مجله دیابت و لیپید ایران. مهر- آبان ۱۳۹۰؛ دوره ۱۱ (شماره ۱) ۹۸-۸۷

بررسی اثر رژیم غذایی غنی از روغن زیتون بر سطح سرمی hs-CRP، امنتین و آدیپونکتین در زنان دارای اضافه وزن

اکرم کبیری[۱]، محمدجواد حسین‌زاده[۱]، فهیمه حقیقت دوست[۱]، احمد اسماعیل زاده*[۲]

چکیده

مقدمه: هنوز هیچ مطالعه‌ای در زمینه تاثیر مصرف روغن زیتون بر سطح سرمی امنتین و آدیپونکتین منتشر نشده است. هدف از انجام این مطالعه بررسی اثر مصرف رژیم غذایی غنی از روغن زیتون بر سطح سرمی hs-CRP، امنتین و آدیپونکتین در زنان دارای اضافه وزن می‌باشد.

روش‌ها: این مطالعه به صورت یک کارآزمایی بالینی متقاطع طراحی شد که در آن ۱۷ زن سالم دارای اضافه وزن در محدوده سنی ۵۰-۲۰ سال و محدوده BMI= ۲۵-۲۹/۹ kg/m^2 شرکت کردند. افراد مورد مطالعه با روش تخصیص تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول رژیم غذایی معمولی محدود از انرژی (۵۱٪ کربوهیدرات، ۱۵٪ پروتئین، ۳۴٪ چربی کل،۱۶٪ SFA، ۸٪MUFA و ۱۰٪PUFA) و گروه دیگر رژیم محدود از انرژی که غنی از روغن زیتون بود (ترکیب درشت مغذی‌ها شبیه رژیم معمولی بود ولی میزان SFA و MUFA آن به ترتیب ۸ و ۱۶٪ بود) مصرف کردند. پس از ۶ هفته تبعیت از رژیم‌های مذکور، ۲ هفته wash-out برقرار شد و سپس گروه‌ها رژیم غذایی خود را تغییر دادند و به مدت ۶ هفته از رژیمی که در فاز اول مصرف نکرده بودند تبعیت کردند. سطوح سرمی hs-CRP، امنتین و آدیپونکتین در ابتدا و انتهای هر دو فاز اندازه‌گیری شد. تغییرات شاخص‌های ذکر شده در طول هر فاز مطالعه محاسبه و با استفاده از آزمون t مزدوج مقایسه گردیدند.

یافته‌ها: ارزیابی دریافت‌های واقعی افراد نشان داد که میزان دریافت SFA و MUFA در گروه مصرف کننده رژیم غذایی غنی از روغن زیتون به ترتیب ۸/۵ ٪ و ۱۳٪ و در رژیم غذایی معمولی ۱۴٪ و ۷٪ انرژی بود. مقایسه تغییرات ایجاد شده در سطح hs-CRP سرمی به دنبال مصرف دو نوع رژیم غذایی غنی از روغن زیتون و معمولی تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نداد (۰/۶±۰/۷ در مقابل ۱/۲±۰/۷ mg/dL، P =۰/۶). در مورد سطح سرمی امنتین و آدیپونکتین هرچند مقایسه دو رژیم غذایی غنی از روغن زیتون و معمولی تفاوت معنی‌داری از نظر آماری نداشت اما این مقادیر به سطح معنی دار شدن نزدیک شده بود (برای امنتین ۳۲±۴۰/۶ در مقابل ng/mL ۳۲±۵۶/۱-، P =۰/۰۵۶؛ برای آدیپونکتین ۳ ±۱۳/۴ در مقابل µg/mL ۳± ۴/۸، P =۰/۰۶).

نتیجه‌گیری: هر چند رژیم غذایی غنی از روغن زیتون در مقایسه با رژیم معمولی تاثیر معنی‌داری بر سطح سرمی hs-CRP، امنتین و آدیپونکتین نداشت، اما به علت نزدیک بودن مقادیر P به سطح معنی‌داری لزوم انجام مطالعات طولانی مدت با حجم نمونه بالا جهت مشخص کردن اثرات قطعی این رژیم غذایی لازم به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: اضافه وزن، hs-CRP، امنتین، آدیپونکتین، رژیم غذایی غنی از روغن زیتون

۱- دانشکده بهداشت و انستیتوی تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- مرکز تحقیقات امنیت غذایی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

نشانی: بلوار کشاورز، خیابان قدس، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، طبقه چهارم، دپارتمان تغذیه و بیوشیمی، تلفن: ۸۸۹۵۱۳۹۵-۰۲۱، نمابر: ۸۸۹۵۱۳۹۵-۰۲۱، پست الکترونیک: hosseinzadeh.mdphd@yahoo.com

تاریخ دریافت:۹۰/۰۳/۰۸ **تاریخ درخواست اصلاح: ۹۰/۰۵/۲۰** **تاریخ پذیرش: ۹۰/۰۵/۲۵**

Archive of SID

www.SID.ir

مقدمه

چاقی یک مشکل بهداشت عمومی در جوامع توسعه یافته و در حال توسعه می‌باشد، به طوری که یک سوم تا یک دوم افراد بزرگسال را تحت تاثیر قرار می‌دهد [۱]. بر طبق آمار WHO در سال ۲۰۰۵ حدود ۱/۶ میلیارد نفر اضافه وزن بالای ۱۵ سال و حداقل ۴۰۰ میلیون بزرگسال چاق در سراسر جهان وجود داشته است [۲]. شیوع چاقی در مردان و زنان کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه رو به افزایش است و تفاوت آشکاری بین این کشورها از نظر شیوع چاقی وجود ندارد [۲]. بر طبق داده‌های IOTF[1] تخمین زده شده است که شیوع چاقی تا سال ۲۰۲۵ به ۵۰-۴۵ درصد در آمریکا، ۴۰-۳۰ درصد در استرالیا و انگلستان و بیش از ۲۰ درصد در برزیل برسد [۲]. اگر چه در کشورهای توسعه یافته تفاوت آشکاری بین مردان و زنان از نظر چاقی وجود ندارد اما در کشورهای در حال توسعه شیوع چاقی در زنان بیشتر از مردان است [۱،۲]. در ایران نیز چاقی و اضافه وزن از شیوع بالایی برخوردار است، به طوری که ۴۲/۹ در صد مردان و ۵۶/۹ درصد زنان نمایه توده بدنی بیشتر از ۲۵ (چاق هستند یا اضافه وزن دارند) و ۱۰/۹ درصد مردان و ۵/ ۲۴ درصد زنان نمایه توده بدنی بیشتر از ۳۰ (چاق هستند) دارند [۳]. شیوع چاقی شکمی (دور کمر بیشتر از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و ۸۸ سانتی‌متر در زنان) نیز در مردان ۱۲/۵ درصد و در زنان ۵۳/۵ درصد می‌باشد و این شیوع با افزایش سن افزایش می‌یابد [۳]. چاقی با ۵ علت از ۱۰ علت مرگ‌ومیر و ناتوانی یعنی بیماری‌های قلبی- عروقی، دیابت، سرطان، پرفشاری خون و سکته مرتبط می‌باشد. برآورد شده است که سالانه ۳۰۰۰۰۰ نفر از بیماری‌های مرتبط با چاقی می‌میرند [۱]. همچنین برآورد شده است که چاقی ۷-۲ درصد هزینه‌های مرتبط با مراقبت‌های سلامتی را به خود اختصاص می‌دهد [۲].

چاقی احشایی (مرکزی) به تجمع چربی در بافت چربی امنتال و مزانتریک اشاره دارد حال آنکه چاقی محیطی به تجمع چربی در زیر پوست اشاره دارد. اگر چه هر دو نوع چاقی با عوامل خطر متابولیکی همبستگی دارند اما مطالعات اپیدمیولوژیک زیادی نشان داده‌اند که چاقی احشایی در مقایسه با چاقی محیطی با خطر بیشتر بیماری‌های مرتبط با چاقی مثل مقاومت به انسولین، دیابت نوع دو، بیماری‌های قلبی- عروقی و دیس لیپیدمی مرتبط می‌باشد. اگر چه موقعیت آناتومیکی و خون‌رسانی این دو بافت متفاوت بوده و اساس مولکولی تفاوت‌ها در متابولیسم و مواد مترشحه از آنها و اثر آن بر فیزیولوژی کل بدن هنوز به طور کامل شناخته نشده است، با این حال ویژگی‌های بیولوژیک متمایز بافت چربی احشایی با افزایش بیماری‌زایی چاقی مرکزی مرتبط می‌باشد [۴،۵].

امروزه مشخص شده است که بافت چربی یک بافت اندوکرین فعال است. این بافت علاوه بر تنظیم توده چربی و هموستاز انرژی، تعداد زیادی از میانجی‌های فعال به نام آدیپوکین ترشح می‌کند که در هموستاز انرژی، فشار خون، متابولیسم گلوکز و چربی‌ها نقش دارند [۵،۶]. امنتین، آدیپوکینی است که عمدتاً در بافت چربی احشایی بیان می‌شود؛ هر چند به طور ناقص در بافت چربی زیر پوستی نیز قابل تشخیص است. جایگاه سنتز و ترشح امنتین در سلول‌های بنیادی عروق بافت چربی می‌باشد. این آدیپوکین که قبلاً اینتلکتین نامیده می‌شد انتقال گلوکز به بافت چربی را توسط انسولین افزایش می‌دهد. امنتین ممکن است یک نقش پاراکرین یا اندوکرین در تنظیم حساسیت به انسولین داشته باشد. علاوه بر این امنتین در تنظیم متابولیسم انرژی و توزیع چربی در بدن نیز دخیل می‌باشد. میزان سرمی امنتین – ۱ که ایزوفرم اصلی آن در پلاسما می‌باشد با چاقی و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد، در واقع چاقی و مقاومت به انسولین ناشی از آن بیان ژن امنتین را کاهش می‌دهند [۸،۷،۴]. از طرفی کاهش غلظت سرمی امنتین نیز با افزایش مقاومت به انسولین همراه است و در واقع بین این دو یک ارتباط دو طرفه وجود دارد [۷]. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که بین غلظت سرمی امنتین و نمایه توده بدنی، نسبت دور کمر به دور باسن، مقاومت به انسولین و غلظت لپتین پلاسما یک همبستگی منفی وجود دارد در حالی که سطح سرمی امنتین با غلظت آدیپونکتین و HDL همبستگی مثبت دارد، حتی با توجه به رفتار و سازوکار تنظیمی مشابهی که آدیپونکتین با امنتین دارد به

1- International Obesity Taskforce

Archive of SID

www.SID.ir

نظر می‌رسد که تنظیم غلظت امنتین توسط آدیپونکتین انجام می‌گیرد [۷،۴-۱۲]. غلظت امنتین در شرایط التهابی نیز تغییر می‌کند و از آنجا که چاقی نیز یک نوع التهاب مزمن است ممکن است از طریق تولید فاکتورهای التهابی در تنظیم غلظت امنتین نقش داشته باشد [۷].

هر چند مطالعات متعددی ارتباط یا تاثیر رژیم غذایی را بر سطح آدیپوکین‌های مختلف مورد بررسی قرار داده‌اند [۲۳-۱۳]، اما تاکنون هیچ مطالعه مداخله‌ای در زمینه اثر ترکیب رژیم غذایی بر سطح سرمی امنتین انجام نگرفته است و مطالعات موجود در زمینه این آدیپوکین تنها به بررسی بیان ژنی و غلظت آن در افراد با نمایه‌های توده بدنی مختلف پرداخته‌اند. در مطالعاتی که به بررسی اثر رژیم غذایی غنی از MUFA[1] پرداخته‌اند، دیده شده که رژیم غذایی غنی از MUFA در مقایسه با یک رژیم غذایی غنی از SFA[2] و یک رژیم غذایی غنی از کربوهیدرات، باعث کاهش تجمع چربی احشایی و در مقابل، تحریک تجمع چربی در نواحی محیطی می‌گردد [۱۴]. در برخی مطالعات این کاهش تجمع چربی احشایی را به نقش MUFA در افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب نسبت داده‌اند [۱۴]. لذا با توجه به اینکه مصرف MUFA باعث کاهش تجمع چربی احشایی می‌شود، می‌توان انتظار داشت که با تغییر سطح سرمی امنتین نیز همراه باشد. از طرفی در مطالعات متعدد به بررسی اثر رژیم‌های غذایی غنی از MUFA در جلوگیری از کاهش بیان ژن آدیپونکتین [۱۴]، افزایش غلظت HDL [۲۶-۲۴]، کاهش غلظت لپتین [۱۴]، کاهش مقاومت به انسولین [۲۴،۲۵،۲۷]، کاهش عوامل التهابی چون IL-6 و TNF-α [۲۸] پرداخته شده است و با توجه به ارتباطی که بین عوامل نامبرده با امنتین وجود دارد می‌توان انتظار داشت که رژیم غذایی غنی از MUFA در افزایش غلظت امنتین نقش داشته باشد. لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر رژیم‌های غذایی غنی از روغن زیتون به عنوان یک منبع MUFA بر سطح سرمی hs-CRP، امنتین و آدیپونکتین انجام گرفته است.

روش‌ها

این مطالعه یک کارآزمایی بالینی متقاطع (Cross-over Randomized Clinical Trial) است که بر روی ۱۷ زن سالم دارای اضافه وزن (با محدوده BMI:۲۵ -۲۹/۹) انجام گرفت. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: جنسیت مونث، متاهل بودن، دارا بودن حداقل سن ۲۰ سال (در محدوده سن باروری)، دارا بودن نمایه توده بدنی ۲۵ تا ۲۹/۹، عدم وجود شرایطی چون بارداری یا شیردهی، عدم استعمال دخانیات، نداشتن رژیم غذایی خاص، عدم ابتلا به بیماری خاص، عدم مصرف داروهای خاص، تکمیل فرم رضایت‌نامه کتبی و معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل: عدم تبعیت از رژیم‌های ارائه شده، ابتلا به بیماری خاص، شروع به مصرف داروهای خاص، باردار شدن، کاهش وزن بیش از ۴-۳ کیلوگرم در ماه بود.

مطالعه بر روی پرسنل بیمارستان محمد رسول ا...(ص) شهرستان مبارکه انجام گرفت. ابتدا از طریق یک آگهی شیوه اجرای مطالعه که در واقع با یک رژیم کاهش وزن هم همراه بود به اطلاع عموم رسید و پس از ثبت نام افراد، کسانی که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند انتخاب گردیده و در خصوص جزئیات مطالعه، مصرف روغن زیتون در آن و مدت مطالعه توضیحاتی به افراد داده شد و فرم‌های رضایت‌نامه آگاهانه کتبی جهت تکمیل در اختیار آنان قرار گرفت. افراد مورد بررسی پس از تکمیل و امضای این فرم وارد مطالعه شدند. قبل از شروع مطالعه یک دوره ۱۰ روزه Run in وجود داشت که در این دوران جهت آشنایی با عادات غذایی افراد شرکت کننده در مطالعه از افراد خواسته شد یک یادداشت سه روزه خوراک تکمیل نمایند و در آن کل غذاهای مصرفی در طول سه روز غیر متوالی که یک روز آن نیز تعطیل باشد با ذکر مقادیر دقیق ثبت نمایند، همچنین یک پرسشنامه جهت ثبت فعالیت بدنی افراد در اختیار آنان قرار گرفت، سپس در شروع مطالعه ۱۰ سی‌سی خون پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن جهت اندازه‌گیری پارامترهای بیوشیمیایی مورد نظر از افراد شرکت کننده گرفته شد، همچنین اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی شامل اندازه‌گیری وزن، قد، دور کمر، دور باسن، درصد توده چربی و غیر چربی بدن نیز انجام شد. تمامی

1- Mono Unsaturated Fatty Acid
2- Saturated Fatty Acid

Archive of SID

www.SID.ir

افراد شرکت کننده در مطالعه با روش تخصیص تصادفی به دو گروه تقسیم شدند: گروه اول یک رژیم با محدودیت انرژی و غنی از روغن زیتون و گروه دوم یک رژیم معمولی با محدودیت انرژی دریافت کردند (به صورت منوی هفتگی). توضیحات کامل در مورد این رژیم‌ها در زیر آمده است. هر دو گروه رژیم‌ها را به مدت ۶ هفته ادامه دادند. جهت اطمینان از تبعیت افراد از رژیم‌های تنظیم شده از افراد خواسته شد هر دو هفته یکبار یک یادداشت سه روزه خوراک تکمیل نمایند و در آن کل غذاهای مصرفی در طول سه روز غیر متوالی (شامل یک روز تعطیل) با ذکر مقادیر دقیق ثبت نمایند. در پایان هفته ششم مجددا اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی و خون‌گیری مرحله دوم جهت اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی انجام گرفت، سپس هردو گروه یک دوره Wash out دو هفته‌ای را طی کردند که در این دوران افراد به رژیم غذایی قبل از شروع مطالعه برگشتند. سپس مرحله دوم مطالعه آغاز شد که در آغاز این مرحله نیز مرحله سوم خون‌گیری و اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی انجام گرفت و سپس دو گروه جای خود را با یکدیگر عوض کردند، یعنی گروه دریافت کننده رژیم با محدودیت انرژی و غنی از روغن زیتون در طی این مرحله رژیم غذایی معمولی با محدودیت انرژی را دریافت کردند و بلعکس. هر دو گروه رژیم جدید را مجدداً به مدت ۶ هفته دنبال کردند و در پایان این دوره نیز آخرین مرحله خون‌گیری و اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی انجام گرفت (در کل مطالعه ۴ مرتبه خون‌گیری جهت ارزیابی بیوشیمیایی انجام گرفت). از افراد شرکت کننده خواسته شد فعالیت بدنی خود را در طول مطالعه تغییر ندهند برای کسب اطمینان از این امر افراد هر دو هفته یکبار یک ثبت فعالیت بدنی را انجام دادند.

رژیم‌های غذایی و تنظیم برنامه غذایی

متابولیسم پایه هر فرد با استفاده از فرمول هریس- بندیکت با وزن فعلی فرد محاسبه گردید و با توجه به ضریب فعالیت فرد و انرژی گرمازایی غذا، انرژی مورد نیاز فرد محاسبه شد. در نهایت، با توجه به اینکه، این افراد دچار اضافه وزن بودند، ۵۰۰ kcal/d از انرژی به دست آمده کسر گردید و با توجه به انرژی مناسب تخمین زده شده برای افراد و فراسنج درشت مغذی‌ها، مقدار گرم از هر درشت مغذی که فرد باید مصرف نماید برآورد گردید و مطابق آن رژیم غذایی تنظیم گردید.

فراسنج درشت مغذی‌ها در دوره رژیم معمولی محدود از انرژی به صورت: پروتئین ۱۵٪، کربوهیدرات ۵۱٪ و چربی کل ۳۴٪ (۱۶٪ آن SFA، ۱۰٪ PUFA و ۸٪ MUFA) بود. از آنجا که طبق مطالعات پیشین افراد بزرگسال ایرانی به طور معمول ۱۶٪ انرژی خود را از اسیدهای چرب اشباع تامین می‌کنند [۲۹]، لذا تجویز این مقدار SFA در این مطالعه فاقد مشکل اخلاقی می‌باشد. در دوره رژیم محدود از انرژی و غنی از روغن زیتون، میزان انرژی دریافتی، درصد پروتئین، کربوهیدرات و کل چربی مشابه رژیم معمولی بود و تنها درصد اجزای چربی رژیم غذایی متفاوت و به صورت ۸٪ SFA، ۱۰٪ PUFA و ۱۶٪ MUFA بود.

به طور کلی جهت تامین ۱۶٪ SFA در رژیم غذایی معمولی از گوشت گوسفند، لبنیات پرچرب، کره، خامه و به منظور تأمین ۱۶٪ MUFA در رژیم غذایی غنی از روغن زیتون از روغن زیتون استفاده گردید. در تنظیم رژیم‌های غذایی میزان SFA، MUFA وPUFA کلیه غذاهای موجود در منوی غذایی با هم جمع زده می‌شد و در صورتی که با مقادیر مورد نظر اختلاف داشت تغییرات لازم در گرم‌بندی مواد غذایی و یا نوع آنها داده می‌شد. سپس فرد مطابق آموزش‌ها، منوی طراحی شده ۷ روزه و فهرست جانشینی غذاها را دریافت کرد.

اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی

وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتالی سکا با دقت صد گرم اندازه‌گیری و ثبت شد. قد با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار دارند با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی از تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به مترمربع) محاسبه شد. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه آن در حالتی ارزیابی شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. جهت اندازه‌گیری دور باسن، برجسته‌ترین قسمت

Archive of SID

www.SID.ir

آن در نظر گرفته شد. اندازه‌گیری دور کمر و دور باسن با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارتجاع بدون تحمیل هر گونه فشاری به بدن با دقت ۰/۵ سانتی‌متر انجام شد. بقیه داده‌های تن‌سنجی مثل درصد چربی بدن و توزیع آن با استفاده از دستگاه اندازه‌گیری کننده ترکیب بدن TANITA مدل 418MA اندازه‌گیری شد.

ارزیابی بیوشیمیایی

نمونه خون سیاهرگی پس از ۱۲-۸ ساعت ناشتابودن، برای اندازه‌گیری سطح پارامترهای مورد نظرگردآوری شد از هر فرد ۱۰ سی‌سی خون گرفته شد و پس از سانتریفیوژ و جدا کردن سرم، نمونه‌های جمع‌آوری شده در لوله‌های نیم میکرولیتری ریخته شده وابتدا در دمای ۲۰- درجه و پس از فریز شدن در دمای ۷۰- درجه نگهداری شدند تا پس از اتمام مداخله اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی روی آنها انجام گیرد. غلظت‌های سرمی امنتین، آدیپونکتین و hs-CRP به روش ELISA و با استفاده از کیت‌های Biovendor ساخت کشور چک و اسلواکی، Mediagnost ساخت کشور انگلیس و CRP-LIA از شرکت بیونیک ساخت ایران اندازه گیری شدند.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

آنالیز آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۸ انجام شد. جهت اطمینان از نرمال بودن توزیع متغیرها ابتدا از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف (Kolmogrov-Smirnov) و هیستوگرام استفاده شد. از آنجایی که متغیرها دارای توزیع نرمال بودند، از روش‌های آماری پارامتری جهت آنالیز داده‌ها استفاده شد. جهت به دست آوردن میانگین و انحراف معیار متغیرهای مربوط به مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه از آمار توصیفی استفاده شد. جهت مقایسه بین دو رژیم معمولی و غنی از MUFA ابتدا تغییرات هر دوره (انتهای هر دوره منهای ابتدای هر دوره) برای متغیرهای مربوطه محاسبه و سپس این تغییرات در بین دو دوره با استفاده از آزمون t مزدوج با هم مقایسه گردید. از آنجایی که برخی از متغیرها در بین دو دوره رژیم با هم تفاوت آماری معنی‌دار داشتند و یا در مطالعات قبلی عوامل مؤثر بر سطح آدیپوکین‌ها مطرح شده بودند لذا در مورد متغیرهای متابولیکی و آدیپوکین‌ها علاوه بر روش آماری فوق‌الذکر از آنالیز کوواریانس (ANCOVA) در مدل‌های مختلف استفاده شد تا اثر این متغیرها تعدیل گردد. در مورد متغیرهای متابولیکی ابتدا اثر سن، فیبر و PUFA تعدیل شد، در مدل دوم پروتئین نیز به مدل اضافه گردید و در مدل سوم توده چربی نیز به مدل اضافه گردید. در تمام آنالیزهای آماری P<۰/۰۵ به عنوان حد معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۳۴/۸ سال و وزن آنها ۶۶/۵ کیلوگرم بود. BMI افراد در محدوده ۲۹/۹-۲۵ با میانگین ۲۷/۶ بود. میانگین دور کمر ۷۹/۷ سانتی‌متر و میانگین توده چربی بدن ۲۳/۴ کیلوگرم بود (جدول ۱). محدوده انرژی دریافتی افراد قبل از شروع مطالعه ۱۴۴۳ تا ۲۹۸۲ کیلوکالری در روز بود که میانگین درصد انرژی حاصل از کربوهیدرات، پروتئین و چربی به ترتیب برابر با ۵۰/۱٪، ۱۴/۸٪ و ۳۳٪ بود (جدول ۲).

مقایسه دریافت‌های غذایی افراد مورد مطالعه در طول دو دوره رژیم غذایی در جدول ۳ آمده است. در دوره رژیم غذایی معمولی افراد مورد بررسی به طور میانگین kcal ۱۷۸۲ انرژی دریافت کردند که این عدد در دوره رژیم غنی از MUFA برابر با kcal ۱۸۱۲ بود. در مقایسه دو رژیم تجویز شده تفاوت آماری معنی‌داری از نظر درصد کل انرژی حاصل از چربی در بین دو گروه مشاهده نشد (P=۰/۵)، در حالی که تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه از نظر درصد انرژی حاصل از SFA (P<۰/۰۰۱) و MUFA (P<۰/۰۰۱) وجود داشت که این امر با توجه به رژیم‌های تجویز شده قابل انتظار بود. بر خلاف انتظار ما، درصد انرژی حاصل از PUFA نیز بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری داشت (P<۰/۰۰۲)، به طوری که افراد در دوره رژیم معمولی نسبت به دوره رژیم غنی از MUFA به طور میانگین g/d ۵/ ۷ PUFA بیشتری دریافت کرده بودند. درصد انرژی حاصل از کربوهیدرات در بین دو دوره رژیم تفاوت آماری معنی‌داری نداشت (P=۰/۱)، اما فیبر دریافتی

Archive of SID

www.SID.ir

در دوره رژیم معمولی بـه طـور معنـی‌داری کمتـر از دوره رژیم غنی از MUFA بـود (۱۹/۸ g/d در مقابـل ۱۶/۶ g/d، P=۰/۰۲). افراد مورد مطالعه در طی دوره رژیم غذایی غنی از MUFA ، به طور میانگین ۵/۴ g/d پـروتئین بیـشتری را نسبت به دوره رژیم معمولی دریافـت کـرده بودنـد کـه بـا تبدیل آن به درصد انرژی می‌توان گفت کـه در دوره رژیـم غنی از MUFA حـدود ۱٪ انـرژی بیـشتری را از پـروتئین گرفتند، هرچند این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نیست اما می‌توان گفت که به طور مرزی[1] معنی‌دار است (P=۰/۰۵).

مقایسه معادل متابولیک در هـر سـاعت در روز کـه بیـانگر میزان انرژی مصرف شده برای فعالیت فیزیکی می‌باشـد در طی دو دوره مصرف رژیم‌هـای غـذایی در شـکل ۱ نـشان داده شده است. طبق انتظار، این یافته‌ها حـاکی از آن اسـت که تفاوت معنی‌داری بین معادل متابولیکی در هر ساعت در روز در بـین دو دوره رژیـم وجـود نـدارد، یعنـی فعالیـت فیزیکی در بین دو دوره رژیـم تفـاوت معنـی‌داری نداشـته است. در مقایسه میانگین شاخص‌های تـن‌سـنجی بـین دو دوره رژیم غذایی مشاهده شد کـه در دوره مـصرف رژیـم غذایی معمولی، افراد مورد مطالعه به طور میـانگین ۲/۳ kg کاهش وزن داشته و ۱/۵ cm از میانگین دور کمر آنهـا کـم شده است. این در حالی است کـه در دوره مـصرف رژیـم غذایی غنی از MUFA وزن به طور میانگین ۲/۹ kg و دور کمر ۲cm کاهش یافته است. در مقایسه میـانگین تغییـرات غلظت آدیپوکین‌ها مشاهده شد کـه مـصرف رژیـم غـذایی معمولی باعث کـاهش حـدود ۳۳ ng/ml در سـطح امنتـین سرم گردیده، در حالی کـه مـصرف رژیـم غـذایی غنـی از MUFA سـطح امنتـین سـرم را ۱۷/۸ ng/ml افـزایش داده است (P=۰/۲). پس از تعدیل برای سن، مقـدار PUFA و فیبر دریافتی، میانگین کاهش در دوره رژیم معمولی ng/ml ۴۸/۷ و میـــانگین افـــزایش در دوره غنـــی از MUFA، ۳۳/۲ng/ml بوده است. این تعدیل باعـث میـل مقـدار P از ۰/۲ در مدل خام بـه ۰/۰۸ در مـدل تعـدیل شـده گردیـده است. افزودن پروتئین دریافتی به مدل باعث تغییر چنـدانی در مقدار P نشد. با خارج کردن پروتئین دریافتی از مـدل و افزودن توده چربی بدن به مدل مشاهده گردید که تغییرات ایجاد شده در سطح امنتین سرم در بین دو رژیـم بـه طـور حاشیه‌ای معنی‌دار است (P= ۰/۰۵۶). به عبـارت دیگـر بـه نظر می‌رسد کـه رژیـم غـذایی غنـی از روغـن زیتـون بـه صورت مستقل از تـوده چربـی بـدن در مقایـسه بـا رژیـم غذایی حاوی SFA می‌تواند سطح امنتـین سـرم را افـزایش دهد. مصرف هر دو نوع رژیم غـذایی توانـسته بـود سـطح آدیپونکتین را افزایش دهـد، چـه در مـدل خـام و چـه در مدل‌های تعدیل شده، اما مقایسه این تغییرات چه در مـدل خام و چه در مدل‌های تعدیل شده بین دو رژیـم حـاکی از عدم وجود تفاوت معنی‌دار در تغییرات ایجاد شده بـود. بـا این حال زمانی که پـروتئین دریـافتی از مـدل خـارج و بـه جای آن تغییرات توده چربی در مدل وارد گردید مـشاهده شد که تغییرات ایجاد شده در سطح آدیپـونکتین سـرم نیـز بین دو دوره رژیم به طور حاشیه‌ای معنـی‌دار اسـت (۰/۰۶ =P). این قضیه در مورد CRP نیـز صـادق اسـت، بـه ایـن مفهوم که مصرف هر دو نوع رژیـم غـذایی توانـسته اسـت سطح CRP سرم را هرچند به مقدار اندک افزایش دهد، اما مقایسه تغییرات ایجاد شـده بـین دو رژیـم از نظـر آمـاری معنی‌دار نبود، چه در مدل خام و چه در مـدل‌هـای تعـدیل شده (جدول ۴).

1- Marginally

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۱- مشخصات عمومی افراد مطالعه

متغیرها (n =۱۷)	میانگین	انحراف معیار	محدوده
سن (سال)	۳۴/۸	۷/۹	۲۰-۵۰
وزن (kg)	۶۶/۵	۵/۶	۵۷/۱-۷۹
قد (cm)	۱۵۶/۶	۵/۹	۱۴۶/۵-۱۶۵/۵
BMI (kg/m^2)	۲۷/۶	۲/۰	۲۵-۲۹/۹
دور کمر (cm)	۷۹/۷	۵/۸	۷۱-۹۲
دور باسن (cm)	۱۰۴/۸	۳/۷	۹۵-۱۱۰
WHR	۰/۷۶	۰/۰۰۶	۰/۶۸-۰/۹۷
توده چربی بدن (kg)	۲۳/۴	۲/۶	۱۹/۷-۲۷/۵
توده عضلانی بدن (kg)	۴۳/۱	۳/۷	۳۷/۴-۵۲/۴

جدول ۲- مشخصات رژیم غذایی افراد قبل از مطالعه

متغیرها	تعداد افراد	میانگین	انحراف معیار	محدوده
انرژی (kcal)	۱۲	۲۰۲۹/۸	۳۸۲/۷	۱۴۴۳/۳-۲۹۸۲
پروتئین (g/d)	۱۲	۷۵/۰	۱۸/۸	۵۲-۱۲۰
٪ از انرژی	۱۲	٪۱۴/۸		
کربوهیدرات (g/d)	۱۲	۲۵۴/۶	۳۲/۱	۲۰۰/۲-۳۰۳/۹
٪ از انرژی	۱۲	٪۵۰/۱		
کل چربی (g/d)	۱۲	۷۳/۷	۲۸/۹	۵۱/۲-۱۵۰
٪ از انرژی	۱۲	٪۳۳		
کلسترول (mg/d)	۱۲	۲۴۴/۳	۱۶۷/۹	۱۲۵/۲-۷۴۱
SFA[1] (g/d)	۱۲	۲۶/۸	۵/۰	۱۶/۷-۳۵
٪ از انرژی	۱۲	٪۱۲		
MUFA[2] (g/d)	۱۲	۱۵/۸	۷/۲	۱۳/۱-۳۸
٪ از انرژی	۱۲	٪۷		
PUFA[3] (g/d)	۱۲	۲۶/۳	۱۲/۶	۱۶/۹-۵۵
٪ از انرژی	۱۲	٪۱۱/۶		
فیبر غذایی (g/d)	۱۲	۱۳/۶	۵/۵	۳/۴-۱۹/۹

۱: SFA: Saturated fatty acid; ۲: MUFA: Mono unsaturated fatty acid; ۳: PUFA: Poly unsaturated fatty acid

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۳- مقایسه دریافت‌های غذایی طی دو دوره رژیم‌های تجویز شده [۱]

متغیرها	رژیم معمولی[۳] (n=۱۷)		رژیم غنی از MUFA [۴] (n=۱۷)		تفاوت بین دو دوره[۲] (n=۱۷)		
	میانگین	خطای معیار	میانگین	خطای معیار	٪انرژی	میانگین	خطای معیار	P
انرژی (kcal)	۱۷۸۱/۶	۲۵/۸	۱۸۱۲/۳	۲۱/۵	–	۳۰/۷	۳۳/۵	۰/۳
کل چربی (g/d)	۶۵/۵	۱/۱	۶۳/۴	۱/۷	۳۱/۵	−۲/۱	۱/۱	۰/۵
SFA [۵] (g/d)	۲۷/۲	۰/۸۳	۱۷/۳	/۵۸	۸/۵	−۱۰	۱/۰۱	<۰/۰۰۱
MUFA [۵] (g/d)	۱۴/۱	۰/۷۴	۲۵/۵	۰/۸۳	۱۳	۱۱/۴	۱/۱	<۰/۰۰۱
PUFA [۵] (g/d)	۲۱	۱/۴	۱۵/۳	۰/۸۹	۷/۵	−۵/۷	۱/۶	۰/۰۰۲
کربوهیدرات (g/d)	۲۲۴/۰	۴/۲	۲۳۵/۱	۵/۸	۵۲	۱۱/۱	۷/۱	۰/۱
پروتئین (g/d)	۶۳/۴	۱/۷	۶۹/۰	۲/۱	۱۴/۲	۵/۴	۲/۷	۰/۰۵
فیبر (g/d)	۱۶/۶	۰/۹	۱۹/۸	۰/۹۴	–	۳/۲	۱/۳	۰/۰۲

۱. با استفاده از آزمون Student's t test

۲. تفاوت بین دو دوره با استفاده از کم کردن مقادیر دوره رژیم معمولی از مقادیر دوره رژیم غنی از MUFA محاسبه شده است.

۳. رژیم معمولی: پروتئین: ۱۵ ٪، کربوهیدرات: ۵۱٪ و چربی تام: ۳۴٪ ؛ که ۱۶٪ آن چربی اشباع، ۱۰٪ چربی با چند باند دوگانه و ۸٪ چربی با یک باند دوگانه.

۴. رژیم غنی از MUFA: پروتئین: ۱۵ ٪، کربوهیدرات: ۵۱٪ و چربی تام: ۳۴٪ ؛ که ۸٪ آن چربی اشباع، ۱۰٪ چربی با چند باند دوگانه و ۱۶٪ چربی با یک باند دوگانه.

5. SFA: Saturated fatty acid; MUFA: Mono unsaturated fatty acid; PUFA: Poly unsaturated fatty acid

جدول ۴- مقایسه میانگین و تغییرات غلظت آدیپوکین ها بین دو رژیم مورد مطالعه[۱]

متغیرها	رژیم معمولی[۲] (n =۱۷)		رژیم غنی از MUFA[۳] (n =۱۷)			
	ابتدا	انتها	ابتدا	تغییرات[۴]	انتها	تغییرات[۴]	P[۵]
امنتین (ng/mL)							
خام[۶]	۶۴۷/۵±۳۸	۶۱۴±۴۱/۳	۶۱۹±۴۵/۷	−۳۳/۳±۳۰	۶۳۶/۸±۳۹	۱۷/۸±۲۹/۶	۰/۲
مدل ۱[۷]	۶۴۱/۷±۳۹	۵۹۲/۹±۳۹	۶۲۴/۷±۳۹	−۴۸/۷±۳۱/۲	۶۵۷/۹±۳۹	۳۳/۲±۳۱/۲	۰/۰۸
مدل ۲[۸]	۶۴۴/۹±۴۲/۵	۶۰۱/۳±۴۱/۸	۶۲۱/۵±۴۲/۵	−۴۳/۶±۳۳/۶	۶۴۹/۶±۴۱/۸	۲۸±۳۳/۶	۰/۱
مدل ۳[۹]	۶۲۴/۳±۳۸/۵	۵۶۸/۱±۳۵	۶۴۲/۱±۳۸/۵	−۵۶/۱±۳۲	۶۸۲/۸±۳۵	۴۰/۶±۳۲	۰/۰۵۶
آدیپونکتین (µg/mL)							
خام	۱۱/۱±۱/۶	۱۹/۴±۳/۷	۱۰/۲±۱/۵	۸/۲±۲/۸	۲۰/۳±۳/۷	۱۰±۳/۴	۰/۷
مدل ۱	۱۱/۵±۱/۷	۱۸/۹±۴/۱	۹/۸±۱/۷	۷/۳±۳/۴	۲۰/۷±۴/۱	۱۰/۹±۴/۱	۰/۴
مدل ۲	۱۲±۱/۸	۱۹/۶±۴/۴	۹/۳±۱/۸	۷/۶±۳/۷	۲۰±۴/۴	۱۰/۶±۳/۷	۰/۶
مدل ۳	۱۱/۲±۱/۷	۱۶±۳/۶	۱۰/۲±۱/۷	۴/۸±۳	۲۳/۶±۳/۶	۱۳/۴±۳	۰/۰۶
CRP (mg/L)							
خام	۲/۵±۰/۷	۳±۰/۸	۲/۱±۰/۶	۰/۵±۰/۹	۳/۴±۱	۱/۳±۰/۸	۰/۵
مدل ۱	۲/۶±۰/۷	۳/۴±۱/۱	۱/۹±۰/۷	۰/۶۳±۰/۹	۳/۱±۱/۰۵	۱/۲±۰/۸	۰/۶
مدل ۲	۲/۵±۰/۷	۳±۱/۱	۲±۰/۷	۰/۳±۱	۳/۵±۱/۱	۱/۵±۰/۹	۰/۴
مدل ۳	۲/۴±۰/۷	۳/۸±۱	۲/۱±۰/۷	۱/۲±۰/۷	۲/۷±۱	۰/۶±۰/۷	۰/۶

اعداد گزارش شده میانگین ± خطای معیار هستند.

رژیم معمولی یک رژیم محدود از انرژی با ترکیب ۱۶٪ انرژی از SFA، ۱۰٪ انرژی از PUFA و ۸٪ انرژی از MUFA می باشد.

رژیم غنی از MUFA یک رژیم محدود از انرژی با ترکیب ۸٪ انرژی از SFA، ۱۰٪ انرژی از PUFA و ۱۶٪ انرژی از MUFA می باشد.

تغییرات هر دوره با استفاده از کم کردن مقادیر ابتدایی از مقادیر انتهایی هر متغیر بدست آمده است.

با استفاده از آزمون Student's t test برای مقایسه تغییرات بین دو دوره رژیم های تجویز شده بدست آمده است.

در این مدل اثر هیچ متغیری تعدیل نشده است.

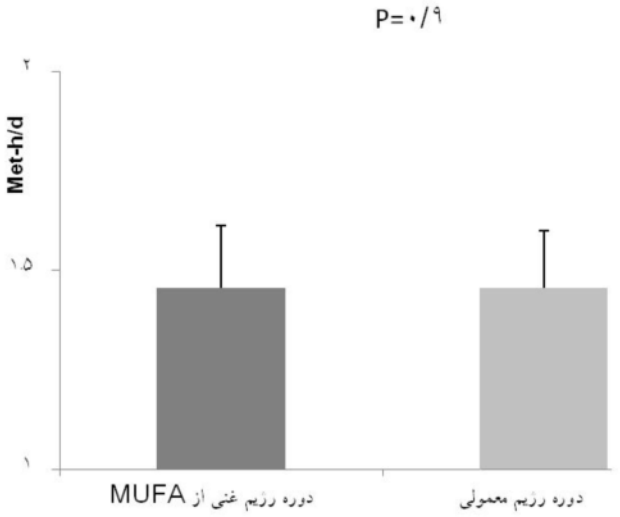
در این مدل اثر سن، PUFA و فیبر دریافتی تعدیل شده است.

در این مدل علاوه بر متغیرهای مدل ۱ ، پروتئین دریافتی نیز تعدیل شده است.

در این مدل علاوه بر متغیرهای مدل ۱ ، تغییرات توده چربی بدن نیز تعدیل شده است.

Archive of SID

www.SID.ir



شکل ۱- انرژی مصرف شده برای فعالیت فیزیکی در دو دوره مطالعه

رژیم معمولی: رژیم غذایی که ۱۵ ٪ انرژی آن از پروتئین‌ها، ۵۱٪ از کربوهیدرات‌ها و ۳۴٪ انرژی از کل چربی(۱۶٪ آن SFA ، ۱۰٪ PUFA و ۸٪ MUFA) تامین می‌شود.

رژیم غذایی غنی از MUFA: رژیم غذایی که ۱۵ ٪ انرژی آن از پروتئین‌ها، ۵۱٪ از کربوهیدرات‌ها و ۳۴٪ انرژی از کل چربی(۸٪ آن SFA، ۱۰٪ PUFA و ۱۶٪ MUFA) تامین می شود.

Met-h/d: معادل انرژی مصرف شده در فعالیت فیزیکی به ازای کیلوگرم وزن بدن در ساعت در روز

بحث

یافته‌های مطالعه ما نشان داد که سطح سرمی امنتین در دوره رژیم غنی از روغن زیتون افزایش و در رژیم معمولی کاهش یافت اما این تغییرات معنی‌دار نبود. از طرفی دو نوع رژیم غذایی نیز از جهت اثر بر سطح امنتین اختلاف معنی‌داری نداشتند. مطالعات انجام شده بر روی امنتین عمدتاً به بررسی بیان ژن و یا اندازه‌گیری غلظت آن در افراد با محدوده‌های مختلف BMI پرداخته است و یا این که میزان آن را در افراد دیابتی و غیر دیابتی مقایسه کرده است [۹،۱۱-۷]. تنها مطالعات مداخله‌ای انجام گرفته بر روی امنتین یکی بررسی اثر دریافت گلوکز خوراکی بر سطح امنتین و دیگری بررسی اثر کاهش وزن می‌باشد [۱۰،۱۱]. لذا تاکنون هیچ مطالعه‌ای مبنی بر اثر ترکیب رژیم غذایی و یا نوع چربی رژیم غذایی بر سطح امنتین انجام نگرفته است و این مطالعه اولین بررسی در این زمینه می‌باشد. لذا تنها می‌توان به بررسی یافته‌های مطالعه Jose و همکارانش و مقایسه آن با یافته‌های مطالعه حاضر پرداخت.

Jose و همکارانش اثرکاهش وزن بر تغییر غلظت سرمی امنتین را مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه افراد تحت یک رژیم معمولی کاهش وزن قرار گرفتند و نتایج مطالعه نشان دادکه غلظت امنتین به طور معنی‌داری بعد از کاهش وزن افزایش یافت [۱۰]. استدلال Jose و همکارانش برای تفسیر این پدیده این بود که بهبود حساسیت به انسولین که متعاقب کاهش وزن بوجود می‌آید باعث افزایش غلظت امنتین می‌شود، چرا که در مطالعات قبلی نشان داده شده بود که هایپر انسولینمی عامل بازدارنده تولید امنتین است و در واقع انسولین بر تولید امنتین یک اثر تنظیمی کاهشی دارد [۴]. لذا تغییرات اتفاق افتاده در مطالعه حاضر را نیز می‌توان با این استدلال تفسیر کرد. در مقایسه میانگین غلظت انسولین در انتهای هر دو دوره رژیم معمولی و غنی از روغن زیتون اگرچه با غلظت کاهش یافته انسولین در هر دو گروه مواجه می‌شویم اما میانگین غلظت در گروه دریافت کننده رژیم غنی از روغن زیتون اندکی پایین‌تر از گروه دریافت کننده رژیم معمولی است و شاید این مساله

Archive of SID

www.SID.ir

اثر تنظیم کاهشی انسولین بر امنتین را کم کرده و به افزایش غلظت آن در گروه دریافت کننده رژیم غنی از روغن زیتون کمک کرده باشد. البته مطالعه Jose با مطالعه ما تفاوت‌هایی داشت از جمله این که طول مدت مطالعه ۴ ماه و تعداد افراد شرکت کننده در مطالعه ۳۵ نفر بودند و شاید یکی از دلایلی که ما نسبت به مطالعه Jose تغییر معنی‌داری در غلظت امنتین مشاهده نکردیم طول کوتاه‌تر مطالعه و تعداد کم نمونه باشد. از طرفی با توجه به همبستگی مثبت امنتین با آدیپونکتین که هم در مطالعه Jose و هم در مطالعات دیگر نشان داده شده بود [۷،۴]، می‌توان گفت که چون افزایش میزان آدیپونکتین در گروه دریافت کننده رژیم غنی از روغن زیتون بیشتر از رژیم معمولی بود این عوامل به افزایش غلظت امنتین در این گروه کمک می‌کنند. البته این که دو نوع رژیم معمولی و رژیم غنی از روغن زیتون از نظر تاثیر بر سطح سرمی امنتین اختلاف معنی‌داری ندارند در مطالعات انجام شده بر روی آدیپوکین‌های دیگر نیز دیده شده است، از جمله در مطالعه انجام شده توسط Paniagua و همکاران که در آن پس از بررسی سه نوع رژیم غذایی غنی از کربوهیدرات، غنی از MUFA و غنی از SFA بر سطح پلاسمایی آدیپوکین‌های لپتین، رزیستین و آدیپونکتین اختلاف معنی‌داری بین سه نوع رژیم غذایی مشاهده نشد، به این معنی که در این مطالعه اثر ترکیب درشت مغذی‌ها و همچنین ترکیب چربی رژیم غذایی بر تغییر غلظت آدیپوکین‌ها بی تاثیر است و این نتیجه موافق نتیجه مطالعه حاضر می‌باشد [۱۴].

همچنین یافته‌های مطالعه ما نشان داد که سطح سرمی آدیپونکتین در هر دو گروه دریافت کننده رژیم معمولی و رژیم غنی از روغن زیتون افزایش یافت و در مقایسه دو نوع رژیم مشاهده شد که بین دو نوع رژیم غذایی از جهت اثر بر غلظت آدیپونکتین اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد و به عبارتی روغن زیتون در افزایش غلظت آدیپونکتین بی تاثیر است. مطالعات زیادی به بررسی اثر رژیم غذایی بر غلظت آدیپونکتین پرداخته‌اند. بعضی از این مطالعات همسو با مطالعه ما رژیم غذایی غنی از MUFA را فاقد اثر بر غلظت آدیپونکتین دیده‌اند از جمله مطالعه‌ای که در آن به بررسی اثر رژیم غذایی غنی از MUFA بر بیان ژن آدیپونکتین و غلظت آدیپوکین‌های سرم در افراد دیابتی چاق پرداخته بود [۱۴]. نتایج این مطالعه نشان داد که رژیم غذایی غنی از MUFA اثری بر غلظت آدیپونکتین سرم نداشت. در مطالعه‌ای دیگر که به بررسی سه نوع رژیم کم چرب (۳۰-۲۰٪ انرژی از چربی)، متوسط چرب غنی از MUFA (۴۵-۳۵٪ انرژی از چربی که بیش از ۲۰٪ انرژی از MUFA بود) و رژیم کنترل (۳۵٪ انرژی از چربی که بیش از ۱۵٪ انرژی از SFA بود) بر حفظ وزن کاهش یافته پرداخته بود نیز نتیجه مشابهی دیده شد [۲۷]. بررسی سایر اجزای چربی رژیم غذایی نیز نتیجه‌ای مبنی بر اثر نوع چربی رژیم غذایی بر غلظت آدیپونکتین نشان ندادند [۲۳،۲۸،۳۰]. مطالعات دیگری نیز نتایجی بر خلاف یافته‌های ما بدست آوردند از جمله در مطالعه Yeung و همکارانش که در آن رژیم غنی از MUFA سطح پلاسمایی آدیپونکتین توتال و آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا هر دو را افزایش داد [۱۶]. تفاوتی که این مطالعه با مطالعه ما داشت این بود که این مطالعه بر روی ۱۶۴ فردی که مبتلا به پرفشاری خون بودند انجام گرفت حال آنکه افراد شرکت کننده در مطالعه ما افراد سالم و تعداد نمونه خیلی کمتر از این مطالعه بود.

در بررسی اثر بر سطح hs-CRP نیز یافته‌های مطالعه ما نشان دادند که سطح سرمی hs-CRP در هر دو گروه دریافت کننده رژیم معمولی و رژیم غنی از روغن زیتون افزایش یافت اما این افزایش معنی‌دار نبود. در مقایسه بین دو نوع رژیم نیز مشاهده شد که دو نوع رژیم غذایی از جهت اثر بر غلظت hs-CRP اختلاف معنی‌داری نداشتند و به عبارتی روغن زیتون در افزایش ویا کاهش غلظت hs-CRP بی تاثیر است. مطالعات دیگری نیز در راستای مطالعه ما بی اثر بودن رژیم غذایی غنی از MUFA را بر سطح hs-CRP نشان داده‌اند از جمله در مطالعه Desroches و همکارانش که به بررسی اثر دو نوع رژیم یکی کم چرب (۲۵/۸٪ انرژی از چربی) و دیگری پرچرب غنی از MUFA (۴۰٪ انرژی از کل چربی و ۲۲/۵٪ انرژی از MUFA) بر غلظت پلاسمایی hs-CRP پرداخته بودند و نتایج مطالعه نشان داده بود که دو نوع رژیم از جهت تاثیر بر غلظت پلاسمایی hs-CRP اختلاف معنی‌داری ندارند [۳۱]. در مطالعه Petersson و

Archive of SID

www.SID.ir

همکارانش نیز که به بررسی اثر ۴ نوع رژیم پرچرب غنی از SFA، پرچرب غنی از MUFA، کم چرب غنی از کربوهیدات، کم چرب غنی از کربوهیدرات و امگا ۳ بر استرس اکسیداتیو و شاخص‌های التهابی پرداخته بودند، مشاهده شد که غلظت سرمی CRP بین ۴ گروه دریافت کننده ۴ نوع رژیم متفاوت اختلاف معنی‌داری نداشت [۳۲]. مطالعه دیگری که به بررسی اثر رژیم غنی از MUFA بر سطح hs-CRP بپردازد وجود نداشت اما مطالعات دیگری به بررسی سایر اجزای چربی رژیم غذایی از جمله لینولئیک اسید بر سطح hs-CRP پرداختند و اثر مثبت آن را در کاهش این عامل التهابی نشان دادند [۳۰].

محدودیت‌هایی که در طول اجرای این مطالعه با آن روبرو بودیم عبارت بودند از: هزینه بالای طرح و امکان عدم همکاری افراد در استفاده از روغن زیتون به دلیل بو و طعم خاص آن؛ با توجه به این که مطالعه در جامعه انسانی انجام می‌گرفت میزان تبعیت افراد از رژیم طراحی شده و صداقت افراد در تکمیل پرسشنامه‌ها نیز از محدودیت‌های دیگر طرح بود. از طرفی به دلیل رعایت اخلاق پزشکی و همچنین با توجه به میزان و الگوی چربی مصرفی، امکان تنظیم رژیم غذایی با درصدهای بالاتر SFA امکان‌پذیر نبود. عدم وجود جدول ترکیبات مواد غذایی که براساس غذاهای ایرانی باشد و عدم وجود نرم‌افزار مناسب برای آنالیز رژیم‌های غذایی نیز از محدودیت‌های دیگر مطالعه بودند.

براساس یافته‌ها، اگرچه رژیم غذایی غنی از روغن زیتون در مقایسه با رژیم معمولی سطح امنتین، آدیپونکتین و hs-CRP را بیشتر افزایش داد، اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود و پیشنهاد می‌شود که مطالعات دیگری با تعداد نمونه و طول مدت بیشتر انجام شود.

سپاسگزاری

از پرسنل محترم بیمارستان محمد رسول ا...(ص) مبارکه که در این مطالعه شرکت کرده و با اراده و انگیزه قوی رژیم‌های غذایی را رعایت نموده و مشکلات مربوط به مراحل خون‌گیری را تحمل نمودند، تقدیر و تشکر می‌نماییم. ضمناً این مطالعه برگرفته از یک طرح تحقیقاتی در قالب پایان‌نامه بوده و کلیه هزینه‌های آن توسط دانشگاه علوم پزشکی تهران تامین گردیده است.

مأخذ

1. Sidik SM, Rampal L. The prevalence and factors associated with obesity among adult women in selanger, Malaysia. *Asia Pac Fam Med* 2009; 8:2.
2. Low S, Chin MC, Deurenberg-Yap M. Review on epidemic of obesity. *Ann Acad Med Singapore* 2009; 38:57-9.
3. Janghorbani M, Amini M, Walter C, Gouya M, Delavari A, Alikhani S and Mahdavi A.First nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in iranian adults. *Obesity* 2007; 15:2797-2808.
4. Bee K Tan, RaghuAdya, S. Farhatullah, Kris C. Lewandowsk, Paul O'Hare, Hendrik Lehnert, and Harpal S. Randeva. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome. *Diabetes* 2008; 57:801-808.
5. Dimas I, Julia K, Thomas R. Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. *Rev Assoc Med Bras* 2010; 56:116-21.
6. Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, Broedl UC. Adipokines and insulin resistance. *Mol Med* 2008; 14:741-51.
7. Celia M, de Souza B, Rong-Ze Y, Mi-Jeong L, Nicole G, Dao-Zhan Y, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes* 2007; 56:1655-1661.
8. Cai RC, Wei L, DI JZ, Yu HY, Bao YQ, Jia WP. Expression of omentin in adipose tissues in obese and type 2 diabetic patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2009; 89:381-4.
9. Fain JN, Sacks HS, Buehrer B, Bahouth SW, Garrett E, Wolf RY,et al. Identification of omentin mRNA in human epicardialadipose tissue: comparison to omentin insubcutaneous, internal mammary arteryperiadventitial and visceral abdominal depots. *Obesity* 2008; 32: 810–815.
10. José M, Victoria C, Francisco O, Javier G, Wifredo R, Gema F,et al. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutr Metab (Lond)* 2010; 7: 27.
11. Sylvia W, Markus N, Johanna W, Andreas S, Christa B. Plasma levels of leptin, omentin, collagenous repeat-containing sequence of 26-kDa protein (CORS-26) and adiponectin before and after oral glucose uptake in slim adults. *Cardiovasc Diabetol* 2007; 6:7.
12. Schaffler A, Neumeier M, Herfarth H, Furst A, Scholmerich J, Buchler C. Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed

Archive of SID

www.SID.ir

in omental adipose tissue. *Biochim Biophys Acta* 2005; 1732:96-102.
13. Kuperman DA, Lewis CC, Woodruff PG, Rodriguez MW, Yang YH, Dolganov GM. Dissecting asthma using focused transgenic modeling and functional genomics. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116:305–311.
14. Paniagua J, Gallego S, Romero I, Vidal-Puig A, Latre JM, Sanchez E,et al. MUFA-rich diet prevents central body fat distribution and decreases postprandial adiponectin expression induced by a carbohydrate-rich diet in insulin-resistant subjects. *Diabetes* 2007; 30:1717-1723.
15. Pérez-Martínez P, López-Miranda J, Cruz-Teno C, Delgado-Lista J, Jiménez-Gómez Y, Fernández JM,et al. Adiponectin gene variants are associated with insulin sensitivity in response to dietary fat consumption in Caucasian men. *J Nutr* 2008; 138:1609-14
16. Yeung EH, Appel LJ, Miller ER, Kao WH. The effects of macronutrient intake on total and high-molecular weight adiponectin: results from the OMNI-Heart trial. *Obesity* 2010; 18:1632-7.
17. Paschos GK, Zampelas A, Panagiotakos DB, Katsiougiannis S, Griffin BA, Votteas V. Effects of flaxseed oil supplementation on plasma adiponectin levels in dyslipidemic men. *Eur J Nutr* 2007; 46:315-20.
18. Flachs P, Mohamed-Ali V, Horakova O, Rossmeisl M, Hosseinzadeh-Attar MJ, Hensler M, et al. Polyunsaturatedfatty acids of marine origininduce adiponectin in mice fed a high-fat diet. *Diabetologia* 2006; 49:394 –397.
19. Nagao K, Inoue N, Wang YM, Yanagita T. Conjugated linoleic acid enhances plasma adiponectin level and alleviates hyperinsulinemia and hypertension in Zucker diabetic fatty (*fa/fa*) rats. *Biochem Biophys Res Commun* 2003; 310:562–566.
20. Sekine S, Sasanuki S, Murano Y, Aoyama T, Takeuchi H. Alpha-linolenic acid-rich flaxseed oil ingestion increases plasma adiponectin level in rats. *Int J Vitam Nutr Res* 2008; 78:223-9.
21. Warodomwichit D, Shen J, Donna K, Michael Y. Tsai, Edmond K. Kabagambe, James M. Peacock,et al. The monounsaturated fatty acid intake modulates the effect of *ADIPOQ* polymorphisms on obesity. *Obesity* 2009; 17: 510–517.
22. Gregersen S, Thomsen JL, Jeppesen PB, Alstrup KK, Brock B, Pedersen SB,et al. Impact of dietary FA and energy restriction on plasma leptin and ob gene expression in mice. *Lipids* 2003; 38:513-7.
23. Bueno AA, Oyama LM, deOliveira C, Pisani LP, Ribeiro EB, Silveira VL, et al. Effects of different fatty acids and dietary lipids on adiponectin gene expression in 3T3-L1 cells and C57BL/6J mice adipose tissue. *Pflugers Arch* 2008; 455:701-9.
24. Brunerova L, Smejkalova V, Potockova J and Andel M. A comparison of the influence of a high-fat diet enrichedin monounsaturated fatty acids and conventional dieton weight loss and metabolic parameters in obese non-diabetic and Type 2 diabetic patients. *Diabetic Medicine* 2007; 24: 533–540.
25. Paniagua JA, Sacristana AG, Sánchez E, Romero I. A MUFA-rich diet improves posprandial glucose, lipid and GLP-1 responses in insulin-resistant subjects. *J Am Coll Nutr* 2007; 26:434-44.
26. Emilio R. Dietary *cis*-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 617S-625S.
27. Due A, Larsen TM, Hermansen K, Stender S, Holst JJ, Toubro S, et al. Comparison of the effects on insulin resistance and glucose tolerance of 6-mo high-monounsaturated-fat, low-fat, and control diets. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:855-62.
28. Todoric J, Löffler M, Huber J, Bilban M, Reimers M, Kadl A, et al. Adipose tissue inflammation induced by high-fat diet in obese diabetic mice is prevented by n-3 polyunsaturated fatty acids. *Diabetologia* 2006; 49:2109-19.
29. *KHosravi M. Assessment of Fat Consumption pattern In Ten province in iran. Tehran:Shahid Beheshti University, M.C.Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology;* 1995[in Persian].
30. George K. Paschos, Loukianos S. Rallidis, Georgios K. Liakos, Demosthenes Panagiotakos,George Anastasiadis, Vasilios Votteas. Background diet influences the anti-inflammatory effect of a-linolenicacid in dyslipidaemic subjects. *Br J Nutr* 2004; 92: 649–655.
31. Desroches S, Archer WR, Paradis ME, Dériaz O, Couture P, Bergeron J, et al. Baseline plasma C-reactive protein concentrations influence lipid and lipoprotein responses to low-fat and high monounsaturated fatty acid diets in healthy men. *J Nutr* 2006; 136:1005-11.
32. Petersson H, Risérus U, Mc Monagle J, Gulseth HL, Tierney AC, Morange S, et al. Effects of dietary fat modification on oxidative stress and inflammatory markers in the LIPGENE study. *Br J Nutr* 2010; 23:1-6.

Archive of SID

www.SID.ir