تأثیر دو ماه مکمل دهی چیا بر پاسخ‌های التهابی و ضدالتهابی در رت‌های نر دیابتی نژاد ویستار

مقصود نبیل‌پور[1]، عباس صادقی*[2]، فرناز سیفی[3]

تاریخ دریافت ۱۳۹۹/۰۸/۱۱ تاریخ پذیرش ۱۳۹۹/۱۲/۲۶

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: یکی از پیامدهای دیابت افزایش التهاب است. بر این اساس استفاده از گیاهان دارویی به‌عنوان یک راه‌حل پیشنهاد شده است. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر دو ماه مکمل دهی چیا بر پاسخ‌های التهابی و ضدالتهابی در رت‌های نر دیابتی ویستار است.

مواد و روش کار: ۳۶ سر موش دیابتی در ۳ گروه با تعداد مساوی (گروه کنترل، گروه دیابت و گروه دیابت+ چیا) به مدت ۸ هفته مورد مکمل‌دهی قرار گرفتند. اینترلوکین-۱ و ۱۳ به‌منظور بررسی شاخص‌های التهابی و ضدالتهابی از بافت عضله نعلی اندازه‌گیری شدند. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌های از روش آماری آنوا و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.

یافته‌ها: اگرچه مکمل‌دهی چیا توانست اثرات تشدیدکنندگی در میزان IL-1ß در مقایسه با گروه دیابت ایجاد کند ولی این اثر ازنظر آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۹۹). همچنین بیان پروتئین IL-13 در گروه کنترل دیابتی در حدود ۵۱درصد (P=۰/۰۰۱) و در گروه دیابت با مکمل چیا در حدود ۵۰درصد (P=۰/۰۰۱) در مقایسه با گروه کنترل سالم افزایش معنی‌داری داشت بااین‌حال تفاوت معناداری بین این دو گروه وجود نداشت.

بحث و نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد دو ماه مکمل‌دهی چیا با این مقدار دوز مصرفی و دوره مصرف نتوانسته تأثیر مثبتی بر عوامل ضدالتهابی در رت‌های نر دی‌ابتی ایجاد کند که تأیید این یافته مستلزم تحقیقات بیشتر در این زمینه است.

کلیدواژه‌ها: اینترلوکین-۱ بتا، اینترلوکین-۱۳، مکمل گیاهی، التهاب، عوامل ضدالتهاب

مجله مطالعات علوم پزشکی، دوره سی و دوم، شماره دوم، ص ۱۲۳-۱۱۶، اردیبهشت ۱۴۰۰

آدرس مکاتبه: قزوین، دانشگاه بین‌المللی امام خمینی قزوین، دانشکده علوم اجتماعی، گروه علوم ورزشی. تلفن: ۰۹۱۲۲۸۲۲۷۳۸

Email: sadeghi@soc.ikiu.ac.ir

مقدمه

دیابت یک اختلال متابولیکی است که با افزایش گلوکز خون به دنبال نقص در ترشح انسولین (نوع ۱) یا مقاومت به عمل انسولین (نوع ۲) یا هر دو مشخص می‌گردد. این در حالی است که استرس اکسایشی که درنتیجه عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن ایجاد می‌شود، به‌شدت با دیابت و عوارض آن در ارتباط است(۱). نشان داده شده که در طی هر دو نوع دیابت ۱ و ۲ و حتی در غیاب عوارض آن، استرس اکسایشی افزایش و دفاع آنتی‌اکسیدانی کاهش می‌یابد. هم‌چنین برخی محرک‌های التهابی ترشحی از بافت آدیپوسیت مانند اینترلوکین -۱ بتا با مقاومت به انسولین ارتباط دارند(۲). درواقع اینترلوکین -۱ بتا از مهم‌ترین سایتوکین‌های التهابی بوده که می‌تواند سنتز مولکول اتصال اندوتلیوم سلول‌های التهابی را افزایش داده و باعث اتساع عروق، شیموتاکسی و تشدید التهاب در محل آسیب‌دیده شود(۳). همچنین اینترلوکین -۱ بتا به‌عنوان آگونیست اصلی در از دست رفتن تودهٔ سلول‌های بتا در دیابت نوع دو مشخص شده است. در این بیماران مشخص شده است عدم تعادلی که در میزان آگونیست اینترلوکین -۱ بتا در مقابل آنتاگونیست اینترلوکین -۱ آلفا وجود دارد، موجب التهاب می‌شود(۴). در دیابت نوع دو می‌توان با سرکوب التهاب و کاهش فعالیت اینترلوکین -۱ بتا باعث کاهش مقاومت در برابر انسولین شد. در مقابل اینترلوکین- ۱۳ سایتوکینی است که در طول پاسخ‌های ایمنی نوع ۲ تولید می‌شود، در حفظ ایمنی و بسیاری دیگر از بیماری‌های التهابی آلرژیک نقش دارد. همچنین، اینترلوکین- ۱۳ القاء کننده

[1] گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

۲ گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم اجتماعی، دانشگاه بین المللی امام خمینی (ره)، قزوین، ایران (نویسنده مسئول)

۳ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-05-29]

اثرات خاص سیستم ایمنی بوده و قادر به غیرفعال کردن TH1[1] و یا پاسخ التهابی ماکروفاژ نیز می‌باشد(۵). سلول‌های TH1 فاکتورهای التهاب‌زا مانند اینترلوکین -۱بتا را تولید می‌کنند. از سوی دیگر، سلول‌های TH2 دارای اثر دوگانه پیش برنده التهاب از طریق تحریک تولید آنتی‌بادی علیه پروتئین‌های میلینی و اثر ضدالتهابی از طریق تولید سایتوکاین‌های ضدالتهابی همانند اینترلوکین-۱۳ می‌باشند. همچنین اینترلوکین-۱۳ منجر به تنظیم منفی تولید واسطه‌های پیش التهابی مونوسیت/ماکروفاژ از جمله گونه‌های اکسیژن فعال، واسطه‌های نیتروژن و اینترلوکین-۱۳بتا می‌گردد(۶). لوپر و همکاران (۲۰۱۳) اظهار داشتند که اینترلوکین-۱۳یک عملکرد متابولیکی در کنترل تولید گلوکز کبدی دارد. اینترلوکین-۱۳ با تأثیر مستقیم بر روی سلول‌های کبدی از طریق مسیر STAT3 رونویسی از ژن‌های گلوکونئوژنز را مهار می‌کند.(۷). در این بین محققان همواره به دنبال راه‌کارهایی هستند تا عوارض ناشی از التهاب را به حداقل برسانند. یکی از این راه‌ها استفاده از دانه‌های گیاهی می‌باشد. در این بین چیا (Salvia Hispanica L) یک گیاه علفی سالانه متعلق به خانواده نعنایان است که به‌عنوان طلای قرن ۲۱ معرفی شده است. دانه چیا حاوی ۰/۲۸ گرم فیبر ، ۰/۲۱ گرم پروتئین ۰/۰۵ گرم خاکستر[2] در هر گرم دانه است. همچنین حاوی حدود ۲۵-۳۸ درصد روغن است که بیشترین درصد شناخته شده آن(۶۰درصد) اسید چرب آلفا لینولنیک اسید (ALA، 3 :18) است(۸). به نظر می‌رسد مصرف منابع طبیعی با سطوح بالای ترکیبات آنتی‌اکسیدانی (پلی فنل‌ها، توکوفرول‌ها، کاروتنوئیدها، ویتامین‌ها، روغن‌ها و پپتیدهای آنتی‌اکسیدانی) می‌توانند از آسیب DNA و سلول جلوگیری کنند(۹)، پلی فنل‌ها مسئول فعالیت آنتی‌اکسیدان هستند و بیشتر از فلاونوئیدها و مشتقات اسید سینامیک[3] هستند. مقادیر ترکیبات فنلی در چیا در حدود ۰/۸۸-۱/۶ میلی‌گرم/گرم است. از دیگر ترکیبات فنلی موجود در چیا، توکوفرول هست که در غلظت ۲۳۸-۴۲۷ میلی‌گرم/ کیلوگرم یافت می‌شوند(۱۰، ۱۱). از سوی دیگر، ال-لینولنیک اسید (ALA، 3n-3 :18)، از طریق تأثیر بر میزان سنتز پروستاگلاندین‌ها نیز واکنش‌های التهابی بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهد(۱۲) . اسید آراشیدونیک (مهم‌ترین اسید چرب n-۶ در بدن) به‌عنوان پیش‌ساز سنتز مدیاتورهای التهابی بکار می‌رود (۱۳)، دیده شده است که آلفا لیپولئیک اسید باعث کاهش سطح سرمی اینتروکین-۶ می‌شود(۱۴)که خود نقش تنظیمی در بیان ژن اینترلوکین -۱ و TNF-α دارد(۱۵). به نظر می‌رسد دانه‌های چیا یک منبع امیدوار کننده به‌منظور پیشگیری از التهابات در افراد دیابتی به حساب آید. بااین‌حال تاکنون معدود مطالعاتی به بررسی اثرات التهابی و ضدالتهابی مکمل چیا در انسان و رت‌های دیابتی پرداخته است و ابهامات و سؤالات زیادی هم چنان درباره این مکمل گیاهی مطرح است. به‌عنوان مثال، مطالعات میراندا[4] و همکاران (۲۰۱۹) نشان داد که مکمل دهی چیا نمی‌تواند اثرات مضر رژیم غنی از چربی ازنظر ترکیب بدن، عدم تحمل گلوکز و فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در کبد را کاهش دهد(۱۶).هم‌چنین، نتایج مطالعه نیمان[5] و همکاران (۲۰۱۵) نشان داد مکمل دهی چیا نتوانست میزان اینترلوکین-۶، اینترلوکین-۸ و اینترلوکین-۱۰ را نسبت به گروه دارونما کاهش دهد(۱۷).

نظر به اینکه در سال‌های اخیر دانه چیا به‌عنوان یک گیاه استراتژیک مورد توجه عموم مردم قرار گرفته است و هم اکنون این گیاه در ایران نیز کشت می‌شود. به نظر می‌رسد دانه‌های چیا یک منبع امیدوار کننده به‌منظور پیشگیری از التهابات در ورزش به حساب آید. بااین‌حال تاکنون تحقیقی به بررسی اثرات التهابی و ضدالتهابی مکمل چیا در انسان و رت‌های دیابتی نپرداخته است و ابهامات و سؤالات زیادی درباره آن مطرح است. لذا تحقیق حاضر در نظر دارد تأثیر دو ماه مکمل دهی چیا را بر عوامل التهابی و ضدالتهابی در رت‌های نر دیابتی بررسی نماید.

مواد و روش کار

پژوهش حاضر از نوع مطالعات حیوانی بالینی-مداخله‌ای و بخشی از یک پروژه تحقیقاتی دانشگاه تبریز در قالب یک طرح پس‌آزمون تک عاملی است. در ضمن، کلیه مراحل تیمار موش‌های صحرایی و آزمایش‌های تجربی نیز در محل آزمایشگاه مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام گردید. این مقاله با کد اخلاق (Code:IKIU. 1397-17682) کمیته اخلاق دانشگاه بین‌المللی امام خمینی (ره) می‌باشد. در این مطالعه کلیه موازین اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی طبق قوانین مصوب کمیته اخلاق در پژوهش‌های پزشکی رعایت شد. با توجه به تحقیقات مشابه انجام شده قبلی در زمینه دیابت(۱۸) در مدل‌های حیوانی، در ۳ گروه با تعداد مساوی (شامل گروه کنترل سالم، گروه دیابت، گروه دیابت+چیا) از موش‌ها استفاده شد. برای این منظور، تعداد ۳۶ سر موش‌های صحرایی نر سفید نژاد ویستار از مرکز

[1] Type 1 T helper

[2] ash

[3] cinnamic acid

[4] Miranda

[5] Nieman

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-05-29]

تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی تبریز با سن حدود سه ماه و در محدودهٔ وزنی ۲۲۵ الی ۳۰۰ گرمی تهیه و در آزمایشگاه حیوانی دانشگاه علوم پزشکی تبریز مورد مطالعه قرار گرفتند. به‌منظور سازگاری با محیط، جلوگیری از استرس و تغییر شرایط فیزیولوژیکیَ، آزمودنی‌ها در محیط آزمایشگاهی ویژه حیوانات با شرایط ؛ دما ۲±۲۰ درجهٔ سانتی‌گراد، رطوبت نسبی ۵±۵۰ درصد، با کمترین سروصدا و چرخهٔ روشنایی-تاریکی ۱۲:۱۲ ساعته (شروع روشنایی از ساعت ۷:۰۰ صبح الی ۱۹:۰۰ عصر) به‌صورت ۳ تا ۵ عدد موش در هر قفس از جنس پلی‌کربنات شفاف با قابلیت اُتو کلاو قرار داده شدند. در طی این دوره، تمامی حیوانات به‌صورت آزادانه[1] به آب و غذای استاندارد (پِلت تهیه شده از شرکت خوراک‌سازان اصفهان) به‌مدت دو ماه دسترسی داشتند که این میزان غذای مصرفی به‌صورت دقیق اندازه‌گیری و ثبت می‌شد. همچنین مکمل‌دهی چیا (۱۰۰ گرم) به‌صورت مخلوط در غذا به موش‌های گروه مکمل داده شد.

روش القاء دیابت:

پس از گذشت دو هفته از شرایط سازگاری با محیط آزمایشگاه، برای القای دیابت نوع ۲، طبق روش گروه مطالعاتی ساسیدهاران[2] و همکاران (۲۰۱۳)، دو هفته مصرف غذای پُرچرب (۴۵درصد چربی، ۲۱درصد پروتئین و ۳۴درصد کربوهیدرات) که توسط محققان و با همکاری شرکت خوراک‌سازان اصفهان تهیه گردید و سپس تزریق درون صفاقی (IP)[3] سم استرپتوزوسین[4] (شرکت سیگما آلدریچ[5]، آمریکا)، به صورت یک دوز ۳۵ میلی‌گرم در کیلوگرم وزن بدن حل شده در بافر سیترات ۰/۱ مولار (PH=۴/۵)، بعد از شش ساعت ناشتایی به‌صورت تک وهله‌ای اعمال شد (۲۹). یک هفته پس از دیابتی کردن، میزان گلوکز نمونه خونی از ورید دُمی حیوان جمع‌آوری و با استفاده از روش آنزیمی گلوکز اُکسیداز بررسی و غلظت گلوکز خون بالاتر از ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به‌عنوان موش‌های صحرایی دیابتی نوع ۲ وارد تحقیق شدند. به‌منظور کنترل وزن، وزن موش‌های صحرایی در ابتدا، اواسط و انتهای تحقیق توسط ترازوی دیجیتالی اندازه‌گیری شد.

روش اندازه‌گیری اینترلوکین-۱ بتا و ۱۳:

تمامی موش‌های به روش بدون درد توسط متخصصین کارآزموده بی‌هوش و جراحی شدند. سپس بخشی از بافت عضله نعلی رت‌ها با دقت برداشته شده و قسمتی پس از شستشو با سرم نرمال سالین در نیتروژن مایع (196 °C-) منجمد و در دمای (°C 70-) نگهداری شد سپس آنتی‌بادی پذیرنده در PBS بدون پروتئین حامل به غلظت لازم رسانده شد. بلافاصله هر چاهک از یک میکروپلیت ۹۶ تایی را با ۱۰۰ میکرولیتر از آنتی‌بادی پذیرنده رقیق شده پوشانده شد و یک شب در دمای اتاق انکوبه گردید. هر چاهک را آسپیره کرده و با بافر شستشو[6] دو بار شستشو شد، پس از آخرین شستشو، محلول شستشوی باقی مانده را از طریق آسپیره کردن یا با معکوس کردن پلیت و خشک کردن آن توسط حوله کاغذی، پاکسازی گردید. پلیت‌ها را با اضافه کردن ۳۰۰ میکرولیتر از معرف رقیق کننده[7] به هر چاهک بلوکه شد و حداقل به مدت یک ساعت در دمای اتاق انکوبه گردید. اسپیراسیون / شستشو دو مرحله تکرار شد سپس پلیت های نمونه اضافه شدند. برای ارزیابی مقدار IL-1β و IL-13 در ابتدا بافت عضله نعلی استخراج شده هموژنیزه و سانتریفیوژ شد. سپس، میزان پروتئین‌های IL-1β و IL-13 به روش الایزا و با استفاده از کیت آزمایشگاهی Rat IL-1 β ELISA Kit برای IL-1β و کیت Rat IL-13 ELISA Kit برای IL-13 (IL-1β) حساسیت=۸۰ pg/mL، دامنه تشخیص: (۶۸،۵۹-۵۰۰۰۰ pg/mL IL-13): حساسیت ۲۰ pg/mL دامنهِ تشخیص: ۲۷،۴۳-۲۰۰۰۰ pg/m (هر دو بر حسب واحد پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ساخت کمپانی سیگما آلدریچ آلمان طبق دستورالعمل شرکت سازنده اندازه‌گیری شدند.

روش توصیف و تجزیه تحلیل اطلاعات:

ابتدا داده‌ها در قالب میانگین و انحراف استاندارد به صورت توصیفی بیان شدند. سپس جهت بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیرو- ویلک استفاده شد. پس از تأیید توزیع طبیعی داده‌ها برای تجزیه‌وتحلیل داده‌های سه گروه و آزمون فرضیات پژوهش از روش آماری آنوا یک راهه استفاده شد. تمامی بررسی های آماری و نمودارها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۲۲ در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها

القای دیابت سبب افزایش معنی‌دار IL-1β در هر دو گروه رت‌های دیابتی و رت‌های دیابتی با مکمل چیا گردید (P≤۰/۰۰۱). اگرچه گروه مکمل چیا توانست با اثرات تشدیدکنندگی خود افزایش ۴۴درصد در میزان IL-1ß در مقایسه با گروه کنترل

[1] Ad libitum
[2] Suja Rani Sasidharan
[3] Intraperitoneal injection
[4] Streptozotocin
[5] Sigma-Aldrich
[6] wash buffer
[7] Reagent Diluent

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-05-29]

دیـابتی را نشـــان دهـد (جـدول ۱) ولی این افزایش ازنظر آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۹۹).

جدول (۱): تحلیل واریانس یک راهه برای مقایسه اینترلوکین-۱ بتا در سه گروه مورد مطالعه به تعداد ۳۶ رت

گروه	میانگین (پیکوگرم/میکرومول)	انحراف استاندارد	F	P
کنترل	۲۶/۶۴	۳/۰۰		
دیابت	۱۹۳/۲۳	۳۵/۰۰	۱۳/۸۹	p<۰/۰۰۱
دیابت + چیا	۲۰۴/۹۳	۹۰/۰۰		

جدول (۲): نتایج تحلیل تعقیبی توکی برای اینترلوکین-۱ بتا در سه گروه مورد مطالعه به تعداد ۳۶ رت

گروه	گروه	تفاوت میانگین	P
کنترل	دیابت	*۱۶۶/۵۸-	p<۰/۰۰۱
	دیابت + چیا	*۱۷۸/۲۹-	p<۰/۰۰۱
دیابت	دیابت + چیا	۱۱/۷۰-	۰/۹۹۱

همچنین القای دیابت سبب افزایش معنی‌دار IL-13 در هر دو گروه رت هـای دیـابتی و رت‌هـای دیـابتی و مکمـل چیـا گردیـد (P≤۰/۰۰۱). به نحوی که میزان IL-13 در گروه کنترل دیابتی در حـدود ۵۱درصـــد (P=۰/۰۰۱) و در گروه دیابت با مکمل چیا در حدود ۵۰درصـــد (P=۰/۰۰۱) در مقایســـه با گروه کنترل ســـالم افزایش معنی‌داری داشـت (جدول ۳). بااین‌حال، تفاوت معنی‌داری در میزان IL-13 بین گروه رت هـای دیـابتی و رت‌هـای دیابتی و مکمل چیا مشاهده نشد (P=۱/۰۰۰).

جدول (۳): تحلیل واریانس یک راهه برای مقایسه اینترلوکین-۱۳ در سه گروه مورد مطالعه به تعداد ۳۶ رت

گروه	میانگین (پیکوگرم/میکرومول)	انحراف استاندارد	F	P
کنترل	۵۷۷/۶۸	۴۳/۹۸		
دیابت	۸۷۵/۰۸	۱۰۰/۱۲	۱۱/۰۵×	p<۰/۰۰۱
دیابت + چیا	۸۶۸/۹۳	۱۳۶/۷۵		

جدول (۴): نتایج تحلیل تعقیبی توکی برای اینترلوکین-۱۳ در سه گروه مورد مطالعه به تعداد ۳۶ رت

گروه	گروه	تفاوت میانگین	P
کنترل	دیابت	*۲۹۷/۴۰-	p<۰/۰۰۱
	دیابت+چیا	*۲۹۱/۲۴-	p<۰/۰۰۱
دیابت	دیابت+چیا	۶۶/۱۵	۱/۰۰۰

بحث و نتیجه گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر دو ماه مکمل دهی چیا بر پاسخ‌های التهابی و ضـدالتهابی در رت‌های نر دیابتی نژاد ویسـتار بود. در مطالعه حاضـــر میزان IL-1β در گروه کنترل دیابتی در مقایســـه با گروه کنترل طبیعی به‌طور قابل توجهی افزایش یافت؛ زیرا ســـایتوکین‌ها به‌عنوان یکی از مولکول‌های ســـیگنالینگ درون ســـلولی باعث ایجاد و فعال شـــدن ســـلول‌های ایمنی به ویژه در بیماری‌های خود ایمنی چون دیابت نوع یک می‌شوند. علاوه بر این،

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-05-29]

سایتوکین‌ها ممکن است به‌عنوان نشانگرهای زیستی دیابت نوع یک عمل کنند. سایتوکین‌ها می‌توانند اطلاعات ارزشمندی در مورد مسیرهای درگیر در تنظیم فرآیندهای دیابت نوع یک ارائه دهند(۱۹). برای نمونه، IL-6 ، یک سایتوکین چند منظوره، توسط سلول‌های T و ماکروفاژها ترشح می‌شود و پاسخ‌های ایمنی را در التهاب‌ها و عفونت‌ها تحریک می‌کند. نتایج پژوهش حاضر نشان داد میزان اینترلوکین-۱ بتا در گروه دیابت + چیا نسبت به گروه دیابت افزایش یافته است. این برخلاف انتظار محققین بود. مطالعات قبل نشان داده‌اند دانه‌های چیا قادر بودند هر دو حالت کاهش بازدارندگی گلوتاتیون را کاهش دهند و سطوح ROS را درون پدهای چربی[1] موش‌های صحرایی تغذیه شده با SRD پائین آورند. جالب توجه است، با افزایش قابل ملاحظه بیان mRNA Nrf2، یک تنظیم کننده کلیدی تعادل ردوکس[2] همراه بود (۲۰) و فعالیت و بیان ژن GPx، یکی از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان را افزایش دهد (۲۱). همچنین در این راستا پودیل[3] و همکاران اعلام کردند انسولین و تحمل گلوکز، چربی احشایی، استئاتوز کبدی[4]، فیبروز قلب و کبد، و التهاب با مصرف مکمل بذر چیا بهبود یافته است(۲۲). علاوه بر این، درمان طولانی با بذر چیا و درمان کوتاه با روغن چیا ترشح واکنش گیرنده پروآکتین-α (PGC-1α) α-1 فعال پروییوکسوم را فعال کرد. اشاره شده است که N3 PUFAموجود در روغن دانه چیا با اسید آراشیدونیک برای اتصال به غشا رقابت می‌کند. از اینرو، پروستاگلاندین‌ها و ایکوسانوئیدها، LTE5، LTB5 و PGE3 کمی تغییر خواهند یافت که باعث کاهش التهاب از طریق القای COX-2 می‌شوند (۲۳) وازکوز و همکاران اعلام کردند دانه چیا حاوی فعالیت آنتی‌اکسیدانی به علت وجود ترکیبات فنلی در دانه یا روغن (به‌عنوان مثال، کوئرستین، و غیره) است (۲۴). آن‌ها همچنین نشان دادند که در بافت چربی موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی غنی از فروکتوز با مکمل کوئرستین که اثر محافظتی بر التهاب دارد، ظرفیت آن برای کاهش فعال شدن کیناز فعال میتوژن کیناز JNK (MAPKs) و p38 و جلوگیری از تنظیم مقادیر PPARγ افزایش داشت(۲۴). علاوه بر این، کوئرستین مانع افزایش TNF-α در تعدادی از پارامترهای التهاب و استرس اکسیداتیو و کاهش حساسیت به انسولین در 3T3-L1 آدیپوسیت[6] می‌شود. بنابراین ممکن است که حضور کوئرستین در دانه چیای رژیم غذایی در یافته‌های حاضر درگیر باشد. یکی از دلایل احتمالی این تناقض می‌تواند دوزهای مختلف مصرفی این مکمل باشد. همچنین این احتمال وجود دارد که مدت زمان مصرف مکمل چیا بر پاسخ‌های التهابی تأثیرگذار باشد.

همچنین دو ماه مکمل دهی چیا نتوانست پاسخ‌های ضدالتهابی را فعال کند. همسو با این نتایج مطالعه حاضر نیامن و همکاران (۲۰۱۵) نشان داد که مصرف حاد روغن دانه گیاه چیا به‌عنوان یک کمک ارگونومی در حین تمرین شدید، طولانی مدت یا به‌عنوان مقابله با التهاب ناشی از تمرین توصیه نمی‌شود. همچنین مکمل دهی چیا نتوانست میزان اینترلوکین-۶، اینترلوکین-۸ و اینترلوکین-۱۰ را نسبت به گروه دارونما کاهش دهد(۱۷). نشان داده شده است که ال-لینولنیک اسید (ALA، 3n-3 :18)، می‌تواند اثرات ضدالتهابی خود را با مهار فعال شدن عامل PPARγ و با مهار فعال‌سازی عامل NF-kB هسته‌ای اعمال کند(۲۵). ALA موجود در چیا پس از مصرف، تقریباً به‌طور کامل جذب می‌شود و به صورت: ۱) اکسید شدن به دی اکسید کربن و آب؛ ۲) لیپیدهای بافتی؛ یا۳) در سنتز ایکوسانوئید استفاده می‌شود (۲۶). یک توضیح احتمالی برای استفاده ترجیحی از ALA برای β-اکسیداسیون، وابستگی بیشتر به کارنیتین پالمیتویل ترانسفراز-۱[7]، آنزیم محدود کننده سرعت در میتوکندری، برای ALA در مقایسه با دیگر اسیدهای چرب اشباع نشده است (۲۶). در واقع این ماده اثر آنتی‌اکسیدانی خود را از طریق پاکسازی مستقیم رادیکال‌های آزاد و شلاته کردن یون‌ها فلزی و همچنین اثر بر بقیه آنتی‌اکسیدان‌ها و افزایش گلوتاتیون داخل سلولی اعمال می‌کند(۲۷). در مجموع، به نظر می‌رسد مکمل دهی چیا قادر به کنترل عوامل التهابی و ضدالتهابی نیست.

طبق بررسی‌های ما، این اولین مطالعه‌ای است که تاکنون در مورد اثر مکمل‌یاری چیا بر اینترلوکین-۱ و ۱۳ در حیوانات مدل دیابتی انجام شده است و تأیید یا رد کامل این نتایج این تحقیق نیازمند مطالعات بیشتر در این زمینه است. از طرفی، این مطالعه دارای چندین محدودیت بود، از جمله اینکه امکان بررسی موضوع و تکرار مطالعه در مدل تجربی دیگری از دیابت میسر نشد. محدودیت دیگر عدم استفاده از دوزهای مختلف مکمل چیا در حیوانات مدل دیابتی و عدم اندازه‌گیری شاخص‌های دیگر بود. مطالعه حاضر به علت محدودیت‌های مالی تنها اینترلوکین-۱ و ۱۳

[1] fat pad
[2] regulator of redox balance
[3] Poudyal
[4] hepatic steatosis
[5] Vazquez Prieto
[6] adipocytes
[7] carnitine palmitoyl transferase-1

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-05-29]

را به‌عنوان شـاخص‌های التهابی و ضـدالتهابی سـنجیده اسـت که مسلماً سنجش شاخص‌های دیگر در این زمینه و.سایر فاکتورهای بالا دستی آن در ارزیابی مؤثرتر است.

References:

1. Ferrari F, Bock PM, Motta MT, Helal L. Biochemical and Molecular Mechanisms of Glucose Uptake Stimulated by Physical Exercise in Insulin Resistance State: Role of Inflammation. Arq Bras Cardiol 2019;113(6):1139-48.
2. Kralisch S, Weise S, Sommer G, Lipfert J, Lossner U, Bluher M, et al. Interleukin-1ß induces the novel adipokine chemerin in adipocytes in vitro. Regul Pept 2009;154(1-3):102-6.
3. Takahashi K, Takigawa M, Takashiba S, Nagai A, Miyamoto M, Kurihara H, et al. Role of cytokine in the induction of adhesion molecules on cultured human gingival fibroblasts. J Clin Periodontol 1994;65(3):230-5.
4. Jager J, Grémeaux T, Cormont M, Le Marchand-Brustel Y, Tanti J-F. Interleukin-1β-induced insulin resistance in adipocytes through down-regulation of insulin receptor substrate-1 expression. Endocrinology 2007;148(1):241-51.
5. Zhu J. T helper 2 (Th2) cell differentiation, type 2 innate lymphoid cell (ILC2) development and regulation of interleukin-4 (IL-4) and IL-13 production. Cytokine 2015;75(1):14-24.
6. Berwid OG, Halperin JM. Emerging support for a role of exercise in attention-deficit/hyperactivity disorder intervention planning. Curr Psychiatry Rep 2012;14(5):543-51.
7. López JC. Metabolism: IL-13 controls blood sugar. Nat Med 2013;19(2):142.
8. Ayerza R, Coates W. Composition of chia (Salvia hispanica) grown in six tropical and subtropical ecosystems of South America. Trop Sci 2004;44(3):131-5.
9. da Silva Marineli R, Lenquiste SA, Moraes EA, Maróstica Jr MR. Antioxidant potential of dietary chia seed and oil (Salvia hispanica L.) in diet-induced obese rats. Food Res Int 2015;76:666-74.
10. Muñoz LA, Cobos A, Diaz O, Aguilera JM. Chia seed (Salvia hispanica): an ancient grain and a new functional food. Food Rev Int 2013;29(4):394-408.
11. Martínez-Cruz O, Paredes-Lopez O. Phytochemical profile and nutraceutical potential of chia seeds (Salvia hispanica L.) by ultra high performance liquid chromatography. J Chromatogr A 2014;1346:43-8.
12. Schubert R, Kitz R, Beermann C, Rose MA, Baer PC, Zielen S, et al. Influence of low-dose polyunsaturated fatty acids supplementation on the inflammatory response of healthy adults. Nutrition 2007;23(10):724-30.
13. Tholstrup T, Ehnholm C, Jauhiainen M, Petersen M, Høy C-E, Lund P, et al. Effects of medium-chain fatty acids and oleic acid on blood lipids, lipoproteins, glucose, insulin, and lipid transfer protein activities. Am J Clin Nutr 2004;79(4):564-9.
14. Sola S, Mir MQ, Cheema FA, Khan-Merchant N, Menon RG, Parthasarathy S, et al. Irbesartan and lipoic acid improve endothelial function and reduce markers of inflammation in the metabolic syndrome: results of the Irbesartan and Lipoic Acid in Endothelial Dysfunction (ISLAND) study. Circulation 2005;111(3):343-8.
15. Ito T, Ikeda U. Inflammatory cytokines and cardiovascular disease. Curr Drug Targets Inflamm Allergy 2003;2(3):257-65.
16. de Miranda DA, da Silva FP, Carnier M, Mennitti LV, Figuerêdo RG, Hachul ACL, et al. Chia flour (Salvia hispanica L.) did not improve the deleterious aspects of hyperlipidic diet ingestion on glucose metabolism, but worsened glycaemia in mice. Food Res Int 2019;121:641-7.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-05-29]

17. Nieman DC, Gillitt ND, Meaney MP, Dew DA. No positive influence of ingesting chia seed oil on human running performance. Nutrients 2015;7(5):3666-76.
18. Khalili M, Sadeghi A, Maleki MJJ. The effect of eight-week high intensity interval training (hiit) and caffeine intake on the pgc-1α expression in soleus muscle in diabetic rats induced streptozotocin. J Diabetes Metab Disord 2020;19(5):269-80.
19. Alnek K, Kisand K, Heilman K, Peet A, Varik K, Uibo R. Increased blood levels of growth factors, proinflammatory cytokines, and Th17 cytokines in patients with newly diagnosed type 1 diabetes. PLoS One 2015;10(12):e0142976.
20. Schneider KS, Chan JY. Emerging role of Nrf2 in adipocytes and adipose biology. Adv Nutr 2013;4(1):62-6.
21. Ferreira MR, Alvarez SM, Illesca P, Gimenez MS, Lombardo YB. Dietary Salba (Salvia hispanica L.) ameliorates the adipose tissue dysfunction of dyslipemic insulin-resistant rats through mechanisms involving oxidative stress, inflammatory cytokines and peroxisome proliferator-activated receptor gamma. Eur J Nutr 2018;57(1):83-94.
22. Poudyal H, Panchal SK, Waanders J, Ward L, Brown L. Lipid redistribution by α-linolenic acid-rich chia seed inhibits stearoyl-CoA desaturase-1 and induces cardiac and hepatic protection in diet-induced obese rats. J Nutr Biochem 2012; 23(2):153-62.
23. Calder PC. n-3 Polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. Am J Clin Nutr 2006;83(6):1505S-19S.
24. Vazquez Prieto MA, Bettaieb A, Rodriguez Lanzi C, Soto VC, Perdicaro DJ, Galmarini CR, et al. Catechin and quercetin attenuate adipose inflammation in fructose-fed rats and 3T3-L1 adipocytes. Mol Nutr Food Res 2015;59(4):622-33.
25. Zhao G, Etherton TD, Martin KR, Vanden Heuvel JP, Gillies PJ, West SG, et al. Anti-inflammatory effects of polyunsaturated fatty acids in THP-1 cells. Biochem Biophys Res Commun 2005;336(3):909-17.
26. Burdge G. Metabolism of α-linolenic acid in humans. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2006;75(3):161-8.
27. Packer L. α-Lipoic acid: a metabolic antioxidant which regulates NF-κB signal transduction and protects against oxidative injury. Drug Metab Rev 1998;30(2):245-75.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-05-29]

Original Article

THE EFFECT OF TWO MONTHS OF CHIA SUPPLEMENTATION ON INFLAMMATORY AND ANTI-INFLAMMATORY RESPONSES IN WISTAR DIABETIC MALE RATS

*Maghsoud Nabilpour[1], Abbas Sadeghi *[2], Farnaz Seifi[3]*

Received: 01 October 2020; Accepted: 16 March, 2021

Abstract

Background & Aims: Increased inflammation is a consequence of diabetes. Accordingly, the use of herbal medicine as a solution has been suggested. The objective of this study was to evaluate the effect of two months of chia supplementation in conjunction with inflammatory and anti-inflammatory responses in male Wistar diabetic rats.

Materials & Methods: 36 diabetic rats were randomly assigned to 3 equal groups (control group, diabetes group, diabetes + chia group) and were subjected to 8 weeks of supplementation. Interleukin-1 and interleukin-13 were measured in soleus muscle tissue to examine the inflammatory and anti-inflammatory indicators. ANOVA and Tukey's post hoc test were used for data analysis.

Results: Although chia supplementation had aggravating effects on IL-1ß compared with the diabetic group, this effect was not statistically significant (p = 0.99). Also, IL-13 protein expression increased significantly in the diabetic control group by about 51% (p = 0.001), and in the diabetic group with chia supplementation by about 50% (p= 0.001) compared to the healthy control group. There was no significant difference between the two groups.

Conclusion: It seems that two months of chia supplementation with this dose and period of consumption could not have a positive effect on anti-inflammatory factors in male diabetic rats. Confirmation of this finding requires further research in this area.

Keywords: Interleukin-1 beta, Interleukin-13, Herbal Supplements, Inflammation, Anti-Inflammatory Agents

Address: Department of Sport Sciences, Faculty of Social Sciences, Imam Khomeini International University, Qazvin, Iran
Tel: +989122822738
Email: sadeghi@soc.ikiu.ac.ir

SOURCE: STUD MED SCI 2021: 32(2): 123 ISSN: 2717-008X

[1] *Department of Sports Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran*
[2] *Department of Sport Sciences, Faculty of Social Sciences, Imam Khomeini International University, Qazvin, Iran (Corresponding Author)*
[3] *Department of Sports Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran*

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2023-05-29]