مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال هفتم، شماره 5، ویژه‌نامه زمستان 1391، صفحات 34-25

بررسی رابطه بین دریافت اسیدهای چرب امگا 3 و امگا 6 در بیماران مبتلا به کولیت اولسرو

مهسا بابایی[1]، سعید اوسطی[1]، علی گلچوبیان[2]، ایرج ملکی[3]، ترنگ تقوایی[3]، وحید حسینی[3]، همایون واحدی[4]، کیاندخت قناتی[5]، آرش رشیدی[6]، حافظ فاخری[7]

1- کمیته تحقیقات دانشجویان، شعبه بین الملل، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
2- دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه و ورزش، دانشگاه آکسفورد بروکس، لندن
3- بخش گوارش بیمارستان امام خمینی ساری، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
4- استاد مرکز تحقیقات گوارش، بیمارستان شریعتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
5- شعبه بین المللی دانشگاه علوم پزشکی تهران
6- نویسنده‌ی مسئول: استادیار گروه تحقیقات تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. پست الکترونیکی: arashrashidi@yahoo.com
7- استاد مرکز تحقیقات بیماری‌های التهابی دستگاه گوارش فوقانی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

چکیده

سابقه و هدف: بیماری کرون (CD) و کولیت اولسرو (UC) به عنوان بیماری التهابی روده شناخته می‌شوند که عمدتاً مجرای گوارش را تحت تاثیر قرار می‌دهند. پاتوژنز و علت این بیماری نامعلوم است اما اهمیت فاکتورهای محیطی به خصوص رژیم غذایی، گواه نرخ افزایش بروز در دهه‌های اخیر است. وراثت نیز نقش کمی در این بیماری بازی می‌کند. هدف از این تحقیق بررسی دریافت اسید چرب امگا 3 و امگا 6 قبل از بیماری در بیمارانی که کمتر از 6 ماه گذشته به کولیت اولسرو مبتلا شده بودند در مقایسه با افراد سالم در شهر ساری است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی، 66 بیمار از بیمارستان امام خمینی شهر ساری که زمان ابتلایشان به بیماری کولیت اولسرو (UC) بیش از 6 ماه نگذشته بود و 137 نفر سالم که از نظر سن، جنس، مصرف قرص‌های ضد بارداری و سیگار با گروه بیمار تطابق داده شده بودند، شرکت کردند. سوابق رژیم غذایی افراد از طریق پرسشنامه بسامد خوراک مکانیزه(MFFQ) جمع آوری شد. آنالیز رگرسیون لجستیک و رگرسیون خطی به منظور ارتباط بیماری با مصرف اسیدهای چرب امگا3، امگا6 و نسبت اسید چرب امگا 3به امگا 6 انجام گرفت.

یافته‌ها: یافته‌های این مطالعه نشان داد که بالاترین چارک دریافت اسید چرب امگا 6/3 سبب افزایش خطر ابتلا به کولیت اولسرو می‌شود [(OR,3/48 ;95% CI,1/43-8/45, P= 0/006) همراه با روند معنی‌دار در گروه‌ها(OR, 1/09 , P_t =0/008)]. بالاترین چارک دریافت اسید چرب امگا 6 با افزایش خطر بیماری در ارتباط بود [((OR,2/16; 95% CI,0/91-5/1, P=0/07) همراه با روند معنی‌دار در گروه‌ها (OR, 1/02, P_t=0/08)]. همچنین بالاترین چارک دریافت اسید چرب امگا 3 با کاهش بیماری کولیت اولسرو در ارتباط بود ((OR,0/43; 95%CI, 0/15-1/21, P=0/11]) اما این میزان روند معنی‌داری نداشت (OR 0/17, P_t=0/94)].

نتیجه‌گیری: یافته‌های به دست آمده در مطالعه حاضر بر اهمیت انتخاب الگوی غذایی مناسب که شامل نسبت خوبی از امگا 3 به امگا 6 باشد تأکید می‌کند.

واژگان کلیدی: بیماری التهابی روده، کولیت اولسرو، کرون، پرسشنامه بسامد خوراک مکانیزه (MFFQ)

مقدمه

کولیت اولسرو (UC) یک بیماری التهابی مزمن و عود کننده روده بزرگ است که مشخصه آن اختلال در پاسخ ایمنی مخاطی، عدم تعادل در سنتز و ترشح سیتوکین‌ها و بهبود نیافتن التهاب در نتیجه آسیب مخاطی است (1).

اگرچه مکانیسم دقیق کولیت اولسرو هنوز شناخته نشده، اما مشخص شده است که استعداد ژنتیکی و عوامل محیطی نقش مهمی را بازی می‌کنند. شواهد قوی وجود دارد که عوامل زیست محیطی در پاتوژنز UC نقش دارند. بروز

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

کولیت اولسرو به طور چشمگیری بین سال‌های 1940 تا 1980 افزایش یافته است. بیشتر داده‌های اخیر نشان می‌دهد در چند کشور توسعه یافته بروز کولیت اولسرو در سال‌های اخیر کاهش یافته است (2) از سوی دیگر در همین زمان در کشورهایی که رسماً در آن‌ها بروز کولیت اولسرو کم بود، افزایش یافته است (به عنوان مثال کشورهای در حال توسعه و کشورهای توسعه‌یافته آسیا مانند ژاپن و کره). در ایران به دلیل نبود سیستم ثبت ملی, آمار دقیقی در خصوص شیوع IBD وجود ندارد. اعتقاد بر این است که عوامل مرتبط با پیروی از الگوی غربی، ممکن است شرایط بیان کولیت اولسرو را به وجود آورند. افزایش بروز کولیت اولسرو در میان مهاجران از مناطق با بروز کم به مناطق با بروز بالا در همان نسل یا نسل بعدی، موکد تاثیر زیاد عوامل محیطی است (3). مطالعات نشان می‌دهد تاثیر محیط زیست درکولیت اولسرو (UC) نسبت به کرون (CD) قوی‌تر است (4). سیگار کشیدن و مصرف قرص‌های ضد بارداری نیز در ایجاد کولیت اولسرو مؤثرند (5)، اما تاثیر رژیم غذایی به مراتب بیشتر است. اسید چرب امگا 6 جزء اکثریت اسیدهای چرب غیر اشباع (PUFA) در منابع غذایی به حساب می‌آید. آنها PUFAهای غالب در همه رژیم‌ها، مخصوصاً رژیم‌های غذایی غربی‌اند. وقتی که رژیم غذایی با اسید چرب امگا 3 همراه می‌شود جایگزین اسید چرب امگا 6 موجود در غشاء عمده تمام سلول‌ها می‌گردد (به عنوان مثال اریتروسیت‌ها، پلاکت‌ها، سلول‌های اندوتلیال، مونوسیت، لنفوسیت، گرانولوسیت، سلول‌های عصبی، فیبروبلاست‌ها، سلول‌های شبکیه، سلول‌های کبدی و سلول‌های نوروبلاستوما). رقابت بین اسیدهای چرب امگا 6 و امگا 3 در ایجاد پروستاگلاندین‌ها رخ می‌دهد. ایکوزاپنتانوئیک‌اسید (EPA) که یک اسید چرب امگا 3 است بر سر آنزیم‌های سیکلوکسیژناز و لیپوکسیژناز برای تشکیل پروستاگلاندین و لوکوترین، با آراشیدونیک اسید (AA) که یک اسید چرب امگا 6 است رقابت می‌کند. هنگامی‌که انسان منابع غذایی حاوی امگا 3 مانند ماهی را مصرف می‌کند، EPA و DHA گرفته شده از آن منجر به:

- کاهش تولید متابولیت‌های پروستاگلاندین E_2 (PGE_2) ،
- کاهش در ترومبوکسان A_2 (یک جمع‌آوری‌کننده پلاکت قوی و یک تنگ‌کننده عروق)
- کاهش در تشکیل لوکوترین B_4 (القائ کننده التهاب)
- افزایش ترومبوکسان A_3 (جمع آوری کننده ضعیف پلاکت و تنگ کننده ضعیف عروق)
- افزایش در پروستاگلاندین PGI_3 (منجر به افزایش کلی در پروستاسایکلین کل)
- افزایش در لکوترین B_5 (القاءکننده ضعیف التهاب و عامل کموتاکسیک ضعیف).

اسیدهای چرب امگا 3، متابولیسم پروستاگلاندین‌ها را تعدیل می‌کنند و بر خلاف اسید چرب امگا 6، دارای خاصیت ضد ترومبوز و ضد التهابی‌اند. تعداد کمی از مطالعات، چربی‌های رژیم غذایی قبل از بیماری را مورد بررسی قرار داده‌اند اگرچه یافته‌ها متناقض‌اند (9، 8) همچنین از آنجا که مطالعه‌ای در این خصوص در ایران انجام نگرفته بود، ما برآن شدیم تا در این تحقیق دریافت اسید چرب امگا 3 و امگا 6 قبل از بیماری در بیمارانی که کمتر از 6 ماه گذشته به کولیت اولسرو مبتلا شده بودند را در مقایسه با افراد سالم در شهرساری واقع در شمال ایران مورد مطالعه قرار دهیم.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه 203 نفر شرکت کردند که از این تعداد 66 نفر بیمار و 137 نفر نیز جزء گروه کنترل بودند. افراد بیمار شرکت‌کننده در مطالعه کسانی بودند که طی 6 ماه گذشته به بیماری کولیت اولسرو مبتلا شده بودند و به بیمارستان امام خمینی شهر ساری مراجعه کرده بودند. تشخیص کولیت اولسرو نیز بر اساس پروتکل مربوط به آن صورت گرفت. ملاک تشخیص کولیت اولسرو معیارهای اصلاح شده Mendeloff (10) و نکات اساسی معیارهای Lennard-jones (11) بوده است. بعد از تشخیص بیماری توسط پزشک طبق پروتکل مزبور و پس از ارائه توضیحات مکتوب و شفاهی درباره اهداف و روش اجرای مطالعه، از تمامی بیماران رضایت‌نامه آگاهانه کتبی اخذ شد. سپس پرسشنامه‌های اطلاعات عمومی و بسامد خوراک از طریق مصاحبه برای تمامی افراد تکمیل شد. در این مطالعه از یک کارشناس و یک کارشناس ارشد تغذیه برای پر کردن فرم‌ها استفاده شد. طی یک جلسه آموزشی, آموزش‌های لازم در زمینه نحوه تکمیل پرسشنامه اطلاعات عمومی و بسامد خوراک توسط مجری طرح به کارشناس مورد نظر آموزش داده شد و نحوه گردآوری این داده‌ها تمرین گردید. گروه شاهد مطالعه نیز که شامل 137 نفر بودند از بیمارستان امام خمینی شهر ساری انتخاب شدند. این افراد به علل بیماری‌های مختلف به جز بیماری کولیت اولسرو به

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

بیمارستان مراجعه کرده بودند و با توجه به خصوصیات گروه بیمار یعنی سن، جنس، سابقه مصرف سیگار و مصرف قرص‌های ضد بارداری انتخاب شدند. از همه این افراد رضایتنامه کتبی گرفته شد. دریافت‌های غذایی افراد طی 6 ماه گذشته با استفاده از پرسشنامه بسامد خوراک مکانیزه (MFFQ) ارزیابی شد که پرسشنامه FFQ آن از پروژه تحقیقاتی بررسی ارتباط بین عوامل تغذیه‌ای و احتمال خطر ابتلا به سرطان پستان (مرتبط با طرح تحقیقاتی راه اندازی نظام ثبت و بررسی اپیدمولوژیک بیماران مبتلا به سرطان پستان در استان کرمانشاه طی سال‌های 1375-1389) گرفته شده است. از افراد خواسته شد تا بسامد (بار) مصرف هر یک از مواد غذایی را با توجه به واحد اندازه استاندارد (Standard Serving Size) آن در FFQ، در 6 ماه گذشته گزارش کنند. در این پرسشنامه بر حسب نوع ماده غذایی، بسامد مصرف آن در روز، هفته، ماه یا سال پرسیده و گزارش شد. مقادیر ذکر شده هر غذا با استفاده از کتاب آلبوم مواد غذایی (معصومه غفاری و همکاران) (12)، کتاب Food values of portions commonly use (13) و همچنین سایت USDA (14)، به گرم تبدیل و مقدار گرم مصرفی هر یک از مواد غذایی در روز برای هر فرد محاسبه شد. سپس با استفاده از نرم‌افزاری که برای این کار طراحی شده بود مقدار امگا 3، امگا 6 و کالری مصرفی هر فرد محاسبه گردید. در این پژوهش سیستمی طراحی شد که می‌تواند پرسشنامه‌های تکمیل شده را در زمانی بسیار اندک و بدون خطا در ورود اطلاعات، خوانده و سپس با استفاده از بانک اطلاعاتی موجود در سیستم، میزان دریافت فردی و گروهی را از مواد مغذی مورد بررسی ارائه دهد. این امر علاوه بر صرفه جوئی قابل ملاحظه در زمان، سبب افزایش دقت در نتایج خواهد شد. بعد از تکمیل پرسشنامه‌ها که با علامت گذاری روی پاسخ مورد نظر صورت گرفته است، کلیه برگه‌ها توسط دستگاه خودکارِ کارت خوان، به سرعت خوانده می‌شوند و کل تصاویر در پوشه خاصی ذخیره می‌گردند. سپس با نرم افزار ویژه‌ای (سیگما) کلیه نقاط علامت زده شده توسط پاسخ دهنده تشخیص داده شده برگه‌های اسکن شده تصحیح می‌شوند و پاسخ‌ها با فرمت متنی در پوشه‌ای دیگر ذخیره خواهند شد. این برنامه که سیگما نام دارد در سال 1390 و با بهره‌گیری از نرم افزار ابداعی کارت خوان که مراحل ثبت رسمی‌خود را می‌گذراند و همچنین برنامه نرم افزاری Access 2007 کار خود را انجام می‌دهد. فرمت متنی را هم می‌توان با امکانات دیگری که سیستم ابداعی دارد به فرمت Excel تبدیل نمود یا با همان فرمت برای مراحل بعدی استفاده کرد. اغلب نرم افزارهای آماری قابلیت دریافت هر دو فرمت متنی و Excel را دارا می‌باشند. لذا برای انجام کارهای آماری می‌توان این فرمت‌ها را به نرم افزار مورد نظر مانند SPSS صادر نمود. با بهره گرفتن از MFFQ علاوه بر کاهش چشمگیر در زمان مطالعه، یکی از بزرگترین عوامل ایجاد خطا که اپراتور انسانی وارد کننده اطلاعات به رایانه می‌باشد حذف گردید و از این حیث ارزش بالایی دارد. لازم به ذکر است که به منظور از بین بردن اثر مخدوش کننده تغییر الگوی غذایی افراد بعد از بیماری، ستونی با عنوان تغییر مصرف نیز اضافه گردید.

یافته‌ها

یک نفر به دلیل بارداری از مطالعه خارج و تعداد نهایی 65 بیمار و 137 نفر گروه کنترل بود. متغیرهای مورد بررسی در این مطالعه نرمال بود. کالری دریافتی بین دو گروه یکسان بود. جدول 1 ویژگی‌های افراد شرکت کننده در مطالعه را نشان می‌دهد. در جدول شماره 2، 3 و 4 با توجه به چارک‌های 25، 50 و 75 دریافت اسید چرب امگا 3، اسید چرب امگا6 و نسبت اسید چرب امگا 6/3، به 4 گروه تقسیم شد. جدول 2 نشان می‌دهد که با افزایش دریافت نسبت اسید چرب امگا 6/3 در گروه‌ها از درصد افراد سالم کاسته و به درصد افراد بیمار افزوده می‌شود (Pvalue=0/04).

جدول1. ویژگی افراد شرکت کننده در مطالعه

	گروه بیمار		گروه سالم	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
سن				
30-20	43/1	28	56	40/9
40-30	18/5	12	30	21/9
50-40	12/30	8	16	11/7
بالای 50	26/1	17	35	25/5
جنس				
مرد	30	46/2	67	48/9
زن	35	53/8	70	51/1
مصرف سیگار				
دارد	8	12/3	20	14/6
ندارد	57	87/7	117	85/4
مصرف قرص ضد بارداری				
دارد	1	1/5	2	1/5
ندارد	64	98/5	135	98/5

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

در جدول 3 مقایسه مصرف اسید چرب امگا 6 در بالاترین گروه نسبت به پایین ترین گروه، تفاوت معنی‌داری نشان نمی‌دهد (Pvalue=0/36). همچنین جدول شماره 4 نشان می‌دهد که تفاوت معنی‌داری با افزایش مصرف اسید چرب امگا 3 در بین دو گروه وجود ندارد (Pvalue=0/3). در بررسی که جهت مقایسه میزان اسید چرب امگا 6 دریافتی در دو گروه سالم و بیمار انجام گرفت، یافته‌ها نشان داد که میانگین دریافت در گروه سالم 22/43 گرم و در گروه بیمار 24/35 گرم بوده است، که این میزان از نظر آماری معنی‌دار نیست (Pvalue= 0/88). میانگین دریافتی اسید چرب امگا 3 در گروه سالم 2/44 گرم و در گروه بیمار 2/17 گرم بوده است، که این میزان هم از نظر آماری معنی‌دار نبود (Pvalue,=0/430). اما بررسی میزان اسید چرب امگا 6/3 دریافتی نشان داد که میانگین دریافت در گروه سالم 10/18 گرم و در گروه بیمار 13 گرم بوده است، که این میزان معنی‌داری بالایی دارد(p= 0/007). همچنین آزمون رگرسیون به کار رفته در جدول 5 نشان می‌دهد که شانس بیمار شدن افرادی که در چارک بالای مصرف اسید چرب امگا 6 بودند، 2/16 برابر افرادی است که در چارک پایین دریافت بودند و این میزان در حاشیه معنی‌داری است (P=0/07)، شانس بیمار شدن افرادی که در چارک بالای اسید چرب امگا 3 بودند، 0/4 برابر افرادی است که در چارک پایین دریافت اسید چرب امگا 3 بودند (P=0/11) ولی این روند معنی‌دار نبود (OR 0/17, P_t=0/94) و شانس بیمار شدن افرادی که نسبت بالای اسید چرب امگا 6/3 را دریافت می‌کردند، 3/48 برابر افرادی است که نسبت پایین آن را مصرف می‌کردند، و این میزان از نظر آماری معنی‌دار است ((P=0/006) همراه با روند معنی‌دار در بین چارک‌ها (OR1/09, P_t=0/008)).

جدول2. مقایسه نسبت مصرف اسید چرب امگا 3 به امگا 6 در دو گروه سالم و بیمار

وضعیت سلامتی		گروه اول (کمتر از 7 گرم)	گروه دوم (7-10 گرم)	گروه سوم (10-13 گرم)	گروه چهارم (بالای 13 گرم)	جمع کل
سالم	تعداد	46	39	28	24	137
	(درصد)	(33/6)	(28/5)	(20/4)	(17/5)	(100)
بیمار	تعداد	11	19	15	20	65
	(درصد)	(16/9)	(29/3)	(23/1)	(30/8)	(100)
جمع کل	تعداد	57	58	43	44	202
	(درصد)	(28/2)	(28/7)	(21/3)	(21/8)	(100)

جدول3. مقایسه مصرف اسید چرب امگا 6 در دو گروه سالم و بیمار

وضعیت سلامتی		گروه اول (کمتر از 15 گرم)	گروه دوم (15-21 گرم)	گروه سوم (21-25 گرم)	گروه چهارم (بالای 25 گرم)	جمع کل
سالم	تعداد	40	35	35	27	137
	(درصد)	(29/2)	(25/5)	(25/5)	(19/7)	(100)
بیمار	تعداد	13	16	17	19	65
	(درصد)	(20)	(24/6)	(26/2)	(29/2)	(100)
جمع کل	تعداد	53	51	52	46	202
	(درصد)	(26/2)	(25/2)	(25/7)	(22/8)	(100)

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

جدول 4. مقایسه مصرف اسید چرب امگا 3 در دو گروه سالم و بیمار

وضعیت سلامتی		گروه اول (کمتر از 1/75 گرم)	گروه دوم (1/75-2 گرم)	گروه سوم (2-3 گرم)	گروه چهارم (بالای 3 گرم)	جمع کل
سالم	تعداد	29	58	28	22	137
	(درصد)	(21/2)	(42/3)	(20/4)	(16/1)	(100)
بیمار	تعداد	21	23	14	7	65
	(درصد)	(32/3)	(35/4)	(21/5)	(10/8)	(100)
جمع کل	تعداد	50	81	42	29	202
	(درصد)	(24/8)	(40/1)	(20/8)	(14/4)	(100)

جدول 5. مدل رگرسیونی لجستیک برای مصرف اسیدهای چرب

وضعیت سلامتی	OR			p trend
	چارک اول	چارک دوم	چارک سوم	
اسید چرب امگا3	0/54(0/26-1/14)	0/69(1/62-0/29)	۰/۴۳(۱/۲۱-۰/۱۵)	0/17
اسید چرب امگا 6	1/40(3/32-0/59)	1/49(3/50-0/63)	2/16(0/91-5/10)	0/08
اسید چرب امگا 3/6	2/03(0/86-4/79)	2/24(0/9-5/55)	3/48(8/45-1/43)	0/008

بحث

این مطالعه نشان داد بالاترین چارک دریافت اسید چرب امگا6/3 با افزایش 3/5 برابری شانس بیمار شدن همراه است (OR 3/48, 95% CI = 1/43-8/45, p= 0.06)واین روند معنی‌دار است (OR, 1/09, P_t= 0/008). این یافته توسط مکانیسم‌های زیستی قابل توجیه است. اسید چرب امگا 6 در غشاء سلول‌های کولون به عنوان اسید آراشیدونیک موجود است، که می‌تواند از غشاء سلول‌ها آزاد شده و به پروستاگلاندین‌ها، لوکوترین‌ها و ترومبوکسان‌ها متابولیزه شود این مواد اثرات تحریک‌کنندگی داشته (17-15) و سبب ایجاد کولیت اولسرو می‌شوند. متابولیت‌های اسید آراشیدونیک شامل پروستاگلاندین E_2، لوکوترین B_4 و ترومبوکسان A_2، خاصیت پیش التهابی از جمله تجمع مواد کموتاکسی و آزاد شدن آنزیم‌های لیزوزومی از نتروفیل‌ها می‌شود (17-15). ترومبوکسان‌ها فعالیت‌های زیادی از جمله فعال‌سازی نتروفیل‌ها، تولید لوکوترین B_4 و تعدیل عملکرد سلول‌های T (Tcell) را دارند (18). دریافت رژیمی بالای اسیدهای چرب امگا 6 سبب تبدیل آن به اسید آراشیدونیک شده و به دنبال آن فرد مستعد به کولیت اولسرو می‌شود. از طرفی اسید چرب امگا 3 نیز سبب افزایش آزادسازی فسفولیپازهایD از غشاءها (که منجر به فعال سازی خاصیت ضد تکثیر در سلول‌های لنفوئیدی می‌شود) می‌گردد (19). بنابراین افزایش در مصرف اسید چرب امگا 6 و یا کاهش در مصرف اسید چرب امگا 3 ایجاد کولیت اولسرو را در فرد تسریع می‌کند.

شیوع بیماری التهابی روده (IBD) در ایران به طور یکنواختی در حال افزایش است (20). مطالعه حاضر اولین مطالعه در ایران است که رابطه بین بیماری التهابی روده و میزان مصرف اسیدهای چرب ضروری اسید چرب امگا3 و 6 را سنجیده است. افزایش شیوع بیماری IBD می‌تواند به علت تغییرات محیطی باشد که از میان آن‌ها، تغییرات رژیم غذایی مهم‌ترین عامل است زیرا بررسی‌های کلینیکی نشان می‌دهند که درمان‌های تغذیه‌ای مانند تغذیه کامل وریدی (total parental nutrition) قادرند سبب تحریک و یا بهبود در این بیماران شوند (22، 21). چربی رژیم غذایی نقش مهمی را به عنوان یک ماده مغذی در این بیماری بازی می‌کند. کمیت چربی و کیفیت آن نیز از اهمیت بالایی برخوردار است زیرا تحقیقات نشان داده‌اند که اسید چرب امگا3 (PUFA) خاصیت ضد التهابی دارد (24، 23). چندین مطالعه اپیدمیولوژیک عوامل جغرافیایی را در بروز بیماری دخیل دانستند (25)، اما عوامل آن هنوز نامعلوم است. فاکتورهای ژنتیکی نیز در بروز این بیماری نقش دارند (27، 26). اگرچه افزایش شیوع IBD در نژادهای همگن مانند

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

جمعیت ژاپن افزایش یافته (29، 28) و شیوع بالاتری در مهاجران آسیایی به انگلیس داشته است، اما توسط عامل ژنتیکی به تنهایی توجیه‌پذیر نیستند. بنابراین مشاهدات بالینی و اپیدمیولوژیکی ما را بر آن ساخت تا رابطه بین میزان در یافت اسیدهای چرب اسید چرب امگا3 و 6 و همچنین نسبت اسید چرب امگا 3 به امگا 6 را در جمعیت ایرانی بررسی کنیم. تاثیر رژیمی‌اسیدهای چرب چند غیر اشباعی (fattyacid(polyunsaturated)، بر روی خطر شیوع کولیت اولسرو در مطالعات اپیدمیولوژیک محدودی بررسی شده است (32-30). در مطالعه آینده‌نگری که Hart انجام داد ارتباط مثبت معنی‌داری در رابطه با افزایش درصد دریافت انرژی از کل اسیدهای چرب غیر اشباع و IBD گزارش شد (OR =1/19 95% CI= 0/99 – 1/43, p= 0/067) (33).

سه مطالعه مورد- شاهدی از رژیم صهیونیستی، هلند و ژاپن، کل اسیدهای چرب چند غیر اشباع PUFA را بررسی کردند (34 و 32 ، 31) اگرچه در طراحی هر سه این مطالعات تورش به خاطر آوری وجود دارد. در بررسی که در رژیم صهیونیستی بر روی 54 بیمار مبتلا به کولیت اولسرو انجام گرفت، گزارش شد که دریافت بالای PUFA سبب خطر 6/54 برابری ابتلا به کولیت اولسرو می‌شود (Reif et al., 1997). نتایج مشابه دیگری نیز در مطالعه دیگری که در هلند بر روی 43 بیمار کولیت اولسرو انجام گرفت به دست آمد (OR 5/1, 95% CI = 1-26/7) (30).

در مطالعه مورد- شاهدی ژاپن همانند مطالعه حاضر تفاوت معنی‌داری برای اسید چرب امگا6 و PUFA کل به دست نیامد. اگرچه در مطالعه‌ای که در ژاپن انجام گرفت این امکان وجود دارد که اطلاعات رژیمی از آن جهت که بیمار نمی‌تواند مقدار و نوع غذای مصرفی خود را در طی 3 سال گذشته به یاد بیاورد، صحت کمتری داشته باشد (31). در این مطالعه و مطالعات محدود دیگری (30، 25) برای کاهش این خطا بیمارانی که بیش از 6 ماه از تاریخ تشخیص بیماریشان نگذشته بود، مورد بررسی قرار گرفتند. برای پر کردن MFFQ ما اطلاعات رژیمی6 ماه گذشته شرکت کنندگان را استفاده کردیم. از طرفی برای ما رژیم قبل از بیماری مهم است ولی رژیم 6 ماه قبل از بیماری افراد ممکن است با عادات غذایی 5 سال پیش از آن تفاوت پیدا کرده باشد و بنابراین نمی‌توانیم به قطعیت بگوییم که رژیم افراد 6 ماه قبل از تشخیص بیماری دقیقاً همان رژیم سابق بوده است یا نه، زیرا ممکن است فرد قبل از تشخیص بیماری دارای علائمی بوده است که مجبور بوده رژیم خود را تغییر دهد. همچنین برای کاهش این خطا (ممکن است فرد یک سری مواد غذایی را که قبلا مصرف می‌کرده و در طی این 6 ماه مصرف نکرده است و یا بر عکس یعنی قبل از این 6 ماه مصرف نمی‌کرده است ولی در این 6 ماه مصرف کرده بوده است) ستونی را در کنار پرسشنامه مذکور اضافه کردیم تا از خطای تغییر مصرف مواد غذایی نیز جلوگیری کنیم و این کاری است که مطالعات انجام شده به جز مطالعه‌ای که Reif و همکارانش (32) انجام دادند، آن را در نظر نگرفته بودند و می‌توان این کار را نقطه قوت این مطالعه دانست. انتخاب گروه کنترل در این گونه مطالعات بسیار حائز اهمیت است، گروه کنترل بیمارستانی در بسیاری از مطالعات از جمله مطالعه حاضر استفاده شده است اگرچه گروه کنترلی که به صورت تصادفی انتخاب شود قابل قبول‌تر است. داشتن دو نوع گروه کنترل از خطای داشتن یک نوع خاص از کنترل جلوگیری می‌کند (32). همچنین گروه بیماران و شاهد نیز در این مطالعه از نظر سن، جنس، وضعیت سیگار کشیدن، مصرف قرص‌های ضد بارداری (35) تطبیق داده شدند اما در هیچ‌کدام از مطالعات مشابه زنان از نظر مصرف قرص‌های ضد بارداری با یکدیگر تطبیق داده نشده بودند.

در این مطالعه افزایش نسبت اسید چرب امگا 3 به امگا 6 سبب افزایش معنی‌داری درخطر ابتلا به بیماری کولیت اولسرو شد (OR 3/48 , P=0/006). Ryosuke Shoda (36) نیز همین نتیجه را در مطالعه‌ای که در سال 1996 بر روی جمعیت ژاپن انجام داد به دست آورد (r = 0.792). مشابه این نتیجه در مطالعه‌ی Amre DK و همکاران (37) گزارش شد (OR, 0/32 , P=0/02) گرچه آن‌ها در مطالعه‌شان نسبت اسید چرب امگا 3 به امگا 6 (به جای نسبت امگاه 6 به امگا 3 که ما در این مطالعه در نظر گرفته بودیم) را گرفته بودند. یافته دیگری که در این مطالعه به دست آمد مقدار دریافتی اسید چرب امگا6 بود. بالاترین چارک دریافت اسید چرب امگا 6 نیز سبب افزایش خطر بیماری شد (OR 2/16; 95%CI,0/91-5/1 , P=0/07). این یافته با نتایج مطالعه‌ی Ryosuke و همکاران (36) (r =0.883) همچنین Sakamoto (31) (OR =2/57)، Amre (37) (OR =1/9)، Hart (33) Geerling(OR= 2/49) (30) (OR = 1/9) مطابق بود. اگرچه در همه این مطالعات یافته‌ها با معنی‌داری بالایی همراه بوده است اما در این مطالعه مقدار به دست آمده در حاشیه

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

معنی‌داری است که یکی از دلایل آن می‌تواند به خاطر بررسی نکردن کل الگوی غذایی افراد حاضر در این مطالعه باشد. در همه مطالعات ذکر شده الگوی غذایی افراد از جمله مصرف میوه، سبزی نان وغلات و غیره نیز در کنار الگوی دریافتی چربی‌ها بررسی شده است. زیرا مواد غذایی دیگری که در کنار اسید چرب امگا6 و یا اسید چرب امگا3 مصرف می‌شود می‌تواند بر هضم و جذب این دو ماده تاثیر بگذارد و یا اثر آن دو را تعدیل کنند. نوع اسید چرب امگا6 نیز بر روی خاصیت التهابی آن موثر است که در این مطالعه نوع اسید چرب امگا6 مصرفی (اسید لینولئیک و یا آراشیدونیک) تعیین نشده است. لازم به ذکر است که این مطالعه با این انگیزه که در خطه شمال ایران یعنی شهر ساری الگوی غذایی مردم بیشتر شامل مواد غذایی حاوی اسید چرب امگا3 مانند غذاهای دریایی و از جمله ماهی است، انجام گرفت. یافته‌ها نشان داد الگوی دریافت اسیدهای چرب اسید چرب امگا3 در این خطه از نسبت استاندارد آن (1/2-1/7 گرم) نیز بالاتر است.

میزان اسید چرب امگا3 مصرفی در این مطالعه در گروه سالم 2/44گرم و در گروه گروه بیمار 2/17گرم بود است (P= 0/43). این بدین معنی است که مصرف بالای اسید چرب امگا3 با کاهش بیماری در ارتباط است (OR, 0/43;95%CI, 0/15-1/21, P=0/11) , اما روند معنی‌داری در آن دیده نمی‌شود (OR,0/94, P_t=0/17) اگرچه این نتیجه با مطالعاتی کهTjonneland, John, Amre و Shoda (39-36) انجام داده‌اند، منطبق بود. در مورد اسید چرب امگا 3 نیز اگر الگوی غذایی افراد مورد بررسی قرار می‌گرفت فاکتورهایی یافت می‌شد که اثر اسید چرب امگا3 را در گروه سالم کم کرده باشند و یا شاید گروه بیمار اگرچه اسید چرب امگا3 کمتری مصرف کرده بودند ولی سایر عوامل افزاینده تاثیر اسید چرب امگا3 را مانند ویتامین E که تقویت کننده اثر اسید چرب امگا3 است مصرف می‌کردند. همچنین با بررسی الگوی غذایی افراد مشخص شد که اسید چربشان از چه منبعی به دست آمده است. اسید چرب امگا3 انواع مختلفی دارد که نوع EPA و DHA آن در بدن نقش مهم را بازی می‌کنند و اگر نوع سوم (آلفا لینولنیک اسید) بخواهد به 2 نوع اول تبدیل شود باید به مقدار بسیار زیاد مصرف گردد. بنابراین نوع مصرفی اسید چرب امگا3 نیز از اهمیت بسیاری برخوردار است و یکی از ضعف‌های این مطالعه آنالیز نکردن نوع اسید چرب امگا3 است. از طرف دیگر به دلیل نداشتن پایگاه اطلاعات بومی برای محتوای اسید چرب امگا3 و اسید چرب امگا6 مواد غذایی، در این مطالعه از پایگاه اطلاعاتی USDA استفاده گردیده است و این خود می‌تواند دلیلی بر به دست نیامدن معنی‌داری در دو مقدار اسید چرب امگا3 و اسید چرب امگا6 باشد زیرا آب و خاک هر منطقه می‌تواند بر محتوای اسید چرب امگا3 و اسید چرب امگا6 مواد غذایی آن منطقه تاثیر بگذارد. اما در مطالعاتی نظیر مطالعه‌ای که در ژاپن و اروپا انجام گرفت محقق از بانک اطلاعاتی که مخصوص همان کشورها بود استفاده کرده است (39 و36، 31).

سپاسگزاری

این مقاله از پایان‌نامه‌ی دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی استخراج شده‌است.

References

1. Schirbel A, Fiocchi C. Inflammatory bowel disease: Established and evolving considerations on its etiopathogenesis and therapy. Journal of Digestive Diseases. 2010;11(5):266-76.
2. Binder V. Epidemiology of IBD during the twentieth century: an integrated view. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. 2004;18(3):463-79.
3. Bernstein CN, Shanahan F. Disorders of a modern lifestyle: reconciling the epidemiology of inflammatory bowel diseases. Gut. 2008;57 (9): 1185-91.
4. Halfvarson J, Bodin L, Tysk C, Lindberg E, Järnerot G. Inflammatory bowel disease in a Swedish twin cohort: a long-term follow-up of concordance and clinical characteristics. Gastroenterology. 2003;124(7):1767.
5. Lakatos PL. Environmental factors affecting inflammatory bowel disease: have we made progress? Digestive Diseases. 2009;27(3):215-25.
6. Von Schacky C, Fischer S, Weber PC. Long-term effects of dietary marine omega-3 fatty acids upon plasma and cellular lipids, platelet function, and

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

eicosanoid formation in humans. Journal of Clinical Investigation. 1985;76(4):1626.

7. Lee TH, Hoover RL, Williams JD, Sperling RI, Ravalese III J, Spur BW, et al. Effect of dietary enrichment with eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids on in vitro neutrophil and monocyte leukotriene generation and neutrophil function. New England Journal of Medicine. 1985;312(19):1217-24.
8. John S, Luben R, Shrestha SS, Welch A, Khaw KT, Hart AR. Dietary n-3 polyunsaturated fatty acids and the aetiology of ulcerative colitis: a UK prospective cohort study. European journal of gastroenterology & hepatology. 2010;22(5):602.
9. Sakamoto N, Kono S, Wakai K, Fukuda Y, Satomi M, Shimoyama T, et al. Dietary risk factors for inflammatory bowel disease A Multicenter Case Control Study in Japan. Inflammatory Bowel Diseases. 2006;11(2):154-63.
10. Calkins BM, Lilienfeld AM, Garland CF, Mendeloff AI. Trends in incidence rates of ulcerative colitis and Crohn's disease. Digestive Diseases and Sciences. 1984;29(10):913-20.
11. Lennard-Jones J. Classification of inflammatory bowel disease. Scandinavian Journal of Gastroenterology. 1989;24(S170):2-6.
12. Ghafar zade M, Hoshiyar rad A, Kianfar H, Bani eghbal B. Food album. 1nd ed. Institute of nutritional research and country industries[in persian]
13. Pennington JAT, Spungen JS. Bowes and Church's food values of portions commonly used: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
14. USDA. US Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Nutrient Data Laboratory USDA Nutrient Database for Standard Reference. Available from http://www.nal .usda. gov/ fnic/foodcomp/search/ .accessed 2011 December.
15. Lee T, Menica-Huerta J, Shih C, Corey E, Lewis R, Austen K. Characterization and biologic properties of 5, 12-dihydroxy derivatives of eicosapentaenoic acid, including leukotriene B5 and the double lipoxygenase product. Journal of Biological Chemistry 1984; 25: 2383-2389.
16. Heller A, Koch T, Schmeck J, Vanackern K. Lipid mediators in inflammatory disorders. Drugs. 1998; 55: 487-496.
17. Goldman D, Pickett W, Goetzl E. Human neutrophil chemotactic and degranulating activities of leukotriene B< sub> 5</sub>(LTB< sub> 5</sub>) derived from eicosapentaenoic acid. Biochemical and Biophysical Research Communications 1983; 117: 282-288.
18. Kelly JP, Johnson MC, Parker CW. Effect of inhibitors of arachidonic acid metabolism on mitogenesis in human lymphocytes: possible role of thromboxanes and products of the lipoxygenase pathway. The Journal of Immunology. 1979; 122: 1563-1571.
19. Diaz O, Berquand A, Dubois M, Diagostino S, Sette C, Bourgoin S, et al. The mechanism of docosahexaenoic acid-induced phospholipase D activation in human lymphocytes involves exclusion of the enzyme from lipid rafts. Journal of Biological Chemistry. 2002; 277:39368-78.
20. Aghazadeh R, Zali MR, Bahari A, Amin K, Ghahghaie F, Firouzi F. Inflammatory bowel disease in Iran: a review of 457 cases. Journal of gastroenterology and hepatology, 2005; 20: 1691-95.
21. Greenberg G, Fleming C, Jeejeebhoy K, Rosenberg I, Sales D, Tremaine W. Controlled trial of bowel rest and nutritional support in the management of Crohn's disease. Gut. 1988; 29(10): 1309-15.
22. O'moráin C, Segal A, Levi A. Elemental diet as primary treatment of acute Crohn's disease: a controlled trial. British medical journal (Clinical research ed.) . 1984;288: 1859.
23. Ziboh VA, Cohen KA, Ellis CN, Miller C, Hamilton TA, Kragballe K, et al. Effects of dietary supplementation of fish oil on neutrophil and epidermal fatty acids: Modulation of clinical course of psoriatic subjects. Archives of Dermatology . 1986; 122, 1277.
24. Aslan, A. & Triadafilopoulos, G. Fish oil fatty acid supplementation in active ulcerative colitis: a double-blind, placebo-controlled, crossover study. The American journal of gastroenterology. 1992; 87: 432.
25. Mayberry JF, Rhodes J, Allan R, Newcombe RG, Regan GM, Chamberlain LM, et al. Diet in Crohn's disease. Digestive Diseases and Sciences. 1981; 26: 444-448.
26. Lashner BA, Evans A, Kirsner J, Hanauer S. Prevalence and incidence of inflammatory bowel disease in family members. Gastroenterology. 1986;91: 1396.
27. Orholm M, Munkholm P, Langholz E, Nielsen OH, SΦrensen TIA, Binder V. Familial occurrence of inflammatory bowel disease. New England Journal of Medicine.1991; 324: 84-88.
28. Yao T, Matsui T, Hiwatashi N. Crohn's disease in Japan. Diseases of the colon & rectum. 2000; 43: 85-93.

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

29. Higashi A, Watanaba Y, Ozasa K, Hayashi K, Aoike A, Kawai K. Prevalence and mortality of ulcerative colitis and Crohn's disease in Japan. Journal of Gastroenterology. 1988; 23:521-526.

30. Geerling B, Dagnelie P, Badart-Smook A, Russel M, Stockbrugger R, Brummer RJM. Diet as a risk factor for the development of ulcerative colitis. The American journal of gastroenterology. 2000; 95:1008-1013.

31. Sakamoto N, Kono S, Wakai K, Fukuda Y, Satomi M, Shimoyama T, et al. Dietary risk factors for inflammatory bowel disease A Multicenter Case Control Study in Japan. Inflammatory Bowel Diseases. 2006; 11: 154-163.

32. Reif S, Klein I, Lubin F, Farbstein M, Hallak A, Gilat T. Pre-illness dietary factors in inflammatory bowel disease. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 1997; 40: 754-760.

33. Hart AR, Luben R, Olsen A, Tjonneland A, Linseisen J, Nagel G, et al. Diet in the aetiology of ulcerative colitis: a European prospective cohort study. Digestion. 2008; 77: 57-64.

34. Sharon NP, Ligumsky M, Rachmilewitz D, Zor U. Role of prostaglandins in ulcerative colitis. Enhanced production during active disease and inhibition by sulfasalazine. Gastroenterology. 1978;75: 638.

35. Lakatos PL. Environmental factors affecting inflammatory bowel disease: have we made progress? Digestive Diseases. 2009; 27: 215-225.

36. Shoda R, Matsueda K, Yamato S, Umeda N. Epidemiologic analysis of Crohn disease in Japan: increased dietary intake of n-6 polyunsaturated fatty acids and animal protein relates to the increased incidence of Crohn disease in Japan. The American Journal of Clinical Nutrition. 1996; 63: 741-745.

37. Amre DK, D'souza S, Morgan K, Seidman G, Lambrette P, Grimard G, et al. Imbalances in dietary consumption of fatty acids, vegetables, and fruits are associated with risk for Crohn's disease in children. The American Journal of Gastroenterology. 2007, 102, 2016-2025.

38. John S, Luben R, Shrestha SS, Welch A, Khaw KT, Hart, AR. Dietary n-3 polyunsaturated fatty acids and the aetiology of ulcerative colitis: a UK prospective cohort study. European journal of gastroenterology & hepatology. 2010; 22: 602.

39. Tjonneland A, Overvad K, Bergmann M, Nagel G, Linseisen J, Hallmans G, et al. Linoleic acid, a dietary n-6 polyunsaturated fatty acid, and the aetiology of ulcerative colitis: a nested case-control study within a European prospective cohort study. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2009;58:1606.

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

A study on relationship between omega 3 and omega 6 fatty acids intakes in Patients with ulcerative colitis

*Babaei M[1], Osati S[1], Golchoobian A[2], Maleki E[3], Taghvaei T[3], Hosseini V[3], Vahedi H[4], Ghanati K[5], Rashidi A[*6], Fakheri H[7]*

1- Students Research Committee, The International Branch, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2-Student of MS of Nutrition and Sport , Oxford Brookes University, London, UK

3-Dept of Gastroenterology Imam khomeini Hospital of Sari ,Mazandaran University of Medical Sciences,Iran

4- Professor, Research Center for Gastroenterology, Shariati Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Iran

5-Head, Research Departmant of The International Branch of Shahid Beheshti University of Medical Sciences & Health Services, Iran

*6- *Corresponding author: Assistant prof, Dept. of Nutrition Research, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, Email: arashrashidi@yahoo.com*

7- Prof, Inflammatory Diseases of Upper Gastrointestinal Tract Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

Abstract

Background and Objective: Crohn disease (CD) and ulcerative colitis (UC), collectively known as inflammatory bowel disease (IBD), are chronic illnesses that affect predominately the gastrointestinal tract. The pathogenesis and etiology remain unclear but the importance of environmental factors, in particular diet, is evidenced by the increased incidence rates of the recent decades that genetic inheritance cannot account for. In particular, the quantity of fatty acid consumption has been consistently linked with IBD risk. While several studies have investigated the connections between diet, etiology, signs and symptoms associated with IBD, very few have explored the relationship between disease state and specific fatty acid intake in the pediatric IBD population.

Materials and Methods: In this cross-sectional study, 65 patients that all patients had colit ulcerative and it hadn't passed more than 6 months of their desease. And also 137 healthy individual that matched for age, sex, contraceptive pills and smoking with patients. all participants in the study were recruited from Sari hospital. dietary record was used through mechanized food frequency questionnaire(MFFQ). A logistic regression and liner regression analysis was carried out to correlate disease severity with the dietary intake of omega 3, omega 6 fatty acid, omega 6/3 ratio.

Results: The findings showed that the highest quartile of intake of omega 6/3 fatty acid was associated with an increase risk of ulcerative colitis (OR, 3/48 ;95% CI, 1/43-8/45, P= 0/006) with a significant trend across quartiles (OR 1/09, P_t=0/008). highest quartile of intake of omega-6 fatty acid intake also was associated with increase the risk of ulcerative colitis(OR, 2/16; 95% CI, 0/91-5/1, P=0/07) with a significant trend across quartiles (OR 1/02 , P_t=0/08). also highest quartile of intake of omega-3 fatty acid was associated with a reduce risk of ulcerative colitis (OR, 0/43; 95%CI, 0/15-1/21, P=0/11) but, this rate was not statistically significant (OR 0/17, P_t =0/94).

Conclusion: While the western diet has high ratio of omega6 than omega 3,several studies, including this study show that increasing the ratio of omega 6/3 in the diet may also resulted in an increased incidence of many chronic disease like IBD. Overall, the findings obtained in the present study emphasizes the importance of choosing an appropriate dietary pattern that includes a good ratio of omega 6/3.

Keywords: Inflammatory bowel disease (IBD), Ulcerative colitis (UC), Crohn's, (CD), Mechanized food-frequency questionnaire (MFFQ)

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