مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره هفدهم، شماره ۴، فروردین ۱۳۹۴، صفحه ۱۷-۷

اثر مکمل امگا-۳ بر سطح سرمی پروفایل لیپیدی، آدیپوسایتوکین ها و شاخص التهاب عروقی در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد

فاطمه حیدری (PhD)[۱]، مهشید توکلی (BSc)[۲]، حبیب حی بر (MD)[۳]، بیژن حلی (MD)[۱]، مجید محمدشاهی (PhD)[۴*]

۱-مرکز تحقیقات تغذیه و بیماری های متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
۲-کمیته تحقیقات دانشجویی، واحد بین الملل اروند، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
۳-دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز
۴-مرکز تحقیقات هایپرلیپیدمی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

دریافت: ۹۳/۴/۱، اصلاح:۹۳/۷/۲ ، پذیرش:۹۳/۱۱/۱۵

خلاصه

سابقه و هدف: تغییرات واسطه های التهابی نقش مهمی در انفارکتوس میوکارد دارند. از آنجائیکه اثرات ضد التهابی اسیدهای چرب امگا-۳ در بیماری های قلبی-عروقی گزارش شده است، این مطالعه به منظور بررسی اثر امگا-۳ بر سطح سرمی پروفایل لیپیدی، لپتین، آدیپونکتین و E-selectin در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد انجام شد.

مواد و روشها: در این مطالعه کارآزمایی بالینی دو سوکور ۴۲ بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد، به صورت تصادفی به دو گروه مداخله و کنترل تقسیم شدند. گروه مداخله روزانه ۳ عدد کپسول ۱ گرمی امگا-۳ و گروه کنترل روزانه ۳ عدد کپسول ۱ گرمی پلاسبو (پارافین) به مدت ۱۰ هفته مصرف کردند. غلظت سرمی پروفایل لیپیدی، لپتین، آدیپونکتین و E-selectin در ابتدا و انتهای مداخله اندازه گیری و مقایسه شد. IRCT=۲۰۱۲۰۷۰۴۱۰۱۸۱N۱

یافتهها: در پایان مطالعه دریافت مکمل امگا-۳ در مقایسه با دارونما موجب کاهش معنی دار سطح سرمی تری گلیسرید (۵۳/۲۴±۱۲۰/۰۴ در مقابل ۴۸/۸۴±۱۵۰/۷۶، p=۰/۰۲۱) لپتین (۲/۷۱±۶/۹۲ درمقابل ۲/۶۶±۹/۰۵، p=۰/۰۰۷) و E-selectin (۱۰/۰۴±۲۰/۹۸ در مقابل ۱۲/۵۸±۲۷/۰۶، p=۰/۰۱۱) و افزایش معنی دار سطح سرمی آدیپونکتین (۳/۵۰±۷/۲۴ در مقابل ۴/۱۲±۶/۵۵، p=۰/۰۲۶) در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد شد. در هر دو گروه، بهبود سایر لیپیدهای خون (TC, LDL-c, HDL-c) نیز در مقایسه با مقادیر اولیه مشاهده گردید (p<۰/۰۵)؛ اما تفاوت بین دو گروه مکمل و دارونما از نظر آماری معنی دار نبود.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که دریافت روزانه مکمل امگا-۳ می تواند در تعدیل فاکتورهای التهابی در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد مؤثر باشد.

واژه‌های کلیدی: امگا-۳، انفارکتوس میوکارد، آدیپونکتین، لپتین، E-selectin، پروفایل لیپیدی.

مقدمه

انفارکتوس میوکارد (Myocardial Infarction=MI) از علل عمده مرگ و ناتوانی در سراسر جهان است که می تواند به تغییرات جدی عملکردی و روانی در بیماران منجر گردد (۱). تحقیقات اخیر حاکی از تغییرات التهابی گسترده در این بیماری می باشد، بطوریکه سطوح بالای برخی از شاخص های التهابی مانند پروتئین های فاز حاد (C- Reactive Protein =CRP)، سیتوکینهای پیش التهابی و مولکول چسبندگی داخل سلولی در بیماران مبتلا به MI گزارش شده است. محققین بر این باورند که افزایشIL-6=Interleukin-6، CRP و E-selectin نقش کلیدی در پیشرفت MI بر عهده دارد (۳و۲). در مقابل، مطالعات تجربی پیشنهاد می کنند که آدیپونکتین نقش ضد التهابی و محافظتی در برابر بیماری های قلبی- عروقی دارد (۴). بر اساس برخی مطالعات، سطوح آدیپونکتین در بیماران مبتلا به MI کاهش می یابد و این کاهش با افزایش غلظت شاخص های التهابی مانند IL-6 و CRP در ارتباط است (۶و۵). در مقابل، لپتین یک هورمون پپتیدی مترشحه از بافت چربی سفید است که با مکانیسم های مختلف همچون تشکیل لخته، ایجاد آسیب اکسیداتیو در سلول های اندوتلیال قلب، توسعه کلسیفه شدن دیواره عروق و پرولیفراسیون سلولهای عضله صاف عروق در ایجاد MI در مدل های حیوانی نقش دارد (۷). افزایش

این مقاله حاصل پایان نامه مهشید توکلی دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز می باشد.

* مسئول مقاله: دکتر مجید محمدشاهی
آدرس: اهواز، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور، مرکز تحقیقات هایپر لیپیدمی. تلفن: ۳۳۷۳۸۲۵۳-۰۶۱
E-mail: shahi334@gmail.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.4.1.4]
[DOI: 10.22088/jbums.17.4.7]

لپتین خون همچنین عامل خطر مستقلی برای اولین سکته قلبی در اثر ایسکمی گزارش شده است (۶). از سوی دیگر بر اساس گزارش مطالعات اپیدمیولوژیک، مقدار و نوع چربی های رژیم غذایی ارتباط تنگاتنگی با اختلالات لیپیدی، تغییرات التهابی و اختلال عملکرد عروقی مشاهده شده در بیمارهای قلبی- عروقی دارد؛ بطوریکه گزارش شده دریافت اسیدهای چرب امگا-۳ باعث کاهش سطح تری گلیسیرید و فشارخون، افزایش سیالیت غشاهای بیولوژیک، پیشگیری از تروموز عروقی و آریتمی می شود (۸). اسیدهای چرب امگا-۳ همچنین بر متابولیسم لیپوپروتئین ها، عملکرد پلاکت ها، عملکرد اندوتلیال عروقی، مارکرهای التهابی، تولید و ترشح سیتوکین های پیش التهابی، انعقاد خون و تجزیه فیبرین مؤثر هستند (۱۰و۹). به علاوه در سالهای اخیر فرضیه تعدیل شاخص های التهاب عروقی در اثر مصرف روغن ماهی یا مکمل آن مطرح شده است (۱۱). با اینحال بر اساس جستجوی صورت گرفته، نتایج مطالعات به ویژه در مورد اثر امگا-۳ بر سطوح ادیپونکتین،لپتین و E-selectinمتناقض بوده است (۱۲). اطلاعات کمی در زمینه اثرات مکمل اسیدهای چرب امگا۳ بر غلظت شاخص های التهاب عروقی از جمله آدیپونکتین، لپتین و E-selectin در بیماران پس از انفارکتوس میوکارد موجود است. بنابراین مطالعه حاضر با هدف بررسی اثرات دریافت مکمل اسید چرب امگا-۳ بر سطح سرمی پروفایل لیپیدی، آدیپوسایتوکین ها و شاخص التهاب عروقی در بیماران قلبی با انفارکتوس میوکارد طراحی و اجرا شد.

مواد و روشها

طراحی مطالعه: این مطالعه کارآزمایی بالینی دو سوکور با شماره ثبت کارآزمایی بالینی IRCT=۲۰۱۲۰۷۰۴۱۰۱۸۱N۱ بر روی ۴۲ بیمار قلبی که به علت انفارکتوس میوکارد در بخش قلب بیمارستان امام اهواز بستری بودند، انجام شد. حجم نمونه با توجه به مطالعه Mizia-Stec و همکاران (۱۳) و با در نظر گرفتن سطح اطمینان ۹۵٪ و توان ۹۰٪ و نیز با در نظر گرفتن ریزش های احتمالی ۲۱ نفر در هر گروه محاسبه شد. نمونه گیری به روش آسان انجام شد. در ابتدای تحقیق از همه افراد مورد مطالعه پس از اخذ مجوز از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اهواز، فرم رضایت نامه آگاهانه تکمیل گردید. ملاک تشخیص MI بر اساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی شامل دو مورد از علائم وجود درد آنژینی قفسه سینه مشخصه کم رسانی خون به عضله قلب که حداقل ۲۰ دقیقه طول بکشد، وجود تغییرات آسیب شناختی بیانگر ایسکمی/ انفارکتوس در امواج الکتروکاردیوگرامی (صعود قطعه ST مساوی یا بیشتر از یک میلی متر در دو لید مجاور) و یا افزایش آنزیم های قلبی بیشتر از دو برابر بود (۱).

بیماران در صورت تمایل به شرکت در مطالعه، با قرار داشتن در محدوده سنی ۶۵-۴۵ سال و قرار داشتن در محدوده وزنی غیر چاق (Body <۳۰ Mass Index=BMI) وارد مطالعه شدند و در صورت ابتلا به اختلالات کبدی، نارسایی کلیوی، دیابت و اختلالات گوارشی، استفاده از مکمل های آنتی اکسیدانی و مکمل امگا-۳ حداقل ۶ ماه قبل از نمونه گیری و مصرف داروهای موثر بر جذب و متابولیسم امگا-۳ از مطالعه خارج شدند. این بیماران به طور تصادفی به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم شدند. بیماران گروه دریافت کننده مکمل، روزانه ۳ عدد کپسول یک گرمی امگا- ۳ به مدت ۱۰ هفته دریافت کردند. هر کپسول حاوی ۱۸۰ میلی گرم اسیدچرب (Eicosapentaenoic Acid=EPA) و ۱۲۰ میلی گرم اسیدچرب (Docosahexaenoic =DHA Acid) بود. بیماران در گروه دارونما، روزانه ۳ عدد کپسول دارونما که حاوی ۱ گرم پارافین بود و دارای ظاهری کاملا مشابه کپسول های امگا-۳ بود، دریافت کردند. کپسول های مکمل و دارونما به صورت ۲ هفته یکبار در اختیار بیماران قرار گرفت و در طی این مدت مصرف مکمل امگا-۳ و دارونما به صورت هفتگی از طریق تماس تلفنی پیگیری گردید. در مطالعه حاضر، کپسول های مکمل و دارونما توسط شرکت دارویی باریج اسانس تهیه شدند.

دو گروه مورد مطالعه از نظر جنس، BMI و نوع داروهای مصرفی همسان سازی شدند و از بیماران خواسته شد که در طی مطالعه تغییری در برنامه غذایی، فعالیت فیزیکی و داروهای مصرفی تجویز شده توسط پزشک خود ندهند. اطلاعات تن سنجی (وزن، BMI، دور کمر، دور لگن،Waist to Hip Ratio=WHR)، دریافت غذایی و سطح فعالیت فیزیکی در ابتدا و انتهای مطالعه در هر دو گروه ارزیابی گردید. به منظور ارزیابی دریافت غذایی بیماران از پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد غذایی سه روزه (شامل ۲ روز کاری و یک روز تعطیل) استفاده شد و جهت آنالیزهای غذایی از نرم افزار Nutritionist IV استفاده گردید. سطح فعالیت فیزیکی با استفاده از پرسشنامه بین المللی فعالیت فیزیکی IPAQ (International Physical Activity Questionnaires) ارزیابی گردید و بر حسب MET-minutes/week بیان گردید (۱۴).

ارزیابی های بیوشیمیایی: در ابتدای مطالعه، از بیماران بستری که ۴۸ ساعت از سکته قلبی آنها گذشته بود، بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی ۱۰ سی سی خون وریدی گرفته شد. همچنین در پایان هفته دهم مجددا نمونه خون ناشتا جمع آوری گردید. نمونه های خون جهت جداسازی سرم به مدت ۱۰-۵ دقیقه در دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد و برای سنجش های بیوشیمیایی مورد استفاده قرار گرفت. غلظت فاکتورهای التهابی با استفاده از کیتهای تجاری و به روش ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) اندازه گیری شد. به این ترتیب که غلظت لپتین، آدیپونکتین و E-selectin نمونه های سرم با در نظر گرفتن شدت جذب نوری آنها در طول موج ۴۵۰ نانومتر توسط دستگاه الیزا ریدر و با استفاده از منحنی های استاندارد مربوطه و اعمال ضریب رقت مربوطه محاسبه گردید. در این تحقیق برای اندازه گیری لپتین و آدیپونکتین از کیت Orgenium ساخت کشور فنلاند و برای اندازه گیری E-selectin از کیت Boster ساخت کشور چین استفاده شد. سطوح سرمی پروفایل لیپیدی (TG=Triglyceride، TC=Total Cholestrol، LDL-C=Low-density lipoprotein و HDL-C= High-density lipoprotein) نیز به روش آنزیماتیک و با استفاده از کیتهای پارس آزمای ایران اندازه گیری شد.

آنالیز آماری: در ابتدا توزیع نرمال تمامی متغیرها با استفاده از تست آماری Kolmogorov-Smirnov بررسی گردید. آماره های توصیفی برای متغیرهای کمی به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شد. برای مقایسه میانگین داده های کمی در بین دو گروه از آزمون آماری Independent Sample T-Test و در مدل های تعدیل شده (پس از حذف متغیرهای مخدوشگر) از آزمون ANCOVA استفاده شد. همچنین برای مقایسه مقادیر قبل و بعد در یک گروه، از آزمون Paired Sample T-Test استفاده گردید. و p<۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.4.1.4]
[DOI: 10.22088/jbums.17.4.7]

یافته ها

خصوصیات تن سنجی و سطح فعالیت فیزیکی افراد مورد مطالعه در ابتدا و انتهای مطالعه هیچ تفاوت آماری بین دو گروه مکمل و دارونما در ابتدا و انتهای مطالعه وجود نداشت (جدول ۱). این نتایج حتی پس از تعدیل اثر متغیرهای مخدوشگر (سن، جنس و انرژی دریافتی) همچنان غیر معنی دار بود.

با اینحال، مقایسه درون گروهی متغیرهای مذکور حاکی از آن بود که در هر دو گروه میانگین وزن، BMI، محیط دور کمر و دور لگن، WHR و سطح فعالیت فیزیکی به طور معنی داری در پایان مطالعه نسبت به ابتدای مطالعه کاهش یافت ($p<۰/۰۵$). در هر دو گروه میزان دریافت انرژی، کربوهیدرات، چربی، اسیدهای چرب اشباع (Saturated Fatty Acid=SFA)، اسیدهای چرب تک غیر اشباع (Monounsaturated Fatty Acid =MUFA) و کلسترول غذایی به طور معنی داری در پایان هفته دهم کمتر بود ($p<۰/۰۵$)(جدول ۲). با اینحال مقایسه بین دو گروه مکمل و دارونما تفاوت آماری معنی داری در میزان دریافت های غذایی در ابتدا و انتهای مطالعه نشان نداد. میانگین غلظت لیپیدهای خون در دو گروه در ابتدا و انتهای مطالعه نشان داده شده است. در ابتدای مطالعه سطوح سرمی پروفایل لیپیدی TC, LDL-c, HDL-C, TG بین دو گروه دریافت کننده مکمل امگا-۳ و دارونما تفاوت معنی داری نداشت (جدول ۳).

مقایسه نتایج بین دو گروه در انتهای مطالعه حاکی از آن بود که مکمل امگا-۳ توانست سطح سرمی TG را به طور معنی داری در مقایسه با گروه دارونما کاهش دهد ($p=۰/۰۳۹$). این اثر پس از تعدیل متغیرهای مخدوشگر نیز همچنان معنی دار باقی ماند ($p=۰/۰۲۱$). در هر دو گروه در پایان مطالعه سطوح سرمی TG، TC و LDL-c نسبت به مقادیر اولیه کاهش و غلظت HDL-c افزایش یافت ($p<۰/۰۰۱$). در ابتدای مطالعه غلظت سرمی لپتین، آدیپونکتین و E-selectin بین دو گروه دریافت کننده مکمل امگا-۳ و دارونما تفاوت معنی داری نداشت. در پایان مطالعه، پس از تعدیل اثر متغیرهای مخدوشگر، در گروه دریافت کننده مکمل امگا-۳ در مقایسه با دارونما غلظت سرمی آدیپونکتین به طور معنی داری بیشتر ($p=۰/۰۲۶$) و سطوح سرمی لپتین و E-selectin به طور معنی داری کمتر بود (به ترتیب $p=۰/۰۰۷$ و $p=۰/۰۱۱$)(جدول ۴). همچنین در هر دو گروه، در پایان مطالعه افزایش معنی دار در سطح آدیپونکتین سرم و کاهش معنی دار در میزان لپتین و E-selectin سرم در مقایسه با مقادیر پایه آنها مشاهده گردید ($p<۰/۰۵$).

جدول ۱. مقایسه میانگین و انحراف معیار شاخص های تن سنجی و سطح فعالیت فیزیکی در بیماران مبتلا به انفارکتوس دریافت کننده مکمل امگا-۳ و دارونما در ابتدا و انتهای مطالعه

متغیر		گروه مکمل (N=۲۱) Mean±SD	گروه دارونما (N=۲۱) Mean±SD	P_1	P_2
وزن (kg)	ابتدای مطالعه	۸۱/۴۲±۱۸/۸۳	۸۰/۹۱±۱۴/۷۳	۰/۷۳۱	۰/۶۲۴
	انتهای مطالعه	۷۹/۹۰±۱۸/۴۴	۷۸/۴۲±۱۳/۹۰	۰/۷۷۱	۰/۴۱۱
	P_3	۰/۰۰۲	۰/۰۰۳		
نمایه توده بدنی (kg/m^2)	ابتدای مطالعه	۲۹/۳۰±۳/۷۴	۲۸/۷۹±۳/۷۵	۰/۶۶۳	۰/۵۰۸
	انتهای مطالعه	۲۸/۴۶±۳/۶۲	۲۸/۳۸±۳/۵۲	۰/۷۲۹	۰/۶۶۹
	P_3	۰/۰۱۳	۰/۰۴۲		
دور کمر (cm)	ابتدای مطالعه	۹۲/۱۴±۱۷/۰۶	۹۱/۹۰±۱۵/۹۲	۰/۹۶۳	۰/۷۵۱
	انتهای مطالعه	۹۱/۵۷±۱۶/۹۳	۹۰/۶۱±۱۵/۳۲	۰/۸۴۹	۰/۶۸۸
	P_3	۰/۰۳۹	۰/۰۰۰		
دور لگن (cm)	ابتدای مطالعه	۱۰۸/۳۳±۱۱/۴۷	۱۰۸/۶۱±۱۰/۵۸	۰/۹۳۴	۰/۸۴۳
	انتهای مطالعه	۱۰۷/۷۱±۱۱/۲۷	۱۰۷/۵۴±۱۰/۵۲	۰/۹۶۱	۰/۸۹۴
	P_3	۰/۰۰۴	۰/۰۰۰		
نسبت دور کمر به دور لگن	ابتدای مطالعه	۰/۸۳±۰/۰۹	۰/۸۴±۰/۱۰	۰/۹۳۱	۰/۶۲۱
	انتهای مطالعه	۰/۸۴±۰/۰۹	۰/۸۲±۰/۰۹	۰/۸۵۹	۰/۲۱۷
	P_3	۰/۰۴۴	۰/۰۱۱		
فعالیت فیزیکی (met/min/wk)	ابتدای مطالعه	۲۴۵۱±۳۵۹	۲۴۸۲±۴۶۵	۰/۸۰۸	۰/۶۱۲
	انتهای مطالعه	۲۱۵۵±۲۹۵	۲۱۷۸±۳۰۶	۰/۸۰۰	۰/۷۳۵
	P_3	۰/۰۰۱	۰/۰۰۲		

P_1: مقایسه میانگین و انحراف معیار بین دو گروه دریافت کننده مکمل و دارونما؛ P_2: مقایسه میانگین و انحراف معیار بین دو گروه دریافت کننده مکمل و دارونما پس از تعدیل اثر سن، جنس، انرژی دریافتی و فعالیت فیزیکی؛ P_3: مقایسه میانگین و انحراف معیار در هر گروه در ابتدا و انتهای مطالعه

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.4.1.4]
[DOI: 10.22088/jbums.17.4.7]

جدول ۲. مقایسه میانگین و انحراف معیار دریافت های غذایی در بیماران مبتلا به انفارکتوس دریافت کننده مکمل امگا-۳ و دارونما در ابتدا و انتهای مطالعه

متغیر		گروه مکمل(N=۲۱) Mean±SD	گروه دارونما(N=۲۱) Mean±SD	P_1	P_2
انرژی (کیلوکالری)	ابتدای مداخله	۱۹۸۷±۸۱۴	۲۱۴۹±۷۶۱	۰/۰۸۷	۰/۱۵۷
	انتهای مداخله	۱۷۹۰±۵۴۶	۱۷۳۵±۵۳۲	۰/۳۴۸	۰/۲۶۲
	P_3	۰/۰۲۱	۰/۰۰۰		
پروتئین (گرم)	ابتدای مداخله	۶۹/۱۵±۲۹/۰۹	۷۶/۷۵±۲۷/۱۸	۰/۳۸۷	۰/۲۷۲
	انتهای مداخله	۷۳/۸۶±۲۲/۵۴	۷۵/۴۸±۲۳/۱۷	۰/۸۱۹	۰/۶۲۵
	P_3	۰/۲۶۶	۰/۶۷۸		
کربوهیدرات (گرم)	ابتدای مداخله	۲۶۱/۸۳±۱۰۵/۹۳	۲۷۹/۴۹±۹۸/۹۷	۰/۳۸۷	۰/۳۹۲
	انتهای مداخله	۲۴۷/۳۹±۷۸/۵۷	۲۴۵/۵۵±۷۵/۳۹	۰/۶۲۱	۰/۵۴۵
	P_3	۰/۰۱۴	۰/۰۰۶		
چربی (گرم)	ابتدای مداخله	۷۰/۸۱±۲۹/۷۸	۸۰/۰۰±۲۸/۳۳	۰/۳۱۲	۰/۱۲۱
	انتهای مداخله	۵۵/۵۰±۱۶/۹۴	۵۱/۲۹±۱۵/۷۴	۰/۴۰۸	۰/۱۹۸
	P_3	۰/۰۰۲	۰/۰۰۰		
اسید چرب اشباع (گرم)	ابتدای مداخله	۲۲/۳۲±۱۱/۰۵	۲۷/۵۶±۱۶/۷۱	۰/۰۶۴	۰/۱۱۳
	انتهای مداخله	۱۱/۹۹±۶/۷۴	۱۶/۲۶±۷/۵۶	۰/۰۶۰	۰/۰۹۱
	P_3	۰/۰۱۳	۰/۰۰۱		
اسیدچرب تک غیراشباع (گرم)	ابتدای مداخله	۱۹/۱۶±۱۵/۰۸	۲۳/۶۲±۱۳/۶۱	۰/۳۲۱	۰/۴۱۲
	انتهای مداخله	۱۱/۵۸±۷/۱۶	۱۴/۷۰±۶/۲۷	۰/۱۴۲	۰/۳۵۲
	P_3	۰/۰۰۵	۰/۰۰۳		
اسیدچرب چند غیراشباع (گرم)	ابتدای مداخله	۱۷/۲۵±۸/۳۷	۱۹/۴۷±۸/۰۷	۰/۱۱۴	۰/۱۳۸
	انتهای مداخله	۱۱/۸۳±۷/۲۰	۱۵/۲۴±۷/۶۳	۰/۱۳۰	۰/۱۴۶
	P_3	۰/۰۵۹	۰/۰۵۱		
کلسترول (میلی گرم)	ابتدای مداخله	۲۷۸/۶۹±۷۴/۴۱	۲۸۳/۷۳±۷۰/۷۵	۰/۳۱۰	۰/۲۷۱
	انتهای مداخله	۱۴۱/۰۵±۸۰/۶۶	۱۳۶/۰۳±۶۹/۰۰	۰/۸۲۹	۰/۳۹۷
	P_3	۰/۰۳۵	۰/۰۱۲		

P1: مقایسه میانگین و انحراف معیار بین دو گروه دریافت کننده مکمل و دارونما؛ P2: مقایسه میانگین و انحراف معیار بین دو گروه دریافت کننده مکمل و دارونما پس از تعدیل اثر سن، جنس، وزن و فعالیت فیزیکی؛ P3: مقایسه میانگین و انحراف معیار در هر گروه در ابتدا و انتهای مطالعه

جدول ۳. مقایسه میانگین و انحراف معیار سطوح سرمی پروفایل لیپیدی در بیماران مبتلا به انفارکتوس دریافت کننده مکمل امگا-۳ و دارونما در ابتدا و انتهای مطالعه

متغیر		گروه مکمل(N=۲۱) Mean±SD	گروه دارونما(N=۲۱) Mean±SD	P_1	P_2
(mg/dl) TG	ابتدای مطالعه	۱۵۹/۱۹±۶۴/۲۴	۱۶۵/۱۹±۸۲/۷۲	۰/۷۹۴	۰/۴۲۸
	انتهای مطالعه	۱۲۰/۰۴±۵۳/۲۴	۱۵۰/۷۶±۴۸/۸۴	۰/۰۳۹	۰/۰۲۱
	P_3	۰/۰۰۰	۰/۰۷۲		
(mg/dl) TC	ابتدای مطالعه	۲۱۰/۳۳±۵۴/۰۶	۱۹۸/۹۰±۴۳/۹۲	۰/۴۵۷	۰/۳۷۷
	انتهای مطالعه	۱۶۷/۴۲±۴۶/۷۸	۱۷۴/۹۰±۳۳/۸۱	۰/۵۵۶	۰/۲۱۳
	P_3	۰/۰۰۰	۰/۰۰۱		
(mg/dl) LDL-c	ابتدای مطالعه	۱۴۰/۰۶±۴۴/۳۵	۱۲۸/۷۲±۳۲/۱۹	۰/۳۴۹	۰/۲۱۴
	انتهای مطالعه	۱۰۱/۹۹±۴۳/۲۲	۱۰۳/۶۲±۳۱/۳۷	۰/۸۸۹	۰/۷۱۲
	P_3	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰		
(mg/dl) HDL-c	ابتدای مطالعه	۳۸/۴۲±۵/۱۴	۳۷/۱۴±۳/۴۲	۰/۳۴۶	۰/۱۹۰
	انتهای مطالعه	۴۱/۴۲±۴/۶۹	۳۹/۵۲±۴/۳۷	۰/۱۸۲	۰/۰۶۸
	P_3	۰/۰۰۳	۰/۰۰۰		

P1: مقایسه میانگین و انحراف معیار بین دو گروه دریافت کننده مکمل و دارونما؛ P2: مقایسه میانگین و انحراف معیار بین دو گروه دریافت کننده مکمل و دارونما پس از تعدیل اثر سن، جنس، انرژی دریافتی و فعالیت فیزیکی ؛ P3: مقایسه میانگین و انحراف معیار هر گروه در ابتدا و انتهای مطالعه.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.4.1.4]
[DOI: 10.22088/jbums.17.4.7]

جدول ۴. مقایسه میانگین و انحراف معیار غلظت فاکتورهای التهابی در بیماران مبتلا به انفارکتوس دریافت کننده مکمل امگا-۳ و دارونما در ابتدا و انتهای مطالعه

متغیر		گروه مکمل (N =۲۱) Mean±SD	گروه دارونما (N =۲۱) Mean±SD	P_1	P_2
آدیپونکتین (mg/L)	ابتدای مطالعه	۵/۲۸±۲/۷۴	۵/۰۵±۲/۸۲	۰/۷۸۶	۰/۶۱۲
	انتهای مطالعه	۷/۲۴±۳/۵۰	۶/۵۵±۴/۱۲	۰/۰۶۴	۰/۰۲۶
	P_3	۰/۰۰۱	۰/۰۲۸		
لپتین (ng/ml)	ابتدای مطالعه	۱۴/۲۲±۴/۷۹	۱۵/۲۴±۳/۸۵	۰/۰۷۸	۰/۰۶۲
	انتهای مطالعه	۶/۹۲±۲/۷۱	۹/۰۵±۲/۶۶	۰/۰۱۴	۰/۰۰۷
	P_3	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰		
E-selectin (ng/ml)	ابتدای مطالعه	۳۹/۶۷±۲۱/۷۹	۳۷/۲۴±۱۶/۰۴	۰/۶۸۳	۰/۵۹۲
	انتهای مطالعه	۲۰/۹۸±۱۰/۰۴	۲۷/۰۶±۱۲/۵۸	۰/۰۵۸	۰/۰۱۱
	P_3	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰		

P1: مقایسه میانگین و انحراف معیار بین دو گروه دریافت کننده مکمل و دارونما؛ P2: مقایسه میانگین و انحراف معیار بین دو گروه دریافت کننده مکمل و دارونما پس از تعدیل اثر سن، جنس، انرژی دریافتی و فعالیت فیزیکی؛ P3: مقایسه میانگین و انحراف معیار هر گروه در ابتدا و انتهای مطالعه.

بحث و نتیجه گیری

نتایج مطالعه نشان داد که مکمل یاری روزانه با ۳ گرم امگا-۳ به مدت ۱۰ هفته می تواند موجب کاهش سطح سرمی تری گلیسرید، لپتین و E-selectin و افزایش سطح سرمی آدیپونکتین در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد شود. با اینحال، بر اساس نتایج به دست آمده مصرف مکمل امگا-۳ تغییر معنی داری بر شاخص های تن سنجی (وزن، BMI، دور کمر، دور لگن، WHR) و دریافت انرژی و درشت مغذی ها در افراد گروه دریافت کننده مکمل در مقایسه با دارونما ایجاد نکرد. این یافته ها با نتایج مطالعه Mori و همکاران که اثر دریافت اسیدهای چرب امگا-۳ به مدت ۶ هفته را در افراد با سطح بالای لیپیدهای سرم مورد بررسی قرار دادند، همخوانی دارد (۱۵). در مطالعه Cussons و همکاران نیز مکمل یاری امگا-۳ تغییر معنی داری در اندازه های تن سنجی ایجاد نکرد (۱۶). نتایج مشابهی توسط Tsitouras و همکاران نیز در افراد مسن سالم غیر چاق گزارش شد (۱۷). با اینحال، در مطالعه Hajianfar و همکاران و Ebrahimiو همکاران شاخص توده بدنی به دنبال مکمل یاری با اسیدهای چرب امگا-۳ در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ و مبتلایان به سندرم متابولیک کاهش یافت (۱۹و۱۸). پیشنهاد شده است که تفاوت در نتایج مطالعات ممکن است مربوط به جنس، سن و شاخص توده بدنی متفاوت افراد در مطالعات مختلف باشد (۲۱-۱۸). همچنین این احتمال وجود دارد که اسیدهای چرب امگا-۳ از طریق مکانیسم های متعدد از جمله کاهش دریافت انرژی باعث کاهش توده چربی بدنی و کاهش وزن شود (۲۲). در هر حال با توجه به آنکه در مطالعه حاضر دریافت انرژی در هیچ یک از دو گروه در انتهای مطالعه نسبت به مقادیر آن در ابتدای مطالعه تفاوت معنی داری نداشت، لذا عدم مشاهده تغییرات معنی دار در شاخص های تن سنجی گروههای مورد مطالعه می تواند به دلیل عدم تغییر معنی دار در دریافت انرژی آنها باشد.

در مطالعه حاضر، سطح سرمی TG در گروه دریافت کننده مکمل امگا-۳ در مقایسه با گروه دارونما به طور معنی داری در پایان مطالعه کاهش یافت. با این وجود، مکمل یاری امگا-۳ در مقایسه با دارونما نتوانست تغییر معنی داری در سایر فاکتورهای لیپیدی ایجاد کند. در مورد اثرات اسیدهای چرب امگا-۳ بر پروفایل لیپیدی اطلاعات ضد و نقیضی در دست می باشد. همسو با یافته های مطالعه حاضر، در مطالعه Cussons و همکاران نیز مکمل یاری با اسیدهای چرب امگا - ۳ باعث کاهش تری گلیسرید سرم شد اما تغییر معنی داری در سطوح سرمی کلسترول توتال، LDL-c و HDL-c در زنان مبتلا به سندروم تخمدان پلی کیستیک ایجاد نکرد (۱۶). کاهش در سطح سرمی تری گلیسرید به دنبال مکمل یاری با اسیدهای چرب امگا-۳ در سایر مطالعات از جمله در مبتلایان به هیپرتری گلیسریدمی شدید و بیماران دیابتی نیز مشاهده شده است (۲۳و۲۲). در مطالعه Nilsen و همکاران مکمل یاری با امگا-۳ در بیمارانی که دچار انفارکتوس میوکارد شده بودند، علاوه بر کاهش سطح تری گلیسرید، سطح HDL-c را افزایش داد (۲۴). پیشنهاد شده است که اثر اسیدهای چرب امگا-۳ بر روی پروفایل لیپیدی به خصوص بر روی سطح سرمی تری گلیسرید وابسته به دوز می باشد (۱۹). اسیدهای چرب امگا-۳ از طریق مکانیسم های مختلف در بهبود الگوی لیپیدی مؤثر هستند. نشان داده شده است که این اسیدهای چرب به عنوان لیگاندهای طبیعی برای گیرنده های فعال شده با تکثیر پراکسی زوم (Peroxisome Proliferator Activated Receptor=PPAR) عمل می کنند. فعال سازی این گیرنده ها (به خصوص گیرنده های نوع گاما) باعث افزایش بیان ژن های کد کننده پروتئین های دخیل در اکسیداسیون اسیدهای چرب در کبد و ماهیچه ها می شود، در مقابل بیان ژن های دخیل در سنتز آنها را مهار می کند (۲۵). علاوه بر این بخشی از اثرات اسیدهای چرب امگا-۳ از طریق فعال سازی کیناز حساس به آدنوزین مونو فسفات (Adenosine Monophosphate-Activated Protein Kinase=AMPK) اعمال می شود. این آنزیم به عنوان یک حسگر متابولیک عمل می کند و باعث ایجاد تعادل میان سوخت های متابولیک سلولی از جمله تعادل میان، اکسیداسیون و بیوسنتز اسیدهای چرب می شود (۲۶). همچنین اسیدهای چرب امگا-۳ بلند زنجیره فعالیت گیرنده های لیپوپروتئین های با چگالی پایین (LDL-c) را درکبد بهبود می بخشند (۱۷). در مطالعه حاضر مقایسه درون گروهی (مقایسه مقادیر قبل و بعد از مداخله در هر گروه) نشان داد که در هر دو گروه سطوح سرمی همه فاکتورهای لیپیدی در پایان مطالعه به طور معنی داری بهبود یافت. بنابراین یکی از دلایل احتمالی عدم تأثیر معنی دار مکمل امگا-۳ (نسبت به دارونما) بر سایر

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.4.1.4]
[DOI: 10.22088/jbums.17.4.7]

فاکتورهای لیپیدی بجز TG در این مطالعه می تواند کاربرد همزمان داروهای کاهنده لیپید (مثل استاتین ها) و اصلاح سبک زندگی (مثل کاهش وزن) به دنبال وقوع MI در بیماران تحت مطالعه باشد، چرا که این عوامل اثرات زیادی در تعدیل پروفایل لیپیدی در این بیماران دارد و می تواند موجب عدم معنی دار شدن اثرات مثبت امگا-۳ بر سطح لیپیدهای خون شود.

مطالعه ما نشان داد که مکمل یاری با امگا-۳ به مدت ۱۰ هفته موجب افزایش معنی دار غلظت آدیپونکتین در مقایسه با دارونما شد. کاهش سطح آدیپونکتین و افزایش غلظت لپتین در افراد چاق و بیماران مبتلا به انواع بیماریهای قلبی و عروقی در مطالعات متعدد گزارش شده است (۲۷و۲۰). با این وجود در مورد اثرات امگا-۳ بر تغییرات غلظت آدیپوسایتوکین ها (لپتین و آدیپونکتین) در بیماران مبتلا به MI اطلاعات کمی در دست می باشد. آدیپونکتین یک پروتئین مشتق شده از بافت چربی است که در سرم انسان به میزان ۳۰-۵ µg/ml موجود است(۲۸). مطالعه ما نشان داد که مکمل یاری با امگا-۳ به مدت ۱۰ هفته موجب افزایش معنی دار غلظت آدیپونکتین در مقایسه با دارونما شد. با این وجود در مورد اثرات امگا-۳ بر تغییرات غلظت آدیپوسایتوکین ها (لپتین و آدیپونکتین) در بیماران مبتلا به MI اطلاعات کمی در دست می باشد. نتایج مطالعه ما با تعدادی مطالعات دیگر همسو بود. Sneddon و همکاران نشان دادند که مکمل یاری توأم لینولئیک اسید کونژوگه و اسید چرب امگا-۳ در افراد جوان چاق از افزایش توده چربی شکمی جلوگیری می کند و باعث افزایش توده بدون چربی و سطح آدیپونکتین پلاسما می شود (۲۰). Kondo و همکارانش نشان دادند که مصرف امگا-۳ برای ۸ هفته باعث افزایش میزان آدیپونکتین پلاسما در زنان جوان غیر چاق می شود(۲۹). در مطالعاتی که به وسیله Itoh و همکارانش در افراد چاق و Krebs و همکارانش در زنان دیابتی انجام شد مکمل یاری با امگا-۳ باعث افزایش میزان آدیپونکتین پلاسما شد (۳۱و۳۰).

به طور کلی سطوح بالای آدیپونکتین سرم، به عنوان یک آدیپوسایتوکین محافظتی، در ارتباط با کاهش خطر انفارکتوس میوکارد در نظر گرفته می شود (۲۸و۲۷). مطالعات متعددی نشان دادند که آدیپونکتین از طریق مکانیسم فعال شدن AMPK اثرات متابولیک خود را در کبد و ماهیچه به جا می گذارد. به طوری که گزارش شده آدیپونکتین باعث فعال شدن AMPK در سلول های اندوتلیال و به دنبال آن تحریک تولید نیتریک اکسید (NO) در این سلول ها و در نتیجه منجر به کاهش انفارکتوس در مدل های حیوانی شده است. بنابراین فعال شدن AMPK می تواند یکی از مکانیسم های مهم اثرات سودمند و محافظتی آدیپونکتین در برابر بیماری های قلبی-عروقی و به ویژه انفارکتوس میوکارد باشد (۳۲). از سوی دیگر به نظر می رسد امگا-۳ با تحریک PPAR گاما نیز در افزایش ترشح آدیپونکتین نقش دارد. بنابراین می توان نتیجه گرفت که امگا-۳ از طریق افزایش سطوح سرمی آدیپونکتین می تواند منجر به بهبود و کاهش فرآیند های التهابی در این بیماران شود (۳۳).

با اینحال در برخی مطالعات عدم تأثیر امگا-۳ بر افزایش سطح آدیپونکتین را گزارش کرده اند. Kratz و همکاران گزارش کردند که مصرف رژیم غذایی غنی از اسید چرب امگا-۳ (۳/۵٪ انرژی دریافتی) به مدت ۴ هفته افزایش معنی داری در سطح آدیپونکتین پلاسما در مردان و زنان چاق سالم ایجاد نکرد (۳۴). در مطالعه Mizia-Stec و همکاران نیز مصرف ۱ گرم امگا-۳ به مدت ۴ هفته تأثیر معنی داری بر غلظت آدیپونکتین سرم در بیماران مبتلا به MI نداشت (۱۳).

به نظر می رسد دوز کمتر و طول مدت مطالعه کوتاهتر دو مطالعه اخیر نسبت به مطالعه حاضر می تواند در توجیه تناقض یافته های بدست آمده نقش داشته باشد. به طور کلی سطوح بالای آدیپونکتین سرم، به عنوان یک آدیپوسایتوکین محافظتی، در ارتباط با کاهش خطر انفارکتوس میوکارد در نظر گرفته می شود (۳۶و۳۵).

اخیرا پیشنهاد شده است که لپتین ممکن است در تنظیم جریان خون میوکارد نقش داشته باشد. نتایج مطالعات محدود انجام شده در این زمینه نشان می دهد که میزان لپتین در انفارکتوس میوکارد افزایش می یابد. (۳۸و۳۷). مطالعه ما نشان داد که مکمل یاری با امگا-۳ به مدت ۱۰ هفته موجب افزایش معنی دار غلظت لپتین در مقایسه با دارونما شد. در مورد اثرات امگا-۳ بر تغییرات غلظت لپتین در بیماران مبتلا به MI اطلاعات کمی در دست می باشد. همسو با مطالعات ما Olza و همکاران نشان دادند که در افراد مسن جیره غذایی حاوی ایکوزاپنتانوئیک اسید و دو کوزاهگزانوئیک اسید به مدت ۶ ماه موجب اصلاح تری گلیسرید خون و کاهش سطح لپتین می شود (۳۹).

Mori و همکاران نیز نشان دادند که مصرف ماهی به صورت روزانه یا مصرف مکمل امگا-۳ همراه با کاهش وزن مؤثرتر از کاهش وزن به تنهایی در پایین آوردن میزان لپتین سرم است. این محققان بیان کردند همزمانی مصرف امگا-۳ و فعالیت بدنی باعث افزایش لیپولیز بافت چربی و کاهش سطح لپتین سرم می شود (۹). اثر اسیدهای چرب غیر اشباع به خصوص امگا-۳ به عنوان فاکتور کاهش دهنده سطح پلاسمایی لپتین در سایر مطالعات نیز تأیید شده است (۴۰). Mostowik و همکاران نیز گزارش کردند که مصرف کپسول ۱ گرمی امگا-۳ به مدت ۳۰ روز در بیماران در انتظار جراحی موجب افزایش معنی دار نسبت پلاسمایی آدیپونکتین به لپتین می شود (۴۱). همچنین Richelle و همکارانش نشان دادند که تغذیه موش ها با امگا -۳ به مدت ۸ هفته باعث کاهش بیان ژن لپتین می شود. بنا به یافته های این محققان بیان ژن لپتین بستگی به نوع چربی رژیم غذایی دارد یک رژیم غذایی با میزان کلسترول بالا باعث کاهش بیان لپتین می شود در حالی که رژیمی با اسید چرب امگا-۳ بالا باعث افزایش بیان ژن لپتین می شود. مکانیسم چگونگی تاثیر چربی رژیم غذایی بر بیان ژن لپتین هنوز مشخص نیست اما به نظر می رسد اسیدهای چرب امگا-۳ با تحریک PPAR گاما در افزایش ترشح آدیپونکتین نقش دارند(۴۲).

همچنین پیشنهاد شده است این اسیدهای چرب با فعال کردن لیگاندهای PPAR گاما (همچون thiazolidinedione) باعث کاهش ترشح لپتین می شوند (۴۱). بر خلاف این مطالعات Sneddon و همکارانش هیچ گونه تغییری در میزان لپتین در مردان لاغر و چاق پس از دریافت امگا-۳ مشاهده نکردند (۲۰). در مطالعه حاضر نیز با توجه به اینکه تفاوت آماری معنی داری در میزان کاهش سطح سرمی لپتین در گروه دریافت کننده مکمل امگا-۳ در مقایسه با گروه کنترل در پایان مطالعه مشاهده گردید لذا این تفاوت ناشی از تاثیر مکمل امگا-۳ بر کاهش سطح این فاکتور می باشد.

در مطالعه حاضر مصرف مکمل امگا-۳ بعد از ۱۰ هفته همچنین موجب کاهش معنی دار غلظت E-selectin در مقایسه با دارونما در افراد مبتلا به انفارکتوس میوکارد شد. اثر اسیدهای چرب امگا-۳ بر مولکولهای چسبنده سلولی در بیماری های قلبی- عروقی در مطالعات محدودی مورد بررسی قرار گرفته است. نتایج مطالعات پیشین نشان می دهد که افزایش سطح پلاسمایی

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.4.1.4]
[DOI: 10.22088/jbums.17.4.7]

E-selectin در بیماران مبتلا به MI بیانگر افزایش فعالیت سلولهای اندوتلیال عروقی در پاسخ به سیتوکین های التهابی است (۴۳). Yusof و همکاران گزارش کردند که دریافت روزانه ۲ گرم امگا-۳ موجب کاهش قابل ملاحظه E-selectin سرم در بیماران در انتظار جراحی قلب شد. این محققان پیشنهاد کردند که اسیدهای چرب امگا-۳ با اثر مهاری بر تولید سیتوکین های پیش التهابی همچون TNF-α و IL-1 موجب کاهش بیان مولکولهای چسبنده سلولی در اندوتلیوم عروق می شوند (۴۴).

در مقابل Egert و همکارانش در مطالعه ای که بر روی ۴۸ فرد سالم با میانگین سنی ۲۶ سال به مدت ۵ هفته انجام دادند هیچ گونه تغییری از مصرف DHAو EPA در میزانE-selectin مشاهده نکردند (۴۰). به نظر می رسد انتخاب افراد سالم بدون ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی، مدت زمان محدود مطالعه و میانگین سنی پایین تر نمونه ها در مطالعه اخیر می تواند در توجیه تفاوت یافته های مطالعه حاضر و این مطالعه نقش داشته باشد .به طور کلی بر اساس نتایج بدست آمده در این تحقیق، مصرف مکمل امگا-۳ با دوز ۳ گرم در روز به مدت ۱۰ هفته موجب بهبود سطح تری گلیسرید خون در بیماران مبتلا به MI شد، همچنین توانست سطوح سرمی کاهش یافته آدیپونکتین و سطوح سرمی افزایش یافته لپتین و E-selectin در این بیماران را جبران کند. این اثرات نقش تعدیل کنندگی اسیدهای چرب امگا-۳ بر روند التهاب عروقی در انفارکتوس میوکارد را حمایت می کند. با اینحال لزوم تحقیقات بیشتر در این زمینه پیشنهاد می شود.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از حمایت مالی مرکز تحقیقات تغذیه و بیماری های متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز و معاونت پژوهشی واحد بین الملل اروند تشکر و قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.4.1.4]
[DOI: 10.22088/jbums.17.4.7]

The Effect of Omega-3 on the Level of Serum Lipid Profile, Adipocytokines, and Indicator of Vascular Inflammation in Patients Diagnosed with Myocardial Infarction

F. Haidari (PhD)[1], M. Tavakoli (BSc)[2], H. Heybar (MD)[3], B. Helli (MD)[1], M. Mohammadshahi (PhD)[*4]

1.Nutrition and Metabolic Diseases Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, I.R.Iran
2.Student Research Committee, Arvand International Branch, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, I.R.Iran
3.Faculty of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, I.R.Iran
4.Hyperlipidemia Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, I.R.Iran

J Babol Univ Med Sci; 17(4); Apr 2015; PP: 7-17

Received: Jun 22th 2014, Revised: Sep 24th 2014, Accepted: Feb 4th 2015.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Changes in inflammatory mediators have an important role in myocardial infraction. Since the anti-inflammatory effects of Omega-3 fatty acids on cardiovascular diseases was reported, this study was done to evaluate the Omega-3 effect on serum lipid profile, leptin, adiponectin, and E-selectin in patients with myocardial infraction.

METHODS: In this double blinded clinical trial study, 42 patients with myocardial infraction were randomly divided into two mediator and control group. For 10 weeks, the mediator group received 3 capsules of 1 gram Omega-3 daily, and the control group received 3 capsules of placebo (paraffin) daily. Concentration of serum lipid profile, leptin, adiponectin, and E-selectin was measured and compared at the beginning and at the end of the test. IRCT=2021070410181N1

FINDINGS: At the end of the study, after comparing the Omega-3 receiving group with placebo group, there was a significant decrease of serum level of triglyceride (120.04±53.24 versus 150.76±48.84, p=0.021), leptin (6.92±2.71 versus 9.05±2.66, p=0.007), and E-selectin (20.98±10.04 versus 6.55±4.12), and there was a significant increase in the serum level of adiponectin (7.24±3.50 versus 6.55±4.12, p=0.026) in patients with myocardial infraction. In both groups, improvement in the size of blood lipids (TC, LDL-C, HDL-C) was obvious when compared to the primary sizes (p<0.05); but the difference between the two complementary and placebo group was not statistically significant.

CONCLUSION: The results show that receiving Omega-3 on a daily basis can modulate inflammatory factors in patients with myocardial infraction.

KEY WORDS: *Omega-3, Myocardial Infraction, Adiponectin, Leptin, E-selectin, Lipid Profile.*

Please cite this article as follows:

Haidari F, Tavakoli M, Heybar H, Helli B, Mohammadshahi M. The Effect of Omega-3 on the Level of Serum Lipid Profile, Adipocytokines, and Indicator of Vascular Inflammation in Patients Diagnosed with Myocardial Infarction. J Babol Univ Med Sci. 2015;17(4):7-17.

[*]Corresponding Author: M. Mohammadshahi (PhD)
Address: Hyperlipidemia Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, I.RIran
Phone: +98 61 33738253
Email: shahi334@gmail.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.4.1.4]
[DOI: 10.22088/jbums.17.4.7]

References

1.Tehrani DM, Seto AH. Third universal definition of myocardial infarction: Update, caveats, differential diagnoses. Cleve Clin J Med. 2013; 80(12):777-86.

2.Ghuge GD, Zine R, Mogrekar MR. High Sensitivity C - reactive protein, paraxonase 1 and high density lipoprotein cholesterol in myocardial infarction. Int J Biomed Advance Res. 2012;3(8):637-9.

3.Suefuji H, Ogawa H, Yasue H, Sakamoto T, Miyao Y, Kaikita K, et al. Increased plasma level of soluble E-selectin in acute myocardial infarction. Am Heart J. 2000;140(2):243-8.

4.Shojaie M, Sotoodah A, Shafaie G. Is Adiponectin associated with acute myocardial infarction in Iranian non obese patients? Lipids Health Dis. 2009;8:17.

5.Ambroziak M, Bartoszewicz Z, Budaj A. Total and high molecular weight adiponectin are decreased in young patients with myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2012;59(13s1):E530.

6.Gustafson B. Adipose tissue, inflammation and atherosclerosis. J Atheroscler \Thromb. 2010; 17(4):332-41.

7.Akram S, Ahmed Z, Fayyaz I, Mehmood S, Ghani M, Choudhary AM. Serum leptin levels in patients with coronary artery disease. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2011; 23(4):13-4.

8.Hansen A, Kumar A, Wolf D, Frankenbergerova K, Filusch A, Gross ML. Evaluation of cardioprotective effects of recombinant soluble P-selectin glycoprotein ligand-immunoglobulin in myocardial ischemia-reperfusion injury by real-time myocardial contrast echocardiography. J Am Coll Cardiol. 2004;44(4):887-91.

9.Mori TA, Burke V, Puddey IB, Shaw JE, Beilin LJ. Effect of fish diets and weight loss on serum leptin concentration in overweight, treated-hypertensive subjects. J Hypertens. 2004;22(10):1983-90.

10.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.

11.Saifullah A, Watkins BA, Saha C, Li Y, Moe SM, Friedman AN. Oral fish oil supplementation raises blood omega-3 levels and lowers C-reactive protein in haemodialysis patients--a pilot study. Nephrol Dial Transplant. 2007;22(12):3561-7.

12.Puglisi MJ, Hasty AH, Saraswathi V. The role of adipose tissue in mediating the beneficial effects of dietary fish oil. J Nutr Biochem. 2011;22(2):101-8.

13.Mizia-Stec K, Haberka M, Mizia M, Chmiel A, Gieszczyk K, Lasota B, et al. N-3 Polyunsaturated fatty acid therapy improves endothelial function and affects adiponectin and resistin balance in the first month after myocardial infarction. Arch Med Sci. 2011;7(5):788-795.

14.Wolin KY, Heil DP, Askew S, Matthews CE, Bennett GG. Validation of the international physical activity questionnaire-short among blacks. J Phys Act Health. 2008;5(5):746-60.

15.Mori TA, Burke V, Puddey IB, Watts GF, O'Neal DN, Best JD, et al. Purified eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids have differential effects on serum lipids and lipoproteins, LDL particle size, glucose, and insulin in mildly hyperlipidemic men. Am J Clin Nutr. 2000;71(5):1085-94.

16.Cussons AJ, Watts GF, Mori TA, Stuckey BG. Omega-3 fatty acid supplementation decreases liver fat content in polycystic ovary syndrome: a randomized controlled trial employing proton magnetic resonance spectroscopy. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(10):3842-8.

17.Tsitouras PD, Gucciardo F, Salbe AD, Heward C, Harman SM. High omega-3 fat intake improves insulinsensitivity and reduces CRP and IL6, but does not affect other endocrine axes in healthy older adults. Horm Metab Res. 2008;40(3):199-205.

18.Hajianfar H, Hosseinzadeh MJ, Bahonar A, Mohammad K, Askari GR, Entezari MH, et al. The effect of omega-3 on the serum visfatin concentration in patients with type II diabetes. J Res Med Sci. 2011;16(4):490-5.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.4.1.4]
[DOI: 10.22088/jbums.17.4.7]

19.Ebrahimi M, Ghayour-Mobarhan M, Rezaiean S, Hoseini M, Parizade SM, Farhoudi F, et al. Omega-3 fatty acid supplements improve the cardiovascular risk profile of subjects metabolic syndrome, including markers of inflammation and auto-immunity. Acta Cardiol. 2009;64(3):321-7.

20.Sneddon AA, Tsofliou F, Fyfe CL, Matheson I, Jackson DM, Horgan G, et al. Effect of a conjugated linoleic acid and omega-3 fatty acid mixture on body composition and adiponectin. Obesity (Silver Spring). 2008;16(5):1019-24.

21.Hill AM, Buckley JD, Murphy KJ, Howe PR. Combining fish-oil supplements with regular aerobic exercise improves body composition and cardiovascular disease risk factors. Am J Clin Nutr. 2007;85(5):1267-74.

22.Oh R. Practical applications of fish oil (Ω-3 fatty acids) in primary care. J Am Board Fam Pract. 2005;18(1):28-36.

23.Woodman RJ, Mori TA, Burke V, Puddey IB, Watts GF, Beilin LJ. Effects of purified eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids on glycemic control, blood pressure, and serum lipids in type 2 diabetic patients with treated hypertension. Am J Clin Nutr 2002;76(5):1007-15.

24.Nilsen DW, Albrektsen G, Landmark K, Moen S, Aarsland T, Woie L. Effects of a high-dose concentrate of n-3 fatty acids or corn oil introduced early after an acute myocardial infarction on serum triacylglycerol and HDL cholesterol. Am J Clin Nutr. 2001;74(1):50-6.

25.Davidson MH. Mechanisms for the hypotriglyceridemic effect of marine omega-3 fatty acids. Am J Cardiol. 2006;98(4A):27i-33i.

26.Flachs P, Rossmeisl M, Bryhn M, Kopecky J. Cellular and molecular effects of n−3 polyunsaturated fatty acids on adipose tissue biology and metabolism. Clin Sci (Lond). 2009;116(1):1-16.

27.Kotani K, Sakane N. Leptin:adiponectin ratio and metabolic syndrome in the general Japanese population. Korean J Lab Med. 2011;31(3):162-6.

28.Mamaghani F, Zarghami N, Maleki MJ, Pourhassan-Moghaddam M, Hosseinpanah F. Variation of adiponectin levels in normal and obese subjects: possible correlation with lipid profiles. Int J Endocrinol Metab. 2009;7(3):170-8.

29.Kondo K, Morino K, Nishio Y, Kondo M, Fuke T, Ugi S, et al. Kashiwaqi. Effects of a fishbased diet on the serum adiponectin concentration in young, non-obese, healthy Japanese subjects. J Atheroscler Thromb. 2010;17(6):628-37.

30.Itoh M, Suqanami T, Satoh N, Tanimoto-Koyama K, Yuan X, Tanaka M, et al. Increased adiponectin secretion by highly purified eicosapentaenoic acid in rodent models of obesity and human obese subjects. Atheroscler Thromb Vasc Biol. 2007;27(9):1918-25.

31.Krebs JD, Browning LM, McLean NK, Rothwell JL, Mishra GD, Moore CS, et al. Additive benefits of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and weight-loss in the management of cardiovascular disease risk in overweight hyperinsulinaemic women. Int J Obes (Lond). 2006;30(20):1535-44.

32.Thundyil J, Pavlovski D, Sobey CG, Arumugam TV. Adiponectin receptor signaling in the brain. BR J Pharmacol . 2012:165(2):313-27.

33.Mohammadi E, Rafraf M, Farzadi L, Asghari-Jafarabadi M, Sabour S. Effects of omega−3 fatty acids supplementation on serum adiponectin levels and some metabolic risk factors in women with polycystic ovary syndrome. Asia Pac J Clin Nutr 2012;21 (4):511-518.

34.Kratz M, Swarbrick MM, Callahan HS, Matthys CC, Havel PJ, Weigle DS. Effect of dietary n-3 polyunsaturated fatty acids on plasma total and high-molecular-weight adiponectin concentrations in overweight to moderately obese men and women. Am J Clin Nutr. 2008;87(2):347-53.

35.Piestrzeniewicz K, Luczak K, Komorowski J, Maciejewski M, Piechowiak M, Jankiewicz-Wika J, et al. Obesity and adiponectin in acute myocardial infarction. Cardiol J. 2007;14(1):29-36.

36.Haidari F, Heybar H, Jalali MT, Ahmadi Engali K, Helli B, Shirbeigi E. Hesperidin supplementation modulates inflammatory responses following myocardial infarction. J Am Coll Nutr. 2015:1-7.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.4.1.4]
[DOI: 10.22088/jbums.17.4.7]

37.Khafaji H, Bener A, M Rizk N, Al Suwaidi J. Elevated serum leptin levels in patients with acute myocardial infarction; correlation with coronary angiographic and echocardiographic findings. BMC Res Notes. 2012;5:262.

38.Moro C1, Grauzam S, Ormezzano O, Toufektsian MC, Tanguy S, Calabrese P, et al. Inhibition of cardiac leptin expression after infarction reduces subsequent dysfunction. J Cell Mol Med. 2011 Aug;15(8):1688-94.

39.Olza J, Mesa MD, Aguilera CM, Moreno-Torres R, Jiménez A, Pérez de la Cruz A, et al. Influence of an eicosapentaenoic and docosahexaenoic acid-enriched enteral nutrition formula on plasma fatty acid composition and biomarkers of insulin resistance in the elderly. Clin Nutr. 2010;29(1):31-7.

40.Egert S, Rassoul F, Boesch-Saadatman C, Richter V, Rimbach G, Erbersdobler HF, et al. Effects of controlled diets enriched with alpha-linolenic acid, eicosapentaenoic acid or docosahexaenoic acid on soluble adhesion molecules and endothelin-1 concentrations in healthy volunteers. Curr Topics Nutr Res. 2007;5(4):189-95.

41.Mostowik M, Gajos G, Zalewski J, Nessler J, Undas A. Omega-3 polyunsaturated fatty acids increase plasma adiponectin to leptin ratio in stable coronary artery disease. Cardiovasc Drugs Ther. 2013;27(4):289-95

42.McCullough RS, Edel AL, Bassett CM, Lavallée RK, Dibrov E, Blackwood DP, et al. The alpha linolenic acid content of flaxseed is associatedwith an induction of adipose leptin expression. Lipids. 2011;46(11):1043-52.

43.Suefuji H, Ogawa H, Yasue H, Sakamoto T, Miyao Y, Kaikita K, et al. Increased plasma level of soluble E-selectin in acute myocardial infarction. Am Heart J. 2000;140(2):243-8.

44.Yusof HM, Cawood AL, Ding R, Williams JA, Napper FL, Shearman CP, et al. Limited impact of 2 g/day omega-3 fatty acid ethyl esters (Omacor®) on plasma lipids and inflammatory markers in patients awaiting carotid endarterectomy. Mar Drugs. 2013;11(9):3569-81.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.4.1.4]
[DOI: 10.22088/jbums.17.4.7]