

مقایسه دو نوع برنامه تمرینی هوازی و غیر هوازی همراه با مصرف مکمل امگا-۳ بر سطوح پلاسمایی اینترلوکین-۱۷ و پروتئین واکنشگر-C در موش‌های نر

دکتر فرهاد دریانوش^۱، حمید علیزاده^۲، مریم معطری کازرونی^۳

چکیده

زمینه و هدف: اسیدهای چرب غیراشباع موجود در چربیها بویژه اسیدهای چرب امگا-۳ نقشی اساسی در سوخت و ساز بدن ایفا می‌کنند. هدف از انجام این تحقیق بررسی مصرف ایکوزاپنتانویک اسید (EPA) و دوکوزاهگزانویک اسید (DHA) همراه با دو نوع فعالیت ورزشی متفاوت بر سطوح پلاسمایی اینتر لوکین-۱۷ (IL-17) و پروتئین واکنشگر -C (CRP) در موش‌های نر تمرین کرده، است.

مواد و روش‌ها: بدین منظور ۱۳۰ سر موش نر از نژاد سوری با میانگین سنی ۲ ماه و میانگین وزن 35 ± 1 گرم انتخاب شد. در ابتدا ۱۰ سر از موش‌ها جهت تعیین مقدار پیش‌آزمون متغیرها کشته شدند و بقیه موش‌ها به صورت تصادفی به شش گروه کنترل (۲۰سر)، مکمل (۲۰سر)، تمرین هوازی (۲۰سر)، تمرین غیر هوازی (۲۰سر)، مکمل-هوازی (۲۰سر)، مکمل - غیر هوازی (۲۰سر) تقسیم شدند. به مدت ۸ هفته مقدار ۰/۲ میلی لیتر روغن ماهی (امگا-۳) به سه گروه مکمل، مکمل-هوازی و مکمل - غیر هوازی به وسیله‌ی گاواژ خورانده شد. برنامه تمرین غیر هوازی شامل هشت هفته و هر هفته سه جلسه دویدن و برنامه تمرین هوازی شامل ۸ هفته و هر هفته ۵ جلسه دویدن روی نوارگردان بود. در پایان برنامه تمرین جهت اندازه‌گیری سطوح IL-17 و CRP از موش‌های هر گروه، نمونه‌ی خونی گرفته شد. یافته‌ها: نتایج نشان می‌دهد در پایان هشت هفته، تفاوت معناداری در سطح IL-17 و CRP در بین گروه‌ها وجود دارد ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: این تحقیق نشان می‌دهد که به دنبال هر دو نوع برنامه تمرینی، افزایش سطوح پلاسمایی IL-17 و CRP اتفاق می‌افتد هر چند این افزایش یکسان نیست. همچنین مشخص گردید تاثیر مکمل به نوع برنامه تمرینی بستگی دارد.

واژه‌های کلیدی: امگا-۳، اینترلوکین-۱۷، پروتئین واکنشگر-C، تمرین غیرهوازی، تمرین هوازی.

مقدمه

اسیدهای چرب غیر اشباع چندگانه (PUFAs)^۱ برای سلامتی انسانها و حیوانات ضروری است. اسیدهای چرب غیراشباع موجود در چربی ها، اسیدهای چرب امگا-۳ و اسیدهای چرب امگا-۶ هستند که هر دو نقش‌های اساسی را در سوخت و ساز بدن ایفا می‌کنند. اسیدهای چرب امگا-۳ به سه گروه آلفا لینولنیک اسید (ALA)^۲، دوکوزاهگزانوئیک اسید (DHA)^۳ و ایکوزاپنتانوئیک اسید (EPA)^۴ تقسیم می‌شود (۱). به نظر می‌رسد اسید چرب امگا - ۳ اثرات بیولوژیکی خود را از طریق تغییر در محیط غشای لیپید یا از طریق فعال کردن مستقیم سوبستراها جهت متابولیسم انجام می‌دهد. نقش اسیدهای چرب امگا-۳ در بدن، مقابله با بیماری‌های مختلف و التهاب است (۲). بنابراین حفظ پاسخ‌های ضدالتهابی جهت جلوگیری از بیماری‌های ضروریست و بنظر می‌رسد در سلولها، تعادل صحیح مصرف اسیدهای چرب امگا۳ و امگا۶ می‌تواند به این موضوع کمک کند (۱). برای مقابله با التهاب، اجزای مختلف سیستم ایمنی درگیر است. یکی از زیر مجموعه‌های این سیستم، سایتوکین‌هاست (۳)، (۴). تحقیقات نشان می‌دهد که التهاب با سایتوکین‌های پیش التهابی، ارتباط دارد. عبارت سایتوکین به گروهی از عوامل تنظیم‌کننده عمومی اطلاق می‌شود که شامل لئوکاین‌های ساخته شده از لئوسیت-ها و منوکاین‌های ساخته شده از مونوسیت‌ها است (۵). یکی از این سایتوکین‌ها IL-17 است. به طور مشخص IL-17 در القا و میانجی‌گری التهاب درگیر است. اگر چه IL-17 از سلول T مشتق شده است، اما یک سایتوکین پیش التهابی است و گمان می‌رود در پیشرفت بیماری‌های مختلف التهابی، ترشح IL-6 و فعالسازی نوتروفیل در بافت، نقش داشته باشد (۶). از طرف دیگر پیش بینی التهاب و عوامل بیماری‌زا در بدن، یکی از مهمترین و حساس‌ترین نقش‌های سیستم ایمنی است که این امر مهم بر عهده برخی از پروتئین‌ها است. به پروتئین‌هایی که مقدارشان در پلاسما و سرم در اثر عواملی چون التهاب تغییر می‌کند، پروتئین‌های فاز حاد (APP)^۵ گفته می‌شود (۷). نقش اکثر این پروتئین‌ها، کاهش ضایعات التهابی در بافت‌هاست (۸). از جمله پروتئین‌های فاز حاد می‌توان از پروتئین واکنشگر C یا CRP^۶ نام برد که کبد تولید می‌کند و یکی از مهمترین شاخص‌ها برای نشان دادن التهاب در بدن است (۹). از بین پروتئین‌های فاز حاد اندازه‌گیری CRP^۶ بعلت افزایش سریع آن در آغاز ضایعه بافتی و کاهش سریع آن به محض بهبودی، بهترین راه تشخیص، ضایعات بافتی است (۱۰). یکی از راه‌های ایجاد التهاب، می‌تواند فعالیت ورزشی باشد (۱۱). در دو دهه اخیر عنوان شده است، ورزش

1 Poly Unsaturated Fatty Acids

2 AlfaLinolenic Acid

3 Docosahexaenoic acid

4 Eicosapentaenoic acid

5 Acute Phase Proteins

6 C Reactive Protein

تأثیرات عمیقی بر سیستم ایمنی دارد و تغییرات متابولیکی ناشی از ورزش با انقباض عضلانی و تغییرات هورمونی در بعضی از اندام ها مانند کبد و بافت چربی می‌توان یافت (۱۱). در برخی تحقیقات به هنگام مطالعه فعالیت ورزشی بر IL-17 و CRP، بر شدت تمرین تاکید ویژه ای شده است. به عنوان مثال، نتایج تحقیقی نشان داد یک جلسه تمرین شدید، IL-17 موش‌ها را افزایش می‌دهد در حالی که یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت متوسط، تولید آنرا در موشها تغییر نمی‌دهد. در این تحقیق همچنین به این نکته پی برده شد که جلسات تمرینی شدید و متوسط باعث افزایش سطوح IL-6 در موشهای تمرین کرده می‌شود (۱۲). همچنین در تحقیقی تأثیر دو نوع برنامه تمرینی شدید و سبک مورد مطالعه قرار گرفت و نتایج نشان داد پس از ۸ هفته سطح این سایتوکین در گروهی که از تمرینات شدید استفاده کرده بودند، افزایش یافت اما در گروه دیگر تغییری مشاهده نشد (۱۱). در مقابل گلزاری و همکاران (۲۰۱۰) در تحقیقی دریافتند اگر به مدت ۸ هفته از برنامه ترکیبی (شامل گرم کردن، تمرینات کششی، تمرینات هوازی، تمرینات قدرتی و در پایان هر جلسه برنامه ریلکسیشن) استفاده شود، سطح IL-17 افزایش نمی‌یابد و حتی در برخی از افراد، کاهش هم مشاهده می‌شود که دلیل آن را پایین بودن سطح شدت تمرین دانسته‌اند (۱۳). از طرف دیگر تحقیقاتی نیز بر CRP به دنبال فعالیت ورزشی انجام شده است (۸، ۱۰، ۱۴). یکی از تحقیقات ورزشی در این زمینه توسط کیم و همکاران^۱ انجام شد. آنان تأثیر مسافت دو در یک مسابقه ماراتن (۴۲/۱۹۵ Km) و فوق ماراتن (۲۰۰ Km) را بر CRP بررسی نمودند و دریافتند بعد از مسابقه دو ماراتن سطح این پروتئین تغییری پیدا نمی‌کند اما پس از گذشت یک روز، ۳/۴ برابر افزایش یافت و پس از چهار روز به حالت اولیه برگشت. همچنین اظهار داشتند سطح CRP پس از پایان مسابقه فوق ماراتن ۴۰ برابر افزایش یافت و تا شش روز پس از مسابقه در حدود این مقدار باقی ماند (۱۴). در مقابل، در تحقیقی دیگر بیان شد پس از انجام ۲۰ هفته فعالیت ورزشی با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی دوچرخه کارسنج، میزان CRP در افراد سالم و بیمار قلبی - عروقی کاهش می‌یابد اما در آزمودنی‌های بیمار این کاهش، قابل توجه‌تر است (۱۰).

بنابراین، با توجه به تأثیر فعالیت ورزشی بر التهاب، هدف از این تحقیق، مطالعه تأثیر و مقایسه هشت هفته فعالیت ورزشی شدید هوازی یا غیرهوازی بر تغییرات احتمالی برخی شاخص‌های التهابی سیستمیک (IL-۱۷ و CRP) است. همچنین در این پژوهش محققان به دنبال آن هستند که آیا مصرف اسیدهای چرب امگا-۳ می‌تواند بر سطوح IL-۱۷ و CRP تأثیر گذار باشد یا خیر؟ و در صورت تأثیر، آیا به نوع فعالیت بستگی دارد یا خیر؟

روش تحقیق

تحقیق مورد نظر به روش تجربی انجام شد. ۱۳۰ سر موش نر از نژاد سوری با میانگین سنی ۲ ماه و میانگین وزن 35 ± 1 گرم انتخاب شدند. در ابتدا ۱۰ سر از موش‌ها جهت تعیین پیش‌آزمون متغیرها با تزریق درون صفاقی مخلوط کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی گرم بر کیلو گرم وزن بدن) و زایلازین (۳ تا ۵ میلی گرم بر کیلو گرم وزن بدن)، بی‌هوش شدند و سپس مستقیماً خونگیری از ناحیه قلب صورت گرفت. بقیه موش‌ها به صورت تصادفی به شش گروه کنترل (۲۰سر)، مکمل (۲۰سر)، تمرین هوازی (۲۰سر) تمرین غیرهوازی (۲۰سر)، مکمل-هوازی (۲۰سر) و مکمل - غیرهوازی (۲۰سر) تقسیم شدند. موشها در قفسهای مجزا (هر قفس ۶ سر)، دمای 23 ± 2 درجه سانتیگراد و چرخه ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی نگهداری شدند. حیوانات دسترسی آزاد به آب و بسته‌های غذایی داشتند. فعالیت ورزشی با استفاده از نوارگردان جوندگان انجام گرفت.

برنامه تمرین هوازی شامل ۸ هفته و هر هفته ۵ جلسه دویدن روی نوارگردان بود (۱۵). گروه‌های تمرین هوازی و مکمل-هوازی جهت آشنایی با نوارگردان به مدت یک هفته، سرعت ۵ متر بر دقیقه، شیب صفر درجه و مدت زمان ۱۰ دقیقه شروع به فعالیت کردند و در پایان دوره آشنایی با نوارگردان سرعت به ۱۰ متر بر دقیقه، شیب به ۵ درجه و مدت زمان به ۱۵ دقیقه افزایش یافت. از طرف دیگر برنامه تمرین غیرهوازی شامل ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه دویدن روی تردمیل بود (۱۱). موش‌های گروه‌های غیرهوازی و مکمل - غیرهوازی برای آشنایی با نوارگردان و تمرینات به مدت یک هفته (۳جلسه) با شدت ۱۲ متر بر دقیقه روی نوارگردان دویدند.

هر روز به مدت ۸ هفته مقدار $0/2$ میلی لیتر (۶/۰ میلی لیتر بر گرم وزن بدن) روغن ماهی (امگا-۳) که حاوی EPA و DHA بود بوسیله‌ی گاواژ به موشهای سه گروه مکمل، مکمل - هوازی و مکمل - غیرهوازی خورانده شد. در پایان تمرینات، جهت اندازه‌گیری سطوح IL-17 و CRP از تمامی موش‌های هر گروه، نمونه خونی ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین گرفته شد. اندازه‌گیری IL-17 با استفاده از کیت (ID Labs inc) ساخت کشور مجارستان و اندازه‌گیری سطوح CRP به وسیله کیت (Neflometry) ساخت کشور انگلستان به روش الایزا صورت گرفت. پس از جمع‌آوری داده‌ها، تجزیه و تحلیل آنها با استفاده از نرم افزار SPSS.16 انجام شد. برای تعیین تفاوت بین گروهها از روش تحلیل واریانس تعاملی (ANOVA) و در صورت معناداری به دلیل مساوی بودن تعداد موشها در هر گروه، از آزمون تعقیبی توکی بهره گرفته شد. سطح معناداری تجزیه و تحلیل آماری تحقیق حاضر $p < 0/05$ می باشد. مقادیر متغیرها به صورت (میانگین \pm خطای استاندارد) بیان شده است.

نتایج

در پایان پژوهش، نتایج نشان داد تفاوت معناداری در سطح اینتر لوکین-۱۷ در بین گروه‌ها وجود دارد ($p < 0.05$). این تحقیق نشان داد مصرف مکمل (بدون فعالیت ورزشی)، باعث کاهش معنادار IL-17 می‌شود ($p < 0.05$) اما انجام هردو نوع برنامه تمرینی باعث افزایش معنادار در این سایتوکین می‌شود و این افزایش بعد از انجام تمرینات غیر هوازی چشمگیرتر است ($p < 0.01$). همچنین زمانی که انجام تمرین هوازی همراه با مصرف مکمل است (گروه مکمل - هوازی)، تفاوتی در نتایج این گروه و گروه هوازی مشاهده نمی‌شود اما زمانی که مصرف مکمل همراه با تمرینات غیرهوازی باشد از افزایش آن جلوگیری می‌شود و تغییر معناداری در سطح IL-17 صورت نمی‌گیرد (جدول ۱).

جدول ۱. مقادیر اینترلوکین - ۱۷ (pg/ml) در گروه‌های پژوهش (میانگین \pm خطای استاندارد)

گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون
کنترل	۱۲۰/۹۸ \pm ۵/۶۷	*۱۲۶ \pm ۸/۴۲
مکمل	۱۲۰/۹۸ \pm ۵/۶۷	*۹۳/۰۶ \pm ۶/۲۵
تمرین هوازی	۱۲۰/۹۸ \pm ۵/۶۷	* ۱۲۶/۰۶ \pm ۹/۳۲
تمرین غیر هوازی	۱۲۰/۹۸ \pm ۵/۶۷	*۱۴۳/۹۶ \pm ۸/۵۴
تمرین هوازی - مکمل	۱۲۰/۹۸ \pm ۵/۶۷	*۱۲۹/۱۲ \pm ۵/۶۸
تمرین غیر هوازی - مکمل	۱۲۰/۹۸ \pm ۵/۶۷	۱۲۱/۳۲ \pm ۵/۹۸

* نشان دهنده وجود اختلاف معنی‌دار ($P < 0.05$).

** نشان دهنده وجود اختلاف معنی‌دار ($P < 0.01$).

از طرف دیگر، نتایج پژوهش اخیر نشان می‌دهد تفاوت معناداری نیز بین گروه‌ها در تغییرات سطح CRP وجود دارد ($p < 0.05$). با مقایسه میانگین CRP در قبل و بعد از تمرین در گروه‌ها، مشخص گردید مصرف مکمل باعث کاهش قابل توجهی در این پروتئین شده است اما زمانی که فعالیت ورزشی انجام می‌شود، میزان CRP افزایش می‌یابد، اما این افزایش در گروه هوازی قابل توجه‌تر است ($p < 0.01$). همچنین بین دو گروه مکمل-هوازی و گروه مکمل - غیر هوازی تفاوت معناداری وجود دارد و نتایج نشان داد مصرف مکمل با تمرینات هوازی تنها شیب افزایش را کاهش می‌دهد، اما با مصرف مکمل و اجرای تمرینات غیرهوازی تغییرات معناداری مشاهده نمی‌شود (جدول ۲).

جدول ۲. مقادیر پروتئین واکنشگر - C (mg/l) در در گروه‌های پژوهش (میانگین \pm خطای استاندارد)

گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون
کنترل	۰/۸۲ \pm ۰/۳۵	۰/۹۹ \pm ۰/۳۲
مکمل	۰/۸۲ \pm ۰/۳۵	* ۰/۳ \pm ۰/۲
تمرین هوازی	۰/۸۲ \pm ۰/۳۵	** ۲/۳ \pm ۰/۹۵
تمرین غیر هوازی	۰/۸۲ \pm ۰/۳۵	* ۱/۷ \pm ۱/۱
تمرین هوازی - مکمل	۰/۸۲ \pm ۰/۳۵	* ۱/۳۵ \pm ۰/۹۸
تمرین غیر هوازی - مکمل	۰/۸۲ \pm ۰/۳۵	۱/۱ \pm ۰/۸۹

* نشان دهنده وجود اختلاف معنی دار ($P < 0/05$).

** نشان دهنده وجود اختلاف معنی دار ($P < 0/01$).

بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر، نشان می‌دهد به دنبال مصرف مکمل EPA و DHA و فعالیت ورزشی با شدت های مختلف، در بین گروهها تفاوت معناداری در سطوح پلاسمایی IL-17 و CRP مشاهده می‌شود. این متغیر های وابسته در تنظیم پاسخ های ایمنی و التهاب در گیر هستند (۱۶، ۱۷). اگر چه سایتوکین- های پیش التهابی برای دفاع ایمنی ضروری هستند، ولی تولید بیش از حد این سایتوکین ها ممکن است منجر به التهاب و متعاقب آن باعث آسیب عضله اسکلتی، ضعف و افزایش خطر عفونت شود (۱۸) زیرا که سایتوکین IL-17 قادر است ماکروفاژها، فیبروبلاست ها، ترشح سایتوکین های IL-1، IL-6، IL-8، ترشح پروستاگلاندین E2 و نیتریک اکساید را فعال کند (۱۹). برخی محققان اعتقاد دارند سطح پلاسمایی IL-17 ممکن است شاخص بیوشیمیایی مفیدی جهت تعیین التهاب حاد تولید شده در عضلات اسکلتی باشد (۲۰، ۲۱). در جدول ۳ مشاهده می شود بالاترین میزان IL-17 در تمرینات غیر هوازی است که بالاترین میزان شدت تمرین را دارد. مطابق نتیجه تحقیق حاضر، در برخی تحقیقات، شدت تمرین را عاملی مهم دانسته اند (۱۳). در تحقیقی مشخص گردید در فعالیتی که شدت تمرین بیشتر باشد، میزان IL-17 افزایش می یابد، اما در گروه دیگر که از شدت پایین استفاده شد، تغییری مشاهده نگردید (۱۲). همچنین لودر و همکاران^۱ در تحقیقی تاثیر ۴ هفته تمرین ورزشی روی نوارگردان را بررسی کردند و نتایج نشان داد میزان IL-17 کاهش یافته است. این محققان نیز بیان کردند احتمالاً عامل اصلی این کاهش، پایین بودن شدت تمرین است (۱۹). در پژوهش حاضر نیز

مشخص گردید تغییرات سطح IL-17 در اثر فعالیت ورزشی با شدت های مختلف (هوازی و غیر هوازی) متفاوت است و این افزایش در تمرینات غیر هوازی بیشتر است (باید به این نکته توجه داشت در تمرینات هوازی به هر حال افزایش اتفاق می افتد). هر چند در مقایسه با برخی تحقیقات (۱۹) این نتایج هم خوانی ندارد و شاید دلیل این را بتوان به مدت تمرین مربوط دانست. در همین ارتباط دزوا و همکاران^۱ نیز بیان کردند در فعالیت های طولانی مدت یا شدید میزان تولید IL-17 افزایش می یابد، اما در گروهی که فعالیت ورزشی با مدت زمان کمتر (یک هفته) و شدت متوسط انجام می دادند، این افزایش مشاهده نشد (۱۲). احتمالاً مکانیسم درگیر، مربوط به این موضوع است که ورزش شدید سبب رها سازی سایتوکین های پیش التهابی می گردد و این سایتوکین ها به نوبه ی خود باعث تولید سایتوکین های ضد التهابی مانند IL-2، IL-6 و IL-10 می شود (۶). به نظر می رسد تولید متوالی این سایتوکین های پیش التهابی و ضد التهابی دلیل شروع تولید IL-17 توسط لکوسیت های محیطی خون و عضله اسکلتی باشد (۱۶). همچنین باید به نتایج مصرف مکمل همراه با تمرینات هوازی یا غیر هوازی توجه داشت. نتایج تحقیق حاضر نشان می دهد مصرف مکمل در گروه هوازی نتوانسته است تاثیری بر میزان IL-17 داشته باشد (در گروه هوازی ۱۲۹/۰۶ پیکو گرم در میلی لیتر و در گروه مکمل - هوازی ۱۲۹/۱۲ پیکو گرم در میلی لیتر) اما با مصرف امگا ۳ - انجام فعالیت غیر هوازی، از افزایش این سایتوکین جلوگیری به عمل می آید و نسبت به قبل از تمرینات تغییری در سطح IL-17 اتفاق نمی افتد (پس از پایان تمرینات در گروه غیر هوازی ۱۴۳/۹۶ پیکو گرم در میلی لیتر و در گروه مکمل - هوازی ۱۲۹/۱۲ پیکو گرم در میلی لیتر). ممکن است دلیل این تفاوت در مصرف مکمل را، بتوان به تفاوت سطح IL-17 در اثر انجام فعالیت ورزشی هوازی و غیر هوازی (بدون مصرف مکمل) مربوط دانست (در گروه هوازی بسیار بالاتر است) و جهت پیش بینی تاثیر مصرف مکمل نیاز است سطح IL-17 در حدی قرار گرفته باشد تا بتوان تاثیر مصرف مکمل امگا ۳ - را مشاهده کرد. بنابراین می توان به آستانه ای از تولید IL-17 جهت تاثیر مصرف مکمل اشاره کرد (به این معنا که در اثر تمرینات هوازی، میزان IL-17 جهت تاثیر مکمل به آستانه مورد نظر نمی رسد). با توجه به نتایج تحقیقات فوق می توان گفت شدت یا مدت فعالیت ورزشی عاملی مهم در افزایش تولید اینترلوکین-۱۷ است، اما مصرف مکمل می تواند این نتیجه را تغییر دهد. بنابراین، در تحقیق حاضر مشخص شد مصرف مکمل، مصرف مکمل همراه با تمرینات هوازی و مصرف مکمل همراه با تمرینات غیرهوازی به ترتیب باعث کاهش (نسبت به گروه کنترل)، عدم تاثیر (نسبت به گروه هوازی) و جلوگیری از افزایش سطح IL-17 (نسبت به گروه غیرهوازی) می شود.

میزان طبیعی CRP در افراد بالغ حدود ۰/۸ الی ۵ میلی گرم در یک لیتر خون می باشد اما ممکن است در اثر التهاب ناشی از عفونت یا فعالیت ورزشی تا ۱۰۰۰ برابر نیز افزایش یابد زیرا که میزان ترشح APP به صورت مستقیم یا غیر مستقیم به عواملی از جمله تولید سایتوکین‌ها و سلولهای T بستگی دارد (۸). اطلاعات به دست آمده نشان می‌دهد که CRP نقشی مهم در التهاب بازی می‌کند (۷). این واکنش‌گر فاز حاد را می‌توان در پلاک‌های آرترواسکلروز انسانی همراه با LDL یافت (۸). پروتئین واکنشگر C بیان مولکول چسبنده را در سلول‌های آندوتلیال عروق تحریک و چسبندگی پلاکت به سلول‌های آندوتلیال را تقویت می‌کند. این اطلاعات مشخص می‌کند که CRP تنها یک شاخص التهاب نیست بلکه به نوبه خود یک عامل خطرزا نیز است (۹). برخی از محققان اعتقاد دارند میزان تولید این پروتئین به مدت، شدت، نوع ورزش و مسافت طی شده بستگی به افراد دارد (۹). به عنوان مثال، محققان در تحقیقی دریافتند بلافاصله بعد از مسابقه دو ماراتن، سطح این پروتئین تغییری پیدا نمی‌کند، اما پس از پایان مسابقه فوق ماراتن افزایش قابل توجهی اتفاق می‌افتد (۱۴). نتایج در تحقیق حاضر نیز نشان می‌دهد مقدار CRP در گروه تمرین هوازی نسبت به غیر هوازی، افزایش بیشتری پیدا کرده است (در پایان تمرینات به ترتیب ۲/۳ و ۱/۷ میلی‌گرم در لیتر). همچنین مشخص شد در تمریناتی که مسافت بیشتری طی شده است، میزان این پروتئین افزایش بیشتری پیدا می‌کند. همان‌گونه که در جدول ۴ مشاهده می‌شود کمترین مقدار CRP در گروه مکمل می‌باشد و این موضوع نشان دهنده تاثیر مصرف امگا - ۳ بر این پروتئین است. مطابق نتیجه تحقیق حاضر، در تحقیقی مشخص شد مصرف امگا-۳ به مدت ۸ هفته در ۶ زن و مرد باعث کاهش CRP می‌شود (۲). در پژوهشی دیگر نیز محققان اظهار داشتند مصرف ۶ گرم EPA در روز به مدت هشت هفته باعث می‌شود سطح CRP از ۱۱ میلی‌گرم بر لیتر به ۸ میلی‌گرم بر لیتر (احتمالاً به دلیل کاهش IL-6) کاهش یابد (۱)، اما در مقابل در تحقیقی، محققان دریافتند مصرف ۴ گرم روغن ماهی در روز سطح CRP را در افراد چاق تغییر نمی‌دهد. این محققان دلیل این موضوع را مدت کم مصرف مکمل (یک هفته) اعلام کردند (۹). بنابراین عامل زمان برای تاثیر مکمل مهم است. از طرف دیگر در این پژوهش، مشخص گردید زمانی که از مکمل استفاده می‌شود میزان آن در گروه مکمل - هوازی نسبت به گروه هوازی (بدون مصرف مکمل) افزایش کمتری پیدا می‌کند (در اثر فعالیت هوازی میزان CRP در حدود ۱۸۰ درصد افزایش می‌یابد و زمانی که این فعالیت همراه با مصرف مکمل باشد ۶۴ درصد افزایش می‌یابد). با مقایسه این چهار گروه (هوازی، غیر هوازی، مکمل - هوازی و مکمل - غیرهوازی) مشاهده می‌شود مصرف مکمل روی میزان CRP تاثیرگذار بوده است (تغییرات افزایشی با شیب ملایم تر CRP در گروه مکمل - هوازی نسبت به گروه هوازی و افزایش غیرمعنادار در گروه

مکمل - غیرهوازی). اما چرا در ارتباط با تمرینات هوازی (برعکس تمرینات غیرهوازی)، مصرف مکمل نتوانست مانع افزایش آن شود؟ به نظر می‌رسد عامل مسافت طی شده و سطح بالای این پروتئین به دنبال فعالیت ورزشی هوازی (بدون مصرف مکمل) دلیل این موضوع باشد هرچند باید به این نکته توجه داشت که مصرف مکمل تا حدودی شیب افزایش CRP را کند کرده بود. در نهایت می‌توان گفت مصرف مکمل EPA و DHA باعث کاهش سطح پلاسمایی IL-17 می‌شود و نتایج این تحقیق نشان می‌دهد میزان این سایتوکین به شدت تمرین وابستگی بیشتری دارد، اما سطح CRP به میزان مسافت طی شده بیشتر مربوط می‌شود. همچنین تاثیر مصرف امگا-۳ بر این دو متغیر به نوع تمرین نیز بستگی دارد.

منابع

1. Calder PC. n-3 polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. 2006. *The American journal of clinical nutrition*; 83(6):S1505-19S.
2. Simopoulos A. 2006. Evolutionary aspects of diet, the omega-6/omega-3 ratio and genetic variation: nutritional implications for chronic diseases. *Biomedicine & Pharmacotherapy*; 60(9):502-7.
3. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*; 2006;116(7):1793-801.
4. Pischon T, Hu FB, Rexrode KM, Girman CJ, Manson JE, Rimm EB. 2008. Inflammation, the metabolic syndrome, and risk of coronary heart disease in women and men. *Atherosclerosis*; 197(1):392-9.
5. Aggarwal BB, Shishodia S, Sandur SK, Pandey MK, Sethi G. 2006. Inflammation and cancer: how hot is the link? *Biochemical pharmacology*; 72(11):1605-21.
6. Graber JJ, Allie SR, Mullen KM, Jones MV, Wang T, Krishnan C, et al. 2008. Interleukin-17 in transverse myelitis and multiple sclerosis. *Journal of neuroimmunology*; 196(1):124-32.
7. Arikawa AY, Thomas W, Schmitz KH, Kurzer MS. 2011. Sixteen weeks of exercise reduces C-reactive protein levels in young women. *Medicine and science in sports and exercise*; 43(6):1002-9.
8. Inoue N. 2006. Vascular C-reactive protein in the pathogenesis of coronary artery disease: role of vascular inflammation and oxidative stress. *Cardiovascular & Haematological Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Cardiovascular & Hematological Disorders)*; 6(4):227-31.
9. Sallam N, Khazaei M, Laher I. 2010. Effect of moderate-intensity exercise on plasma C-reactive protein and aortic endothelial function in type 2 diabetic mice. *Mediators of inflammation*.
10. Lakka TA, Lakka H-M, Rankinen T, Leon AS, Rao D, Skinner JS, et al. 2005. Effect of exercise training on plasma levels of C-reactive protein in healthy adults: the HERITAGE Family Study. *European heart journal*; 26(19):2018-25.
11. Cunningham P, Geary M, Harper R, Pendleton A, Stover S. 2005. HIGH INTENSITY SPRINT TRAINING REDUCES LIPID PEROXIDATION IN FAST-TWITCH SKELETAL MUSCLE. *Journal of Exercise Physiology Online*; 8(6).

12. Duzova H, Karakoc Y, Emre MH, Dogan ZY, Kilinc E. 2009. Effects of acute moderate and strenuous exercise bouts on IL-17 production and inflammatory response in trained rats. *Journal of sports science & medicine*; 8(2):219-24.
13. Golzari Z, Shabkhiz F, Soudi S, Kordi MR, Hashemi SM. 2010. Combined exercise training reduces IFN- γ and IL-17 levels in the plasma and the supernatant of peripheral blood mononuclear cells in women with multiple sclerosis. *International immunopharmacology*;10(11):1415-9.
14. Kim HJ, Lee YH, Kim CK. 2009. Changes in serum cartilage oligomeric matrix protein (COMP), plasma CPK and plasma hs-CRP in relation to running distance in a marathon (42.195 km) and an ultra-marathon (200 km) race. *European journal of applied physiology*;105(5):765-70.
15. Rico H, Gervas J, Hernandez E, Seco C, Villa L, Revilla M, et al. 1999. Effects of alprazolam supplementation on vertebral and femoral bone mass in rats on strenuous treadmill training exercise. *Calcified tissue international*;65(2):139-42.
16. Kawaguchi M, Adachi M, Oda N, Kokubu F, Huang S-K. IL-17 cytokine family. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2004;114(6):1265-73.
17. Moseley T, Haudenschild D, Rose L, Reddi A. 2003. Interleukin-17 family and IL-17 receptors. *Cytokine & growth factor reviews*;14(2):155-74.
18. Kebir H, Kreymborg K, Ifergan I, Dodelet-Devillers A, Cayrol R, Bernard M, et al. 2007. Human TH17 lymphocytes promote blood-brain barrier disruption and central nervous system inflammation. *Nature medicine*;13(10):1173-5.
19. Lowder T, Dugger K, Deshane J, Estell K, Schwiebert LM. 2010. Repeated bouts of aerobic exercise enhance regulatory T cell responses in a murine asthma model. *Brain, behavior, and immunity*;24(1):153-9.
20. Durelli L, Conti L, Clerico M, Boselli D, Contessa G, Ripellino P, et al. 2009. T-helper 17 cells expand in multiple sclerosis and are inhibited by interferon- β . *Annals of neurology*;65(5):499-509.
21. Huppert J, Closhen D, Croxford A, White R, Kulig P, Pietrowski E, et al. 2010. Cellular mechanisms of IL-17-induced blood-brain barrier disruption. *The FASEB Journal*; 24(4):1023-34.

