بررسی مقایسه‌ای اسیدهای چرب اشباع و ترانس و سیس در بافت چربی و سرم بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به انستیتو غدد داخلی و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی ایران

*دکتر محسن فیروزرای I

دکتر فرانک قهرمان‌پور II

محسن کرانی III

دکتر ایرج حیدری IV

چکیده

زمینه و هدف: دیابت یک بیماری هتروژن است که در اثر واکنش‌های پیچیده‌ای که بین عوامل ژنتیکی، تغذیه و شیوه زندگی رخ می‌دهد، بوجود می‌آید. مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که افزایش مصرف اسیدهای چرب اشباع(Saturated fatty acid=SFA)، باعث افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود، در حالی که اسیدهای چرب با چند پیوند غیر اشباع(Poly unsaturated fatty acid=PUFA) از طریق افزایش قدرت اتصال انسولین به رسپتور، باعث کاهش بروز دیابت می‌شوند. در این مطالعه، با بررسی بافت چربی به عنوان بیومارکر مصرف طولانی مدت اسیدهای چرب و همچنین تعیین ترکیب اسیدهای چرب سرمی، ارتباط اسیدهای چرب مصرفی با ابتلا به دیابت بررسی شد.

روش بررسی: این بررسی از نوع مطالعات مقطعی بوده که در آن، دو گروه افراد سالم و بیمار، مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. ترکیب اسیدهای چرب سرم ناشتا و بافت چربی در ۹۸ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ و ۷۶ فرد سالم، با روش کروماتوگافی گاز ـ مایع آنالیز شد. لیپیدهای سرمی با دستگاه اتوآنالایزر اندازه‌گیری شدند. دو گروه مورد مطالعه از نظر توزیع زن و مرد و نیز سن، یکسان گردیدند. مقایسه میانگین‌های متغیرها در دو گروه مورد مطالعه با استفاده از آزمون t-student انجام شد.

یافته‌ها: درصد اسیدپالمیتیک و ایزومر مکانی اسید اولئیک(۱۸:۱c۱۱) در بافت چربی بیماران، بیش‌تر از گروه کنترل بود(به ترتیب P=۰/۰۱ و P=۰/۰۲). درصد اسید پالمیتیک، اسیدهای چرب اشباع(SFA) تام و اسیدهای چرب با یک پیوند دوگانه(Mono unsaturated fatty Acid=MUFS) تام در سرم بیماران، بیش‌تر از گروه کنترل بود(به ترتیب P=۰/۰۰۱، P=۰/۰۰۶ و P=۰/۰۲)، درصد اسید لینولئیک و اسیدهای چرب با چند پیوند غیراشباع(PUFA) تام در سرم بیماران نیز، کمتر از گروه کنترل بود(به ترتیب P=۰/۰۲ و P=۰/۰۲). متوسط غلظت تری گلیسرید(Triglyceride=TG) در گروه بیمار، بیش‌تر از گروه کنترل بود(P=۰/۰۰۱، t=-۶/۷). بین اسیدهای چرب PUFA سرم و $\frac{\text{Chol}}{\text{HDL}}$ سرم، رابطه منفی و بین اسیدهای چرب اشباع سرم و TG سرم، رابطه مثبت بدست آمد. همچنین بین اسیدهای چرب PUFA سرم و TG سرم، رابطه منفی حاصل شد.

نتیجه‌گیری: بالا بودن اسیدهای پالمیتیک و ۱۸:۱c-۱۱c در بافت چربی، ممکن است خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ را افزایش دهد و به نظر می‌رسد بیماران دیابتی با مصرف بیش‌تر اسیدهای چرب PUFA نسبت به اسیدهای چرب اشباع، می‌توانند کنترل مناسبی بر پارامترهای لیپیدی خود داشته باشند.

کلیدواژه‌ها: ۱ – دیابت نوع ۲ ۲ – اسیدهای چرب ۳ – بافت چربی ۴ – کروماتوگرافی گازی

تاریخ دریافت: ۸۴/۱۱/۲۹، تاریخ پذیرش: ۸۵/۶/۱۹

I) دانشیار و PhD بیوشیمی، دانشکده پیراپزشکی، تقاطع بزرگراه شهید همت و چمران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران(*مؤلف مسؤول).

II) استادیار و PhD بیوشیمی، دانشکده پیراپزشکی، تقاطع بزرگراه شهید همت و چمران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران.

III) کارشناس ارشد بیوشیمی.

IV) استادیار و فوق‌تخصص بیماری غدد داخلی و متابولیسم، بیمارستان فیروزگر، خیابان ولی‌عصر، خیابان ولدی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی ایران، تهران، ایران.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]

مقدمه

دیابت یک بیماری متابولیک هتروژن است که اتیولوژی پیچیده‌ای داشته و در اثر واکنش‌های پیچیده‌ای که بین عوامل ژنتیکی، تغذیه و شیوه زندگی رخ می‌دهد، بوجود می‌آید. شیوع آن ۱۰ برابر دیابت نوع ۱ می‌باشد.[۱]

مدتها بیماری دیابت به عنوان نقص در متابولیسم گلوکز در نظر گرفته می‌شد و به بیماران دیابتی، رژیم‌هایی با کربوهیدرات کم و چربی بالا توصیه می‌شد، اما در خلال دو دهه گذشته کاملاً روشن شد که در دیابت نوع ۲ به موازات اختلال متابولیسم گلوکز، اختلال متابولیسم لیپیدی نیز وجود دارد. مطالعات مختلفی در مورد رابطه چربی کل مصرفی و خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ صورت گرفته است. در یک مطالعه، چربی کل غذایی، عاملی برای تبدیل شدن اختلال تحمل گلوکز به دیابت نوع ۲ در مدت ۳-۱ سال بوده است.[۲] در مطالعه دیگری، بین چربی کل و غلظت‌های انسولین ناشتا(شاخصی از مقاومت به انسولین)، رابطه مستقل و مهمی بدست آمده است.[۳]

هم اکنون مطالعات بر روی رابطه مصرف انواع اسیدهای چرب و خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ متمرکز شده است. احتمال دارد گروه‌های ویژه‌ای از اسیدهای چرب، نسبت به گروه‌های دیگر اسیدهای چرب، اثر زیان‌آورتری داشته باشند. Storlien و همکارانش[٤] نشان دادند که خوراندن چربی‌های اشباع(Saturated fatty Acid) به موش صحرایی، باعث مقاومت به انسولین در آنها می‌شود. همچنین شیوع دیابت نوع ۲ در ژاپنی‌های نسل دوم و سوم امریکایی، با مصرف چربی اشباع غذایی رابطه مثبت داشته است.[٥] میزان اسید پالمیتیک در بافت چربی، با خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ رابطه مثبت داشته است.[٦] رژیم‌های غنی از اسید چرب ترانس(Trans fatty Acid)، در مقایسه با رژیم‌های غنی از اسیدهای چرب با یک پیوند غیراشباع(Monounsaturated Fatty Acid)، باعث افزایش سطح انسولین شده است.[۷] خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ با مصرف اسیدهای چرب ترانس، رابطه مثبت و با مصرف اسیدهای چرب با چند پیوند غیراشباع (Polyunsaturated Fatty acid)، رابطه منفی داشته است.[۸] در مطالعه‌ای که روی ۳۵۹۸۸ زن سالمند انجام شد، پس از ۱۱ سال، ۱۸۹۰ نفر آنها به دیابت نوع ۲ مبتلا شدند، آنالیز پرسشنامه‌های غذایی نشان داد که مصرف PUFA (Polyunsaturated fatty acid)، با خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ رابطه منفی دارد.[۹] تخمین مصرف اسیدهای چرب بر اساس پرسشنامه برنامه غذایی، توسط Baylin و همکارانش مورد تأیید قرار گرفته است. بیومارکرها نسبت به پرسشنامه‌های غذایی، دریافت طولانی مدت غذاها را با صحت بیش‌تر و واقعی‌تر نشان می‌دهند. بافت چربی، یک بیومارکر مناسب برای مطالعه مصرف اسیدهای چرب در طولانی مدت است زیرا Turnover آن، آهسته است و تحت تاثیر بیماری‌های حاد قرار نمی‌گیرد.[۱۰]

از آنجایی که مصرف روغن‌های نباتی نیمه هیدروژنه در ایران بالاست و این روغن‌ها، منبع عظیمی از اسیدهای چرب مختلف هستند و از طرفی شیوع دیابت نوع ۲ در ایران نیز نسبتاً بالاست، تعیین میزان اسیدهای چرب در بافت چربی بیماران دیابتی و مقایسه آن با افراد سالم، ضروری به نظر می‌رسد. هر چند که ترکیب اسیدهای چرب لیپیدهای سرم تا حدودی تحت تأثیر رژیم غذایی چند روز گذشته می‌باشد اما مقایسه اسیدهای چرب سرم بیماران دیابتی و افراد سالم می‌تواند به درک اختلالات متابولیکی در بیماران دیابتی کمک کند.

روش بررسی

در این مطالعه که از نوع مطالعات مقطعی است، میزان اسیدهای چرب موجود در بافت چربی و سرم دو گروه بیمار و سالم مورد مطالعه قرار گرفت. درصد اسیدهای چرب بافت چربی و سرم ۹۸ بیمار(٥٤ مرد و ٤٤ زن) مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به انستیتو غدد داخلی و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی ایران و ٧٦ فرد سالم(٤٥ مرد و ۳۱ زن) با روش کروماتوگرافی گاز ـ مایع (Gas-liquid chromatography=GLC)، تعیین و در دو گروه مقایسه شد. همچنین ارتباط این اسیدهای چرب با لیپوپروتئین‌های سرم، قند خون، قند خون دو ساعت پس از

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]

غذا و HbA_{1c} بررسی گردید.

نمونه‌گیری از بافت چربی به روش Hirsch et al[11] انجام شد. نمونه‌های بافت چربی به ۸ میلی‌لیتر هگزان که درون یک لوله شیشه‌ای بود، وارد می‌شدند و درب لوله‌ها با درب‌های سرپیچ‌دار با پوششی از جنس تفلون، محکم بسته می‌شدند و در فلاسک حاوی یخ به مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه، منتقل و تا زمان استخراج، در فریزر در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری می‌شدند.

در حالت ناشتا، از بیماران ۸ میلی‌لیتر خون وریدی گرفته می‌شد، ۵ میلی‌لیتر آن به صورت خون کامل برای اندازه‌گیری HbA_{1c} و ۳ میلی‌لیتر آن به صورت لخته برای اندازه‌گیری اسیدهای چرب و لیپوپروتئین‌ها مورد استفاده قرار می‌گرفت. از افراد کنترل نیز ۵ میلی‌لیتر خون وریدی برای اندازه‌گیری قند خون ناشتا، اسیدهای چرب و لیپوپروتئین‌های سرم گرفته می‌شد و ۳ میلی‌لیتر خون وریدی ۲ ساعت پس از ناشتا نیز برای اندازه‌گیری قند خون ۲ ساعته گرفته می‌شد. سرم‌ها حداکثر پس از نیم ساعت جدا می‌شدند.

هگزان موجود در لوله‌های نمونه چربی در دمای ۴۰ درجه سانتی‌گراد و زیر جریان گاز ازت(N2) تا نزدیک خشک شدن تبخیر می‌شد.[12]

۱۰۰ میکرولیتر از نمونه‌های سرم به درون یک لوله شیشه‌ای سرپیچ‌دار که درب آن پوشش تفلونی داشت، ریخته می‌شد، پس از افزودن استاندارد داخلی (متیل‌تری‌دکانوآت) به نمونه‌های بافت چربی و سرم، اسیدهای چرب موجود در آنها با ترانس استریفیکاسیون مستقیم و به روش Lapage&Roy به استرهای متیل اسید چرب تبدیل شدند.[13] فاز رویی که حاوی بنزن و استر متیل اسیدهای چرب بود، جدا می‌شد و سپس یک میکرولیتر از آن به دستگاه GLC تزریق می‌شد.

ستون مورد استفاده در این مطالعه از نوع Capillary با قطبیت زیاد(SGE و BPX70) به طول ۱۲۰ متر، قطر داخلی(Internal diameter=ID) ۰/۲۵ میلی‌متر، ضخامت فیلم ۲۵ میکرومتر، دارای فاز ثابت Cyanopropyl polysilphenylene siloxane ۷۰٪ و مجهز به Flame ionization detector بود.

شرایط انتخاب شده برای آنالیز استر متیل اسیدهای چرب به صورت زیر بود:

فشار گاز حامل(ازت)، ۳۲psi، سرعت جریان ستون، ۲۰ سانتی‌متر در ثانیه و دمای ابتدایی ستون، ۱۴۰ درجه سانتی‌گراد و دمای نهایی آن، ۲۱۰ درجه سانتی‌گراد با شیب دمایی ۲ درجه سانتی‌گراد در دقیقه که ۳۵ دقیقه در ۲۱۰ درجه سانتی‌گراد ثابت نگه داشته می‌شد. دمای Injector و دتکتور، ۲۵۰ درجه سانتی‌گراد، کسر split، $\frac{۸۰}{۱}$ و مدت کل Run، ۷۰ دقیقه تعیین شد.

مواد استاندارد مربوط به استرهای متیل اسیدهای چرب اشباع، ترانس و سیس از شرکت SIGMA خریداری شد. استرهای متیل اسیدهای چرب استاندارد، جداگانه به دستگاه تزریق شدند، سپس محلول استاندارد با غلظت‌های مختلف به دستگاه، تزریق و سطح زیر منحنی و زمان بازداری آنها، محاسبه می‌شد؛ هدف از تهیه منحنی‌های کالیبراسیون، اصلاح پاسخ‌های متفاوت دتکتور به مقادیر یکسان اسیدهای چرب مختلف بود. شناسایی پیکهای نمونه‌ها از طریق مقایسه با پیکهای کروماتوگرام مخلوط استاندارد صورت گرفت.

پس از جمع‌آوری اطلاعات، داده‌ها با نرم‌افزار SPSS پردازش شدند و اطلاعات در جداول و نمودارها نمایش داده شدند. همچنین از آزمون T جهت مقایسه میانگین‌های متغیرهای ثبت شده در دو گروه بیمار و کنترل استفاده شد. برای بررسی و مقایسه پارامترهای کیفی در دو گروه، از آزمون Chi-square استفاده شد. همبستگی پیرسون بین پارامترهای لیپیدی، قندخون ناشتا، قندخون دو ساعته و HbA_{1c} با اسیدهای چرب بافت چربی و اسیدهای چرب سرم محاسبه شد. اندازه‌گیری تری‌گلیسرید و HDL-c (High density lipoprotein-Cholestrol) سرم با روش آنزیمی و با دستگاه اتو آنالایزر(100 RA تکنیکال) انجام شد. میزان LDL-c(Low density lipoprotein-Cholestrol) براساس فرمول Freidwald محاسبه گردید. HbA_{1c} افراد مورد مطالعه به روش کالیمتری اندازه‌گیری گردید.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]

روابط معنی‌دار بین متغیرها با نمودارهای پراکنش نمایش داده شد. مقادیر کمی مربوط به اسیدهای چرب و قند خون در جداول به صورت میانگین ± انحراف معیار نشان داده شد.

یافته‌ها

در بررسی حاضر با توجه به اینکه محتوای لیپیدی بافت چربی، بیومارکر خوبی برای مصرف طولانی مدت اسیدهای چرب می‌باشد، برای تعیین وضعیت اسیدهای چرب، مورد ارزیابی قرار گرفت و میزان اسیدهای چرب در سرم خون افراد مورد مطالعه نیز، اندازه‌گیری و در دو گروه بیمار و سالم مقایسه شد.

از نظر توزیع فراوانی برحسب جنس، میانگین سن، شاخص توده بدنی(Body mass index=BMI)، درصد ابتلا به بیماری عروق کرونر(Coronary artery disease=CAD)، مصرف سیگار، کلسترول – LDL، کلسترول ـ HDL، کلسترول تام و $\frac{Chol}{HDL}$ و $\frac{LDL}{HDL}$ سرم، در دو گروه، اختلاف معنی‌دار وجود نداشت. اما اختلاف بین درصد فشار خون، قند خون ناشتا، تری‌گلیسرید و قند خون دو ساعته، در دو گروه، معنی‌دار بود. مشخصات عمومی و پارامترهای لیپیدی و قندی در دو گروه مورد مطالعه در جدول شماره ۱ آمده است.

جدول شماره ۱- مشخصات عمومی و پارامترهای لیپیدی و قندی در دو گروه مورد مطالعه

	گروه کنترل (n=۷۶)	گروه بیمار (n=۹۸)	مقدار P	مقدار t
فشار خون بالا٪	۱۰/۵۳	۳۲/۶۵	۰/۰۰۱	۱۱/۸
قند خون ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۸۸/۴۷۷ ± ۸/۶۴۶	۱۷۷/۶۴۲ ± ۵۸/۷۷۵	۰/۰۰۱	-۱۴/۸
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۴۳/۰۱۴ ± ۶۴/۲۱۷	۲۲۶/۴۳۳ ± ۹۰/۰۲۹	۰/۰۰۱	-۶/۷
قند خون دو ساعته (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	۱۲۳/۸۰۶ ±۵/۱۸۲	۲۴۹/۴۷۴ ± ۶۸/۲۶۰	۰/۰۰۱	-۱۷/۸

آنالیز بافت چربی بیماران و گروه کنترل نشان داد که بین اسیدهای چرب ۱۵:۰، ۱۷:۰، ۷c-۱۶:۱، ۹c-۱۶:۱، ۱۷:۰، t-۱۸:۱ تام، ۹c-۱۸:۱، ۱۳c-۱۸:۱، ۱۵c-۱۸:۱، ۱۶c-۱۸:۱، ۹c،۱۳t-۱۸:۲، ۱۲c-۱۸:۲، t ،۸، ۱۲c-۱۸:۲، ۹t، ۱۲t-۱۸:۲، ۹c، ۱۲c-۱۸:۲، ۹c، ۱۵c-۱۸:۳، ۱۲c، ۹c، ۲۰:۰، ۲۲۰:۱، ۲۰:۲، ۲۰:۳، ۲۰:٤، نسبت اسیدهای چرب غیر اشباع به اشباع، اسیدهای چرب ترانس به اسیدهای چرب سیس و نسبت اسیدهای با چند پیوند غیر اشباع به اسیدهای چرب اشباع بافت چربی، در دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. اما درصد اسیدهای چرب ۱۶:۰ و ۱۱c-۱۸:۱ بافت چربی بیماران، بیش‌تر از گروه کنترل است(به ترتیب P=۰/۰۱ و P=۰/۰۲). جدول شماره ۲، درصد اسیدهای چرب بافت چربی در دو گروه مورد مطالعه را نشان می‌دهد.

جدول شماره ۲- درصد اسیدهای چرب بافت چربی در دو گروه مورد مطالعه

اسیدهای چرب	گرم کنترل (n=۷۶)	گروه بیمار (n=۹۸)	مقدار P
۱۲:۰	۰/۲۳۳ ± ۰/۰۸۷	۰/۲۰٤ ± ۰/۱۲۸	۰/۰۸
۱٤:۰	۲/۱۹٦ ± ۰/۵۱۵	۲/۰۵۲ ± ۰/۵۳۰	۰/۰۸
۹c-۱٤:۱	۰/٦۱۹ ± ۰/۲٦۱	۰/۵۵٦ ± ۰/۲٦٦	۰/۱۲
۱٦:۰	۱۹/۹۷۸ ± ۲/۱۱٤	۲۱/۱۱٤ ± ۱/۸۷٤	۰/۰۱
Total t-۱٦:۱	۰/٦۳۰ ± ۰/٤۱۳	۰/۷۲۹ ± ۰/۳٤۰	۰/۰۹
۱۸:۰	۲/۹٦۹ ± ۰/۸۷۵	۲/۷٦٤ ± ۰/۷۱۸	۰/۰۹
۱۱c-۱۸:۱	۲/۲۸٦ ± ۰/٦٤۹	۲/۵۳٦ ± ۰/۷٤۱	۰/۰۲
Total trans FA	۷/۵۳٦ ± ۱/۸٦۸	۷/۹۲۳ ± ۱/۵۳۱	۰/۱٤
Total saturated FA	۲٦/۲۰٦ ± ۲/٦٤۵	۲٦/۵۷۲ ± ۲/۲٤٤	۰/۳۳
Total polyunsaturated FA	۱۵/۵۱۸ ± ۳/٤٤۲	۱۵/۰٦ ± ۲/۷٦۰	۰/۲۷
Total monounsatureted FA	٤۳/۱۲۰ ± ۳/۱۰۵	٤۳/۰۰۸ ± ۲/٦۹٤	۰/۸۰

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]

آنالیز سرم بیماران و افراد کنترل نشان داد که بین اسیدهای چرب ۱۲:۰، ۱۴:۱-۹c، ۱۵:۰، ۱۶:۱-t تام، ۱۶:۱-۷c، ۱۶:۱-۹c، ۱۷:۰، ۱۸:۰، ۱۸:۱-۱۱c، ۱۸:۱-۱۳c، ۱۸:۱-۱۵c، ۱۸:۱-۱۶c، ۱۸:۲-۱۳t، ۹c، ۱۸:۲-۱۲c، ۸t، ۱۸:۳-۱۵c، ۱۲c، ۹c، ۲۰:۰، ۲۰:۱، ۲۰:۲، ۲۰:۳، ۲۰:۴، نسبت اسیدهای چرب غیر اشباع به اسیدهای چرب اشباع و اسیدهای چرب ترانس به اسیدهای چرب سیس، در دو گروه مورد مطالعه، اختلاف معنی‌داری وجود ندارد. جدول شماره ۳ درصد اسیدهای چرب سرم در دو گروه مورد مطالعه را نشان می‌دهد. بین تمامی اسیدهای چرب بافت چربی و سرم، همبستگی معنی‌داری وجود داشت(جدول شماره ٤).

جدول شماره ۳- درصد اسیدهای چرب سرم در دو گروه مورد مطالعه

اسیدهای چرب	گروه کنترل (n=۷٦)	گروه بیمار (n=۹۸)	مقدار P
۱۲:۰	۰/۱۰۸ ± ۰/۰۵٦	۰/۱۲۷ ± ۰/۰۷۷	۰/۰۷
۱٦:۰	۲۳/٦۲۱ ± ۱/٦۳۵	۲٤/۸٦۹ ± ۳/۸۹۰	۰/۰۰۱
Total t-۱۸:۱	۳/٦۷۹ ± ۱/۲۸۹	۳/٤۱۹ ± ۱/۲۱۲	۰/۱۸
۹c-۱۸:۱	۱۹/۳۳٦ ± ۱/۸٦۵	۲۰/۲۵۵ ± ۲/۷۸٤	۰/۱۱
۹t ،۱۲t-۱۸:۲ ،۱۲c-۱۸:۲+۹c	۰/٦۲۸ ± ۰/۲۹٤	۰/۷٦۷ ± ۰/٦۱۵	۰/۰۷
۹c ،۱۲c-۱۸:۲	۲٤/٦٤۰ ± ۳/۱۲۸	۲۳/۳۰۷ ± ٤/۲۷۸	۰/۰۲
Total trans FA	٤/۸۷٦ ± ۱/۳٤۰	٤/۸۱۱ ± ۱/٤۱۱	۰/۷٦
Total saturated FA	۳۲/۱۸۰ ± ۲/۰۹۷	۳۳/۳٤۹ ± ۳/۳۱۱	۰/۰۰٦
Total polyunsaturated FA	۲۵/٤۵۲ ± ۳/۱۱٦	۲٤/۱۷۰ ± ٤/۲۹۹	۰/۰۲
Total monounsatureted FA	۲۳/۵۳۲ ± ۲/٦۳۰	۲٤/٤۹۰ ± ۳/۱۲۸	۰/۰۲
PUFA / SFA	۰/۷۹۷ ± ۰/۱۳۰	۰/۷٤۰ ± ۰/۱۸۵	۰/۰۲

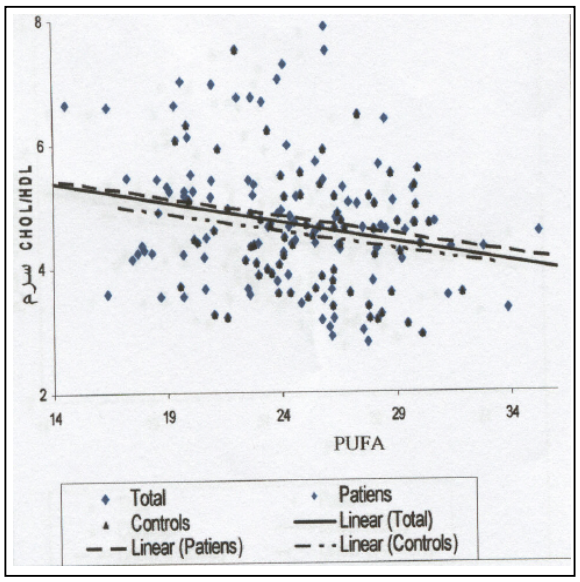
PUFA: اسیدهای چرب با چند پیوند غیراشباع
SFA: اسیدهای چرب اشباع

جدول شماره ۴- همبستگی بین اسیدهای چرب بافت چربی و سرم

اسیدهای چرب	*r	P
اسیدهای چرب اشباع	۱۰/۲۵۸	۰/۰۰۱
اسیدهای چرب ترانس	۰/۱۸۵	۰/۰۱۵
اسیدهای چرب با یک پیوند غیراشباع	۰/۱٦۷	۰/۰۲۹
اسیدهای چرب با چند پیوند غیراشباع	۰/۲٦۰	۰/۰۰۱

*r: ضریب پیرسون

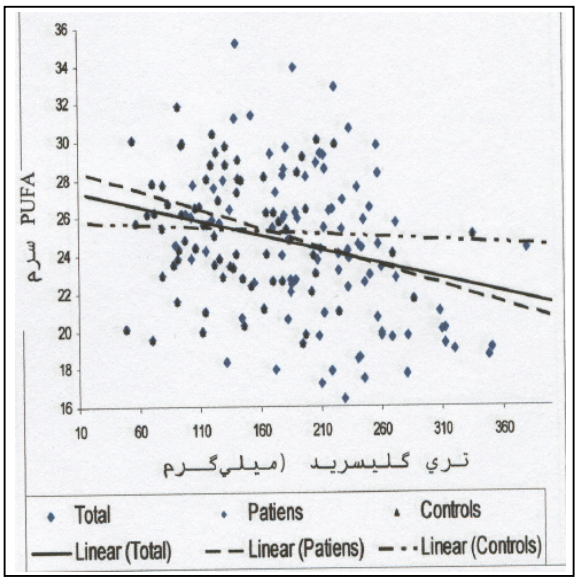
بین اسیدهای چرب با چند پیوند غیراشباع(PUFA) سرم و نسبت کلسترول به HDL سرم در کل افراد و گروه بیمار، رابطه منفی و معنی‌داری وجود داشت(به ترتیب P=۰/۰۲، r=-۰/۲۳۵؛ P=۰/۰۳، r=-۰/۲۲٦)، اما در گروه کنترل چنین رابطه‌ای دیده نشد(نمودار شماره ۱).



نمودار شماره ۱- همبستگی PUFA سرم با $\frac{Chol}{HDL}$ سرم در کل افراد مورد مطالعه(P=۰/۰۲، r=-۰/۲۳۵)، گروه شاهد(P=۰/۱۰) و گروه بیمار(P=۰/۰۳، r=-۰/۲۲٦)

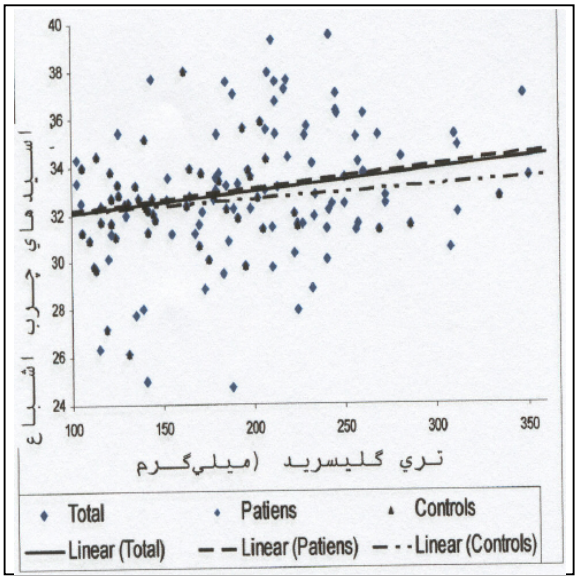
بین اسیدهای چرب با چند پیوند غیر اشباع (PUFA) سرم و تری‌گلیسرید(TG) سرم در کل افراد مورد مطالعه و بیمار، رابطه منفی و معنی‌داری وجود داشت (به ترتیب P=۰/۰۰۱، r=-۰/۳۵۷؛ P=۰/۰۰۱، r=-۰/٤۲۱) اما در گروه کنترل، چنین همبستگی دیده نشد(نمودار شماره ۲).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]



نمودار شماره ۲- همبستگی PUFA سرم و تری‌گلیسرید در کل افراد مورد مطالعه(P=۰/۰۰۱، r=-۰/۳۵۷)، گروه شاهد(P=۰/۵۶) و گروه بیمار(P=۰/۰۰۱، r=-۰/۴۲۱)

بین اسیدهای چرب اشباع سرمی و تری‌گلیسرید در کل افراد و گروه کنترل، همبستگی مثبت و معنی‌داری وجود داشت(به ترتیب P=۰/۰۰۱، r=۰/۲۸۹؛ P=۰/۰۱، r=۰/۲۵۲) اما در گروه کنترل، چنین همبستگی دیده نشد(نمودار شماره ۳).



نمودار شماره ۳- همبستگی اسیدهای چرب اشباع تام سرم و تری‌گلیسرید در کل افراد مورد مطالعه(P=۰/۰۰۱، r=۰/۲۸۹)، گروه شاهد(P=۰/۱۲) و گروه بیمار(P=۰/۰۱، r=۰/۲۵۲)

بین اسیدهای چرب دیگر سرم و فاکتورهای لیپیدی و قندی سرم، همبستگی دیده نشد.

بحث

بیش‌تر بودن اسید پالمیتیک در بافت چربی بیماران(جدول شماره ۲)، می‌تواند از مصرف بیش‌تر ترکیبات حاوی مقادیر فراوان این اسید چرب، سنتز بیش‌تر اسید پالمیتیک، رهاسازی کمتر آن از بافت چربی یا ورود بیش‌تر آن از سرم به بافت چربی در گروه بیمار ناشی شود. وجود ارتباط بین اسید پالمیتیک سرم و بافت چربی در گروه کنترل(P=۰/۰۰۲ و r=۰/۳۴۷) و عدم وجود چنین ارتباطی در گروه بیمار (P=۰/۱۱)، نشان می‌دهد که آزادسازی اسید پالمیتیک از بافت چربی بیماران کمتر صورت گفته است و شاید دلیل رهاسازی کمتر اسید پالمیتیک در بیماران این باشد که در بیماری دیابت، رهاسازی اسیدهای چرب از بافت چربی توسط انسولین مهار نمی‌شود[۱۴] و احتمالاً در این حالت، رهاسازی اسیدهای چرب به صورت انتخابی انجام می‌پذیرد. از آنجایی که میزان اسید پالمیتیک در بافت چربی فقط منشأ غذایی ندارد، نمی‌توان در مورد علت بیش‌تر بودن میزان آن در بافت چربی بیماران، نظر قاطعی ابراز داشت. احتمالاً مجموعه‌ای از عوامل فوق در این امر دخیل هستند و نیز از آنجایی که ۱۸:۱c۱۱-، فقط منشأ اگزوژنی دارد، بیش‌تر بودن این اسید چرب در بافت چربی بیماران(جدول شماره ۲) احتمالاً به دلیل مصرف بیش‌تر لیپیدهای حاوی آن(روغن‌های نیمه هیدروژنه جامد) در گروه بیمار بوده است. به هر حال، به نظر می‌رسد بالا بودن میزان اسید پالمیتیک و ۱۸:۱c۱۱- در بافت چربی، با ابتلا به دیابت نوع ۲ مرتبط باشد.

بالا بودن اسید پالمیتیک در بافت چربی بیماران دیابتی با مطالعه Lepsanovic و همکارانش[۶] که ریسک ابتلا به دیابت نوع ۲ را با چند اسید چرب اشباع در بافت چربی بررسی کرده بودند، مطابقت دارد. نتیجه این مطالعه با نتیجه مطالعه Hunnicutt و همکارانش[۱۵] که با قرار دادن سلولهای جدا شده از بافت چربی موش، در معرض اسید پالمیتیک، مقاومت به انسولین را در آنها القاء کرده بودند، همسانی دارد و همین

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]

طور با مطالعه‌ای که نشان داد بین اسید پالمیتک فسفولیپیدهای غشاء ماهیچه‌های اسکلتی و مقاومت به انسولین، رابطه قوی وجود دارد، مطابقت دارد[۱۶]، اما مرجعی که اثر ایزومر ۱۸:۱-۱۱c یا ایزومرهای مکانی دیگری را با ریسک ابتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کرده باشد، یافت نشد و این اولین بار است که اثر سوء ایزومرهای مکانی غیرطبیعی مشاهده می‌شود. این امر نشان می‌دهد که در پژوهش‌های بعدی، این نوع ایزومرها باید بیش‌تر مورد توجه و مطالعه قرار گیرند.

همانطور که از جدول شماره ۳ پیداست درصد اسید پالمیتیک، اسیدهای چرب اشباع تام(SFA)، MUFA تام سرم بیماران، بیش‌تر از گروه کنترل و درصد اسیدهای چرب لینولئیک(۱۸:۲-۱۲c، ۹c) و PUFA تام، کمتر از گروه کنترل بود. از آنجایی که SFA و MUFA، از اسیدهای چرب سازنده تری‌گلیسرید می باشند ولی PUFA در ساختمان تری‌گلیسرید کمتر وارد می‌شود[۱۷] و بیماران مورد مطالعه دچار هیپر تری‌گلیسریدمی بودند(جدول شماره ۱)، احتمالاً این تفاوت‌ها از بیش‌تر بودن تری‌گلیسرید بیماران نسبت به گروه کنترل ناشی می‌شود، زیرا تری‌گلیسرید حدود ٤٥٪ اجزاء لیپیدی سرم را تشکیل می‌دهد[۱۸] و با افزایش درصد تری‌گلیسرید در سرم، به همان نسبت درصد اسیدهای چرب اشباع(SFA) و MUFA، بیش‌تر و درصد PUFA، کمتر می‌شود.

از آنجایی که در این مطالعه تفاوتی در میانگین درصد اسیدهای چرب دیگر سرم در دو گروه وجود نداشت، به نظر می‌رسد بین اسیدهای چرب سرم بیماران دارای تری‌گلیسرید نرمال و افراد سالم نیز تفاوت معنی‌داری وجود نداشته باشد. در این مطالعه برای مقایسه اسیدهای چرب سرم پس از یکسان سازی تری‌گلیسرید در دو گروه، تعداد افراد بیمار بسیار اندک شد که از لحاظ آماری برای مقایسه میزان اسیدهای چرب سرم با گروه کنترل کافی نبود، اما نتیجه بدست آمده نشان داد که نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه مشابهی که ترکیب اسیدهای چرب سرم افراد دیابتی نرمولیپیدمیک، هیپرتری‌گلیسریدمیک و افراد سالم را بررسی کرده بود، مطابقت دارد.[۱۷]

در سرم ناشتا، اجزاء لیپیدی مختلفی وجود دارد که اسیدهای چرب آنها از کبد، رژیم غذایی و بافت چربی تأمین می‌شود. همبستگی مثبت بین اسیدهای چرب بافت چربی و سرم(جدول شماره ٤) نشان می‌دهد که در حالت ناشتا، قسمت زیادی از اسیدهای چرب لیپیدهای سرمی از بافت چربی تأمین می‌شود، اما برای بررسی میزان رهاسازی اسیدهای چرب بافت چربی، باید ارتباط اسیدهای چرب بافت چربی و اسیدهای چرب آزاد سرم بررسی شود تا بتوان در مورد رهاسازی انتخابی اسیدهای چرب از بافت چربی، قضاوت صحیحی داشت.

همبستگی PUFA سرم و $\frac{Chol}{HDL}$ سرم در کل افراد، به صورت منفی بود. این همبستگی در گروه بیمار نیز به طور منفی، معنی‌دار بود(نمودار شماره ۱). مطالعات invitro نشان داده است که PUFA، فعالیت CETP(پروتئین انتقال دهنده استرکلسترول) را افزایش می‌دهد، که این امر باعث افزایش انتقال استرکلسترول از HDL به LDL می‌شود، یعنی LDL-C را، افزایش و HDL-C را، کاهش می‌دهد، از طرفی میزان Pre β-HDL نیز افزایش می‌یابد که قادر به برداشت بیش‌تر کلسترول از بافتها به کبد است[۱۹]، پس احتمالاً PUFA سرم با Upregulation گیرنده‌های LDL، باعث کاهش غلظت LDL و نهایتاً کاهش $\frac{Chol}{HDL}$ سرم می‌شود. از آنجایی که میزان PUFA سرم بیماران به طور چشمگیری کمتر از گروه کنترل است و از طرفی $\frac{Chol}{HDL}$ سرم بیماران، بیش‌تر از گروه کنترل است و در بیماران، بین PUFA سرم و $\frac{Chol}{HDL}$ سرم، همبستگی منفی وجود دارد (P=۰/۰۷، تقریباً معنی‌دار است)؛ می‌توان ادعا کرد که پایین بودن PUFA سرم در بیماران می‌تواند سبب افزایش $\frac{Chol}{HDL}$ سرم در آنها شود. اما از آنجایی که بین PUFA سرم و $\frac{Chol}{HDL}$ سرم در گروه کنترل همبستگی وجود ندارد، به نظر می‌رسد اثر PUFA سرم در کاهش $\frac{Chol}{HDL}$ سرم، محدود است.

PUFA سرم بیماران، با تری‌گلیسرید سرم، رابطه منفی و

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]

اسیدهای چرب اشباع(SFA) سرم بیماران، با تری‌گلیسرید، رابطه مثبت داشت(نمودارهای شماره ۲و ۳). انسولین از طریق فعال سازی لیپوپروتئین لیپاز، نقش کلیدی بر پاک‌سازی تری‌گلیسرید از سرم دارد.[۲۰]

از آنجایی که همبستگی بین PUFA و اسیدهای چرب اشباع(SFA) با تری‌گلیسرید سرم، فقط در گروه بیمار وجود داشته است، به نظر می‌رسد در فعالیت‌های پایین لیپوپروتئین لیپاز(که در افراد دیابتی دیده می‌شود)[۲۰]، PUFA، باعث افزایش و SFA، باعث کاهش پاکسازی تری‌گلیسرید از سرم شده است، اما در فعالیت‌های بالای لیپوپروتئین لیپاز (که در افراد سالم وجود دارد)، PUFA و SFA، اثر چندانی روی کاهش یا افزایش پاک‌سازی تری‌گلیسرید از سرم نداشته‌اند.

به علت عدم وجود داده‌های لازم در مورد میزان اسیدهای چرب مختلف موادغذایی مصرفی در ایران، امکان استفاده از پرسشنامه FFQ(Food Frequency Questionair) برای تعیین میزان اسید چرب ترانس مصرفی وجود نداشت.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد افزایش اسیدهای چرب پالمیتیک و ۱۸:۱c–۱۱ در بافت چربی، خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ را افزایش می‌دهد، همچنین شاید بیماران دیابتی، با مصرف بیش‌تر اسیدهای چرب دارای چند پیوند غیراشباع(PUFA) نسبت به SFA، بتوانند کنترل مناسبی روی فاکتورهای لیپیدی سرم خود داشته باشند. افزایش اسیدهای چرب ترانس در رژیم غذایی، ارتباطی با خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ ندارد.

فهرست منابع

1- Fauci SA, Braunwald E, Isselbacher JK, Wilson DJ, Martin BJ, Kasper LD, et al. Harrison's principles of internal medicine. 14th ed. New York: Mc Graw-Hill; 1998. p. 2060-81.

2- Marshall JA, Hoag S, Shetterly S, Hamman RF. Dietary fat predicts conversion from impaired glucose tolerance to NIDDM. Diabetes Care 1994; 17: 50-6.

3- Parker DR, Weiss ST, Troisi R, Cassano PA, Vokonas PS, Landsberg L. Relationship of dietary Saturated fatty acids and body habitus to serum insulin concentration: the Normative Aging Study. Am J Clin Nutr 1993; 58(2): 129-36.

4-Storlien LH, Pan DA, Kriketos AD. High fat diet-induced insulin resistance: Lessons from animal studies. Ann Ny Acad Sci 1993; 683: 82-90.

5- Fujimoto WY, Bergstrom RW, Boyko EJ, Kinyoun JL, Leonetti DL, Newell-Morris LL, et al. Diabetes and diabetes risk factors in second-and third-generation Japanese Americans in Seattle, Washington. Diabetes Res Clin Pract 1994; 24: S43-S52.

6- Lepsanovic La, Lepsanovic LJ, Verebaranji I, Ivkovic LT, Djeric M, Stokie E. Stearic fatty acid in adipose tissue in some pathologic conditions united with preterm atherosclerosis. Medicine and Biology 1999; 6(1): 73-7.

7- Christiansen E, Schnider S, Palmvig B, Tauber-lassen E, Pederson O. Intake of a diet high in trans monounsaturated fatty acids: Effects on postprandial inculinemia and glycemia in obese patients with NIDDM. Diabetes Care 1997; 20: 881-7.

8- Salmeron J, Hu FB, Manson JAE, Stampfer MJ, Golditz GA, Rimm EB, et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. Am J Clin Nutr 2001; 73: 1019-26.

9- Meyer KA, Kushi LH, Jacobs R, Folsom AR. Dietary fat and incedence of type 2 diabetes in older Iowa women. Diabetes Care 2001; 24: 1528-36.

10- Baylin A, Kabagambe EK, Siles X, Campos H. Adipose tissue biomarkers of fatty acid intake. Am J Clin Nutr 2002; 79: 750-7.

11- Hirsch J, Farquhar JW, Ahrens HE, Peterson ML, Stoffel W. Study of adipose tissue in men: A Microtechnic for sampling and analysis. Am J Clin Nutr 1960; 8: 499-511.

12- Katan MB, Zock PLr, Mensink RL. Trans fatty acids and their effects on lipoproteins in humans. Annu Rev Nutr 1995; 15: 473-93.

13- Lepage G, Roy CC. Direct transesterification of all classes of lipids in a one-step reaction. J Lipid Res 1986; 27: 114-19.

14- Reaven MG, Laws A. Insulin Resistance: The metabolic syndrome X. 2nd ed. New Jersy: Blackwell Sciences; 1999. p. 233-46.

15- Hunnicutt JW, Hardy RW, Williford J. Saturate fatty acid-induced insulin resistance in rat adipocytes. Diabetes 1994; 43: 540-5.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]

16- Vessby B, Tengblad S, Lithell H. Insulin sensitivity is related to the fatty acid composition of serum lipids and skeletal muscle phospholipids in 70-year-old men. Diabetologia 1994; 37: 1044-50.

17- Klimes I, Haffner SM, Sebokova E, Howard BV, Storlien LH. Lipids and syndromes of insulin resistance: From molecular biology to clinical medicine. 1st ed. NewYork: Academy of Sciences; 1997. P. 561-71.

18- Murray RKt, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. Harper's biochemistry. 24th ed. Stanford: Lang; 1996. p. 254.

19- Rye KA, Duong M, Psaltis KM, Curtiss LK, Bonnet DJ, Stocker R, et al. Evidence that phospholipids play a key role in per-β Apo A-1 formation and High-Density Lipoprotein remodeling. Biochemistry 2002; 41: 12538-45.

20- Cruz ML, Evans K, Frayn KN. Postprandial lipid metabolism and insulin sensitivity in young Northern Europeans, South Asians and Latin Amedicans in the UK. Atherosclerosis 2001; 159: 441-9.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]

A Comparative Study of Saturated, Trans and Cis Fatty Acids Measured in Serum and Adipose Tissue between Patients with Type 2 Diabetes and Normal Subjects

***M. Firoozrai, PhD** [I] **F. Ghahramanpour, PhD** [II] **M. Karani, MS** [III]
I. Heidari, MD [IV]

Abstract

Background & Aim: Diabetes is a heterogenous disease which results from complex reactions among heredity, nutrition and lifestyle. Some studies have shown that a high intake of saturated fatty acids(SFA) increases the risk of type 2 diabetes, while polyunsaturated fatty acids(PUFA) decrease diabetes incidence by increasing insulin affinity to the receptors. In this study, serum fatty acids and adipose tissue composition as a long-term biomarker for fatty acids intake are determined, and their correlation with type 2 diabetes is investigated.

Patients & Method: This was a cross-sectional study in which the healthy and the patient groups were compared. The fatty acid composition of fasting serum and adipose tissue was studied in 98 patients with type 2 diabetes and 76 healthy control subjects using gas-liquid chromatography. The serum lipids were measured by autoanalyzer. The means of variables were compared by using Students' t-test.

Results: The percentages of palmitic acid and positional isomer of oleic acid(11c-18:1) in adipose tissue of the patients were higher than the control group(P=0.01, P=0.02 respectively). The percentages of palmitic acid, total saturated and monounsaturated fatty acids in the serum of the patients were higher than the control group too(P=0.001, P=0.006, P=0.02 respectively). Linoleic acid and polyunsaturated fatty acids were lower than the control group, however(P=0.02, P=0.02 respectively). Mean concentration of triglyceride in the patients was higher than the control group(t=-6.7, P=0.001). There was a negative correlation between serum PUFAs and cholesterol to HDL ratio in serum and a positive correlation between serum PUFAs and TG in serum. Also, PUFAs in serum had a negative correlation with TG in serum.

Conclusion: Large amounts of palmitic acid and 11c-18:1 in adipose tissue may increase the risk of type 2 diabetes and it seems that patients with type 2 diabetes can have proper control over lipid parameters by having a higher intake of polyunsaturated fatty acids than saturated fatty acids.

Key Words: **1) Type 2 Diabetes** **2) Fatty Acids** **3) Adipose Tissue** **4) Gas Chromatography**

***I*)** *Associate Professor of Biochemistry. Faculty of Paramedical Sciences. Shahid Hemmat Highway. Shahid Chamran Crossroad. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.(*Corresponding Author)*
***II*)** *Assistant Professor of Biochemistry. Faculty of Paramedical Sciences. Shahid Hemmat Highway. Shahid Chamran Crossroad. Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*
***III*)** *MS in Biochemistry.*
***IV*)** *Assistant Professor of Endocrinology. Firoozgar Hospital. Valadi St., Vali-Asr Ave., Iran University of Medical Sciences and Health Services. Tehran, Iran.*

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-26]