مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال ششم، شماره ۴، زمستان ۱۳۹۰، صفحات ۷۰-۵۹

بررسی اثر رژیم غذایی غنی از اسید چرب تک غیراشباع بر سطح سرمی ویسفاتین، انسولین و IL-6 در زنان دارای اضافه وزن

فهیمه حقیقت دوست[۱]، محمدجواد حسین‌زاده[۲]، اکرم کبیری[۱]، احمد اسماعیل‌زاده[۳]

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۲- نویسنده مسئول: استادیار گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران پست الکترونیکی: mjha3@yahoo.com
۳- دانشیار مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ دریافت: ۹۰/۱/۲۰ تاریخ پذیرش: ۹۰/۵/۵

چکیده

سابقه و هدف: اطلاعات محدودی در زمینه تأثیر مصرف رژیم غذایی غنی از اسید چرب تک غیراشباع (MUFA) بر سطح سرمی آدیپوکین‌ها در دسترس است. هدف این مطالعه، بررسی اثر رژیم غذایی غنی از MUFA بر سطح سرمی ویسفاتین، انسولین و IL-6 در زنان دارای اضافه وزن (۲۵≤BMI≤۲۹/۹) بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی متقاطع روی ۱۷ زن ۲۰ تا ۵۰ ساله با میانگین نمایه توده بدنی ۲۷/۶±۲/۰ kg/m^2 انجام شد. افراد مورد مطالعه به صورت تصادفی به دو گروه مصرف کننده رژیم غذایی غنی از MUFA (۱۶٪ MUFA و ۸٪ SFA) و رژیم غذایی غنی از SFA (۱۶٪ SFA و ۸٪ MUFA) تقسیم شدند. پس از ۶ هفته پیروی از این رژیم‌ها، مدت ۲ هفته دوره washout برقرار شد و سپس جای گروه‌ها عوض شد. درصد انرژی حاصل از سایر درشت مغذی‌ها در طول دو دوره یکسان بود. ارزیابی‌های بیوشیمیایی در ابتدا و انتهای هر دوره انجام گرفت. برای ارزیابی‌های آماری از آزمون t زوجی استفاده شد.

یافته‌ها: بررسی دریافت‌های واقعی افراد نشان داد که درصد انرژی حاصل از MUFA طی دوره رژیم غنی از این نوع اسید چرب برابر با ۱۳٪ و در دوره معمولی برابر با ۷٪ بود این مقادیر برای SFA به ترتیب برابر با ۸/۵٪ و ۱۴٪ بود. هرچند با مصرف MUFA سطح سرمی ویسفاتین و IL-6 کاهش اندکی نشان داد، ولی مقایسه میانگین تغییرات غلظت سرمی ویسفاتین، انسولین و IL-6 طی دوره رژیم غنی از MUFA با دوره رژیم غذایی غنی از SFA تفاوت معنی‌داری را بین دو نوع رژیم نشان نداد، اما این تغییرات برای ویسفاتین به سمت معنی‌دار شدن میل می‌کرد (۰/۵±۰/۷- در مقابل ۰/۴±۰/۴ نانوگرم در میلی‌لیتر، P=۰/۰۸) این مقادیر حتی پس از تعدیل برای سایر متغیرها نیز تغییر چندانی نداشت (P=۰/۱).

نتیجه‌گیری: با این که یافته‌های مطالعه حاضر تفاوت معنی‌داری بین دو نوع رژیم غذایی (غنی از MUFA و غنی از SFA) را در تأثیر بر سطح انسولین و آدیپوکین‌های سرم نشان نداد ، ولی به علت غیرمعنی‌دار بودن حاشیه‌ای این اثرات، انجام بررسی‌های طولانی مدت‌تر با حجم نمونه بالا ضروری به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: ویسفاتین، اضافه وزن، اسید چرب تک غیراشباع (MUFA)، انسولین، اینترلوکین-۶

• مقدمه

چاقی یک بیماری مزمن چند علیتی پیچیده است که شایع ترین اختلال متابولیسم چربی در انسان است و ناشی از تعامل عوامل ژنتیکی و محیطی است. چاقی خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن از قبیل دیس‌لیپیدمی، بیماری‌های قلبی عروقی، پرفشاری خون و دیابت نوع II را به طور قابل توجهی افزایش می‌دهد. چاقی عوارض روانی، اقتصادی و اجتماعی نیز در پی دارد که باعث انزوای افراد از جامعه می‌شود و کیفیت زندگی را کاهش می‌دهد (۱). شیوع چاقی در جهان به سرعت در حال افزایش است. به طوری که از آن با عنوان اپیدمی چاقی یاد می‌شود (۲). چاقی نه تنها در کشورهای توسعه یافته بلکه در کشورهای در حال توسعه نیز که تا چندی پیش با سوء تغذیه ناشی از فقر مواد مغذی مواجه بودند، با روندی رو به رشد در حال افزایش است (۳). طبق آمار WHO در سال ۲۰۰۵ حداقل ۴۰۰ میلیون (۹/۸٪) بزرگسال چاق در سراسر جهان وجود داشته است (۴). در کشوری مثل ایران نیز ۵۶٪ زنان و ۴۳٪ مردان دچار اضافه

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

وزن (BMI≥۲۵) و ۲۴/۵٪ زنان و ۱۰/۹٪ مردان دچار چاقی (BMI≥۳۰) هستند (۳).

امروزه، مشخص شده است که بافت چربی، علاوه بر ذخیره چربی، با ترشح هورمون‌های مختلف که آدیپوسیتوکین نامیده می‌شوند، به عنوان یک بافت فعال در هموستاز کل بدن نقش دارد. آدیپوکین‌ها با مکانیسم‌های متعددی در مسیرهای فیزیولوژیکی و پاتوفیزیولوژیکی نقش دارند و در عمل می‌توانند در ابتلای افراد به بیماری‌های مزمن نقش محافظتی یا نقش مستعدکننده داشته باشند (۵). ویسفاتین و IL-6 از جمله آدیپوکین‌هایی هستند که توسط بافت چربی ترشح می‌شوند (۶). به نظر می‌رسد که ویسفاتین در بیوسنتز مونو و دی نوکلئوتید نیکوتین‌آمید نقش دارد، ولی نقش آن به عنوان آدیپوکین، اثری شبیه انسولین است (۶) که با مکانیسمی متفاوت از انسولین و با اتصال به گیرنده‌های انسولین، در جایگاهی متفاوت از جایگاه انسولین سبب برداشت گلوکز توسط سلول‌های چربی و ماهیچه‌ای (۷-۶) و هم‌چنین کاهش ترشح گلوکز از کبد می‌شود (۶). خاصیت پیش التهابی ویسفاتین و IL-6 و ارتباط آن با بیماری‌های مزمن متابولیکی مختلف مثل مقاومت انسولینی، دیابت ملیتوس نوع II، دیس‌لیپیدمی، آترواسکلروز، کبد چرب غیر الکلی و سندرم متابولیک در مطالعات متعددی نشان داده شده است (۹-۸). سطوح افزایش یافته ویسفاتین در شرایطی مانند چاقی، مقاومت انسولینی، بارداری و دیابت بارداری (۱۰) نیز در بررسی‌های مختلف گزارش شده است. مطالعات مرتبط با ویسفاتین، نشان داده‌اند که سطح پلاسمایی ویسفاتین و میزان بیان ژن PPAR-γ (proxisome prolifrator activator receptor-γ) و ویسفاتین با هم مرتبط هستند (۷). البته، در برخی مطالعات، این ارتباط مشاهده نشده است.

تاکنون مطالعات معدودی ارتباط بین درشت مغذی‌های رژیم غذایی و سطح سرمی آدیپوکین‌ها را بررسی کرده‌اند و نشان داده‌اند که درشت‌مغذی‌های رژیم غذایی به طور مستقل از تغییرات وزن بدن می‌توانند بر سطح آدیپوکین‌ها اثر بگذارند. تاکنون در هیچ مطالعه‌ای اثر ترکیب رژیم غذایی بر سطح سرمی ویسفاتین بررسی نشده است، ولی در تعداد محدودی از مطالعات اثر ترکیب رژیم غذایی بر سطح سرمی IL-6 بررسی شده و به طور کلی نشان داده شده است که مصرف روغن های گیاهی هیدرژنه شده و الگوی رژیم غذایی غربی (دارای مقادیر زیاد غلات تصفیه شده، گوشت قرمز، کره، گوشت‌های فراوری شده، لبنیات پرچرب، شیرینی جات، دسرها، پیتزا و سیب زمینی) با سطوح بالاتری از مارکرهای التهابی مثل IL-6 همراه است (۱۱). در برخی مطالعات نیز نشان داده شده است که مصرف رژیم غذایی غنی از اسید چرب تک غیراشباع یا MUFA (Mono Unsaturated Fatty Acid) با کاهش بیان ژن‌های التهابی باعث کاهش سطح سرمی IL-6 می‌شود، درحالی که مصرف SFA (Saturated Fatty Acid) باعث بیان ژن‌های التهابی و افزایش سطح سرمی IL-6 می‌شود (۱۲).

بر طبق اطلاعات ما تا کنون هیچ مطالعه‌ای اثر مصرف رژیم غذایی غنی از MUFA بر سطح سرمی ویسفاتین را در محیط invivo و در سطح بالینی بررسی نکرده است. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر مصرف رژیم غذایی غنی از MUFA بر سطح سرمی ویسفاتین، IL-6 و انسولین در زنان دارای اضافه وزن صورت گرفت.

• مواد و روش‌ها

افراد مورد مطالعه: در مطالعه حاضر که به صورت کارآزمایی بالینی متقاطع طراحی شد و توسط *کمیته مرکزی اخلاق در تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی تهران* مورد تأیید قرار گرفت، زنان ۲۰ تا ۵۰ ساله، جامعه هدف را تشکیل دادند. معیارهای ورود افراد به مطالعه، دارا بودن BMI در محدوده اضافه وزن (۲۵≤BMI≤۲۹/۹)، باردار نبودن یا عدم شیردهی و عدم ابتلا به هرگونه اختلال متابولیکی بود. افراد مورد بررسی نباید هیچ یک از داروهای مؤثر بر وزن و اشتها، قند خون، فراسنج‌های لیپیدی، فشار خون، داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی، کورتیکواستروئیدها و کنتراسپتیوهای خوراکی را مصرف می‌کردند. جهت کنترل متغیرهای مطالعه به ویژه افزایش میزان تبعیت از رژیم‌های غذایی، افراد مورد بررسی از میان کارکنان بیمارستان انتخاب شدند. در بدو امر، از افراد علاقه مند با استفاده از یک فراخوان شرکت در طرح تحقیقاتی دعوت به همکاری شد. در صورتی که مراجعه کنندگان شرایط ورود به مطالعه را دارا بودند، جزئیات بیشتری از تحقیق در اختیار آنان قرار می‌گرفت و در نهایت با تکمیل فرم رضایت نامه آگاهانه کتبی فرد مورد بررسی وارد مطالعه می‌شد. حجم نمونه با در نظر گرفتن خطای نوع اول α=۰/۰۵ و با توان ۱-β=۰/۸۰ و شاخص ویسفاتین به عنوان متغیر اصلی وابسته برابر با ۱۰ نفر تعیین شد (۱۳) که با توجه به احتمال ریزش افراد از

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

مطالعه و به منظور تقویت قدرت آماری مطالعه ۲۶ نفر در مطالعه شرکت کردند. در صورت نقض هر یک از شرایط ورود به مطالعه یا عدم تبعیت از رژیم‌های غذایی ارائه شده، افراد از مطالعه خارج شدند و در نهایت ۱۷ نفر برای انجام آنالیزهای آماری باقی ماندند (شکل ۱). پژوهش حاضر با شماره IRCT138812223550N1 در وب سایت کارآزمایی بالینی www.irct.ir ثبت شده است.

نحوه اجرا: قبل از شروع مطالعه یک دوره ۱۰ روزه run-in در نظر گرفته شد. هدف از این دوره، آشنایی با عادات غذایی افراد و بررسی جزئیات دریافت‌های غذایی آن‌ها بود. در این دوره از افراد درخواست شد که یک ثبت ۳ روزه غذایی (ترجیحاً یک روز تعطیل و دو روز غیر تعطیل) در اختیار محققان قرار دهند. در انتهای دوره run-in افراد مورد مطالعه بر حسب تخصیص تصادفی با استفاده از برنامه کامپیوتری به ۲ گروه تقسیم شدند: رژیم غذایی کنترل (رژیم غذایی غنی از SFA) و رژیم غذایی غنی از MUFA (توضیحات جزئی‌تر در مورد هر کدام از این رژیم‌های غذایی در ادامه ارائه شده است). افراد هر گروه ابتدا به مدت ۶ هفته از رژیم غذایی ارائه شده تبعیت کردند، سپس دوره washout به مدت ۲ هفته برقرار شد و پس از آن جای گروه‌ها تعویض شد. ارزیابی‌های بیوشیمیایی و تن‌سنجی در ابتدا و انتهای هر دوره صورت گرفت. تجویز رژیم غذایی کاهش وزن در هر دو گروه صورت گرفت تا تحقیق با مشکل اخلاقی مواجه نباشد. نمونه منوی غذایی ۷ روزه که متناسب با انرژی مورد نیاز فرد بود، به همراه فهرست جانشینی در اختیار افراد قرار گرفت. آموزش‌های لازم در رابطه با فهرست جانشینی در اولین مراجعه افراد انجام گرفت.

رژیم‌های غذایی: جهت تنظیم رژیم‌های غذایی ابتدا انرژی مورد نیاز هر فرد با محاسبه BEE (Basal Energy Expenditure) از فرمول هریس- بندیکت، EEPA (حاصل ضرب BEE در ضریب فعالیت) و در نظر گرفتن TEF محاسبه شد. سپس با توجه به اینکه افراد اضافه وزن داشتند kcal/d ۵۰۰ از انرژی به دست آمده با توجه به شرایط فرد کسر شد. رژیم‌های غذایی تجویزی به این صورت طراحی شدند: در دوره رژیم غذایی غنی از SFA پروتئین ۱۵٪، کربوهیدرات ۵۱٪ و چربی تام ۳۴٪ رژیم را تشکیل می‌داد که شامل ۱۶٪ SFA، ۱۰٪ PUFA و ۸٪ چربی با MUFA بود. در رژیم غنی از MUFA پروتئین ۱۵٪، کربوهیدرات ۵۱٪ و چربی تام ۳۴٪ رژیم را تشکیل می‌داد که شامل ۸٪ SFA، ۱۰٪ PUFA و ۱۶٪ MUFA بود.

تنظیم ترکیب درشت مغذی‌های رژیم به منظور رعایت ضوابط اخلاقی تحقیق با توجه به الگوی مصرف غذای ایرانی (۱۴) انجام گرفت. مقادیر MUFA و SFA موجود در منابع غذایی مختلف بر حسب گرم از کتاب "جدول ترکیبات غذایی" (۱۵) اقتباس شد. ۸٪ SFA در نظر گرفته شده در رژیم غذایی افراد از گوشت ماهیچه و گوساله، سینه مرغ، ماهی و لبنیات کم چرب، ۱۶٪ SFA از گوشت گوسفند و لبنیات و ۱۶٪ MUFA از روغن کانولا و روغن زیتون (و با در نظر گرفتن مقادیر MUFA و SFA در سایر منابع) تأمین شد. به منظور گنجاندن این منابع در رژیم غذایی افراد از آن‌ها درخواست شد که در دوره رژیم غذایی غنی از MUFA سس سالاد خود را به صورت روغن زیتون و آبلیمو تهیه کنند و در دوره غنی از SFA سس سالاد خود را با استفاده از ماست پرچرب تهیه کنند. روغن زیتون (Extra virgin olive oil-La Espanola, Madrid, Spania) به صورت رایگان در اختیار افراد قرار داده شد.

به منظور تشویق افراد در تبعیت از رژیم غذایی ارائه شده، در ابتدای مطالعه اطلاعاتی در مورد فواید روغن زیتون، اثرات آن بر سلامتی و اهمیت طرح در اختیار افراد گذاشته شد و راه‌های برقراری تماس حضوری و تلفنی برای افراد مطالعه توضیح داده شد به این ترتیب، امکان تغییر رژیم‌های ارائه شده مطابق با ترجیحات، علائق شخصی و شرایط افراد فراهم شد. علاوه بر این، با برقراری ارتباط مستمر با افراد مطالعه و یادآوری غذاهایی که باید مصرف شوند و غذاهایی که نباید مصرف شوند، افراد به تبعیت از رژیم‌ها تشویق می‌شدند. جهت اطمینان از رعایت رژیم‌های تنظیم شده از افراد شرکت‌کننده در طول هر دوره از مطالعه سه ثبت خوراک یک روزه گرفته شد. همه غذاهای خورده شده در سه روز متفاوت (شامل یک روز تعطیل و دو روز غیر تعطیل) در آن شده بود. این یادداشت‌های خوراک به روش دستی و بر همان مبنای تنظیم رژیم‌های غذایی آنالیز شده و میانگین دریافت مواد مغذی مختلف محاسبه شد. ترکیب روغن زیتون و روغن کانولا (اویلا- گلستان- ایران) مورد استفاده در مطالعه در جدول ۱ ذکر شده است.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

جدول ۱- ترکیب روغن زیتون و روغن کانولا مورد استفاده در مطالعه در ۵ گرم

	چربی تام (گرم)	SFA (گرم)	MUFA (گرم)	PUFA (گرم)	سایر چربی‌ها (گرم)
روغن زیتون	۵	۰/۶	۳/۳	۰/۶	۰/۵
روغن کانولا	۵	۰/۳۲	۳/۱	۱/۴	۰/۱۸

ارزیابی‌های تن‌سنجی و بیوشیمیایی: ارزیابی‌های تن‌سنجی و بیوشیمیایی در ۴ نوبت انجام گرفت: قبل و بعد از هر دوره رژیم غذایی. قد با استفاده از متر نواری تثبیت شده بر دیوار در وضعیت ایستاده، بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند و فرد نگاه مستقیمی به رو به رو داشت، با دقت ۰/۱cm اندازه‌گیری شد. وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از دستگاه اندازه‌گیری کننده ترکیب بدن (TANITA مدل 418MA) و با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت شد. تغییرات توده چربی و توده فعال بدن نیز با استفاده از دستگاه مذکور سنجیده شد.

به منظور ارزیابی‌های بیوشیمیایی ۱۰cc نمونه خون ناشتا از افراد گرفته شد. نمونه‌های خون در لوله‌های فاقد یون (Acid Washed) جهت تشکیل لخته جمع‌آوری شد و پس از نگهداری در دمای اتاق به مدت ۳۰ دقیقه در دور ۲۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفوژ شد تا سرم آن‌ها جدا شود. تا زمان آزمایش نمونه سرم‌های جدا شده در دمای ۷۰°C- نگهداری شدند. در اندازه‌گیری موارد فوق از کیت‌های تشخیص کمی تهیه شده از شرکت *پارس آزمون* استفاده شد. سطح سرمی ویسفاتین، IL-6 و انسولین به روش ELISA تعیین شد. اندازه‌گیری ویسفاتین با استفاده از کیت Human ELISA kit AdipoGen (شرکت Twin Plex کره جنوبی) سطح سرمی IL-6 به روش Human IL-6 High Sensitivity ELISA kit, (شرکت Diaclone، فرانسه) و سطح سرمی انسولین با استفاده از Human Insulin ELISA Kit (شرکت Diagnostic Biochem، کانادا) اندازه‌گیری شد.

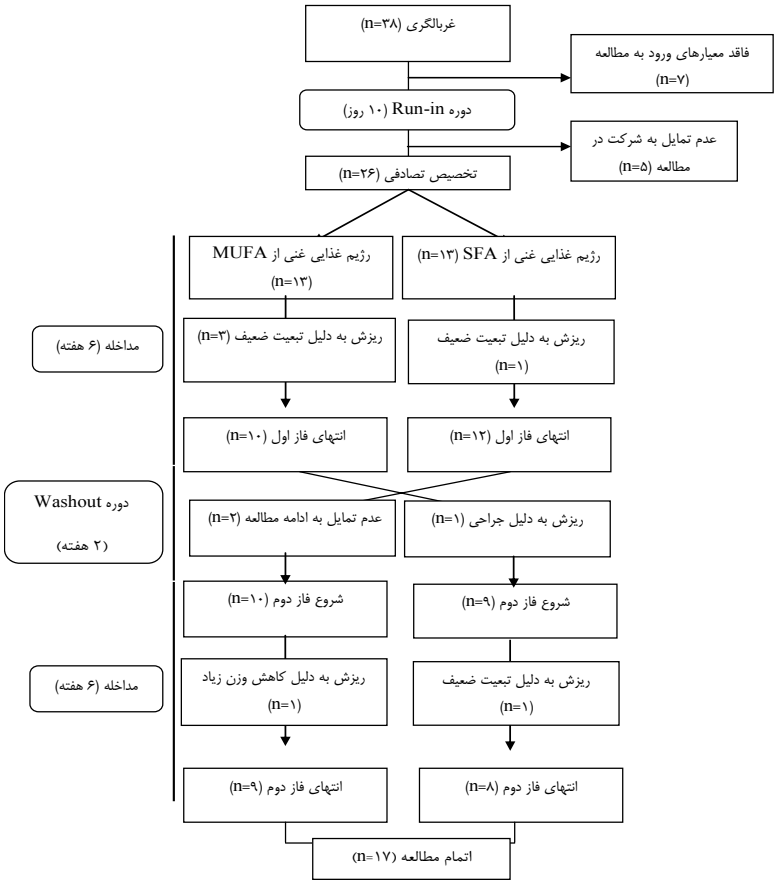
ارزیابی سایر متغیرها: داده‌های مربوط به فعالیت فیزیکی (برحسب MET (Metabolic equivalents)) با استفاده از ثبت فعالیت بدنی افراد در ابتدا و انتهای هر دوره به دست آمد. ضمن این که در شروع مطالعه از افراد درخواست شد که فعالیت بدنی خود را طی مطالعه تغییر ندهند. سن افراد با استفاده از پرسشنامه و به روش شفاهی از افراد تکمیل شد.

روش‌های آماری: داده‌ها با نرم‌افزار $SPSS_{18}$ آنالیز شدند. ابتدا نرمال بودن توزیع متغیرها بررسی شد. برای این منظور از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف (Kolmogrov-Smirnov) و هیستوگرام استفاده شد. چون توزیع متغیرها بر اساس این آزمون نرمال بود، از روش‌های آماری پارامتری جهت آنالیز داده‌ها استفاده شد. از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و انحراف معیار متغیرهای مربوط به مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه استفاده شد. ابتدا تغییرات هر دو دوره (رژیم کنترل و رژیم غنی از MUFA) با کسر مقادیر ابتدایی از مقادیر انتهایی هر دوره محاسبه و سپس این تغییرات در بین دو دوره با استفاده از آزمون t مزدوج با هم مقایسه شدند.

برخی از متغیرهای مؤثر بر سطح سرمی متغیرهای وابسته در بین دو دوره رژیم با هم تفاوت آماری معنی‌دار داشتند یا با توجه به مطالعات قبلی به عنوان مخدوشگر شناخته شده بودند، علاوه بر روش آماری فوق از آنالیز کوواریانس (ANCOVA) در مدل‌های مختلف استفاده شد تا اثر این متغیرها تعدیل شود. در مدل‌های مختلف در این آنالیزها ابتدا اثر سن، فیبر و PUFA دریافتی تعدیل شد. در مدل دوم، پروتئین دریافتی نیز اضافه شد. علاوه بر این ۲ مدل، تغییرات توده چربی بدن، انسولین و قند خون ناشتا نیز هر کدام به صورت جداگانه وارد مدل‌های بعدی شدند تا مشخص شود آیا تأثیر رژیم‌های غذایی بر سطح آدیپوکین‌ها مستقل از متغیرهای مذکور است یا خیر. در تمام آنالیزهای آماری $P<۰/۰۵$ به عنوان حد معنی‌داری در نظر گرفته شد.

از بین ۳۸ فرد غربالگری شده ۲۶ نفر وارد مطالعه شدند و به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. مطالعه با ۱۷ نفر به اتمام رسید. رژیم غذایی غنی از SFA یک رژیم محدود از انرژی با ترکیب ۱۶٪ انرژی از SFA، ۱۰٪ انرژی از PUFA و ۸٪ انرژی از MUFA است و رژیم غذایی غنی از MUFA یک رژیم محدود از انرژی با ترکیب ۸٪ انرژی از SFA، ۱۰٪ انرژی از PUFA و ۱۶٪ انرژی از MUFA است (شکل ۱).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]



شکل ۱- دیاگرام مطالعه

• یافته‌ها

میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۷/۹±۳۴/۸ سال و وزن آن‌ها ۵/۶±۶۶/۵ کیلوگرم بود. میانگین BMI افراد $۲۷/۶Kg/m^2$ بود. میانگین دور کمر افراد مورد بررسی ۵/۸±۷۹/۷cm و توده چربی بدن ۲/۶±۲۳/۴kg بود. فعالیت بدنی افراد طی دو دوره تغییر معنی‌داری را نشان نداد (میانگین فعالیت بدنی در دوره کنترل ۰/۱۶±۱/۴۵ و در دوره غنی از MUFA ۰/۱۴±۱/۴۶ MET-h/d بود).

میانگین دریافت درشت مغذی‌ها توسط افراد مورد مطالعه طی دو دوره رژیم‌های مصرفی در جدول ۲ آورده شده است. میانگین انرژی مصرفی روزانه افراد در دوره رژیم غذایی غنی از SFA در حدود ۱۷۸۲ kcal و در دوره رژیم غذایی غنی از MUFA ، ۱۸۱۲ kcal بود. درصد کل انرژی دریافتی از چربی و کربوهیدرات در بین دو گروه از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت، در حالی که تفاوت بین SFA، MUFA و PUFA بین دو دوره رژیم از نظر آماری معنی‌دار بود. تفاوت پروتئین دریافتی بین دو دوره مطالعه به صورت حاشیه‌ای معنی‌دار بود (P=۰/۰۵) و فیبر دریافتی بین دو دوره تفاوت معنی‌داری را نشان داد؛ به طوری که افراد در دوره رژیم غذایی غنی از SFA فیبر کمتری نسبت به دوره رژیم غذایی غنی از MUFA دریافت کرده بودند (۱۹/۸g/d در مقابل ۱۶/۶ g/d، P=۰/۰۲).

شاخص‌های تن‌سنجی در هر دو دوره کاهش یافت. با این که میانگین تغییرات بین دو دوره تفاوت معنی‌داری را نشان ندادند، ولی در دوره رژیم غذایی غنی از MUFA کمی بیشتر از دوره غنی از SFA بود، به طوری که وزن بدن در دوره غنی از SFA در حدود ۲/۳kg و در دوره رژیم غذایی غنی از MUFA ، ۲/۹ kg کاهش یافت (P=۰/۴). میانگین تغییرات دور کمر در دوره رژیم غذایی غنی از SFA ۱/۵cm- و در دوره رژیم غذایی غنی از MUFA ۲cm- بود (P=۰/۵). میانگین تغییرات توده چربی بدن در دوره غنی از SFA ۱/۴kg- و در دوره رژیم غذایی غنی از MUFA ۲kg- بود (P=۰/۲).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

جدول ۲- دریافت‌های غذایی افراد مورد بررسی طی دو دوره رژیم‌های مطالعه

متغیرها	رژیم غنی از SFA[1] (n=۱۷)			رژیم غنی از MUFA[2] (n=۱۷)			تفاوت بین دو دوره[3] (n=۱۷)		P[4]
	میانگین	خطای معیار	درصد انرژی	میانگین	خطای معیار	درصد انرژی	میانگین	خطای معیار	
انرژی (kcal)	۱۷۸۱/۶	۲۵/۸	-	۱۸۱۲/۳	۲۱/۵	-	۳۰/۷	۳۳/۵	۰/۳
کل چربی (g/d)	۶۵/۵	۱/۱	۳۳	۶۳/۴	۱/۷	۳۱/۵	-۲/۱	۱/۱	۰/۵
SFA (g/d)	۲۷/۲	۰/۸۳	۱۴	۱۷/۳	/۵۸	۸/۵	-۱۰	۱/۰۱	<۰/۰۰۱
MUFA (g/d)	۱۴/۱	۰/۷۴	۷	۲۵/۵	۰/۸۳	۱۳	۱۱/۴	۱/۱	<۰/۰۰۱
PUFA (g/d)	۲۱	۱/۴	۱۰/۶	۱۵/۳	۰/۸۹	۷/۵	-۵/۷	۱/۶	۰/۰۰۲
کربوهیدرات (g/d)	۲۲۴/۰	۴/۲	۵۰/۲	۲۳۵/۱	۵/۸	۵۲	۱۱/۱	۷/۱	۰/۱
پروتئین (g/d)	۶۳/۴	۱/۷	۱۴/۲	۶۹/۰	۲/۱	۱۵/۲	۵/۴	۲/۷	۰/۰۵
فیبر (g/d)	۱۶/۶	۰/۹	-	۱۹/۸	۰/۹۴	-	۳/۲	۱/۳	۰/۰۲

SFA: saturated fatty acid; MUFA: mono unsaturated fatty acid; PUFA: poly unsaturated fatty acid

۱. رژیم غذایی غنی از SFA: پروتئین: ۱۵ ٪، کربوهیدرات: ۵۱٪ و چربی تام: ۳۴٪ ؛ شامل ۱۶٪ SFA، ۱۰٪ PUFA و ۸٪ MUFA.

۲. رژیم غذایی غنی از MUFA: پروتئین: ۱۵ ٪، کربوهیدرات: ۵۱٪ و چربی تام: ۳۴٪ ؛ شامل ۸٪ SFA، ۱۰٪ PUFA و ۱۶٪ MUFA.

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

۴. با استفاده از آزمون Paired t test

اثر رژیم غذایی بر سطح سرمی ویسفاتین و IL-6 در جدول ۳ آورده شده است. قبل از تعدیل اثر هرگونه متغیری، تفاوت آماری معنی‌داری بین دو نوع رژیم غذایی مشاهده نشد، اگرچه مصرف رژیم غذایی غنی از SFA باعث افزایش و مصرف رژیم غذایی غنی از MUFA باعث کاهش سطح IL-6 و ویسفاتین سرمی شد. این تغییرات بعد از تعدیل اثر سن، فیبر و PUFA دریافتی در مدل ۱ و همین‌طور تعدیل پروتئین دریافتی در مدل ۲ مشاهده شد (غیر معنی‌دار از نظر آماری). تعدیل بیشتر برای توده چربی بدن (مدل ۳) هم نتوانست مقدار P را به سمت معنی‌دار شدن بکشاند. البته، تغییرات ایجاد شده در سطح سرمی ویسفاتین به طور حاشیه‌ای غیرمعنی‌دار بود (P=۰/۰۸ در مدل خام و P=۰/۱ در مدل‌های تعدیل شده). با توجه به اثر مخدوشگری انسولین و قند خون ناشتا برای ویسفاتین، تغییرات این دو متغیر هم در مدل‌های آماری جداگانه‌ای (مدل‌های ۴ و ۵) تعدیل شدند که بعد از تعدیل اثر مخدوشگری این دو متغیر باز هم تفاوت آماری معنی‌داری بین دو نوع رژیم غذایی مشاهده نشد.

اثر رژیم غذایی بر سطح سرمی انسولین در جدول ۴ آورده شده است. سطح انسولین در هر دو دوره مطالعه کاهش اندکی را نشان داد، ولی مقایسه تغییرات در بین دو نوع رژیم غذایی تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نداد. حتی با وجود تعدیل متغیرهای مختلف برای انسولین این نتیجه ادامه داشت.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

جدول ۳- تأثیر رژیم غذایی غنی از SFA و رژیم غذایی غنی از MUFA بر سطح سرمی IL-6 و ویسفاتین در افراد مورد مطالعه[۱]

	رژیم غذایی غنی از SFA [۲] (n =۱۷)			رژیم غنی از MUFA [۳] (n =۱۷)			P[۵]
	ابتدا	انتها	تغییرات[۴]	ابتدا	انتها	تغییرات[۴]	
IL-6 (pg/ml)							
خام[۶]	۰/۶۷±۰/۸	۰/۸۶±۱	۰/۱۹±۰/۳	۰/۷۹±۱	۰/۶۲±۰/۸	-۰/۱۷±۰/۳	۰/۴
مدل ۱[۷]	۰/۶۲±۰/۲	۰/۶۲±۰/۲	۰/۰۰۴±۰/۳	۰/۸۵±۰/۲	۰/۸۴±۰/۲	-۰/۰۱۷±۰/۳	۰/۹
مدل ۲[۸]	۰/۴۹±۰/۲	۰/۶±۰/۲	۰/۱۵±۰/۳	۰/۹۷±۰/۲	۰/۸±۰/۲	-۰/۱۲±۰/۳	۰/۶
مدل ۳[۹]	۰/۵±۰/۲	۰/۶±۰/۲	۰/۰۷±۰/۳	۰/۹±۰/۲	۰/۸۶±۰/۲	-۰/۰۵±۰/۳	۰/۸
مدل ۴[۱۰]	۰/۸±۰/۲	۰/۹±۰/۲	۰/۱۶±۰/۳	۰/۸±۰/۳	۰/۶±۰/۲	-۰/۱۴±۰/۳	۰/۷
مدل ۵[۱۱]	۰/۷±۰/۲	۰/۹±۰/۲	۰/۱۷±۰/۳	۰/۸±۰/۲	۰/۶±۰/۲	-۰/۱۵±۰/۳	۰/۵
ویسفاتین (ng/ml)							
خام	۱/۴±۰/۹	۱/۸±۱/۶	۰/۴±۰/۴	۲±۱/۸	۱/۳±۰/۹	-۰/۷±۰/۵	۰/۰۸
مدل ۱	۱/۴±۰/۳۹	۱/۸±۰/۳۵	۰/۴۱±۰/۴	۱/۹±۰/۳۹	۱/۲±۰/۳۵	-۰/۷±۰/۲	۰/۱
مدل ۲	۱/۴±۰/۴	۱/۸±۰/۳	۰/۴۲±۰/۵	۲±۰/۴	۱/۲±۰/۳۵	-۰/۷۴±۰/۵	۰/۱
مدل ۳	۱/۵±۰/۴	۲±۰/۳	۰/۵±۰/۵	۱/۹±۰/۴	۱/۱±۰/۳	-۰/۸±۰/۵	۰/۱
مدل ۴	۱/۴±۰/۲	۱/۸±۰/۳	۰/۴±۰/۵	۲±۰/۵	۱/۳±۰/۳	-۰/۸±۰/۵	۰/۱
مدل ۵	۱/۴±۰/۲	۱/۸±۰/۳	۰/۴±۰/۵	۲±۰/۵	۱/۳±۰/۳	-۰/۷±۰/۵	۰/۲

۱. اعداد گزارش شده میانگین ± خطای معیار هستند.
۲. رژیم غذایی غنی از SFA یک رژیم محدود از انرژی با چنین ترکیبی است: ۱۶٪ انرژی از SFA، ۱۰٪ انرژی از PUFA و ۸٪ انرژی از MUFA .
۳. رژیم غذایی غنی از MUFA یک رژیم محدود از انرژی با چنین ترکیبی است: ۸٪ انرژی از SFA، ۱۰٪ انرژی از PUFA و ۱۶٪ انرژی از MUFA .
۴. تغییرات هر دوره با استفاده از کم کردن مقادیر ابتدایی از مقادیر انتهایی هر متغیر به دست آمده است.
۵. با استفاده از آزمون Paired t test برای مقایسه تغییرات بین دو دوره رژیم به دست آمده است.
۶. در این مدل اثر هیچ متغیری تعدیل نشده است.
۷. در این مدل اثر PUFA و فیبر دریافتی تعدیل شده است.
۸. در این مدل علاوه بر متغیرهای مدل ۱، پروتئین دریافتی نیز تعدیل شده است.
۹. در این مدل علاوه بر متغیرهای مدل ۲، تغییرات دور کمر نیز تعدیل شده است.
۱۰. در این مدل علاوه بر متغیرهای مدل ۲، تغییرات انسولین نیز تعدیل شده است.
۱۱. در این مدل علاوه بر متغیرهای مدل ۲، تغییرات قند خون نیز تعدیل شده است.

جدول ۴- تأثیر رژیم غذایی غنی از SFA و رژیم غذایی غنی از MUFA بر سطح سرمی انسولین در افراد مورد مطالعه[۱]

مدل‌ها	رژیم غنی از SFA [۲] (n =۱۷)			رژیم غنی از MUFA [۳] (n =۱۷)			P[۵]
	ابتدا	انتها	تغییرات[۴]	ابتدا	انتها	تغییرات[۴]	
انسولین (mlU/ml)							
خام[۶]	۸/۶±۰/۹	۸/۳±۰/۷	-۰/۳±۰/۹	۸/۵±۰/۹	۷/۶±۰/۷	-۰/۹±۰/۹	۰/۶
مدل ۱[۷]	۸/۵±۱	۸/۲±۰/۷	-۰/۵±۱	۸/۳±۱	۷/۷±۰/۷	-۰/۶±۱	۰/۹
مدل ۲[۸]	۸/۵±۱	۸/۲±۰/۷	-۰/۳±۱	۸/۶±۱	۷/۷±۰/۷	-۰/۹±۱	۰/۷
مدل ۳[۹]	۸/۹±۱	۸/۵±۰/۸	-۰/۴±۱	۸/۱±۱	۷/۴±۰/۸	-۰/۷±۱	۰/۸
مدل ۴[۱۰]	۸/۵±۱/۱	۸/۲±۰/۷	-۰/۳±۱	۸/۶±۱/۱	۷/۸±۰/۷	-۰/۸±۱	۰/۷

۱. اعداد گزارش شده میانگین ± خطای معیار هستند.
۲. رژیم غذایی غنی از SFA یک رژیم محدود از انرژی با چنین ترکیبی است: ۱۶٪ انرژی از SFA، ۱۰٪ انرژی از PUFA و ۸٪ انرژی از MUFA.
۳. رژیم غذایی غنی از MUFA یک رژیم محدود از انرژی با چنین ترکیبی است: ۸٪ انرژی از SFA، ۱۰٪ انرژی از PUFA و ۱۶٪ انرژی از MUFA.
۴. تغییرات هر دوره با استفاده از کم کردن مقادیر ابتدایی از مقادیر انتهایی هر متغیر به دست آمده است.
۵. با استفاده از آزمون Paired t test برای مقایسه تغییرات بین دو دوره رژیم های به دست آمده است.
۶. در این مدل اثر هیچ متغیری تعدیل نشده است.
۷. در این مدل اثر PUFA و فیبر دریافتی تعدیل شده است.
۸. در این مدل علاوه بر متغیرهای مدل ۱، پروتئین دریافتی نیز تعدیل شده است.
۹. در این مدل علاوه بر متغیرهای مدل ۲، تغییرات دور کمر نیز تعدیل شده است.
۱۰. در این مدل علاوه بر متغیرهای مدل ۲، تغییرات قند خون نیز تعدیل شده است.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

• بحث

در این مطالعه که با هدف بررسی اثر رژیم غذایی غنی از MUFA بر سطح سرمی ویسفاتین، انسولین و IL-6 در زنان دارای اضافه وزن انجام گرفت، مشاهده شد که با وجود اعمال محدودیت انرژی دریافتی افراد، سطح سرمی انسولین، ویسفاتین و IL-6 در مقایسه دو دوره مطالعه تفاوت معنی‌داری نداشتند. مطالعات در زمینه ارتباط چاقی و بیماری‌های مزمن نشان داده‌اند که چگونگی توزیع چربی نسبت به چاقی عمومی نقش مهم‌تری دارد. در بیشتر مطالعات نشان داده شده است که چاقی با بیماری‌های التهابی خفیف مثل مقاومت انسولینی، دیابت نوع II، دیس‌لیپیدمی و بیماری‌های قلبی عروقی همراه است (۱). ارتباط بین سیتوکین‌های پیش التهابی همچون IL-6 (۹) و ویسفاتین (۸) با بیماری‌های التهابی مانند چاقی، مقاومت انسولینی، دیابت نوع II، بیماری‌های قلبی عروقی و سندرم متابولیک هم نشان داده شده است. ویسفاتین به عنوان یک عامل القاکننده استرس اکسیداتیو نیز مطرح شده است.

با این که تاکنون، محققان متعددی اثر کاهش وزن را بر مارکرهای التهابی، آدیپوکین‌ها و شاخص‌های متابولیکی بررسی کرده‌اند و بیشتر آن‌ها در مورد کاهش سطح مارکرهایی مانند انسولین (۱۶) و IL-6 (۱۷) یک نظر را دارند، ولی یافته‌ها در مورد ویسفاتین بسیار ضد و نقیض هستند (۱۹-۱۸). این موضوع ممکن است از ترکیب متفاوت رژیم‌های غذایی کاهنده وزن ناشی شود؛ همان طور که در مورد سایر مارکرهای التهابی به طور وسیعی بررسی و اثبات شده است (۲۰). در هر حال، مطالعه حاضر اولین مطالعه‌ای است که در قالب یک رژیم کم‌کالری، MUFA دریافتی را در مقایسه با SFA دریافتی بر سطح سرمی ویسفاتین سنجید.

یافته‌های مطالعه حاضر حاکی از عدم وجود ارتباط بین نوع چربی مصرفی و سطح انسولین سرمی بود. مطالعات متعددی تاکنون به بررسی ترکیب رژیم غذایی بر سطح انسولین سرم پرداخته‌اند که بعضی از این مطالعات همسو (۲۱) و برخی دیگر مخالف با آن (۲۲) هستند؛ به طوری که مصرف MUFA (بیش از ۲۰٪ انرژی رژیم) در مقایسه با یک رژیم کنترل (بیش از ۱۵٪ SFA) سبب کاهش معنی‌داری در سطح سرمی انسولین شد، در حالی که در گروه رژیم کنترل سطح سرمی آن افزایش یافت. اگرچه در مطالعه حاضر نیز انسولین ناشتا در گروه دریافت کننده رژیم غذایی غنی از MUFA کاهش یافت، اما این کاهش در گروه رژیم غنی از SFA نیز مشاهده شد. هر چند، اختلاف بین دو گروه در این مطالعه از نظر آماری معنی‌دار نیست، ولی با توجه به کاهش وزن رخ داده در طول دو دوره مطالعه کاهش سطح سرمی انسولین نیز در دو دوره مطالعه دور از ذهن به نظر نمی‌رسد. شاید بتوان بی‌اثر بودن مصرف MUFA در این مطالعه و سایر مطالعات را به حجم کم نمونه و مدت زمان محدود مطالعه‌ها نسبت داد؛ هرچند در برخی مطالعات نیز با مدت زمان طولانی‌تر و تعداد نمونه بیشتر نیز تفاوت معنی‌داری در نتایج مطالعه حاصل نشد (۲۱).

مطالعات معدودی تاکنون اثر مصرف MUFA و SFA را بر سطح سرمی IL-6 بررسی کرده‌اند (۱۲). این مطالعات برای MUFA خاصیت ضد التهابی گزارش کرده‌اند، در حالی که SFA سبب القای بیان ژن‌های عوامل التهابی شده است (۱۲). در مطالعه حاضر با وجود کاهش سطح سرمی IL-6 در دوره غنی از MUFA و افزایش سطح سرمی آن در دوره رژیم معمولی، تغییرات معنی‌دار نبودند. همان طور که گفته شد، یافته‌های موجود در مورد اثر کاهش وزن بر سطح سرمی ویسفاتین متناقض است. اگرچه هدف این مطالعه، بررسی اثر کاهش وزن نبود و محدودیت انرژی برای افراد مطالعه در هر دو دوره مطالعه اعمال شد، ولی پاسخ متفاوتی در هر دوره از مطالعه مشاهده شد. به گونه‌ای که سطح سرمی ویسفاتین در دوره رژیم معمولی افزایش و در دوره رژیم غنی از MUFA کاهش یافت. حتی پس از تعدیل اثر تغییر در توده چربی بدن نیز مصرف رژیم غذایی غنی از SFA با افزایش و مصرف رژیم غنی از MUFA با کاهش ویسفاتین همراه بود. این یافته نشان می‌دهد که مصرف رژیم غذایی غنی از MUFA به طور مستقل از تغییرات توده چربی بدن باعث افزایش سطح ویسفاتین می‌شود. بنابراین، شاید بتوان ادعا کرد که ترکیب درشت مغذی‌های رژیم غذایی افراد نسبت به محدودیت انرژی اثر مهم‌تری بر سطح سرمی ویسفاتین دارد. یافته‌های مطالعه حاضر تنها به صورت حاشیه‌ای تغییرات غیرمعنی‌داری را برای ویسفاتین در مقایسه بین دو گروه (رژیم غذایی غنی از SFA و غنی از MUFA) نشان دادند که ممکن است به علت حجم کم نمونه، طول مدت مطالعه و معیارهای ورود افراد به مطالعه باشد (مانند انتخاب افراد بر اساس BMI اضافه وزن و نه دور

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

کمر یا BMI های بالاتر و فقدان اختلالات متابولیک در افراد).

اگرچه در برخی از مطالعات به چگونگی اثر اسیدهای چرب رژیم غذایی بر سطح سرمی سیتوکین‌های پیش التهابی اشاره شده است، ولی مکانیسم دقیق این اثرات هنوز کاملاً مشخص نیست و به مطالعات بیشتری نیاز است. احتمالاً NF-κB (nuclear factor-κB) به عنوان عامل هسته‌ای کلیدی در تنظیمات مرتبط با سیتوکین‌ها توجیه‌کننده مکانیسم اصلی ویژگی‌های التهابی منابع اسید چرب اشباع است؛ زیرا مصرف کره سبب فعال شدن NF-κB در ^{P}BMCs (mononuclear cells peripheral blood) می‌شود، در حالی که روغن زیتون فاقد هر گونه اثر فعال‌کننده‌ای بر NF-κB است (۲۳). در واقع ممکن است بتوان تغییرات IL-6 و ویسفاتین به دنبال مصرف SFA و NF-κB را در قالب یک سیکل بیان کرد. از آنجا که افزایش فعالیت NF-κB منجر به افزایش تولید IL-6 می‌شود (۲۴) با تحریک NF-κB با مصرف SFA (۲۳) افزایش IL-6 و به دنبال آن، افزایش بیان ژن ویسفاتین (ناشی از IL-6) و در نتیجه، افزایش سطح سرمی آن قابل انتظار است و با توجه به اثر تحریکی ویسفاتین بر NF-κB (۲۵)، که در واقع مکانیسم اصلی فرایند پیش التهابی ویسفاتین است، می‌توان انتظار چنین تغییراتی را داشت. ولی از آنجا که MUFA اثر تحریکی بر NF-κB ندارد (۲۳) و از طرفی با کاهش تجمع چربی در ناحیه احشایی همراه است، کاهش تولید ویسفاتین، در نتیجه، تحریک کمتر NF-κB و در نتیجه تولید کمتر IL-6 نیز دور از ذهن به نظر نمی‌رسد.

مسیر دیگری که ممکن است بتوان از طریق آن اثرات اسیدهای چرب را توجیه کرد، اثر اسیدهای چرب بر PPARs (خصوصاً γ) است. اگرچه در برخی مطالعات بین تحریک PPAR-γ و سطح سرمی ویسفاتین ارتباط مستقیم دیده شده است (۷) ولی این ارتباط در افراد سالم غیر دیابتی صدق نمی‌کند و بنابراین با مصرف MUFA که محرک قوی‌تری نسبت به SFA برای PPAR-γ است، نمی‌توان افزایش ویسفاتین سرمی را در افراد غیر دیابتی انتظار داشت. با این حال، تحریک PPAR-γ با تنظیم کاهشی التهاب همراه است (۱۲). از این رو، با مصرف MUFA و در نتیجه، تحریک PPAR-γ، ممکن است بتوان کاهش ویسفاتین و IL-6 را توجیه کرد. علاوه بر این موارد، مسیرهای التهابی و پیش التهابی دیگری نیز هستند که مصرف SFA و MUFA بر آن‌ها اثر می‌گذارد؛ چنان چه در مطالعات مختلفی نشان داده شده است که مصرف SFA سبب القای بیان ژن‌های التهابی TLR (Toll-Like receptors)، MYD88 (the adaptor protein myeloid differentiation primary response gene 88) و ژن‌های هدف آن و کاهش بیان ژن‌های ضد التهابی LPL (lipoprotein lipase) و AGPAT2 (1-acylglycerol-3phosphate O-acyl-transferase 2) می‌شود (۱۲).

با توجه به اینکه مطالعه حاضر،اولین مطالعه‌ای بود که به بررسی تفاوت اثر MUFA و SFA بر سطح سرمی ویسفاتین پرداخت، طبعاً دارای نقاط قوت و نقاط ضعفی است که در مطالعات بعدی می‌توان آن‌ها را مد نظر قرار داد. از نقاط قوت مطالعه حاضر می‌توان به طراحی آن، یعنی طراحی از نوع کارآزمایی بالینی متقاطع و جامعه مورد بررسی، یعنی زنان دارای اضافه وزن اشاره کرد. در واقع از آن جا که مشارکت و تبعیت از رژیم‌های غذایی ارائه شده توسط زنان بهتر از مردان است، جامعه مورد بررسی بهتر می‌توانست با محققیان همکاری کند. از طرفی با توجه به اینکه افراد مورد بررسی را افراد دارای اضافه وزن تشکیل می‌دادند که بافت چربی بیشتری نسبت به افراد با وزن نرمال یا لاغر داشتند با توجه به بررسی سطح آدیپوکین‌ها، این افراد انتخاب بهتری نسبت به افراد با BMI<۲۵ بودند.، افراد مورد بررسی این مطالعه فاقد هرگونه اختلالات متابولیکی ناشی از چاقی بودند و با توجه به ارتباط موجود بین متغیرهای متابولیکی و متغیرهای مورد بررسی مطالعه حاضر، این نکته نیز به نوبه خود نقطه قوتی محسوب می‌شود.

از آن جا که مارکرهای مورد بررسی بیشتر از بافت چربی احشایی ترشح می‌شوند، به نظر می‌رسد که بهتر است در مطالعات آتی، انتخاب افراد مطالعه بر اساس ابتلا به چاقی شکمی صورت پذیرد. هم‌چنین، در این مطالعه به منظور رعایت اخلاق پزشکی برای افراد مورد بررسی با توجه به دارا بودن اضافه وزن در هر دو دوره مطالعه، محدودیت کالری خفیفی در نظر گرفته شد و تغییرات بین دو دوره در متغیرهای مورد بررسی برای متغیرهای متعددی، مثل انسولین، FBS و توده چربی بدن تعدیل شد. بهتر است در مطالعات آتی یک مارکر بیوشیمیایی مثل نوع اسیدهای چرب موجود در بافت چربی یا ترکیب فسفولیپیدهای غشایی یا ترکیب اسیدهای چرب گلبول‌های قرمز، به عنوان شاخص

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

میزان تبعیت افراد از رژیم‌های غذایی در نظر گرفته شود تا بتوان ارزیابی دقیق‌تری از رعایت رژیم توسط افراد به عمل آورد. با این حال باید به محدودیت‌های مطالعه حاضر نیز توجه داشت. از مهم‌ترین محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به حجم کم نمونه مورد بررسی، محدود بودن طول دوره مطالعه، گذراندن دوره run-in تنها توسط ۱۲ نفر از افراد مورد بررسی، عدم ارزیابی رژیم غذایی افراد در دوره washout و عدم وجود ابزار مناسب جهت آنالیز دریافت‌های غذایی ایرانیان اشاره کرد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد اگرچه با مصرف MUFA کاهش اندکی در سطح سرمی ویسفاتین، IL-6 و انسولین رخ می دهد، ولی در مقایسه با مصرف SFA سبب ایجاد تغییرات معنی‌داری در زنان دارای اضافه وزن و فاقد اختلالات متابولیکی نمی‌شود هرچند، این تغییرات برای ویسفاتین به صورت حاشیه‌ای غیرمعنی‌دار بود. با این حال، با توجه به نقش پیش التهابی آدیپوکین‌های مورد بررسی و ارتباط آن‌ها با بیماری‌های مزمن متابولیکی، نیاز به انجام مطالعات بیشتر در جوامع بزرگ‌تر و در دوره‌های زمانی طولانی‌تر احساس می‌شود.

• References

1. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. Clinical guide lines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: Executive Summary. Am J Clin Nutr 1998;68:899-917.
2. Caballero B. The global epidemic of obesity: an overview. Epidemiol Rev 2007;29:1–5.
3. Kelishadi R, Ardalan G, Gheiratmand R, Majdzadeh M, Hosseini M, Gouya M, et al. The Caspian Study Group. Thinness, overweight and obesity in a national sample of Iranian children and adolescents: CASPIAN Study. Child care health dev 2007;34:44–54.
4. Available from: http://www.iotf.org/database/documents/Global Prevalence of Adult Obesity 16thDecember08. pdf.
5. Lago F, Dieguez C, Gómez-Reino J, Gualillo O. The emerging role of adipokines as mediators of inflammation and immune responses. Cytokine Growth Factor Rev 2007;18:313-25.
6. Adeghate E. Visfatin: structure, function and relation to diabetes mellitus and other dysfunctions. Curr Med Chem 2008;15:1851-62.
7. Choi KC, Ryu OH, Lee KW, Kim HY, Seo JA, Kim SG, et al. Effect of PPAR-alpha and -gamma agonist on the expression of visfatin, adiponectin, and TNF-alpha in visceral fat of OLETF rats. Biochem Biophys Res Commun 2005;336:747-53.
8. Ikeoka D, Mader JK, Pieber TR. Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. Rev Assoc Med Bras 2010;56:116-21.
9. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, dibetes and inflammation. Circulation 2005; 111: 1448-54.
10. Molly G, Mahan LK, Scott- Stump S. Weight management. In: Scott- Stump S, Mahan LK editors. Krause's food and nutrition therapy. 12th ed. ED Philadelphia: WB Saunders; 2008; p.532-62.
11. Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Home use of vegetable oils, markers of systemic inflammation, and endothelial dysfunction among women. Am J Clin Nutr 2008;88:913-21.
12. van Dijk SJ, Feskens EJ, Bos MB, Hoelen DW, Heijligenberg R, Bromhaar MG, et al. A saturated fatty acid–rich diet induces an obesity-linked proinflammatory gene expression profile in adipose tissue of subjects at risk of metabolic syndrome. Am J Clin Nutr 2009;90: 1656-64.
13. Lee IS, Shin G, Choue R. A 12-week regimen of caloric restriction improves levels of adipokines and pro-inflammatory cytokines in Korean women with BMIs greater than 23 kg/m^2. Inflamm Res 2010;59:399-405.
14. Kalantary N, Ghafarpoor M. Research on Iranian food consumption pattern and nutritional assessment. 1st ed. Tehran: Publication center of education and research on management and programming; 2005. p. 37-40. [in Persian]
15. Dorosti AR, Tabatabaei M. Food composition table. 1st ed. Tehran: Doniaye Taghzieh; 2007 [in Persian]
16. Birkebaek NH, Lange A, Holland-Fischer P, Kristensen K, Rittig S, Vilstrup H, et al. Effect of weight reduction on insulin sensitivity, sex hormone-binding globulin, sex hormones and gonadotrophins

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

in obese children. Eur J Endocrinol 2010;163:895-900.

17. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al. Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. Am J Clin Nutr 2004;79: 544-51.

18. Kovacikova M, Vitkova M, Klimcakova E, Polak J, Hejnova J, Bajzova M, et al. Visfatin expression in subcutaneous adipose tissue of pre-menopausal women: relation to hormones and weight reduction. Eur J Clin Invest 2008;38: 516-22.

19. Sheu WH, Chang TM, Lee WJ, Ou HC, Wu CM, Tseng LN, et al. Effect of weight loss on proinflammatory state of mononuclear cells in obese women. Obesity 2008;16:1033-8.

20. 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.

21. Bos MB, de Vries JH, Feskens EJ, van Dijk SJ, Hoelen DW, Siebelink E, Heijligenberg Ret al. Effect of a high monounsaturated fatty acids diet and a Mediterranean diet on serum lipids and insulin sensitivity in adults with mild abdominal obesity. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2009 Aug 17 [Epub ahead of print].

22. Due A, Larsen TM, Hermansen K, Stender S, Holst JJ, Toubro S, Martinussen Tet 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.

23. Bellido C, López-Miranda J, Blanco-Colio LM, Pérez-Martínez P, Muriana FJ, Martín-Ventura JL, et al. Butter and walnuts, but not olive oil, elicit postprandial NF-κB activation in peripheral mononuclear blood cells from healthy male volunteers. Am J Clin Nutr 2004;80:1487–91.

24. Khalaf H, Jass J, Olsson PE. Differential cytokine regulation by NF-kappaB and AP-1 in Jurkat T-cells. BMC Immunol 2010; 27:11-26.

25. Oita RC, Ferdinando D, Wilson S, Bunce C, Mazzatti DJ. Visfatin induces oxidative stress in differentiated C_2C_{12} myotubes in an Akt- and MAPK-independent, NFkB-dependent manner. Pflugers Arch 2010;459:619-30.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

The effects of monounsaturated fatty acid-rich diet on the serum levels of visfatin, insulin and interleukin-6 in overweight women

*Haghighatdoost F[1], Hosseinzadeh MJ[*2], Kabiri A[1], Esmaillzadeh A[3]*

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

2- [*]Corresponding author: Assistant Prof, Dept. of Nutrition and biochemistry, Faculty of Public health, Tehran University of Medical Sciences. Tehran, Iran.Email: mjha3@yahoo.com

3- Associate Prof., Food Security Research Center, Dept. of Community Nutrition, Faculty of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Received 9 Apr, 2011 **Accepted 27 Jul, 2011**

Background and Objective: Little information is available on the effects of monounsaturated fatty acid-rich (MUFA-rich) diets on the serum adipocytokine levels. The objective of this study was to determine the effects of a MUFA-rich diet on the serum levels of insulin, visfatin and IL-6 in overweight women (25.0≥ BMI ≤ 2.9.9).

Materials and Methods: This randomized cross-over clinical trial included 17 overweight women aged 20-50 years with a mean BMI of 27.6±2 kg/m^2. The participants were randomly assigned to one of two groups consuming either a saturated fat-rich (SFA-rich; 16% SFA and 8% MUFA) or a MUFA-rich (16% MUFA and 8% SFA) diet for 6 weeks, with a 2-week washout period between the 2 periods. The percentages of energy derived from the other macronutrients were similar in the two diets. Biochemical assessments were done at the beginning and at the end of each period. Paired t-test was used for statistical analysis.

Results: The mean proportions of MUFA intakes were 13% and 7% of the total energy intake for MUFA- and SFA-rich diets, respectively, the corresponding values for SFA being 8.5% and 14%. The mean changes in the serum visfatin, insulin and IL-6 levels were not significantly different between the two diet periods; however, for serum visfatin levels, the difference (0.7± 0.5 vs 0.4± 0.4 nanogr/ml) was marginally significant (P=0.08). Adjustment for potential confounders did not alter these findings (P=0.1).

C**onclusion:**The difference between the two diets as regards their effects on the serum insulin and adipocytokine levels did not reach statistical significanec (it was only marginal). We recommend conducting long-term interventional studies with larger sample sizes to be able to draw more definite conclusions.

Keywords: Visfatin, Overweight, Monounsaturated fatty acids, Insulin, Interleukin-6

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]