مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال ششم، شماره ۱، بهار ۱۳۹۰، صفحات ۸۰-۶۹

ارتباط بین مصرف خانگی روغن‌های گیاهی با بیومارکرهای مربوط به التهاب سیستمیک و اختلال در عملکرد اندوتلیال در زنان

فاطمه زریباف[۱]، فهیمه حقیقت دوست[۱]، لیلا آزادبخت[۲]، احمد اسماعیل زاده[۳]

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه، گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
۲- دانشیار مرکز تحقیقات امنیت غذایی و تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
۳- نویسنده مسئول: دانشیار مرکز تحقیقات امنیت غذایی و تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
پست الکترونیکی: Esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۸/۱۱/۲۰ تاریخ پذیرش: ۸۹/۱۰/۲۶

چکیده

سابقه و هدف: بخش عمده اطلاعات موجود در مورد اثرات مضر چربی‌های ترانس بر سلامتی، از مطالعاتی به دست آمد. که در جوامع غربی انجام شده است؛ داده‌های اندکی در این زمینه در خاور میانه موجود است. هدف بررسی حاضر، مطالعه ارتباط میان مصرف روغن‌های گیاهی هیدروژنه و روغن‌های گیاهی مایع با سطح مارکرهای التهابی در زنان معلم تهرانی ۴۰ تا ۶۰ ساله بود.

مواد و روش‌ها: دریافت‌های غذایی معمول ۴۸۶ خانم سالم با استفاده از پرسشنامه نیمه کمی بسامد خوراک FFQ بررسی شد. روغن‌های گیاهی هیدروژنه (که معمولاً برای پخت غذا در ایران استفاده می‌شود) به عنوان گروه PHVO (partially hydrogenated vegetable oil) و روغن آفتابگردان، ذرت، کانولا، سویا و زیتون به عنوان گروه روغن‌های مایع (non-HVO) در نظر گرفته شدند. نمونه‌های خون ناشتا برای اندازه‌گیری مارکرهای التهابی گردآوری و قد و وزن افراد اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: دریافت‌های روزانه PHVO و non-HVO (که از نظر انرژی تعدیل شده بودند، به ترتیب ۱۱±۲۳ و ۱۰±۲۲ گرم در روز (انحراف معیار±میانگین) بودند. بعد از کنترل عوامل مخدوش‌کننده، غلظت پلاسمایی CRP در زنانی که در بالاترین پنجک دریافت PHVO قرار داشتند، بیشتر بود. بعد از تعدیل این عوامل، غلظت پلاسمایی CRP (درصد تفاوت نسبت به پایین‌ترین پنجک : ۴۵٪ P<۰/۰۱)، اینترلوکین۶ (درصد تفاوت نسبت به پایین‌ترین پنجک : ۷۲٪ ، p<۰/۰۵)، TNF-α (درصد تفاوت نسبت به پایین‌ترین پنجک : ۶۶٪ ، p<۰/۰۱) و soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-۱: درصد تفاوت نسبت به پایین‌ترین پنجک: ۲۲٪ ، p<۰/۰۱) در زنانی که در بالاترین پنجک دریافت PHVO قرار داشتند، نسبت به زنانی که در پایین‌ترین پنجک بودند، بیشتر بود. در مقابل، غلظت CRP (درصد تفاوت بین بالاترین و پایین‌ترین پنجک: ۲۳٪ ، P= ۰/۰۵)، TNF-α (درصد تفاوت بین بالاترین و پایین‌ترین پنجک: ۲۹٪ ، P< ۰/ ۰۱) ،سرم آمیلوئید A (درصد تفاوت بین بالاترین و پایین‌ترین پنجک : (۲۴٪ ، P< ۰/۰۱) و sICAM-1 (درصد تفاوت بین بالاترین و پایین پنجک: ۱۹٪ ، p<۰/۰۵) در افرادی که روغن‌های گیاهی مایع مصرف می‌کردند، کمتر بود. تعدیل BMI، قند خون ناشتا و پروفایل لیپیدی این ارتباط را به مقدار کمی در بعضی از افراد تضعیف کرد.

نتیجه‌گیری: دریافت بیشتر روغن‌های گیاهی هیدروژنه با غلظت بالاتر مارکرهای التهابی و دریافت بیشتر روغن‌های گیاهی مایع با غلظت کمتر این مارکرها در زنان معلم تهرانی ارتباط داشت.

واژگان کلیدی: روغن‌های گیاهی هیدروژنه، التهاب، اسیدهای چرب ترانس، زنان

• مقدمه

اخیراً گزارش شده است که التهاب سیستمیک در بروز آترواسکلروز (۱)، بیماری کرونر قلب (۲)، دیابت (۳) و سندرم متابولیک (۴) نقش دارد. غلظت بالای CRP، IL-6 وIL-18 در زنان در ایجاد دیابت نوع ۲ از اهمیت ویژه ای برخوردار است (۵، ۳). بعضی از پژوهشگران، التهاب را به عنوان یک مکانیسم واسطه معرفی کرده‌اند که دریافت اسیدهای چرب ترانس (TFAs) از طریق آن بر خطر ابتلا به بیماری‌های

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

مزمن اثر می‌گذارند (۷، ۶). نشان داده شده است که دریافت زیادتر TFAs با فعالیت سیستم TNF در زنان سالم (۸) و با اضافه وزن (۹) و با بیماری قلبی(۱۰) ارتباط دارد. همچنین، مصرف اسیدهای چرب ترانس با غلظت بالاتر CRP، sVCAM-1 ، E-selectin و sICAM-1 در میان زنان دارای اضافه وزن (۹) و غلظت بالاتر IL-6 در افراد با بیماری قلبی (۱۰) در ارتباط است. این اثرات خطرناک TFAs در کارآزمایی‌های بالینی هم تأیید شده است(۱۱).

TFAs به مقدار زیادی در روغن‌های گیاهی هیدروژنه (PHVO) وجود دارند. از آنجا که میانگین دریافت PHVO برای هر فرد در ایران ۱۴ gr / ۱۰۰۰kcal (۱۲) و TFAs ۳۳٪ کل اسیدهای چرب در این محصولات را تشکیل می‌دهند، عادات غذایی ایرانیان فرصتی برای شناسایی اثرات مضر PHVO فراهم آورده است. پژوهش‌های پیشین نشان داده‌اند که ایرانیان ۲ برابر آمریکایی‌ها TFAs مصرف می‌کنند (۱۲). به علاوه، بخش عمده اطلاعات در مورد اثرات مضر چربی‌های ترانس بر سلامتی از مطالعاتی به دست آمده است که در جمعیت‌های غربی مثل کشورهای اروپایی و امریکا انجام شده و داده‌های اندکی در این زمینه در خاورمیانه موجود است. ما اخیراً متوجه شدیم که دریافت زیادتر روغن‌های گیاهی هیدروژنه HVOs با افزایش خطر مقاومت انسولینی و سندرم متابولیک در زنان ایرانی در ارتباط است (۱۳). هدف از انجام این مطالعه، شناسایی ارتباط بین دریافت PHVO و non-HVO با سطح مارکرهای التهابی سیستمیک در گردش و اختلال عملکرد اندوتلیال بود.

• مواد و روش‌ها

افراد مورد مطالعه: این مطالعه مقطعی در چارچوب طرح پژوهشی مصوب *انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور*، وابسته به *دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی* انجام شد. هدف کلی این طرح، شناسایی الگوهای غذایی غالب در زنان تهرانی و بررسی ارتباط این الگوهای غذایی با سندرم متابولیک و التهاب بود (۱۵، ۱۴). این طرح در میان افرادی انجام شد که نماینده خانم‌های معلم تهرانی ۴۰ تا ۶۰ ساله بودند و به وسیله روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله ای انتخاب شده بودند. از ۵۲۱ خانمی که برای شرکت در این طرح موافقت کردند (میزان پاسخ دهی : ۸۹ ٪) افرادی که سابقه بیماری قلبی عروقی، دیابت، سرطان و سکته را داشتند، به علت تغییر احتمالی در رژیم غذایی وارد مطالعه نشدند. همچنین، افرادی که به بیش از ۷۰ مورد در پرسشنامه بسامد خوراک جواب نداده بودند یا میزان انرژی دریافتی روزانه آن‌ها در محدوده ۲۴۰۰ – ۸۰۰ کیلوکالری نبود یا داروهای مؤثر بر لیپوپروتئین‌های سرم، فشارخون و متابولیسم کربوهیدرات‌ها مصرف می‌کردند وارد مطالعه نشدند (پروپرانولول، لوواستاتین، فروزمایید، متفورمین). ۴۸۶ خانم باقی‌مانده موافقت‌نامه کتبی آگاهانه را تکمیل کردند.

ارزیابی دریافت‌های غذایی: دریافت‌های غذایی معمول افراد با استفاده از پرسشنامه نیمه‌کمی بسامد خوراک (FFQ) در فرم Willet بررسی شد که حاوی ۱۶۸ قلم غذایی است. همه پرسشنامه‌ها به وسیله رژیم‌شناسان آموزش دیده تکمیل و گردآوری شد. FFQ شامل لیستی از غذاها با اندازه‌های استانداردی بود که معمولاً در ایران استفاده می‌شود. از افراد مورد مطالعه خواسته شد تا تکرر مصرف هر کدام از غذاها را در طول سال گذشته به صورت روزانه (مثل نان)، هفتگی (مثل برنج و گوشت) یا ماهانه (مثل ماهی) گزارش کنند. تکرر مصرف هر قلم غذایی گزارش شده به صورت دریافت روزانه ثبت شد و مقدار غذاهای مصرفی با استفاده از *راهنمای مقیاس‌های خانگی* به گرم تبدیل شد. با جمع کردن انرژی دریافتی از همه غذاها، کل انرژی دریافتی هر فرد محاسبه شد. متأسفانه جدول ترکیبات مواد غذایی ایرانیان مقدار اسیدهای چرب هرکدام از غذاها را ندارد. بنابراین، قادر نبودیم دریافت غذایی اسیدهای چرب اشباع (SFAs)، TFAs، اسیدهای چرب تک غیراشباع (MUFA) و اسیدهای چرب غیراشباع (PUFA) را برآورد کنیم.

PHVO (که معمولاً برای غذا پختن در ایران استفاده می‌شود) به عنوان گروه PHVO در نظر گرفته شدند. روغن آفتابگردان، ذرت، کانولا، سویا و زیتون به عنوان گروه روغن مایع(non-HVO) در نظر گرفته شد. مطالعه اعتبار سنجی که در گذشته روی این FFQ انجام شده بود، همبستگی خوبی بین دریافت‌های غذایی ارزیابی شده به وسیله FFQ مشابه و چندین

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

یادآمد ۲۴ ساعته تکمیل شده در طول سال را نشان داد(۱۶). ضریب همبستگی تکرر مصرف PHVO و non-HVO به ترتیب ۰/۵۹ و ۰/۶۹ بود. روایی FFQ برای ارزیابی مصرف PHVO وnon-HVO نیز خوب بود. به طوری که ضریب همبستگی برای PHVO بین FFQ و یادآمدهای غذایی ۰/۵۵ و برای non-HVO ۰/۴۴ بود.

ارزیابی بیوشیمیایی: نمونه خون سیاهرگی پس از ۱۲ ساعت ناشتا جمع آوری و ۳۰ تا ۴۵ دقیقه سانتریفوژ شد و پلاسما تا زمان آنالیز در دمای ۷۰°C- منجمد شد. غلظت CRP به روش ایمینوتوربیدومتری با حساسیت بالا ارزیابی شد. غلظت سرم آمیلوئید A، E-selectin، sICAM -1 و sVCAM-1 به روش ELISA و با استفاده از کیت‌های تجاری موجود در بازار (Biosource International and Bender MedSystem) ارزیابی شد. غلظت TNFα وIL-6 نیز به روش ELISA و با استفاده از کیت (Bender MedSystem) ارزیابی شد. سطح کلسترول تام و سطح تری‌گلیسرید سرم با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت *پارس آزمون* با دستگاه Selectra 2-autoanalyzer اندازه‌گیری شد. سطح HDL-C سرم پس از رسوب دادن لیپوپروتئین‌های حاوی apo B با محلول فسفو تنگستیک اسید با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت *پارس آزمون* اندازه‌گیری شد.

ارزیابی تن‌سنجی: وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتالی با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت شد. قد افراد با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند با دقت ۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن (BMI) از تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به متر مربع) محاسبه شد . دور کمر در باریک‌ترین ناحیه آن در حالتی ارزیابی شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. دور کمر با استفاده از متر نواری غیر قابل ارتجاع بدون تحمیل هر گونه فشاری به بدن فرد با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد.

ارزیابی فشار خون: برای اندازه‌گیری فشار خون، از افراد خواسته شد تا ۱۵ دقیقه استراحت کنند. سپس فشار خون در حالت نشسته از بازوی راست افراد سه بار به فاصله حداقل یک دقیقه با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای استاندارد اندازه‌گیری شد. میانگین سه بار اندازه‌گیری محاسبه و به عنوان فشار خون نهایی افراد در نظر گرفته شد. فشار خون سیستولیک با شنیده شدن اولین صدای کورتکف و فشار خون دیاستولیک با از بین رفتن صدا ثبت شد . قبل از اندازه‌گیری فشار خون، از افراد در مورد مصرف چای یا قهوه، فعالیت فیزیکی، سیگار و پر بودن مثانه سؤال شد.

ارزیابی سایر متغیرها: فعالیت‌های بدنی روزمره افراد با استفاده از پرسشنامه استاندارد فعالیت فیزیکی صورت گرفت و به صورت MET-h/wk (Metabolic equivalent-hour/week) بیان شد (۱۷). اطلاعات در مورد سایر متغیرها به وسیله پرسشنامه گردآوری شد مثل: سن، مصرف دخانیات، وضعیت اقتصادی اجتماعی، سابقه فامیلی دیابت و سکته، وضعیت یائسگی، سابقه پزشکی و داروهای مصرفی فعلی.

روش‌های آماری: دریافت PHVO و non-HVO که با روش residual برای انرژی تعدیل شده بودند، محاسبه شد (۱۸). سپس شرکت‌کنندگان براساس مقدار تعدیل شدهٔ دریافت PHVO و non-HVO به ۵ گروه (پنجک‌ها) تقسیم شدند. خصوصیات عمومی افراد در بین پنجک‌ها با استفاده از ANOVA و متغیرهای کیفی به وسیله آزمون chi-square مقایسه شدند.

میانگین هندسی مارکرهای التهابی در بین پنجک‌های PHVO و non-HVO با آنالیز کوواریانس در ۳ مدل محاسبه شد. در مدل اول، سن (به سال)، سیگار (بله یا خیر)، فعالیت فیزیکی (پیوسته)، مصرف استروژن در حال حاضر (بله یا خیر)، وضعیت یائسگی (بله یا خیر)، وضعیت اقتصادی اجتماعی، سابقه خانوادگی دیابت یا سکته (بله، خیر) و فشارخون ستیولی و دیاستولی (پیوسته) تعدیل شدند. در مدل دوم، دریافت‌های غذایی شامل دریافت کلسترول، مصرف میوه‌ها و سبزی‌های، گوشت، ماهی، غلات کامل و تصفیه شده، لبنیات کم‌چرب و پرچرب، درصد انرژی دریافتی از چربی و اثرات متقابل PHVO و non-HVO (همه به صورت پیوسته) تعدیل شدند. BMI،

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

قند خون ناشتا و پروفایل لیپیدی(پیوسته) به مدل اضافه شدند که می‌توانند مانند مخدوش‌کننده‌ها عمل کنند.

آنالیز رگرسیون خطی چند متغیره با لگاریتم غلظت پلاسمایی مارکرهای التهابی به عنوان متغیر وابسته و دریافت غذایی PHVO و non-HVO به عنوان متغیر مستقل (همه به صورت پیوسته) در نظر گرفته شد.

• یافته‌ها

مقدار دریافت غذایی روزانه PHVO و non-HVO (میانگین±انحراف معیار) که از نظر انرژی دریافتی تعدیل شده بود، به ترتیب ۱۱±۲۳ و ۱۰±۲۲ گرم در روز بود. مشخصات افراد مورد مطالعه در پنجک‌های PHVO و non-HVO در جدول ۱ نشان داده شده است. افرادی که در بالاترین پنجک دریافت HVOs قرار داشتند، سن بالاتر، BMI و نسبت دور کمر به باسن بیشتری داشتند. درصد زیادی از این افراد یائسه بودند؛ افرادی که در بالاترین پنجک non-HVO قرار داشتند، در مقایسه با پایین‌ترین پنجک سن کمتری داشتند و احتمال داشتن سابقه فامیلی دیابت در آن‌ها بیشتر بود. در توزیع افراد سیگاری و چاق در بین پنجک‌های PHVO و non-HVO تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

دریافت‌های غذایی افراد در پنجک‌های PHVO و non-HVO در جدول ۲ نشان داده شده است. افرادی که در بالاترین پنجک PHVO قرار داشتند، کلسترول بالاتری دریافت می‌کردند. اما انرژی دریافتی افرادی که در بالاترین پنجک non-HVO بودند، کمتر بود. سایر مواد مغذی دریافتی در بین پنجک‌های دو گروه تفاوت معنی‌داری نشان ندادند. مصرف PHVO با دریافت بیشتر لبنیات پرچرب و دریافت کمتر محصولات لبنی کم‌چرب همراه بود، در حالی که دریافت non-HVO با دریافت بیشتر سبزی‌ها و لبنیات کم‌چرب و دریافت کمتر لبنیات پرچرب همراه بود.

میانگین هندسی تعدیل شدهٔ مارکرهای التهابی در بین پنجک‌های PHVO و non-HVO در جدول ۳ نشان داده شده است. بعد از تعدیل مخدوش‌کننده‌ها (مدل ۲) غلظت پلاسمایی CRP (درصد تفاوت نسبت به پایین‌ترین پنجک : ۴۵٪ ، P< ۰/۰۱) ، TNF-α (۶۶٪، P < ۰/۰۱) و IL-6 (۷۲٪ ، p <۰/۰۵) در افرادی که در بالاترین پنجک دریافت PHVO قرار داشتند، نسبت به زنانی که در پایین‌ترین پنجک بودند بیشتر بود، مصرف بیشتر non-HVO با غلظت پایین ترCRP (درصد تفاوت بین بالاترین و پایین‌ترین پنجک : ۲۳٪، p=۰/۰۵) ، TNF-α (۲۹٪، P< ۰/۰۱)و سرم آمیلوئید A (۲۴٪ ، P< ۰/۰۱)همراه بود. تعدیل BMI، قند خون ناشتا و پروفایل لیپیدی در آخرین مدل، ارتباط را در بعضی از افراد کمی کاهش داد.

مصرف PHVO هم قبل (درصد تفاوت بین بالاترین و پایین‌ترین پنجک در مدل خام: ۲۸٪ ، P< ۰/۰۱) و هم بعد از تعدیل مخدوش‌کننده‌ها (درصد تفاوت بین بالاترین و پایین‌ترین پنجک در مدل ۲ : ۲۲٪ P< ۰/۰۱) با غلظت پلاسمایی بالاتر sICAM-۱ مرتبط بود (جدول ۴). در مقابل، مصرف non-HVO با غلظت پایین‌تر sICAM-۱ ارتباط داشت (درصد تفاوت بالاترین و پایین‌ترین پنجک در مدل ۲ : ۱۹٪، p<۰/۰۵). تعدیل BMI ، قند خون ناشتا و پروفایل لیپیدی اثری بر این ارتباط نداشت. یافته‌های مشابهی با استفاده از آنالیز رگرسیون خطی چند متغیره به دست آمد.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۱ - ویژگی‌های افراد شرکت‌کننده در پنجک‌های روغن‌های گیاهی هیدروژنه و روغن‌های گیاهی مایع[۱]

	PHVOs						Non- HVOs					
	Q1 (< 12.7 g)	Q2 (12.7- 17.8 g)	Q3 (17.8- 27.1 g)	Q4 (27.1- 32.6 g)	Q5 (≥ 32.6 g)	P[2]	Q1 (< 14.7 g)	Q2 (14.7- 19.1g)	Q3 (19.1- 23.4 g)	Q4 (23.4- 30.1 g)	Q5 (≥30.1g)	P[2]
تعداد (n)	۹۷	۹۷	۹۷	۹۸	۹۷		۹۷	۹۷	۹۸	۹۷	۹۷	
سن (n)	۴۷±۵[۳]	۴۶±۶	۴۶±۶	۵۱±۶	۵۵±۶	< ۰/۰۱	۴۹±۶	۵۰±۶	۵۱±۶	۴۷±۷	۴۷±۵	< ۰/۰۵
BMI (kg/m^2)	۲۶/۴±۳	۲۷/۲±۳/۱	۲۶/۹±۳/۷	۲۷/۵±۳/۹	۲۹/۱±۳/۹	< ۰/۰۱	۲۷/۱±۳/۴	۲۷/۵±۳/۹	۲۷/۹±۳/۷	۲۷/۹±۳/۶	۲۷/۵± ۳/۲	۰/۵۱
WHR	/۸۵±/۰۸	/۸۸±/۰۸	/۸۵±/۰۸	/۸۶±/۰۷	۰/۹۲±/۰۸	< ۰/۰۱	۰/۸۷±/۰۸	۰/۸۷±/۰۸	۰/۸۶±/۰۷	۰/۸۶±/۰۹	۰/۸۸±/۰۷	۰/۴۸
فعالیت فیزیکی(MET h/ wk)	۱۵/۱±۱۰/۸	۱۳/۱±۱۰/۸	۱۴/۹±۱۱	۱۵±۱۰/۱	۱۴/۲±۱۰/۴	۰/۲۱	۱۳/۷±۱۰/۶	۱۴/۵±۱۰/۲	۱۴/۴±۱۱/۳	۱۴/۵±۱۰/۵	۱۵/۵±۱۱/۷	۰/۱۸
سابقه فامیلی دیابت ٪	۱۰	۹	۸	۹	۱۰	۰/۳۳	۷	۹	۹	۱۰	۱۱	< ۰/۰۵
سابقه فامیلی سکته (٪)	۱	۰	۱	۱	۲	۰/۷۳	۱	۱	۱	۱	۱	۰/۸۹
مصرف سیگار در حال حاضر(٪)	۰	۱	۱	۰	۲	۰/۲۹	۱	۱	۰	۱	۱	۰/۷۸
چاق (٪)[۴]	۳۴	۳۶	۳۳	۳۳	۳۵	۰/۵۳	۳۱	۳۷	۳۸	۳۵	۳۲	۰/۵۵
مصرف استروژن درحال حاضر(٪)	۲۲	۲۴	۲۷	۲۴	۳۰	۰/۰۳	۲۶	۲۵	۲۳	۲۶	۲۸	۰/۳۷
بعد از سن یائسگی (٪)	۳۴	۳۸	۴۲	۵۵	۵۹	< ۰/۰۱	۵۰	۴۲	۵۵	۴۰	۴۲	۰/۲۲

۱. WHR: نسبت دور کمر به باسن و MET: معادل متابولیکی ۲. برای متغیرهای پیوسته با استفاده از ANOVA و برای متغیرهای دسته ای با استفاده از chi- square تعیین شده است. ۳. $\bar{X} \pm SD$ ۴. BMI ≤ ۳۰

جدول ۲ – دریافت مواد مغذی و غذاهای افراد شرکت‌کننده در پنجک‌های روغن‌های گیاهی هیدروژنه و روغن‌های گیاهی مایع[۱]

	PHVOs						Non- HVOs					
	Q1 (< 12.7 g)	Q2 (12.7- 17.8 g)	Q3 (17.8- 27.1 g)	Q4 (27.1- 32.6 g)	Q5 (≥ 32.6 g)	روند P[2]	Q1 (< 14.7 g)	Q2 (14.7 - 19.1 g)	Q3 (19.1- 23.4 g)	Q4 (23.4- 30.1 g)	Q5 (≥30.1g)	روند P[2]
افراد (n)	۹۷	۹۷	۹۷	۹۸	۹۷		۹۷	۹۷	۹۸	۹۷	۹۷	
مواد مغذی												
کل انرژی (k cal/d)	۲۴۳۷±۲۴[۳]	۲۴۵۳±۲۶	۲۴۶۳±۲۹	۲۴۸۱±۲۴	۲۴۲۳±۲۱	۰/۴۸	۲۳۰۲±۲۱	۲۶۰۵±۲۵	۲۴۱۷±۲۶	۲۵۱۱±۲۵	۲۴۰۷±۲۷	< ۰/۰۵
کربوهیدرات (% از کل انرژی)	۵۹±۱	۵۸±۱	۵۹±۱	۵۸±۱	۵۸±۱	۰/۷۱	۵۹±۱	۵۸±۱	۵۷±۱	۵۹±۱	۶۰±۱	۰/۱۷
پروتئین (٪ از کل انرژی)	۱۲±/۶	۱۳±/۶	۱۳±/۵	۱۳±/۵	۱۲±/۵	۰/۹۰	۱۳±/۹	۱۴±/۸	۱۴±/۷	۱۴±/۸	۱۲±/۶	۰/۴۴
چربی (٪ از کل انرژی)	۲۹±/۸	۲۹±/۸	۲۸±/۸	۲۸±/۸	۳۰±/۹	۰/۳۷	۲۸±/۷	۲۸±/۷	۲۹±/۷	۲۷±/۸	۲۸±/۸	۰/۸۲
کلسترول	۱۵۰±۸	۱۷۳±۱۱	۱۷۹±۹	۱۷۵±۹	۱۸۷±۹	< ۰/۰۵	۱۷۴±۹	۱۷۵±۱۱	۱۸۱±۱۰	۱۶۹±۱۰	۱۹۴±۹	۰/۲۰
فیبر رژیمی (g/d)	۱۳±۱	۱۴±۱	۱۵±۱	۱۶±۱	۱۶±۱	۰/۱۱	۱۴±۱	۱۶±۱	۱۴±۱	۱۵±۱	۱۶±۱	۰/۶۳
غذاها (g/d)												
روغن‌های گیاهی هیدروژنه	۱۰±۱	۱۴±۱	۲۴±۱	۱۳±۱	۳۶±۱	< ۰/۰۱	۳۵±۱	۲۱±۱	۲۲±۱	۲۴±۱	۱۶±۱	< ۰/۰۱
روغن‌های گیاهی مایع	۳۳±۱	۲۶±۱	۲۴±۱	۱۷±۱	۱۲±۱	< ۰/۰۱	۱۳±۱	۱۶±۱	۲۱±۱	۲۵±۱	۳۶±۱	< ۰/۰۱
میوه	۲۲۱±۷	۲۳۱±۸	۲۲۹±۸	۲۲۳±۸	۲۲۸±۹	۰/۶۴	۲۳۷±۸	۲۱۷±۷	۲۱۵±۸	۲۲۷±۸	۲۲۴±۷	۰/۴۹
سبزیجات	۱۹۹±۶	۱۹۷±۶	۲۱۴±۵	۲۰۸±۵	۲۲۵±۵	۰/۱۷	۱۹۹±۷	۱۹۸±۶	۱۷۵±۷	۲۲۱±۵	۲۵۵±۷	<۰/۰۱
گوشت و ماهی	۱۰۱±۲	۹۵±۳	۸۱±۳	۸۶±۳	۹۵±۳	۰/۱۸	۸۵±۳	۸۷±۳	۸۹±۲	۹۵±۳	۹۶±۳	۰/۱۱
غلات کامل	۱۲۱±۳	۱۲۷±۳	۱۱۱±۳	۱۱۰±۲	۱۱۹±۲	۰/۳۷	۱۱۹±۲	۱۱۸±۴	۱۱۰±۳	۱۱۵±۳	۱۱۸±۲	۰/۵۸
غلات تصفیه شده	۱۹۸±۶	۱۹۵±۹	۱۹۷±۷	۲۱۱±۸	۲۱۷±۸	۰/۱۵	۲۰۷±۶	۲۱۰±۵	۱۹۷±۷	۱۹۲±۷	۲۰۶±۷	۰/۱۹
لبنیات کم چرب	۱۳۷±۳	۱۲۱±۳	۸۷±۳	۷۲±۳	۵۴±۳	< ۰/۰۱	۶۹±۲	۷۸±۲	۱۱۱±۲	۱۰۶±۳	۱۰۸±۳	< ۰/۰۱
لبنیات پرچرب	۸۶±۳	۸۶±۳	۸۷±۳	۱۰۷±۲	۱۱۱±۳	< ۰/۰۵	۱۲۰±۲	۱۰۴±۳	۹۹±۳	۹۰±۳	۶۵±۳	< ۰/۰۱

۱. میانگین دریافت غذاها و مواد مغذی که از نظر سن و کل انرژی تعدیل شده است. ۲. به وسیله ANCOVA تعیین شده ۳. $\bar{X} \pm SD$

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۳ - میانگین هندسی تعدیل شده غلظت مارکرهای التهابی در پنجک‌های روغن‌های گیاهی هیدروژنه و روغن‌های گیاهی مایع[1]

	PHVO					روندP	HVO–NON					روند P
	Q1 (n=97)	Q2 (n=97)	Q3 (n=97)	Q4 (n=98)	Q5 (n=97)		Q1 (n=97)	Q2 (n=97)	Q3 (n=98)	Q4 (n=97)	Q5 (n=97)	
CRP(mg/L)												
خام	۱/۳۹±۱/۹۴[2]	۱/۶±۱/۹۹	۱/۷۵±۲/۱۴	۱/۹۳±۲/۳۸	۲/۲۹±۲/۲۷	<۰/۰۱	۲/۰۸±۲/۱۱	۱/۹۳±۲/۱۶	۱/۷۷±۲/۱۲	۱/۷۳±۱/۹۶	۱/۴۷±۲	< ۰/۰۱
مدل ۱[3]	۱/۴۲±۱/۶۲	۱/۶۱±۱/۸۱	۱/۶۹±۱/۹۷	۱/۹۰±۲/۱۹	۲/۲۵±۲/۱۸	< ۰/۰۱	۲/۰۶±۱/۹۴	۱/۹۰±۲/۰۶	۱/۷۷±۲/۰۱	۱/۷۴±۱/۸۸	۱/۵۰±۱/۹۱	< ۰/۰۵
مدل ۲[4]	۱/۵۱±۱/۴۲	۱/۶۴±۱ /۷۰	۱/۷۵±۱/۸۶	۱/۸۶±۲/۰۷	۲/۱۹±۲ /۱۳	< ۰/۰۱	۱/۹۹±۱ /۸۲	۱/۹۲±۲/۰	۱/۶۸±۱ /۹۴	۱/۷۹±۱/۸۴	۱/۵۳±۱ /۸۲	۰/۰۵
مدل۳[5]	۱/۶۳±۱/۳۱	۱/۶۵±۱/۵۶	۱/۷۵±۱/۷۲	۱/۸۱±۲/۰	۲/۱۰±۲/۰۶	< ۰/۰۱	۱/۹۷±۱/۷۵	۱/۸۹±۱/۹۲	۱/۶۶±۱/۸۸	۱/۷۸±۱/۷۲	۱/۵۵±۱/۷۰	۰/۰۶
TNF α (ng/L)												
خام	۳/۱۷±۲/۰۱	۳/۸۲±۲/۲۰	۴/۲۱±۲/۳۱	۴/۷۳±۲/۲۴	۵/۶۲±۲/۳۳	< ۰/۰۱	۵/۱۹±۲/۳۵	۴/۹۵±۲/۳۲	۳/۹۶±۲/۲۰	۳/۵۹±۲/۰	۳/۵۰±۲/۱۱	< ۰/۰۱
مدل ۱[3]	۳/۲۰±۱/۹۸	۳/۸۲±۲/۱۷	۴/۱۱±۲/۲۹	۴/۷۱±۲/۲۰	۵/۶۰±۲/۳۱	< ۰/۰۱	۵/۱۲±۲/۲۸	۴/۹۷±۲/۲۵	۳/۹۶±۲/۱۳	۳/۶۱±۱/۹۶	۳/۵۵±۲/۱۲	< ۰/۰۱
مدل ۲[4]	۳/۲۹±۱/۹۰	۳/۸۵±۲/۱۲	۴/۰۷±۲/۲۰	۴/۶۸±۲/۱۸	۵/۴۵±۲ /۲۷	< ۰/۰۱	۵/۰۵±۲/۲۵	۵/۰۱±۲/۱۹	۳/۹۱±۲ /۰۵	۳/۶۳±۱/۸۸	۳/۵۹±۲ /۰۸	< ۰/۰۱
مدل۳[5]	۳/۴۰±۱/۸۵	۳/۹۱±۲/۰۵	۴/۰۳±۲/۱۵	۴/۶۰±۲/۱۵	۵/۲۹±۲/۲۰	< ۰/۰۱	۴/۹۸±۲/۲۱	۴/۹۵±۲/۱۵	۳/۸۴±۱/۹۹	۳/۶۸±۱/۸۲	۳/۶۶±۲/۰۲	< ۰/۰۱
SAA (mg/L)												
خام	۴/۸۹±۲/۵۶	۴/۷۰±۳/۰۳	۵/۰۸±۳/۴۲	۴/۹۵±۲/۹۴	۴/۸۶±۳/۲۱	۰/۵۴	۵/۴۹±۲/۷۷	۵/۲۵±۲/۹۹	۴/۹۰±۳/۳۹	۴/۳۲±۲/۹۳	۴/۱۸±۳/۰۶	< ۰/۰۱
مدل ۱[3]	۴/۹۳±۲/۵۰	۴/۷۰±۲/۹۸	۵/۰۸±۳/۳۵	۴/۹۷±۲/۹۰	۴/۸۸±۳/۱۷	۰/۶۹	۵/۵۲±۲/۷۲	۵/۲۳±۲/۹۸	۴/۹۳±۳/۳۳	۴/۳۰±۲/۸۹	۴/۱۵±۳/۰۱	< ۰/۰۱
مدل ۲[4]	۴/۹۳±۲/۴۷	۴/۶۶±۲/۹۲	۵/۱۰±۳/۲۹	۴/۹۷±۲/۸۷	۴/۸۴±۳/۱۵	۰/۷۶	۵/۴۸±۲/۶۸	۵/۱۹±۲/۹۲	۴/۹۴±۳/۲۸	۴/۳۴±۲/۸۵	۴/۱۸±۲/۹۵	< ۰/۰۱
مدل۳[5]	۴/۹۸±۲/۴۳	۴/۶۸±۲/۸۷	۵/۰۹±۳/۲۲	۴/۹۴±۲/۸۲	۴/۸۳±۳/۰۸	۰/۷۷	۵/۴۵±۲/۶۱	۵/۱۵±۲/۸۹	۴/۹۲±۳/۲۳	۴/۳۸±۲/۷۶	۴/۲۰±۲/۹۰	< ۰/۰۵
IL-6 (ng/L)												
خام	۱/۳۷±۲/۱۷	۱/۵۴±۱/۹۴	۱/۹۵±۲/۰۶	۲/۰۱±۲/۰۶	۲/۵۴±۲/۱۹	< ۰/۰۵	۱/۸۵±۱/۹۱	۱/۹۹±۱/۷۸	۱/۷۱±۱/۷۱	۱/۷۱±۲/۱۰	۱/۷۹±۲/۲۵	۰/۳۱
مدل ۱[3]	۱/۳۹±۲/۱۵	۱/۵۷±۱/۹۰	۱/۹۴±۲/۰۵	۲/۰۱±۲/۰۸	۲/۵ ۰±۲/۱۶	< ۰/۰۵	۱/۸۲±۱/۹۲	۱/۹۸±۱/۷۲	۱/۷۲±۱/۶۹	۱/۶۹±۲/۰۸	۱/۷۹±۲/۳۰	۰/۴۰
مدل ۲[4]	۱/۴۳±۲/۱۶	۱/۶۱±۱ /۸۵	۱/۹۹±۲/۰	۱/۹۸±۲/۰۳	۲/۴۶±۲ /۱۱	< ۰/۰۵	۱/۷۶±۱/۸۵	۱/۹۹±۱ /۶۹	۱/۶۵±۱/۶۵	۱/۷۲±۲/۰۵	۱/۸۲±۲ /۲۵	۰/۳۹
مدل۳[5]	۱/۴۸±۲/۱۱	۱/۶۹±۱/۸۱	۱/۹۹±۱/۹۶	۱/۸۸±۲/۰۳	۲/۳۶±۲/۰۵	۰/۰۵	۱/۷۴±۱/۷۹	۱/۹۳±۱/۶۴	۱/۶۸±۱/۵۹	۱/۷۵±۲/۰۳	۱/۸۵±۲/۲۱	۰/۴۲

1. CRP:C- reactive protein؛ TNF-α: tumor necrosis factor-α؛ SAA,:serum amyloid A؛ IL-6: interleukin-6.

۲. X+-SD

۳. از نظر دریافت سیگار، سن، فعالیت فیزیکی، مصرف فعلی استروژن، وضعیت یائسگی، وضعیت اقتصادی اجتماعی، سابقه فامیلی دیابت، سکته و فشارخون سیستولی و دیاستولی تعدیل شده است.

۴. از نظر دریافت‌های غذایی مثل دریافت کلسترول، مصرف میوه‌ها، سبزی‌ها، گوشت ها، ماهی، غلات کامل و تصفیه شده، لبنیات کم چرب و پرچرب و درصد انرژی از چربی تعدیل شده است.

۵. از نظر BMI، قندخون ناشتا و پروفایل لیپیدی که ممکن است مانند مخدوش‌کننده‌ها عمل کنند، تعدیل شده است.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

جدول ۴ - میانگین‌های هندسی تعدیل شده مارکرهای اختلال در عملکرد اندوتلیال در پنجک‌های روغن‌های گیاهی هیدروژنه و روغن‌های گیاهی مایع[۱]

	PHVO					P for trend	Non-HVOs					P for trend
	Q1 (n=97)	Q2 (n=97)	Q3 (n=98)	Q4 (n=97)	Q5 (n=97)		Q1 (n=97)	Q2 (n=97)	Q3 (n=98)	Q4 (n=97)	Q5 (n=97)	
E- selectin (ng/L)												
خام	۵۰/۸±۱۸/۱[۲]	۴۹/۸±۱۹/۲	۵۱/۶±۱۷/۳	۵۰/۶±۱۷/۹	۵۳/۸±۱۷/۷	۰/۶۹	۵۲/۴±۱۶/۵	۵۳/۲±۱۹/۱	۵۰/۵±۱۸ /۲	۵۱/۶±۱۷/۵	۴۹/۳±۱۸/۶	۰/۵۴
مدل ۱ [۳]	۵۱/۱±۱۷/۸	۴۹/۷±۱۹/۱	۵۱/۸±۱۶/۸	۵۰/۵±۱۸/۵	۵۳/۸±۱۷/۷	۰/۷۷	۵۱/۹±۱۶/۲	۵۳/۰±۱۹/۰	۵۰/۸±۱۸/۰۱	۵۱/۷±۱۷/۳	۴۹/۳±۱۸/۳	۰/۵۱
مدل ۲ [۴]	۵۱/۸±۱۷/۸	۵۰/۰±۱۹ /۰	۵۲/۲±۱۶/۴	۴۹/۸±۱۷/۳	۵۳/۶±۱۷ /۴	۰/۷۰	۵۱/۴±۱۶/۲	۵۲/۹±۱۸/۹	۵۰/۶±۱۷/۸	۵۲/۰±۱۷/۱	۴۹/۸±۱۸/۱	۰/۶۲
مدل ۳[۵]	۵۳/۰±۱۶/۵	۵۰/۷±۱۸/۶	۵۲/۹±۱۶/۱	۴۸/۵±۱۷/۲	۵۲/۵±۱۷/۱	۰/۵۴	۵۱/۲±۱۵/۸	۵۲/۵±۱۸/۶	۵۰/۵±۱۷/۴	۵۲/۹±۱۶/۷	۵۰/۳±۱۷/۸	/۵۱
sICAM- 1 (µg/ L)												
خام	۲۲۰±۵۸	۲۱۷±۶۰	۲۴۳±۵۲	۲۶۲±۵۱	۲۸۱±۵۶	<۰ /۰۱	۲۷۹±۵۷	۲۶۰±۶۱	۲۴۱±۴۹	۲۲۷±۵۱	۲۱۴±۵۶	<۰ /۰۱
مدل ۱ [۳]	۲۲۳±۵۷	۲۱۷±۶۰	۲۴۱±۵۰	۲۶۱±۵۲	۲۸۰±۵۶	< ۰/۰۱	۲۷۵±۵۴	۲۵۹±۵۸	۲۴۰±۴۷	۲۲۸±۵۰	۲۱۴±۵۴	<۰ /۰۱
مدل ۲ [۴]	۲۲۶±۵۲	۲۲۰±۵۷	۲۳۹±۴۶	۲۵۷±۴۹	۲۷۵±۵۲	< ۰/۰۱	۲۷۲±۵۳	۲۵۸±۵۷	۲۳۷±۴۲	۲۳۲±۴۶	۲۱۹±۵۳	<۰ /۰۵
مدل ۳ [۵]	۲۳۲±۵۱	۲۲۶±۵۴	۲۴۲±۴۴	۲۴۵±۴۲	۲۶۸± ۵۰	< ۰/۰۱	۲۷۲±۵۲	۲۵۵±۵۵	۲۳۷± ۴۰	۲۳۵±۴۵	۲۲۳±۴۸	< ۰/۰۵
sVCAM- 1 (µg/ L)												
خام	۵۲۷±۱۳۲	۵۵۶±۱۳۳	۵۳۲±۱۲۵	۵۲۴±۱۲۰	۵۴۱±۱۲۳	۰/۳۳	۵۴۴±۱۲۵	۵۳۸±۱۲۵	۵۳۲±۱۳۱	۵۳۰±۱۱۹	۵۳۴±۱۲۳	۰/۲۵
مدل ۱ [۳]	۵۲۹±۱۲۹	۵۵۵±۱۳۱	۵۳۱±۱۲۳	۵۲۴±۱۲۲	۵۴۰±۱۲۱	۰/۲۹	۵۴۰±۱۲۲	۵۴۰±۱۲۴	۵۳۱±۱۲۷	۵۲۶±۱۱۹	۵۳۴±۱۲۰	۰/۱۷
مدل ۲ [۴]	۵۳۴±۱۲۸	۵۶۰±۱۲۸	۵۳۶±۱۱۹	۵۲۰±۱۱۸	۵۳۷±۱۲۱	۰/۳۷	۵۳۶±۱۲۲	۵۳۶±۱۲۶	۵۲۸±۱۲۷	۵۳۱±۱۱۶	۵۳۷±۱۲۰	۰/۳۶
مدل ۳ [۵]	۵۳۹±۱۲۴	۵۶۵±۱۲۱	۵۳۹±۱۱۹	۵۱۵±۱۱۵	۵۲۹± ۱۱۹	۰/۳۴	۵۳۵±۱۱۸	۵۳۲±۱۲۰	۵۲۵±۱۲۵	۵۲۸±۱۱۵	۵۳۸±۱۱۵	۰/۳۹

1. sICAM- 1:soluble intercellular adhesion molecule-1, sVCAM- 1 :soluble vascular cell adhesion molecule-1

۲. X+-SD

۳. از نظر دریافت سیگار، سن، فعالیت فیزیکی، مصرف فعلی استروژن، یائسگی، وضعیت اقتصادی اجتماعی، سابقه فامیلی دیابت، سکته و فشارخون سیستولی و دیاستولی تعدیل شده است.

۴. از نظر دریافت‌های غذایی مثل دریافت کلسترول، مصرف میوه، سبزیجات، گوشت ها، ماهی، غلات کامل و تصفیه شده، لبنیات کم چرب و پرچرب و درصد انرژی از چربی تعدیل شده است.

۵. از نظر BMI، قندخون ناشتا و پروفایل لیپیدی که ممکن است مثل مخدوشگرها عمل نمایند تعدیل شده است.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

• بحث

یافته‌های ما نشان می‌دهند که بین مصرف PHVOs و non-HVO با غلظت پلاسمایی مارکرهای التهابی در زنان ایرانی ارتباط معنی‌داری وجود دارد. به علاوه، اثر BMI ، قندخون ناشتا و پروفایل لیپیدی را نیز تعدیل کردیم. زیرا ممکن بود، مانند مخدوش‌کننده‌ها عمل کنند. بیشتر ارتباطات، حتی بعد از تعدیل این مخدوش‌کننده‌ها همچنان معنی دار باقی ماندند. با اینکه در کشورهای غربی به دریافت TFAs و اثرات مضر آن‌ها بر سلامتی توجه بسیار زیادی می‌شود، ولی در خاورمیانه در مورد دریافت PHVOs (که منابع غنی‌TFAs هستند) اطلاعات اندکی وجود دارد (۱۲). بر اساس اطلاعات حاضر، این مطالعه از اولین تحقیقاتی است که ارتباط مصرف PHVOs و non-HVOs را به صورت مستقیم و جداگانه با التهاب سیستمیک در یکی از کشورهای خاورمیانه بررسی می‌کند.

در بیش از یک دهه پیش، منبع اصلی چربی غذایی در میان ایرانیان PHVO بود (۱۹) و بیش از ۷۵ ٪ کل روغن‌های گیاهی مصرفی در ایران روغن‌های جامد هستند. محتوای TFA روغن‌های PHVO در مصارف خانگی ایرانیان ۳۵- ۲۵ ٪ است (۱۲). این مقدار در صنایع غذایی به ۵۰ ٪ می‌رسد (۲۰). نشان داده شده است که دریافت بالای PHVOs با افزایش خطر آترواسکلروز، بیماری‌های قلبی، سندرم متابولیک، مقاومت انسولینی و دیابت همراه است (۲۳-۲۱، ۱۳). از آنجا که فرایندهای التهابی در پاتوژنز بیماری‌های مزمن نقش اساسی دارند، مطالعات اخیر پیشنهاد می‌کنند که این نوع چربی‌ها با افزایش التهاب می‌توانند، خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن را افزایش دهند (۲۵، ۲۴).

با اینکه داده‌های محدودی درباره ارتباط مستقیم بین دریافت PHVO با التهاب در دسترس است، اما بعضی از محققان، ارتباط مثبتی را بین دریافت TFA و مارکرهای التهاب سیستمیک گزارش کرده‌اند. دریافت زیاد TFAs نه تنها در زنان سالم (۸) بلکه در زنان دارای اضافه وزن (۹) و افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی (۱۰) نیز با افزایش فعالیت سیستم TNF در ارتباط است. همچنین، دریافت TFAs با غلظت بالاتر CRP ، ملکول‌های چسبنده محلول (sVCAM-1 و sICAM -1) و E-selectin در میان زنان دارای اضافه وزن (۹) و غلظت بالاتر IL-6 در افراد با بیماری قلبی (۱۰) در ارتباط است.

سایرین پیشنهاد کرده‌اند که ارتباط بین دریافت TFA با غلظت CRP و IL-6 یک فرایند وابسته به چاقی است(۶). علاوه بر مطالعات مشاهده‌ای، اثرات مضر دریافت TFAs به وسیله کارآزمایی‌های بالینی هم نشان داده شده است. مصرف رژیمی که ۶/۷٪ انرژی آن از TFAs تأمین شده بود، در مقایسه با رژیمی که ۰/۶ ٪ انرژی آن از TFAs بود، تولید TNF در سلول‌های تک هسته‌ایِ کشت داده شده را افزایش داده است(۱۱). در یک کارآزمایی بالینی شاهددار دیگر، تأمین درصد بالایی از انرژی دریافتی به وسیله TFAs ، غلظت پلاسمایی CRP ، IL-6 و E-selectin را افزایش داده است(۷). به تازگی در یک مطالعه ازمایشگاهی نشان داده شده است که وقتی TFAs به مقدار زیادی (۲ برابر) در جزء فسفولیپیدی سلول‌های اندوتلیال وجود داشته باشند، بیان ملکول‌های چسبنده مثل sICAM-1 را به طور معنی داری افزایش می‌دهند (۲۶). یافته‌های ما نیز همانند این مطالعات، ارتباط مثبت نامطلوبی بین دریافت PHVO (منبع غنی چربی‌های ترانس) و مارکرهای التهاب سیستمیک را نشان می‌دهد. این یافته‌ها همچنین می‌تواند به این سوال پاسخ دهد که چرا الگوی غذایی غربی (غنی از منابع غذایی TFAs) با غلظت بالای مارکرهای التهابی در ارتباط هستند(۱۴). با توجه به نقش اساسی التهاب در پیشرفت بسیاری از بیماری‌های مزمن، کاهش دریافت PHVOs ممکن است به کنترل اپیدمی بیماری‌های غیر واگیردار کمک کند.

ما متوجه شدیم که دریافت زیادتر non-HVOs به طور مستقل با غلظت پلاسمایی پایین‌تر بعضی از مارکرهای التهابی در ارتباط است. پیشنهاد شده است که دریافت زیادتر اسیدهای چرب امگا ۶ چون پیش‌ساز ایکوزانوئیدهای پیش‌التهابی هستند، برای سلامت انسان مضر است (۳۰-۲۷). بنابراین، نسبت

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

۶- n به ۳- n پیشنهاد شد. اما بعضی از محققان معتقدند که دریافت زیادتر اسیدهای چرب امگا ۶ در انسان با افزایش غلظت مارکرهای التهابی مرتبط نیست(۳۱) آن‌ها معتقدند کاهش دریافت اسیدهای چرب ۶- n به منظور بهبود نسبت ۶- n به ۳- n احتمالاً باعث افزایش میزان بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت می‌شود (۳۱). یک مسئلهٔ مهم در نقش التهاب‌زایی احتمالی n-6 PUFAs ممکن است، مقدار تام چربی دریافتی باشد. به عبارت ساده‌تر، در زمینه یک رژیم غذایی پرچربی (>40%en) در صورتی که نسبت بالایی از چربی‌های دریافتی به n-6 مربوط باشد، می‌توان اثرات التهاب زایی را انتظار داشت. در مطالعه کنونی، متوسط دریافت روغن‌های غذایی چندان بالا به نظر نمی‌رسد و از این رو، اسیدهای چرب ۶ -n در مقادیر نسبتاً اندکی که دریافت شده‌اند. طبعاً اثرات التهاب زایی چندانی به شکل افزایش سطوح میانجی‌های التهابی از خود نشان نداده‌اند. اخیراً گزارشی نشان داده است که کاهش سریع میزان مرگ و میر ناشی از بیماری‌های کرونر قلب در غرب اروپا با افزایش مصرف α لینولنیک اسید در ارتباط است (۳۲). کارآزمایی‌های بالینی منتشر شده، اثرات مفید چربی‌های PUFA را بر التهاب سیستمیک نشان داده‌اند. رژیم غنی از چربی‌های PUFA در مقایسه با رژیم معمولی امریکایی در میان بیماران مبتلا به هیپرکلسترولمی، غلظت CRP ، IL-6، E-selectin و sVCAM–1 را کاهش داد (۳۴ ، ۳۳). در مطالعه روی سلول‌های کشت داده شده چربی‌های PUFA باعث افزایش تولید sICAM-1، sVCAM-1 و E-selectin با واسطه TNF-α نشدند (۳۵). با کنار هم گذاشتن همه این اطلاعات، چنین به نظر می‌رسد که افزایش دریافت چربی‌های PUFA اثرات ضد التهابی بیشتری دارد تا ایجاد التهاب. این نگرش که تمام چربی‌های با چند پیوند دوگانه امگا۶ پیش‌التهابی هستند، نیاز به بازبینی دارد و نقش اساسی آن‌ها در تنظیم و بهبود عملکرد دستگاه ایمنی حائز اهمیت است.

چند مکانیسم بالقوه که از طریق آن‌ها اسیدهای چرب غذایی می‌توانند، بر التهاب سیستمیک اثر بگذارند، پیشنهاد شده است. به نظر می‌رسد که چربی‌های اشباع از طریق تحریک فعالیت فاکتور هسته‌ای kB و بیان سیکلواکسیژناز۲ (cox-۲) از طریق Toll-like receptor 4 بر التهاب سیستمیک اثر می‌گذارند (۳۶). گزارش شده است که اسیدهای چرب غیراشباع، فعالیت فاکتور هسته‌ای kB و بیان cox-۲ را که به وسیله اسیدهای چرب اشباع تحریک می‌شوند، مهار می‌کنند (۳۶). چربی‌های ترانس می‌توانند از طریق شرکت در غشای سلول‌های اندوتلیال (۳۷)، فعال کردن راه‌های خاص سلولی (۳۸) و تأثیر بر فسفولیپیدهای غشای ماکروفاژها (۳۹) بر التهاب سیستمیک اثر بگذارند. برای تأیید مکانیسم‌های بالقوهٔ اثرات اسیدهای چرب غذا بر التهاب سیستمیک پژوهش‌های بیشتری مورد نیاز است.

در تفسیر یافته‌های تحقیق حاضر، باید چندین محدودیت مورد توجه قرار گیرد. محدودیت اصلی این مطالعه، طبیعت مقطعی آن است. بنابراین، ارتباط بین انواع روغن‌های گیاهی مصرفی و بیومارکرهای التهابی باید به وسیله مطالعات آینده نگر اثبات شود. ارزیابی‌های ما به مصرف PHVOs و non-HVO در منزل محدود می‌شد که احتمالاً کل دریافت این چربی‌ها را در جمعیت کمتر برآورد می‌کند. این مطالعه فقط زنان ۴۰ تا ۶۰ ساله را در برداشت که این مورد توانایی تعمیم یافته‌ها به کل جمعیت را کاهش می‌دهد. از آنجا که داده‌های غذایی در مورد هر کدام از اسیدهای چرب در جدول ترکیبات ایرانیان وجود ندارد، ما قادر نیستیم دریافت‌های رژیمی SFAs، TFAs، اسیدهای چرب با یک باند دوگانه و PUFA را در پنجک‌های PHVO و non-HVO با هم مقایسه کنیم. چنین داده‌هایی می‌توانند در بررسی اثرات این اسیدهای چرب بر التهاب کمک کنند.

در نتیجه، یافته‌های ما نشان می‌دهند که دریافت زیاد PHVO با غلظت بالای بیومارکرهای التهابی و دریافت زیاد non-HVO با غلظت پلاسمایی پایین‌تر این بیومارکرها در ارتباط است. این یافته‌ها مکانیسم‌های بالقوه‌ای را پیشنهاد می‌کنند که از طریق آن‌ها مصرف PHVOs و non-HVO می‌توانند بر مقاومت انسولینی، سندرم متابولیک، بیماری کرونری قلب و دیابت اثر بگذارند.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

References

1. Stoll G, Bendszus M. Inflammation and atherosclerosis: novel insightsinto plaque formation and destabilization. Stroke 2006;37:1923–32.
2. Cushman M, Arnold AM, Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, Burke GL, et al. C-reactive protein and the10-year incidence of coronary heart disease in older men and women: thecardiovascular health study. Circulation 2005;112:25–31.
3. Thorand B, Baumert J, Kolb H, Meisinger C, Chambless L, Koenig W, et al. Sex differences in the prediction of type 2 diabetes by inflammatory markers: results from the MONICA/KORA Augsburg case-cohort study, 1984-2002. Diabetes Care 2007;30:854–60.
4. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. Metabolic syndrome: comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes and inflammation. Circulation 2005;111:1448 –54.
5. Thorand B, Kolb H, Baumert J, Koenig W, Chambless L, Meisinger C, et al. Elevated levels of interleukin-18predict the development of type 2 diabetes: results from the MONICA/KORA Augsburg Study, 1984-2002. Diabetes 2005;54:2932– 8.
6. Mozaffarian D, Pischon T, Hankinson SE, Rifai N, Joshipura K, Willett WC, et al. Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. Am J Clin Nutr 2004;79:606 –12.
7. Baer DJ, Judd JT, Clevidence BA, Tracy RP. Dietary fatty acids affect plasma markers of inflammation in healthy men fed controlled diets: a randomized crossover study. Am J Clin Nutr 2004;79:969 –73.
8. Mozaffarian D. Trans fatty acids: effects on systemic inflammation and endothelial function. Atheroscler Suppl 2006;7:29 –32.
9. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Meigs JB, Manson JE, Rifai N, Stampfer MJ ,et al. Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. J Nutr 2005;135:562– 6.
10. Mozaffarian D, Rimm EB, King IB, Lawler RL, McDonald GB, Levy WC. Trans Fatty acids and systemic inflammation in heart failure. Am J Clin Nutr 2004;80:1521–5.
11. Han SN, Leka LS, Lichtenstein AH , Ausman LM, Schaefer EJ, Meydani SN. Effect of hydrogenated and saturated, relative to polyunsaturated, fat on immune and inflammatory responses of adults with moderate hypercholesterolemia. J Lipid Res 2002;43:445–52.
12. Mozaffarian D, Abdollahi M, Campos H, Houshiarrad A, Willett WC. Consumption of trans fats and estimated effects on coronary heart disease in Iran. Eur J Clin Nutr 2007;61:1004 –10.
13. Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Consumption of hydrogenated versus non-hydrogenated vegetable oils and risk of insulin resistance and the metabolic syndrome among Iranian adult women. Diabetes Care 2008;31:223– 6.
14. Esmaillzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Dietary patterns and markers of systemic inflammation among Iranian women. J Nutr 2007;137:992– 8.
15. Esmaillzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Dietary patterns, insulin resistance, and prevalence of the metabolic syndrome in women. Am J Clin Nutr 2007;85:910–8.
16. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmaillzadeh A, Azizi F. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. Am J Clin Nutr 2005;82:523–30.
17. Esmaillzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Fruit and vegetable intakes, C-reactive protein, and the metabolic syndrome. Am J Clin Nutr 2006;84:1489 –97.
18. Willett WC. Nutritional epidemiology. 2nd ed. New York : Oxford University press, 1998.
19. Kimiagar SM, Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Hormozdyari H, Zellipour L. Food consumption pattern in the Islamic Republic of Iran and its relation to coronary heart disease. East Mediterr Health J 1998;4: 539–47.
20. Madadnoee F, Modalal M, Modalal S. Formulation of trans free and reduced trans fatty acids fats for different applications. Presented at the American Oil Chemists' Society 96th Annual Meeting and Expo, May 2005, Salt Lake City, UT.
21. Matthan NR, Welty FK, Barrett PH, Harausz C, Dolnikowski GG, Parks JS, et al. Dietary hydrogenated fat increases high-density lipoprotein apo A-I catabolism and decreases low-density lipoprotein apo B-100 catabolism in hypercholesterolemic women. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2004;24:1092–7.
22. Pisabarro RE, Sanguinetti C, Stoll M, Prendez D. High incidence of type 2 diabetes in peroxisome proliferator-activated receptor gamma2 Pro12Ala carriers exposed to a high chronic intake of trans fatty acids and saturated fatty acids. Diabetes Care 2004;27:2251–2.
23. Vega-Lopez S, Ausman LM, Jalbert SM, Erkkila AT, Lichtenstein AH. Palm and partially hydrogenated soybean oils adversely alter lipoprotein profiles compared with soybean and canola oils in moderately

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

hyperlipidemic subjects. Am J Clin Nutr 2006;84:54–62.

24. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. Nature 2006; 444:860 –7.

25. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. Nature. 2002;420:868 –74.

26. Harvey KA, Arnold T, Rasool T, Antalis C, Miller SJ, Siddiqui RA. Trans-fatty acids induce pro-inflammatory responses and endothelial cell dysfunction. Br J Nutr 2008;99:723–31.

27. Kuhnt K, Kraft J, Vogelsang H, Eder K, Kratzsch J, Jahreis G. Dietary supplementation with trans-11- and trans-12-18:1 increases cis-9, trans-11-conjugated linoleic acid in human immune cells, but without effects on biomarkers of immune function and inflammation. Br J Nutr 2007; 97:1196 –205.

28. Kelley DS. Modulation of human immune and inflammatory responses by dietary fatty acids. Nutrition 2001;17:669 –73.

29. Viswanathan S, Hammock BD, Newman JW, Meerarani P, Toborek M, Hennig B. Involvement of CYP 2C9 in mediating the proinflammatory effects of linoleic acid in vascular endothelial cells. J Am Coll Nutr 2003;22:502–10.

30. Hennig B, Lei W, Arzuaga X, Ghosh DD, Viswanathan S, Toborek M . Linoleic acid induces proinflammatory events in vascular endothelial cells via activation of PI3K/Akt and ERK1/2 signaling. J Nutr Biochem 2006;17:766 –72.

31. Willett WC. The role of dietary n_6 fatty acids in the prevention of cardiovascular disease. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2007;8(suppl): S42–5.

32. Zatonski W, Campos H, Willett W. Rapid declines in coronary heart disease mortality in Eastern Europe are associated with increased consumption of oils rich in alpha-linolenic acid. Eur J Epidemiol 2008;23: 3–10.

33. Zhao G, Etherton TD, Martin KR, West SG, Gillies PJ, Kris-Etherton PM. Dietary alpha linolenic acid reduces inflammatory and lipid cardiovascular risk factors in hypercholesterolemic men and women. J Nutr 2004;134:2991–7.

34. Zhao G, Etherton TD, Martin KR, Gillies PJ, West SG, Kris-Etherton PM. Dietary_-linolenic acid inhibits proinflammatory cytokine production by peripheral blood mononuclear cells in hypercholesterolemic subjects. Am J Clin Nutr 2007;85:385–91.

35. Schaefer MB, Wenzel A, Fischer T, Braun-Dullaeus RC, Renner F, Dietrich H, et al. Fatty acids differentially influence phosphatidylinositol 3-kinase signal transduction in endothelial cells: impact on adhesion and apoptosis. Atherosclerosis (Epub ahead of print 18 Oct 2007).

36. Lee JY, Sohn KH, Rhee SH, Hwang D. Saturated fatty acids, but not unsaturated fatty acids, induce the expression of cyclooxygenase-2 mediated through Toll-like receptors 4. J Biol Chem 2001;276:16683–9.

37. Kummerow FA, Zhou Q, Mahfouz MM. Effect of trans fatty acids on calcium influx into human arterial endothelial cells. Am J Clin Nutr 1999;70:832– 8.

38. Madge LA, Pober JS. TNF signaling in vascular endothelial cells. Exp Mol Pathol 2001;70:317–25.

39. Grimble RF, Tappia PS. Modulatory influence of unsaturated fatty acids on the biology of tumour necrosis factor-alpha. Biochem Soc Trans 1995;23:282–7.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

Home use of vegetable oils, markers of systemic inflammation and endothelial dysfunction among women

*Zaribaf F[1], Haghighatdoost F[1], Azadbakht L[2], Esmaillzadeh A[*3]*

1- M.Sc Student in Nutrition Sciences, Faculty of Public Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

2- Associate Prof., Dept. of Nutrition and Food Security and Nutrition Research Center, Faculty of Public Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

*3*Corresponding author: Associate Prof., Dept. of Nutrition and Food Security and Nutrition Research Center, Faculty of Public Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. E-mail: Esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir*

Received 22 Jan, 2010 **Accepted 16 Jan, 2011**

Background and Objective: Most of the information on the adverse health effects of *trans* fats has been mainly obtained from studies done in western populations; very little information is available in this area from the Middle-East. The objective of this study was to determine the association between consumption of partially hydrogenated vegetable oils (PHVOs) and non-HVOs and circulating levels of inflammatory markers among Tehrani female-teachers 40-60 years old.

Materials and Methods: Usual dietary intakes of 486 apparently healthy women were assessed using a semi-quantitative food frequency questionnaire. The vegetable oils consumed were catagorized into PHVOs (commonly used for cooking in Iran) and non-HVOs (sunflower, corn, canola, soybeanm., and olive oils) Anthropometric measurements were made and fasting blood samples were taken for measuring inflammatory markers.

Results: The energy-adjusted daily intakes of PHVOs and non-HVOs were 23±11 and 22±10 g/d, respectively. After controlling for potential confounders, the plasma levels of CRP, TNF-α, IL-6, and soluble intercellular adhesion molecules (sICAM-1) of the women in the top quintile of PHVOs intake (as compared to the lowest quintile) were 45% (P_{trend}< 0.01), 66% (P_{trend}< 0.1), 72% (P_{trend}< 0.05), and 22%(P_{trend}<0.01), respectively. In contrast, a higher consumption of non-HVOs was associated with lower circulating levels of CRP (-23%, P_{trend}=0.05), TNF-α (-29%, P_{trend}<0.01), SAA (-24%, P_{trend}<0.01), and soluble intercellular adhesion molecule ICAM-1 (-19%, P_{trend}<0.05) when the top intake quantile was compared with the lowest . Adjustment for body mass index, fasting plasma glucose, and lipid profile slightly attenuated the associations in some cases.

Conclusion: Higher intakes of PHVOs are associated with elevated levels of inflammatory biomarkers, while higher intakes of non-HVOs are associated with lower plasma levels of these biomarkers in female-teachers.

Keywords: Partially hydrogenated vegetable oils, Inflammation, *Trans* fatty acids, Cardiovascular disease, Women

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]