مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/دوره هجدهم/ بهار ۱۳۹۲/۱۷-۸

# ارتباط میزان سرمی اینترلوکین های پیش التهابی (IL-6) و ضدالتهابی (IL-10) رت با ترکیب اسیدهای چرب روغن های خوراکی مصرفی

**عسگر برخورداری[۱]، حیدر طویلانی[۲]، ایرج خدادادی[۳]**

۱. گروه بیوتکنولوژی دارویی، دانشکده داروسازی و علوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲. دانشیار گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

۳. استادیار گروه بیوشیمی و تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران (مولف مسوول) تلفن ثابت: ۸-۸۲۷۶۲۹۶-۰۸۱۱،
khodadadi@umsha.ac.ir

## چکیده

**مقدمه:** امروزه محققین در تلاش اند که با اصلاح الگوهای غذایی میزان سنتز واکنش‌گرهای التهابی را کنترل و از عوارض بالینی بیماری‌ها بکاهند. این مطالعه نیز قصد دارد اثر روغن‌های خوراکی مختلف موجود در سطح عرضه که الگوی تاثیر پیچیده‌تری نسبت به مصرف اسیدهای چرب خالص بر میزان اینترلوکین‌های IL-6 و IL-10 سرمی دارند را بررسی نماید.

**مواد و روش‌ها:** در یک مطالعه تجربی بر روی مدل حیوانی، ۴۰ رت نر به ۵ گروه تقسیم و به مدت ۳ هفته با غذای استاندارد تغذیه شدند. از ۴ عضو هر گروه نمونه خون تهیه و بقیه رت ها ۴ هفته دیگر با غذای استاندارد یا یکی از غذاهای آزمایشی تهیه شده از روغنهای حیوانی، زیتون، سویا و بزرک تغذیه شدند. اسیدهای چرب سرمی به روش کروماتوگرافی گازی و مقدار اینترلوکین‌ها به روش الایزا سنجیده شدند. آنالیز واریانس برای مقایسه میانگین‌ها و آنالیز رگرسیون برای بررسی ارتباط بین متغیرها بکار رفت.

**نتایج:** مصرف روغن حیوانی و روغن سویا بطور معناداری موجب افزایش IL-6 سرمی گردید، در حالیکه روغن بزرک مقدار IL-10 سرمی را افزایش داد. با افزایش اسیدهای چرب سرمی n-6 PUFA افزایش قابل توجهی در میزان IL-6 مشاهده گردید، لیکن میزان اینترلوکین یاد شده با افزایش اسیدهای چرب MUFA کاهش یافت. علاوه بر این، در حالیکه رابطه مستقیمی بین مقدار آراشیدونیک اسید سرمی و میزان IL-6 برقرار بود افزایش دکوزاهگزاانوئیک اسید بطور معکوسی کاهش IL-6 را موجب گردید.

**نتیجه گیری:** غلظت سرمی اسیدهای چرب بر میزان اینترلوکین‌ها مؤثر بوده و در حالیکه روغن‌های حاوی اسیدهای چرب n-3 PUFA اثرات ضدالتهابی از خود نشان می دهند روغن‌های حاوی اسیدهای چرب n-6 PUFA موجب افزایش واکنش‌گرهای پیش التهابی می شوند.

**کلمات کلیدی:** اسید چرب، اینترلوکین، چربی های غذایی، کروماتوگرافی گازی

وصول مقاله: ۹۰/۹/۳۰ اصلاحیه نهایی: ۹۱/۲/۱۷ پذیرش: ۹۱/۱۰/۷

## مقدمه

امروزه بیماری‌های قلبی-عروقی به عنوان مهمترین عامل مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته شناخته شده و پیشگیری و درمان آن به اصلی ترین فوریت درمانی مبدل گردیده است (۱). در همین راستا ارتباط بین چربی‌های

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20 ]

غذایی و بیماری‌های قلبی-عروقی نیز مورد بررسی قرار گرفته (۲، ۳) و مشخص شده است که نوع و ترکیب نسبتی اسیدهای چرب غذایی نقش مهمتری از میزان چربی تام غذایی در بروز بیماری‌های یاد شده و یا در پیشگیری از بروز عوارض آنها دارد (۴). نقش اسیدهای چرب غیر اشباع n-3 و n-6 در شکل گیری و تنظیم فرآیندهای التهابی نشان می دهد که توازن میان این دو گروه از اسیدهای چرب می‌تواند در تعیین شدت بیماری‌های التهابی حائز اهمیت باشد (۵، ۶). از طرف دیگر مطالعات قبلی نشان داده اند که میزان اسیدهای چرب خون تحت تاثیر اسیدهای چرب غذایی دریافتی است (۷). بنابراین دریافت غذایی غنی از اسیدهای چرب n-6، می‌تواند به بروز واکنشهای التهابی منجر شود در حالیکه خاصیت ضد التهابی اسیدهای چرب غیر اشباع n-3 اثرات بالینی مفیدی را در درمان بیماران موجب می گردد (۵، ۸). اسیدهای چرب از طریق تاثیر بر میزان سنتز پروستاگلاندین ها نیز واکنش های التهابی بدن را تحت تاثیر قرار می دهند (۱۱-۹). آراشیدونیک اسید (مهمترین اسید چرب n-6 در بدن) به عنوان پیشساز سنتز مدیاتورهای التهابی بکار می رود (۱۲)، در حالیکه ایکوزاپنتائنوئیک اسید (EPA: eicosapentaenoic acid) و دکوزاهگزاانوئیک اسید (DHA: decosahexaenoic acid) که از طریق روغن‌های n-3 وارد بدن می شوند با تولید مدیاتورهای التهابی ضعیف‌تر از شدت واکنش‌های التهابی می کاهند (۱۴-۱۲). همچنین با توجه به اینکه سیتوکین‌های پیش التهابی مانند IL-6 برخلاف مدیاتورهای ضدالتهابی باعث افزایش گسترش پلاک‌های اترواسکلروتیک می‌شوند (۱۵، ۱۶) تفاوت اثر اسیدهای چرب n-3 و n-6 حائز اهمیت بیشتری می گردد.

بنابراین از آنجا که می‌توان با استفاده از الگوهای غذایی مناسب از بروز بیماری‌ها جلوگیری کرده و یا گسترش تظاهرات بالینی آنها را به تعویق انداخت، بررسی نوع اسیدهای چرب غالب در روغن‌های مصرفی و تاثیر آنها در فاکتورهای بیولوژیک جهت دستیابی به سلامت ضروری است. بر همین اساس قصد داریم تا در این تحقیق اثر روغن‌های مختلف خوراکی شامل روغن حیوانی (غنی از اسید های چرب اشباع، SFA)، روغن زیتون (غنی از اسیدهای چرب تک غیر اشباع، MUFA)، روغن سویا (غنی از اسید های چرب چند غیر اشباع سری n-6، n-6 PUFA) و روغن بزرک (غنی از اسید های چرب چند غیر اشباع سری n-3، n-3 PUFA) را که در دسترس عموم مردم بوده و برای طبخ غذا و یا تهیه سالاد بکار می‌رود بر میزان اینترلوکین IL-6 و اینترلوکین IL-10 سرمی رت (Rat) بررسی نمائیم.

## مواد و روش‌ها

**حیوانات و گروه های آزمایشی:** رت های نر ۶ هفته ای از نژاد ویستار با میانگین وزنی ۱۰±۷۴ گرم از انیستیتو پاستور ایران خریداری و بر اساس پروتکل مورد تایید کمیته مطالعات حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی همدان مورد استفاده قرار گرفت. رت ها بطور تصادفی به ۵ گروه ۸ عضوی تقسیم و در قفس‌های انفرادی پلاستیکی و در شرایط چرخه روشنایی- تاریکی ۱۲ ساعته، دمای ۲۵-۲۰ درجه سانتیگراد، رطوبت نسبتاً ثابت و تهویه مناسب نگهداری شدند.

**روش کار:** جهت تثبیت وضعیت پارامترهای سرمی، اعضاء همه گروه ها به مدت ۳ هفته بصورت نامحدود با غذای استاندارد (Chow Diet) و آب کافی تغذیه شدند و در پایان هفته سوم تعداد ۴ عضو از هر گروه (نصف اعضای هر گروه مورد مطالعه) برای تهیه سرم (نمونه‌های کنترل) قربانی گردیده و بقیه اعضاء گروه به مدت ۴ هفته دیگر با غذای استاندارد و یا یکی از غذاهای آزمایشی شامل روغن حیوانی (غنی از SFA)، روغن زیتون (غنی از MUFA)، روغن



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20 ]

سویا (غنی از n-6 PUFA) و روغن بزرک (غنی از n-3 PUFA) تغذیه شدند. در پایان دوره تغذیه ۴ هفته‌ای، اعضاء باقیمانده گروه‌ها با تزریق داخل صفاقی کتامین بیهوش و نمونه های خون از طریق ورید اجوف تحتانی جمع آوری گردید که پس از جداسازی سرم تا زمان انجام آزمایشات در $-80^{o}c$ نگهداری شدند.

**آنالیز روغنهای خوراکی و غذاهای آزمایشی**: از آنجا که مقایسه اثر هر یک از غذاهای آزمایشی تنها با مشخص بودن ترکیب اسیدهای چرب نمونه غذا میسر است، لذا نمونه روغن‌های بکار رفته، غذای استاندارد رت و هر یک از غذاهای پرچرب آزمایشی مورد بررسی قرار گرفت و نوع و غلظت اسیدهای چرب موجود در هر نمونه محاسبه شد. برای این منظور ابتدا غذاهای آزمایشی پرچرب بصورت مخلوطی از روغن‌های آزمایشی و پودر غذای استاندارد رت تهیه و درصد چربی، پروتئین و کربوهیدرات موجود در نمونه ها قبل و بعد از افزایش روغن تعیین گردید.

**آنالیز اسیدهای چرب:** برای استریفیکاسیون اسیدهای چرب نمونه روغن‌های تجاری، غذای استاندارد و غذاهای آزمایشی روش Lepage & Roy بکار گرفته شد (۱۷). آنالیز متیل استرهای اسید چرب با استفاده از دستگاه کروماتوگرافی گازی Varian CP-3800 مجهز به دتکتور FID و ستون CP-Sil 88 با طول ۱۰۰ متر انجام گردید. اسیدهای چرب نمونه ها با مقایسه پیک های حاصله و زمان احتباس مربوطه با مقادیر متناظر اسیدهای چرب استاندارد شناسایی و مقادیر کمی آنها از طریق مقایسه مساحت زیر پیک اسیدهای چرب نمونه و استاندارد داخلی تعیین گردید.

**تعیین میزان اینترلوکینها:** مقدار IL-6 و IL-10 نمونه ها با استفاده از کیت‌های شرکت بندرمد سیستم (Bender MedSystems GmbH, Vienna, Aust ria) به روش الایزا مورد اندازه گیری قرار گرفت.

**آزمون‌های آماری:** تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS-16 صورت گرفته و آزمون One-Sample Kolmogorov-Smirnov برای بررسی توزیع نرمال داده ها مورد استفاده قرار گرفت. جهت مقایسه میانگین اسیدهای چرب در گروه شاهد و گروه‌های آزمایشی قبل و بعد از مداخله از آزمون t زوجی و جهت مقایسه میانگین پارامترهای مورد اندازه گیری در گروه‌های آزمایشی مورد مطالعه از آزمون ANOVA و آزمون‌های Post Hoc، Dunnett، Least Significance Difference (LSD) و Tukey استفاده گردید. همچنین آنالیز رگرسیون برای بررسی ارتباط غلظت اسیدهای چرب با میزان اینترلوکین ها بکار گرفته شد.

## نتایج

**آنالیز اسیدهای چرب روغن ها و غذاهای آزمایشی:** نتایج نشان داد که روغن حیوانی غنی از (۶۸/۴۵٪) اسیدهای چرب اشباعی است که بطور طبیعی در دیگر روغن‌های غذایی یافت نشده و یا در مقادیر جزئی وجود دارند (جدول۱). این در حالی است که روغن زیتون، روغن سویا و روغن بزرک به ترتیب حاوی بیش از ۸۵٪، ۸۴٪ و ۸۹٪ اسیدهای چرب غیراشباع بوده اند. عمده اسیدهای چرب روغن زیتون (۷۷/۷۳٪) و در نتیجه بخش قابل توجهی از اسیدهای چرب غذای آزمایشی حاوی روغن زیتون از نوع MUFA می باشد. به همین ترتیب مشخص گردید که ۵۵/۱۶٪ روغن سویا را اسیدهای چرب n-6 PUFA و ۵۵٪ روغن بزرک را اسیدهای چرب n-3 PUFA تشکیل داده است و مجموع اسیدهای چرب غیراشباع PUFA در روغن های سویا (۶۲/۴۶٪) و بزرک (۶۶/۹۳٪) بیش از دیگر روغن‌های غذایی تجاری بدست آمد. آنالیز غذاهای پرچرب آزمایشی نشان داد که ترکیب اسیدهای چرب هر یک از غذاهای آزمایشی به ترکیب اسیدهای چرب روغنی



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20 ]

که در تهیه غذا به کار رفته است وابسته است. بنابراین غلظت بالایی از اسیدهای چرب اشباع SFA، MUFA، n-6 PUFA و n-3 PUFA به ترتیب در غذاهای متشکل از روغن حیوانی، روغن زیتون، روغن سویا و روغن بزرک مشاهده گردید (جدول۱). علاوه بر این بررسی ها نشان داد که هیچ یک از روغن‌های غذایی و یا غذای استاندارد حاوی اسیدهای چرب آراشیدونیک (AA)، ایکوزاپنتاانوئیک (EPA) و دکوزاهگزاانوئیک (DHA) نمی باشند (جدول۱).

جدول۱: ترکیب اسیدهای چرب غذای استاندارد رت و روغن های خوراکی تجاری مورد استفاده

| Fatty acid [%] | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | روغن خوراکی | | | | غذای آزمایشی برحرب | | | | |
| Fatty acid | حیوانی | زیتون | سویا | بزرک | CD | حیوانی | زیتون | سویا | بزرک |
| Total SFA | ۶۸/۴۵ | ۱۴/۵۶ | ۱۵/۴۴ | ۱۰/۵ | ۲۳/۹۸ | ۶۷/۰ | ۱۵/۶۱ | ۱۵/۸۰ | ۱۲/۳۴ |
| Total MUFA | ۲۵/۳۷ | ۷۷/۷۳ | ۲۲/۱ | ۲۲/۵۷ | ۳۵/۵۴ | ۲۵/۳۳ | ۷۲/۷۱ | ۲۲/۸۴ | ۲۳/۵۴ |
| Total n-6 PUFA | ۵/۱۹ | ۷/۱۲ | ۵۵/۱۶ | ۱۱/۹۳ | ۳۷/۵۶ | ۶/۵۸ | ۱۰/۷۷ | ۵۴/۵۰ | ۱۴/۹۶ |
| Total n-3 PUFA | ۰/۹۹ | ۰/۵۹ | ۷/۳ | ۵۵/۰ | ۲/۹۱ | ۱/۰۸ | ۰/۹۱ | ۶/۸۶ | ۴۹/۲۵ |
| Total PUFA | ۶/۱۸ | ۷/۷۱ | ۶۲/۴۶ | ۶۶/۹۳ | ۴۰/۴۷ | ۷/۶۶ | ۱۱/۶۸ | ۶۱/۳۶ | ۶۴/۲۱ |
| Total UFA | ۳۱/۵۵ | ۸۵/۴۳ | ۸۴/۵۶ | ۸۹/۵ | ۷۶/۰۱ | ۳۲/۹۹ | ۸۴/۳۹ | ۸۴/۲ | ۸۷/۷۵ |
| UFA:SFA | ۰/۴۶ | ۵/۸۷ | ۵/۸۴ | ۸/۵۲ | ۳/۱۷ | ۰/۴۹ | ۵/۴۱ | ۵/۳۳ | ۷/۱۱ |
| Σn-6:Σn-3 | ۵/۲۴ | ۱۲/۰۶ | ۷/۵۶ | ۰/۲۲ | ۱۲/۹۰ | ۶/۰۹ | ۱۱/۸۳ | ۷/۹۴ | ۰/۳ |

CD: chow diet; MUFA: monounsaturated fatty acids; PUFA: polyunsaturated fatty acids; SFA: saturated fatty acids; UFA: unsaturated fatty acids

**اثر چربی غذایی بر ترکیب اسیدهای چرب سرم:**
رت‌هایی که غذای حاوی روغن حیوانی دریافت نموده بودند افزایش معناداری ($P <$ ۰/۰۰۱) را در میزان اسیدهای چرب اشباع سرمی نسبت به مصرف دیگر روغن‌های خوراکی نشان دادند (جدول۲).
بطور مشابهی مصرف روغن سویا و روغن بزرک به ترتیب موجب افزایش قابل ملاحظه‌ای در میزان اسیدهای چرب n-6 PUFA و n-3 PUFA در حیوانات دریافت کننده این روغن‌ها گردید (جدول۲). بعلاوه مصرف روغن سویا افزایش قابل توجهی را در میزان آراشیدونیک اسید سرمی که از اسیدهای چرب n-6 PUFA می باشد موجب گردید ($P <$ ۰/۰۰۱) در حالیکه افزایش ایکوزاپنتاانوئیک اسید سرمی که از اسیدهای چرب n-3 PUFA به حساب می آید در رت‌هایی مشاهده گردید که غذای حاوی روغن بزرک دریافت نموده بودند ($P <$ ۰/۰۵).

جدول۲: ترکیب اسیدهای چرب سرمی حیوانات دریافت کننده غذای استاندارد رت و روغن های خوراکی تجاری



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20 ]

| Fatty acid | غذای آزمایشی برحرب حاوی روغن | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | CD | حیوانی | زیتون | سویا | بزرک |
| C18:1n-9 c | ۱۶/۰۶±۳/۰۱ | ۱۴/۰۶±۲/۰۱$^{a}$ | ۱۹/۶۸±۲/۰۶$^{a-c}$ | ۷/۸۸±۰/۹۷$^{b}$ | ۱۰/۵۶±۱/۲۶$^{c}$ |
| C18:2n-6 (LA) | ۲۳/۵۹±۳/۱۶ | ۲۰/۲۷±۰/۶$^{a}$ | ۱۳/۵۷±۱/۰$^{b}$ | ۲۷/۳۳±۱/۲۴$^{a,b}$ | ۲۴/۲۵±۱/۶۹ |
| C18:3n-3 (ALA) | ۰/۶۹±۰/۱۶$^{a}$ | ۰/۴۲±۰/۱۵$^{b}$ | ۰/۳۲±۰/۱۴$^{c}$ | ۰/۸۳±۰/۲۵$^{d}$ | ۶/۴۴±۲/۱۱$^{a-d}$ |
| C20:4n-6 (AA) | ۱۵/۷۴±۴/۶۲$^{a}$ | ۱۵/۶۷±۲/۲$^{b}$ | ۲۶/۶۸±۲/۴ | ۲۶/۲۵±۱/۸۴$^{a-c}$ | ۱۲/۷۵±۲/۱$^{c}$ |
| C20:5n-3 (EPA) | ۲/۰۹±۰/۲۷$^{a}$ | ۳/۱۷±۰/۴۱$^{b}$ | ۱/۴۵±۰/۳۸$^{c}$ | ۲/۰۶±۰/۳۴$^{d}$ | ۷/۳۳±۱/۲۱$^{a-d}$ |
| C22:6n-3 (DHA) | ۴/۹±۰/۷۴ | ۵/۵±۰/۲۷$^{a-c}$ | ۳/۳۷±۰/۶۹$^{a}$ | ۲/۲۶±۰/۱۵$^{b}$ | ۲/۶±۰/۸$^{c}$ |
| Total SFA | ۳۳/۳۳±۱/۲۹$^{a}$ | ۳۷/۴۴±۰/۳۶$^{a-d}$ | ۳۱/۹۹±۰/۷۷$^{b}$ | ۳۱/۸۸±۲/۰۹$^{c}$ | ۳۳/۲۴±۱/۱۷$^{d}$ |
| Total MUFA | ۱۸/۳۴±۳/۴۹ | ۱۵/۹۳±۲/۲۲ | ۲۱/۲۵±۲/۰۵$^{a,b}$ | ۸/۵±۱/۱۱$^{a}$ | ۱۲/۴۵±۱/۰۹$^{b}$ |
| Total n-6 PUFA | ۴۰/۶۲±۳/۶۳$^{a}$ | ۳۷/۵۲±۲/۳۲$^{b}$ | ۴۱/۵۸±۱/۵۵$^{c}$ | ۵۴/۴۶±۰/۹۱$^{a-d}$ | ۳۷/۹۱±۱/۹۸$^{d}$ |
| Total n-3 PUFA | ۷/۷۱±۰/۸$^{a}$ | ۹/۱±۰/۲۸$^{b}$ | ۵/۱۷±۰/۶۴$^{c}$ | ۵/۱۶±۰/۴۶$^{d}$ | ۱۶/۳۹±۱/۶۸$^{a-d}$ |
| Total PUFA | ۴۸/۳۳±۳/۵۳$^{a}$ | ۴۶/۶۲±۲/۴۵$^{b}$ | ۴۶/۷۵±۲/۰$^{c}$ | ۵۹/۶۲±۱/۲۷$^{a-c}$ | ۵۴/۳±۰/۷۸ |
| Σn-6:Σn-3 | ۵/۳۴±۰/۸۷$^{a}$ | ۴/۱۲±۰/۲۴$^{b}$ | ۸/۱۱±۰/۸۷$^{c}$ | ۱۰/۶۱±۰/۹۲$^{a-d}$ | ۲/۳۴±۰/۳۷$^{d}$ |
| ΣUFA:ΣSFA | ۲/۰±۰/۱۱$^{a}$ | ۱/۶۷±۰/۰۲$^{a-d}$ | ۲/۱۳±۰/۰۷ | ۲/۱۵±۰/۱۹$^{c}$ | ۲/۰۱±۰/۱$^{d}$ |
| TAG | ۷۲/۳۱±۲۱/۶۲$^{a-c}$ | ۵۲/۱۳±۱۸/۸۷ | ۲۱/۶۴±۷/۵$^{a}$ | ۱۶/۴۶±۳/۶۹$^{b}$ | ۱۹/۲±۲/۶۵$^{c}$ |
| Cholesterol | ۶۶/۶۴±۱۶/۲ | ۷۳/۸۵±۱۳/۷ | ۷۴/۷۱±۱۹/۹۶ | ۴۹/۵۱±۹/۴۳ | ۵۶/۵۷±۱۴/۹۱ |
| HDL-C | ۲۸/۷۳±۱۱/۶۷$^{a,b}$ | ۵۴/۷۵±۹/۰۷$^{a}$ | ۴۹/۸۷±۱۶/۶۶$^{b}$ | ۴۲/۷۵±۴/۵ | ۴۲/۵±۸/۳۷ |
| LDL-C | ۲۳/۹۳±۱۵/۶۸ | ۹/۸۷±۸/۲۶ | ۱۳/۹±۱۱/۷۹ | ۵/۵۷±۵/۸۹ | ۱۰/۲۴±۱۰/۹۲ |

AA: arachidonic acid; ALA: alpha-linolenic acid; CD: chow diet; EPA: eicosapentaenoic acid; DHA: docosahexaenoic acid; LA: linoleic acid; MUFA: monounsaturated fatty acids; PUFA: polyunsaturated fatty acids; SFA: saturated fatty acids; TAG: triacylgelycerol; UFA: unsaturated fatty acid

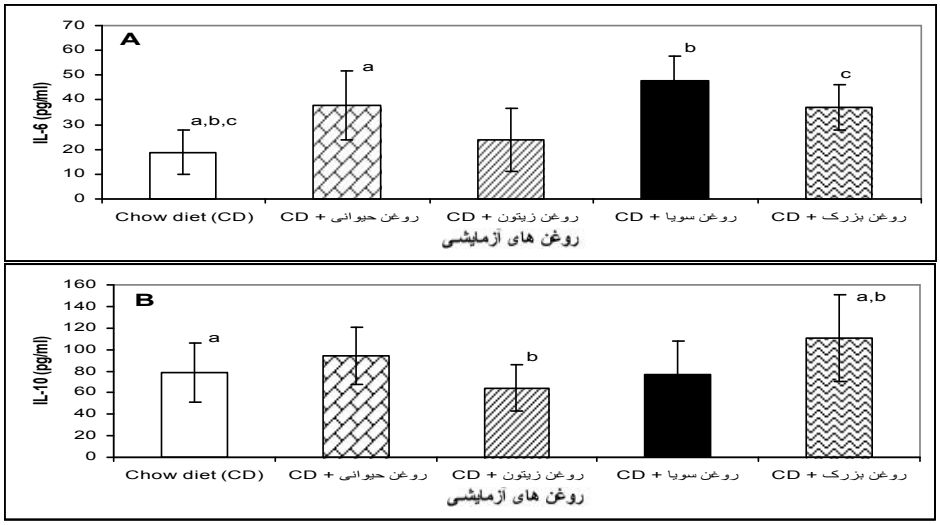
**اثر چربی های غذایی بر اینترلوکین های سرمی**

نتایج آماری نشان می دهد که مصرف روغن های غذایی موجب افزایش معنی دار مقدار IL-6 سرمی در رت گردیده است($p<۰/۰۰۱$) به نحوی که گروه دریافت کننده روغن سویا از بیشترین میزان افزایش IL-6 سرمی ($p<۰/۰۰۱$) برخوردار است (نمودار ۱). آنالیز آماری برای بررسی مقدار IL-10 سرمی نشان داد که میزان IL-10 سرمی رت‌هایی که در وعده‌های غذایی خود روغن بزرک مصرف نموده اند بطور قابل توجهی بیش از میزان IL-10 سرمی حیوانات گروه کنترل ( $p<۰/۰۵$) می باشد در حالیکه اختلاف قابل توجهی در میزان سرمی اینترلوکین یاد شده بین رت‌های گروه کنترل و رت‌های مصرف کننده دیگر انواع روغن‌های خوراکی مشاهده نگردید (نمودار ۱). علاوه براین مقایسه اثر مصرف روغن‌های خوراکی مختلف بر میزان IL-10 سرمی نشان داد که ماگزیمم مقدار IL-10 سرمی در اثر مصرف روغن بزرک (۱۱۰/۶۶±۳۹/۸۸) و حداقل مقدار آن در اثر مصرف روغن زیتون (۶۴/۴۳±۲۱/۳۰) حاصل شده و اختلاف معناداری ($p<۰/۰۳$) در سطح اینترلوکین سرمی این دو گروه وجود دارد (نمودار ۱). هرچند که تفاوت معناداری در IL-10 سرمی گروه دریافت کننده روغن بزرک با رت‌های دریافت کننده روغن حیوانی و یا روغن سویا مشاهده نگردید.

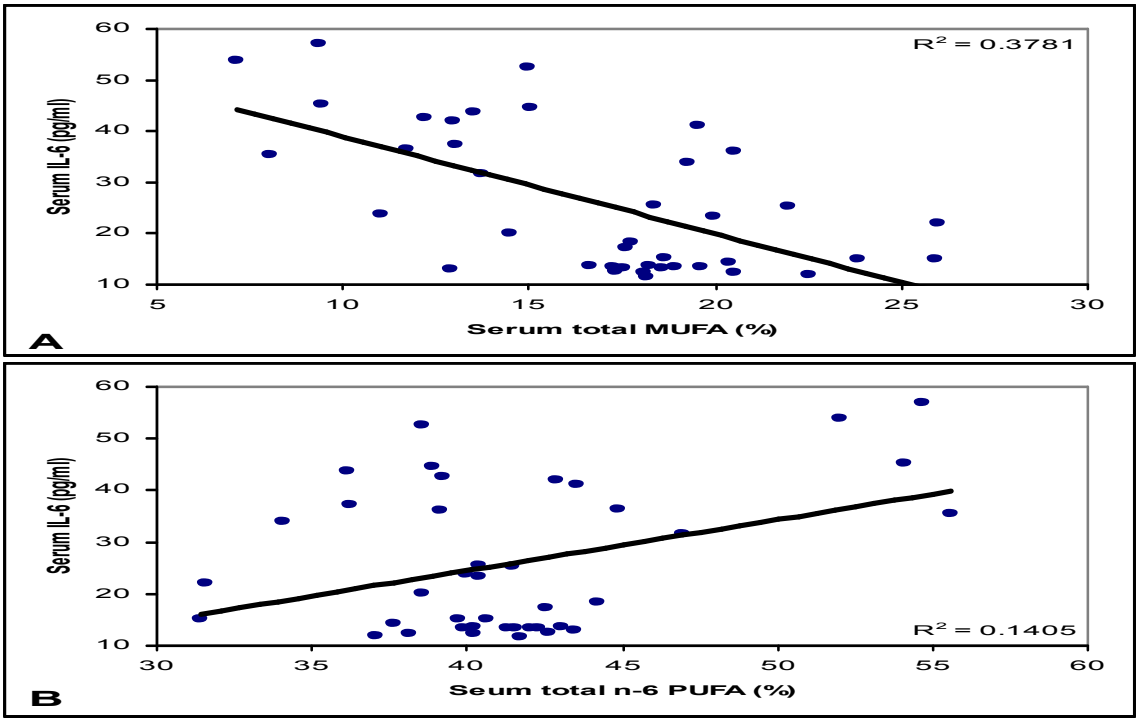
مشاهدات ما نشان داد که میزان اینترلوکین IL-6 سرم در کلیه رت‌های تحت آزمایش بطور معناداری با میزان اسیدهای چرب MUFA ارتباط معکوس ($p<۰/۰۰۱$) و با اسیدهای چرب غیراشباع n-6 PUFA ارتباط مستقیم ($p<۰/۰۲$) دارد (نمودار ۲). علاوه براین میزان سرمی این مدیاتور التهابی بصورت معنی داری با افزایش آراشیدونیک اسید افزایش می یابد ($p<۰/۰۳$) در حالیکه طی یک ارتباط معکوس ($p<۰/۰۱$) با افزایش دکوزاهگزاانوئیک اسید سرمی کاهش می یابد (نمودار ۲).



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20 ]

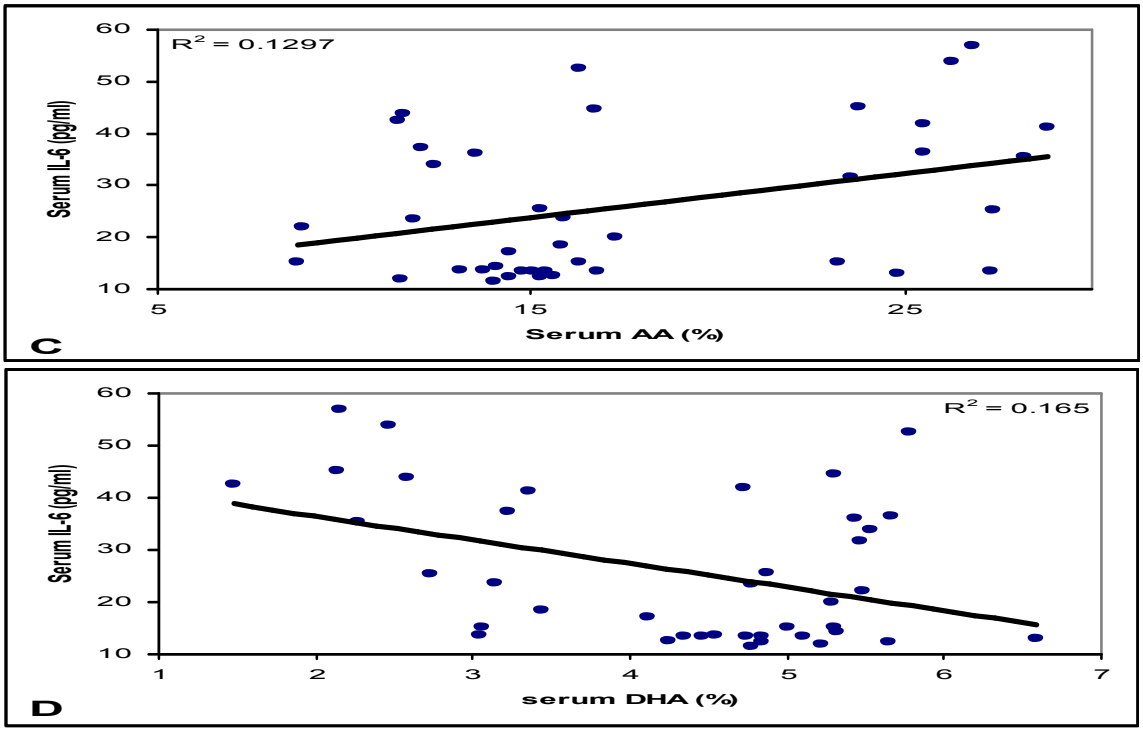



نمودار ۱: میانگین (A) مقدار IL-6 و (B) مقدار IL-10 در نمونه های کنترل و گروههای دریافت کننده غذای آزمایشی. نتایج بر اساس Mean ± SD گزارش شده و نمودارهایی با حروف مشابه a، b و یا c نشانگر وجود اختلاف معنی دار می باشند.






[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20 ]




نمودار۲: بررسی ارتباط میزان IL-6 سرمی با مقدار (A) اسیدهای چرب تک غیراشباع MUFA، (B) اسیدهای چرب چند غیراشباع n-6 PUFA، (C) آراشیدونیک اسید و (D) دکوزاهگزاانوئیک اسید سرمی در مجموعه رت های تحت آزمایش.

## بحث

امروزه بیماری‌های غیر واگیری نظیر بیماری‌های قلبی-عروقی، آترواسکلروز، دیابت و بیماری‌های التهابی بیشترین علل مرگ و میر را در جوامع پیشرفته و در حال توسعه به خود اختصاص می دهند (۱). از این رو سعی بر آن است که از طریق نظارت بر کیفیت و کمیت چربی‌های غذایی و با اصلاح الگوی لیپیدی سرم و کنترل میزان سنتز واکنش‌گرهای التهابی از بروز بیماری‌ها جلوگیری کرده و یا گسترش تظاهرات بالینی آنها را به تعویق اندازند. این مطالعه به بررسی اثر روغن‌های مختلف موجود در سطح عرضه شامل روغن حیوانی (غنی از SFA)، روغن زیتون (غنی از MUFA)، روغن سویا (غنی از n-6 PUFA) و روغن بزرک (غنی از n-3 PUFA) که حاوی نسبت‌های مختلفی از اسیدهای اختصاصی گوناگون بوده و الگوی تاثیر پیچیده‌تری را نسبت به اسیدهای چرب خالص نمایش می دهند بر میزان اینترلوکین‌های ۶ و ۱۰ سرم می پردازد.

در مطالعات اپیدمیولوژیکی و کارآزمایی‌های بالینی جایگزینی اسیدهای چرب اشباع غذایی با انواع تک غیر اشباع و یا چند غیر اشباع همواره بدلیل افزایش اسیدهای چرب غیر اشباع سرمی، اصلاح الگوی لیپیدی سرم و افزایش نسبت های UFA:SFA و PUFA:SFA مورد توجه بوده (۲، ۱۸، ۱۹) و توصیه‌های غذایی نیز در این راستا ارائه شده است (۴، ۲۰). این مشاهدات از آن جهت حائز اهمیت ویژه‌ای است که انجمن‌های علمی مختلف توصیه‌های غذایی را مبنی بر مصرف n-3 PUFA ارائه نموده‌اند تا بدین وسیله با اعمال خاصیت محافظتی اسیدهای چرب n-3 PUFA و



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20 ]

اصلاح نسبت سرمی n-6:n-3 PUFA از ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی- عروقی بکاهند (۲۱، ۲۲).
گزارشات مندرج در مطالعات بخوبی نشان داده است که مصرف روغن‌های حاوی n-3 PUFA مانند روغن ماهی با اعمال خاصیت ضد التهابی تولید IL-6 را کاهش می‌دهند در حالیکه روغن‌های حاوی n-6 PUFA موجب افزایش سنتز IL-6 می‌گردند (۶، ۲۳، ۲۴). مشاهدات ما از سنجش IL-6 نیز نشان داد که رت‌های دریافت کننده روغن حاوی n-6 PUFA مقدار IL-6 سرمی بیشتری نسبت به دیگر گروه‌ها دارند. همچنین مشاهده گردید که سطح سرمی IL-6 در رت‌های دریافت کننده روغن حاوی n-3 PUFA کمتر از رت‌های دریافت کننده روغن حاوی n-6 PUFA می‌باشد. این مشاهدات مطابق با نتایج مطالعات قبلی است و خاصیت ضد التهابی اسیدهای چرب n-3 PUFA را در مقابل خاصیت پیش التهابی اسیدهای چرب n-6 PUFA مورد تایید قرار می دهد. نتایج این تحقیق همچنین نشان داد که مصرف روغن حیوانی نیز می تواند موجب افزایش میزان IL-6 سرمی نسبت به گروه کنترل گردد که این امر احتمالا بدلیل حضور اسیدهای چرب اشباع فراوان (۶۷٪) و بویژه وجود مقادیر بالای اسید پالمیتیک (۲۸٪) در غذای آزمایشی حاوی روغن حیوانی است که اثر افزایشی آن بر میزان IL-6 سرمی قبلاً به اثبات رسیده است (۲۵).
برخلاف ویژگی پیش التهابی اسیدهای چرب n-6 PUFA، اثر ضد التهابی اسیدهای چرب n-3 PUFA در منابع علمی به دفعات گزارش شده است (۱۵، ۲۶، ۲۷). اسیدهای چرب n-3 PUFA می توانند ضمن سرکوب بیان ژن IL-6 موجب افزایش سنتز اینترلوکین ضدالتهابی IL-10 گردند (۲۳، ۲۸). در همین راستا، آنالیز نتایج این مطالعه نیز نشان داد که مصرف وعده غذایی حاوی اسید های چرب n-3 PUFA بیش از دیگر انواع روغن‌های خوراکی موجب افزایش مقدار سرمی IL-10 گردیده است. همچنین تمایل به افزایش در مقدار IL-10 با کاهش نسبت اسیدهای چرب n-6:n-3 PUFA سرمی مشهود بود و با مطالعات قبلی نیز مطابقت می کرد (۲۳، ۲۸) اگرچه رابطه عکس مشاهده شده از نظر آماری معنی دار نبود (نتایج نشان داده نشده است). به نظر می رسد پیچیدگی عملکرد اسیدهای چرب غیراشباع n-3 و n-6 در اعمال اثرات پیش التهابی و ضد التهابی و نیز استفاده از روغن‌های خوراکی که مخلوطی از انواع اسیدهای چرب n-3 PUFA و n-6 PUFA می‌باشند در حصول این نتیجه بی تاثیر نبوده است، بویژه آنکه نتایج مندرج در متون عمدتاً با استفاده از اسیدهای چرب خالص حاصل شده است (۶، ۲۵، ۲۹) در حالیکه بعنوان مثال روغن سویا بکار رفته در این پژوهش حاوی به ترتیب ۱۵/۲۷٪، ۲۱/۸٪ و ۷/۲۱٪ از اسیدهای چرب اشباع، MUFA و n-3 PUFA می باشد و ترکیب پیچیده مشابهی نیز در روغن بزرک با میزان ۱۰/۴۳٪ (SFA)، ۲۲/۶۴٪ (MUFA) و ۱۱/۸٪ (n-6 PUFA) مشاهده می گردد. بدیهی است که اثرات متقابل اسیدهای چرب n-3 PUFA و n-6 PUFA موجود در روغن‌های خوراکی بکار رفته موجب پیچیدگی پاسخ سلولی گشته و بر شدت پاسخ رت‌های مورد مطالعه در مقایسه با کاربرد اسیدهای چرب خالص در جیره غذایی تاثیر می گذارد.
بررسی نتایج نشان داد که سطح سرمی IL-6 متاثر از ترکیب اسیدهای چرب سرمی می باشد به نحوی که با افزایش سرمی اسیدهای چرب MUFA کاهش یافته و با افزایش سرمی اسیدهای چرب n-6 PUFA بر مقدار آن افزوده می‌گردد. این مشاهده در راستای نتایج مطالعات پیشین است که ارتباط معکوس میزان سرمی IL-6 را با سطح سرمی اسیدهای چرب MUFA (۲۴) و ارتباط مستقیم آن را با سطح سرمی اسیدهای چرب n-6 PUFA گزارش کرده اند (۶). تاثیرات متفاوت



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20 ]

اسیدهای چرب مختلف بر تنظیم بیان ژن‌ها (۳۰، ۳۱) و بویژه نقش متقابل اسیدهای چرب غیراشباع n-3 و n-6 در بیان ژن مدیاتورهای التهابی نیز پیش از این در مطالعات بالینی و آزمایشگاهی مشاهده گردیده است (۶، ۱۴، ۳۲). بطور مشابهی نتایج این مطالعه نشان داد که سطح سرمی بالای آراشیدونیک اسید (AA) موجب افزایش IL-6 گردیده و رابطه مستقیم و معناداری بین اسیدهای چرب غیراشباع n-6 PUFA و مدیاتور التهابی IL-6 برقرار است در حالیکه افزایش سرمی دکوزاهگزاانوئیک اسید (DHA) که مهمترین محصول نهایی متابولیسم اسیدهای چرب n-3 PUFA در بدن می باشد با کاهش IL-6 همراه بوده و از میزان سرمی این مدیاتور التهابی می کاهد. با این همه، برخلاف تاثیر معنی دار غلظت سرمی اسیدهای چرب MUFA، n-6 PUFA، AA و DHA بر مقدار اینترلوکین IL-6، ارتباط معنی داری بین غلظت سرمی اسیدهای چرب یاد شده و غلظت اینترلوکین IL-10 مشاهده نگردید.

## نتیجه گیری

این تحقیق نشان داد که روغن‌های خوراکی مختلف تاثیر متفاوتی را بر ترکیب اسیدهای چرب سرمی اعمال می‌نمایند و غلظت سرمی اسیدهای چرب نیز بر میزان اینترلوکین های IL-6 و IL-10 مؤثر بوده و از طریق تنظیم غلظت این مدیاتورها روند شکل گیری بیماری‌هایی را که واکنش‌های التهابی در ایجاد آنها نقشی اساسی ایفا می کنند تغییر می دهد.

## تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله مراتب تقدیر و تشکر خود را از حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی همدان و همکاری‌های پرسنل محترم آزمایشگاه تحصیلات تکمیلی و آزمایشگاه کنترل کیفیت فرآورده‌های غذایی و دارویی دانشگاه در اجرای این پژوهش اعلام می دارند.

## Reference

1. Bhupathiraju SN and Tucker KL. Coronary heart disease prevention: nutrients, foods, and dietary patterns. Clin Chim Acta 2011;412:1493-1514.
2. Dyerberg J, Eskesen DC, Andersen PW, Astrup A, Buemann B, Christensen JH and et al. Effects of *trans*- and n-3 unsaturated fatty acids on cardiovascular risk markers in healthy males. An 8 weeks dietary intervention study. Eur J Clin Nutr 2004;58:1062-1070.
3. Kong JY and Rabkin SW. Reduction of palmitate-induced cardiac apoptosis by fenofibrate. Mol Cell Biochem 2004;258:1-13.
4. Chahoud G, Aude YW, and Mehta JL. Dietary recommendations in the prevention and treatment of coronary heart disease: do we have the ideal diet yet. Am J Cardiol 2004;94:1260-1267.
5. Calder PC. n-3 Polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. Am J Clin Nutr 2006;83:S1505-S1519.
6. Simopoulos AP. The omega-6/omega-3 fatty acid ratio, genetic variation, and cardiovascular disease. Asia Pac J Clin Nutr 2008;17 Suppl 1:131-134.
7. Raatz SK, Bibus D, Thomas W, and Kris-Etherton P. Total fat intake modifies plasma fatty acid composition in humans. J Nutr 2001;131:231-234.
8. Galli C and Calder PC. Effects of fat and fatty acid intake on inflammatory and immune responses: a critical review. Ann Nutr Metab 2009;55:123-139.
9. Calder PC. Long-chain n-3 fatty acids and inflammation: potential application in surgical and trauma patients. Braz J Med Biol Res 2003;36:433-446.



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20 ]

10.Calder PC. Polyunsaturated fatty acids and inflammation. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2006;75:197-202.
11. Schubert R, Kitz R, Beermann C, Rose MA, Baer PC, Zielen S and et al. Influence of low-dose polyunsaturated fatty acids supplementation on the inflammatory response of healthy adults. Nutrition 2007;23:724-730.
12. Tholstrup T, Ehnholm C, Jauhiainen M, Petersen M, Hoy CE, Lund P and et al. Effects of medium-chain fatty acids and oleic acid on blood lipids, lipoproteins, glucose, insulin, and lipid transfer protein activities. Am J Clin Nutr 2004;79:564-569.
13. Plutzky J. The vascular biology of atherosclerosis. Am J Med 2003;115:55-61.
14. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. J Am Coll Nutr 2002;21:495-505.
15. Tedgui A and Mallat Z. Cytokines in atherosclerosis: pathogenic and regulatory pathways. Physiol Rev 2006;86:515-581.
16. Ait-Oufella H, Taleb S, Mallat Z, and Tedgui A. Recent advances on the role of cytokines in atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2011;31:969-979.
17. Lepage G and Roy CC. Direct transesterification of all classes of lipids in a one-step reaction. J Lipid Res 1986;27:114-120.
18. De Roos NM, Bost ML, and Katan MB. Replacement of dietary saturated fatty acids by trans fatty acids lowers serum HDL cholesterol and impairs endothelial function in healthy men and women. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2001;21:1233-1237.
19. Seppanen-Laakso T, Vanhanen H, Laakso I, Kohtamaki H, and Viikari J. Replacement of butter on bread by rapeseed oil and rapeseed oil-containing margarine: effects on plasma fatty acid composition and serum cholesterol. Br J Nutr 1992;68:639-654.
20. Gebauer SK, Psota TL, Harris WS, and Kris-Etherton PM. n-3 fatty acid dietary recommendations and food sources to achieve essentiality and cardiovascular benefits. Am J Clin Nutr 2006;83:1526S-1535S.
21. Kris-Etherton PM, Grieger JA, and Etherton TD. Dietary reference intakes for DHA and EPA. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2009;81:99-104.
22. Nettleton JA, Koletzko B, and Hornstra G. ISSFAL 2010 dinner debate: healthy fats for healthy hearts - annotated report of a scientific discussion. Ann Nutr Metab 2011;58:59-65.
23. Ferrucci L, Cherubini A, Bandinelli S, Bartali B, Corsi A, Lauretani F and et al. Relationship of plasma polyunsaturated fatty acids to circulating inflammatory markers. J Clin Endocrinol Metab 2006;91:439-446.
24. Kalogeropoulos N, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Rousinou G, Toutouza M and et al. Unsaturated fatty acids are inversely associated and n-6/n-3 ratios are positively related to inflammation and coagulation markers in plasma of apparently healthy adults. Clin Chim Acta 2010;411:584-591.
25. Weigert C, Brodbeck K, Staiger H, Kausch C, Machicao F, Haring HU and et al. Palmitate, but not unsaturated fatty acids, induces the expression of interleukin-6 in human myotubes through proteasome-dependent activation of nuclear factor-kB. J Biol Chem 2004;279:23942-23952.
26. Yaqoob P and Calder PC. Fatty acids and immune function: new insights into mechanisms. Br J Nutr 2007;98 Suppl 1:S41-S45.
27. Adkins Y and Kelley DS. Mechanisms underlying the cardioprotective effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids. J Nutr Biochem 2010;21:781-792.



[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20 ]

28. Cotogni P, Muzio G, Trombetta A, Ranieri VM, and Canuto RA. Impact of the omega-3 to omega-6 polyunsaturated fatty acid ratio on cytokine release in human alveolar cells. JPEN J. Parenter Enteral Nutr 2011;35:114-121.
29. Koto T, Nagai N, Mochimaru H, Kurihara T, Izumi-Nagai K, Satofuka S and et al. Eicosapentaenoic acid is anti-Inflammatory in preventing choroidal neovascularization in mice. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007;48:4328-4334.
30. Jump DB. Fatty acid regulation of gene transcription. Crit Rev Clin Lab Sci 2004;41:41-78.
31. Khodadadi I, Griffin B, and Thumser A. Differential effects of long-chain fatty acids and clofibrate on gene expression profiles in cardiomyocytes. Arch Iran Med 2008;11:42-49.
32. Bagga D, Wang L, Farias-Eisner R, Glaspy JA, and Reddy ST. Differential effects of prostaglandin derived from omega-6 and omega-3 polyunsaturated fatty acids on COX-2 expression and IL-6 secretion. Proc Natl Acad Sci USA 2003;100:1751-1756.

[ Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20 ]