از روغن‌های هیدروژنه جامد
تا امگا ۳

دکتر نگار حاجی‌علی‌اکبری، دکتر امیرحسین عسکری
دکتر داروساز

نشان داده شده است که مصرف اسیدهای چرب امگا ۳ به کاهش قابل توجه مرگ ناگهانی به علت آریتمی‌های قلبی و مرگ و میر ناشی از بیماری‌های شناخته شده عروق کرونر منجر می‌شود. از این رو انجمن قلب آمریکا، مصرف دو وعده ماهی در هفته را برای افراد بدون سابقه بیماری عروق کرونر قلبی و حداقل یک وعده روزانه ماهی را برای مبتلایان به این بیماری توصیه می‌کند. در این گردآوری، به مرور مکانیزم‌های دخیل در التهاب‌زایی و نقش اسیدهای چرب مختلف در این مسیرها با تاکید بر اسیدهای چرب امگا ۳ پرداخته می‌شود.

■ ضرورت وجود اسیدهای چرب

اصلاً لازم نیست که تمام چربی‌ها را از رژیم غذایی حذف کنیم، زیرا بدن برای سلامتی نیاز به چربی دارد. چربی‌ها برای سلامت پوست، مو، مغز و جذب و حمل ویتامین‌های محلول در چربی ضروری هستند و علاوه بر تامین انرژی، منبع تولید هورمون‌ها و موادی هستند که بدن به واسطه آن‌ها عملکرد کلیه بافت‌ها و اعضا را تنظیم می‌کند.

■ انواع چربی‌ها و عملکرد آن‌ها بر اساس ساختار شیمیایی

۱ ـ چربی‌های اشباع

منبع حیوانی آن‌ها، گوشت پستانداران، پرندگان، پنیر و تخم‌مرغ است. از منابع عمده گیاهی می‌توان کره، کاکائو، روغن نارگیل و روغن نخل را نام برد. این چربی‌ها در دمای اتاق معمولاً جامد یا نیمه

جامد هستند. چربی‌های اشباع عامل اصلی افزایش کلسترول و مشکلات قلبی ـ عروقی هستند. به همین دلیل انجمن قلب آمریکا توصیه می‌کند که میزان دریافت انرژی روزانه از این گروه به کمتر از ۱۰ ـ ۷ درصد کاهش یابد.

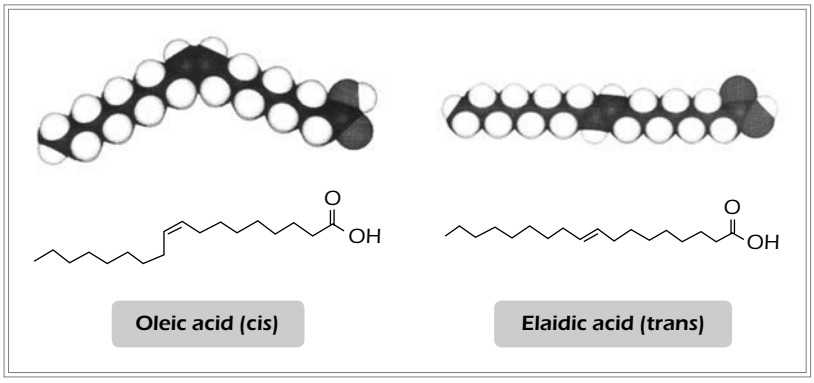
۲ ـ چربی‌های غیراشباع

منبع عمده این گروه، روغن‌های گیاهی هستند. چربی‌های غیراشباع خود به چند گروه تقسیم می‌شوند. شامل:

الف ـ چربی‌های غیراشباع با یک باند دوگانه (MUFA): عمده اسیدهای چرب تشکیل‌دهنده روغن کانولا، زیتون، آدوکادو و بادام‌زمینی از این گروه است. این چربی‌ها به اکسیداسیون (عمل آسیب‌رسان به سلول و بافت) مقاوم بوده، باعث کاهش مشکلات قلبی ـ عروقی می‌شوند. شاخص این اسیدهای چرب، اسیداولئیک که یک اسید چرب امگا ۹ است، می‌باشد. این چربی‌ها عمدتاً در دمای اتاق مایع و در دمای یخچال به‌صورت نیمه جامد هستند. لفظ «امگا» صرفاً تعیین‌کننده محل حضور اولین پیوند دوگانه از قسمت انتهایی زنجیره می‌باشد و رابطه‌ای با تعداد پیوندهای دوگانه موجود در ملکول ندارد.

ب ـ چربی‌های غیراشباع با چند پیوند دوگانه (PUFA): عمده اسیدهای چرب تشکیل‌دهنده روغن آفتابگردان، ذرت، تخم کتان و سویا از این گروه است (۱). از آن‌جا که گروه PUFA نیز به زیرگروه‌های مختلف تقسیم می‌شوند به‌طور کلی نمی‌توان خواص یکسانی را برای آن‌ها ذکر کرد. زیرا خواص فیزیولوژیکی آن‌ها به‌طور عمده به محل حضور اولین پیوند دوگانه از انتهای زنجیره بستگی دارد. این پیوند در چربی‌های امگا ۳ در محل بین کربن ۳ و ۴ و در چربی‌های امگا ۶ بین کربن ۶ و ۷ قرار دارد.

نکته بسیار مهم دیگر این است که این پیوندهای دوگانه به‌صورت سیس هستند یعنی هیدروژن‌ها در یک طرف ساختار فضایی قرار می‌گیرند (شکل ۱).



شکل ۱ ـ ساختار مولکولی اولئیک اسید در دو کنفنگوراسیون (cis) و (trans)

از انواع چربی‌های امگا ۳ می‌توان به آلفا لینولنیک اسید، ایکوزاپنتاانوئیک اسید و دوکوزاهگزاانوئیک اسید که به اختصار به ترتیب EPA, ALA و DHA نامیده می‌شوند، اشاره کرد. منبع این چربی‌ها روغن ماهی، سبزیجات دارای برگ‌های سبز، دانه گردو، تخم کتان، کانولا و سویا می‌باشد.

چربی‌های امگا ۶ نیز عمدتاً در غلات، دانه‌ها، روغن‌های گیاهی و تخم‌مرغ یافت می‌شوند. گوشت قرمز نیز یکی از منابع مهم امگا ۶ است (۱). این نوع چربی خواص کاملاً متفاوتی از امگا ۳ دارد که در مورد آن بحث خواهد شد. جدول (۱) مهم‌ترین اسیدهای چرب امگا را همراه با اطلاعات ساختاری آن‌ها نشان می‌دهد. جدول (۲) نیز منابع مهم گیاهی را براساس نوع چربی امگا نشان می‌دهد.

نکته مهم در رژیم غذایی ایجاد تعادل بین میزان دریافتی چربی‌های امگا ۳ و امگا ۶ است. به‌طوری که این نسبت باید تقریباً ۱ به ۳ باشد در حالی که در آمریکا امروزه این نسبت تقریباً ۳۰ ـ ۱۱ برابر به نفع چربی‌های امگا ۶ است (۲).

۳ ـ چربی‌های ترانس

چربی‌های ترانس چربی‌هایی هستند که در مرحله هیدروژناسیون صنعتی چربی‌های غیراشباع گیاهی ایجاد می‌شوند. این چربی‌ها که می‌توانند MUFA یا PUFA باشند، به مقدار کم (۲/۵ درصد کل چربی) در گوشت و پنیر و به مقدار بیشتر در مارگارین و روغن‌های جامد آشپزی یافت می‌شوند و برای سیستم قلبی ـ عروقی از چربی‌های اشباع خطرناکتر هستند.

چربی‌های ترانس در اثر تغییر کنفیگوراسیون پیوند دوگانه هنگام هیدروژناسیون ناقص اسیدهای چرب ایجاد می‌شوند. به‌عنوان مثال، «اولئیک اسید» یک اسید چرب غیراشباع، MUFA ، و امگا ۹ است که به‌صورت سیس (Cis) می‌باشد در حالی که «الایدیک اسید» یک اسید چرب با فرمول شیمیایی یکسان و دقیقاً دارای پیوند دوگانه در ناحیه امگا ۹ است با این تفاوت که ترانس می‌باشد. این کنفیگوراسیون باعث تغییر خواص شیمیایی و فیزیکی آن می‌شود (شکل ۱).

چربی‌های ترانس HDL را کاهش و LDL را افزایش می‌دهند و براساس مطالعات انجام شده دو برابر بیش از چربی‌های اشباع در افزایش کلسترول و تری‌گلیسیرید دخیل هستند اما متاسفانه، به دلیل ظاهر بهتر و عمر قفسه‌ای بالاتر چربی‌های ترانس، اکثر تولیدکنندگان مواد غذایی از آن‌ها برای تهیه محصولاتشان استفاده می‌کنند (۱). به علاوه اسیدهای چرب ترانس ممکن است با توانایی بدن برای تبدیل ALA به EPA, DHA نیز تداخل کنند. بنابراین، میزان چربی‌های ترانس نباید بیش از یک درصد کل انرژی دریافتی روزانه باشد.

■ اسیدهای چرب ضروری و غیرضروری

اسیدهای چرب ضروری(EFA_s). اسیدهایی هستند که در بدن انسان ساخته نمی‌شوند بنابراین باید از طریق رژیم غذایی تأمین شوند. از این گروه می‌توان به ALA از دسته اسیدهای چرب امگا ۳ و AA (آراشیدونیک اسید) از دسته اسیدهای چرب امگا ۶ اشاره نمود که به رغم ضروری بودن برای

جدول ۱ ـ اسیدهای چرب معروف خانواده امگا (ω) با اطلاعات ساختاری آن‌ها

ω3-FAs	ω6-FAs	ω9-FAs
α-linolenic acid (ALA) 18:3*	Linoleic acid (LA) 18:2	Oleic acid (OA) 18:1
Eicosapentaenoic acid (EPA) 20:5	Gamma-linotinic acid (GLA) 18:3	Eicosatrienoic acid (ETA) 20:3
Docosa hexaenoic acid (DHA) 22:6	Dihomo-gamma-linolenic acid (DGLA) 20:3	
	Arachidonic acid (AA) 20:4	

* عدد اول نشانگر تعداد کربن و عدد دوم نشانگر تعداد باندهای دوگانه موجود در ملکول است.

سلامتی، در مهره‌داران ساخته نمی‌شوند. این چربی‌ها در ابتدا که شناخته شدند به نام ویتامین F نامگذاری گردیدند اما بعدها، دانشمندان آن‌ها را در طبقه‌بندی چربی‌ها جای دادند. نکته قابل توجه آن که بدن انسان توانایی تولید یک اسید چرب ضروری از اسید چرب ضروری هم‌خانواده‌اش دارد (۳)، چنان که ALA تحت فرآیندی آنزیمی در بدن به EPA (C-20) و DHA (C-22) تبدیل می‌شود اما کارایی این فرآیند کم و حدود ۱ درصد است و به شدت تحت تاثیر شرایطی مانند بیماری و پیری قرار می‌گیرد (۴). لینولئیک اسید نیز در بدن به اراشیدونیک اسید تبدیل می‌شود لیکن این روند از امگا ۶ به امگا ۳ یا برعکس صورت نمی‌گیرد. بنابراین ALA یک اسید چرب ضروری، پیش‌ساز سایر اسیدهای چرب امگا ۳ است.

■ نقش ایکوزانوییدها در روند ایجاد التهاب

به‌طور کلی، می‌توان روغن‌های معمول را براساس درجه اشباع اسیدهای چرب به‌صورت زیر طبقه‌بندی نمود:

روغن پستانداران دریایی < روغن ماهی < اکثر روغن‌های گیاهی < روغن نخل < کره حیوانی < روغن خوک

ایکوزانوییدها، محصول اکسیژناسیون اسیدهای چرب اشباع نشده بلند زنجیره هستند. این ترکیبات شامل پروستاگلاندین‌ها، ترومبوکسان‌ها، لکوترین‌ها و سایر مشتقات اسید اراشیدونیک هستند. این اسید چرب ۲۰ کربنه با ۴ پیوند دوگانه یک امگا ۶ است که بعد از جدا شدن از غشا، از ۴ مسیر اکسیژنه می‌شود: سیکلواکسیژناز، لیپواکسیژناز، P450 اپواکسیژناز و مسیر ایزویروپتتان (شکل ۲) عوامل متعددی نوع ایکوزانویید ساخته شده را تعیین می‌کنند که از مهم‌ترین آن‌ها ماهیت اسید چرب اشباع نشده پیش‌سازی است که از میان فسفولیپیدهای غشایی استریفیه شده است.

به علاوه، نوع سلول و فنوتیپ ویژه سلول نیز در نوع ایکوزانوئید ساخته شده دخالت دارند. شکل (۳) جایگاه‌های تولید مشتقات اصلی اسید اراشیدونیک را نشان می‌دهد (۵).

۱ ـ محصولات سیکلواکسیژنازها

دو ایزو آنزیم خاص، سیکلواکسیژناز ـ ۱ (Cox-1) و سیکلواکسیژناز ـ ۲ (Cox-2): اسید آراشیدونیک را به اندوپراکسیدپروستاگلاندین تبدیل می‌کنند. Cox-1 در سلول‌های تمام بافت‌ها یافت می‌شود در حالی که Cox-2 حاصل القای ژن در اثر عامل محرک در سلول‌های التهابی و ایمنی است. ایکوزانوئیدهای دخیل در فرایند التهاب‌زایی مانند PGE_2 و LTB_4 می‌توانند طی این مسیر از اسید آراشیدونیک مشتق شوند. PGE_2 می‌تواند به‌طور واضحی سبب ایجاد درد و اتساع عروقی شود. LTB_4 نیز از عوامل کموتاکسی و فعال‌کننده قوی نوتروفیل‌ها است.

۲ ـ محصولات لیپواکسیژناز

طی این مسیر، اسید آراشیدونیک به هیدروکسی ایکوزاتترانوئیک اسیدها و لکوترین‌ها تبدیل می‌شود. این مسیر با بیماری آسم و شوک آنافیلاکتیک در ارتباط است.

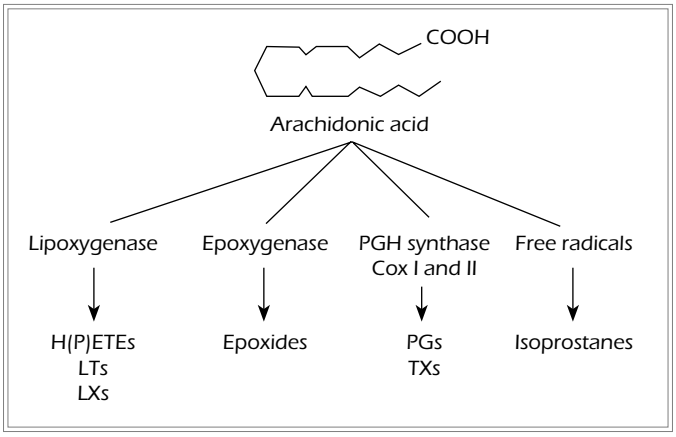
۳ ـ محصولات اپواکسیژناز

در این مسیر، اسید آراشیدونیک به اپوکسیدهایی تبدیل می‌گردد که برخلاف پروستاگلاندین‌ها، قادر به ادغام و ذخیره شدن در فسفولیپیدها هستند. این

جدول ۲ ـ اسیدهای چرب موجود در روغن‌های معمول

روغن‌های امگا ـ ۳	روغن‌های امگا ـ ۶
روغن کانولا (canola)	روغن گاو زبان (borage)
روغن ماهی	روغن ذرت
روغن دانه کتان (Flaxeed)	روغن پنبه‌دانه
روغن سویا*	روغن دانه انگور
روغن گردو	روغن بادام زمینی
	روغن پامچال (primrose)
	روغن کافیشه (safflower)
	روغن کنجد
	روغن سویا
	روغن آفتابگردان

* روغن سویا به این علت در هر دو گروه آورده شده است که در مقایسه با سایر روغن‌های امگا ـ ۳ حاوی مقادیر بیش‌تری امگا ـ ۶ است.



شکل ۲ ـ مسیرهای متابولیزم اسید آراشیدونیک

محصولات در عملکرد عضلات صاف و کلیه‌ها نقش مهمی دارند.

۴ ـ ایزوپروستان‌ها

ایزوپروستان ها در واقع استرئوایزومر پروستاگلاندین ها هستند و مهارکننده های غیراسترووییدی سیکلواکسیژناز تأثیری بر این مسیر ندارند. ایزوپروستان‌ها سبب تنگی شدید عروق کلیوی و سایر بسترهای عروقی می‌گردند (۶).

■ نقش اسیدهای چرب امگا ۳ و امگا ۶ در مسیر متابولیزم پروستاگلاندین

اسیدهای چرب امگا ۳، اثرات ضدآریتمی، ضدترومبوز و ضدالتهاب دارند. در مقابل اسیدهای چرب امگا ۶ که در گوشت و چربی‌های نباتی فراوان هستند مولد ترومبوز و التهاب هستند (۴). معلوم شده است که مصرف مقادیر بیشتر امگا ۳، می‌تواند آن را در سلول‌هایی نظیر اریتروسیت‌ها، پلاکت‌ها سلول‌های عصبی، فیبروبلاست‌ها، سلول‌های شبکه بینایی و سلول‌های کبدی جایگزین امگا ۶ نماید.

از آن‌جا که در بدن، در مسیر ساخت پروستاگلاندین بین امگا ۳ و امگا ۶ رقابت وجود دارد. بنابراین، انتظار می‌رود با مصرف EPA و DHA تغییرات زیر در بدن اتفاق افتد:

۱ ـ کاهش تولید PGE_2

۲ ـ کاهش TXA_2 (ترمبوکسان A_2 یک تنگ‌کننده عروقی قوی و جمع‌کننده پلاکتی است)

۳ ـ کاهش تولید LTB_4 (لکوترین B_4 همان طور که قبلاً اشاره شد یک عامل کموتاکتیک و فعال‌کننده نوتروفیل‌هاست)

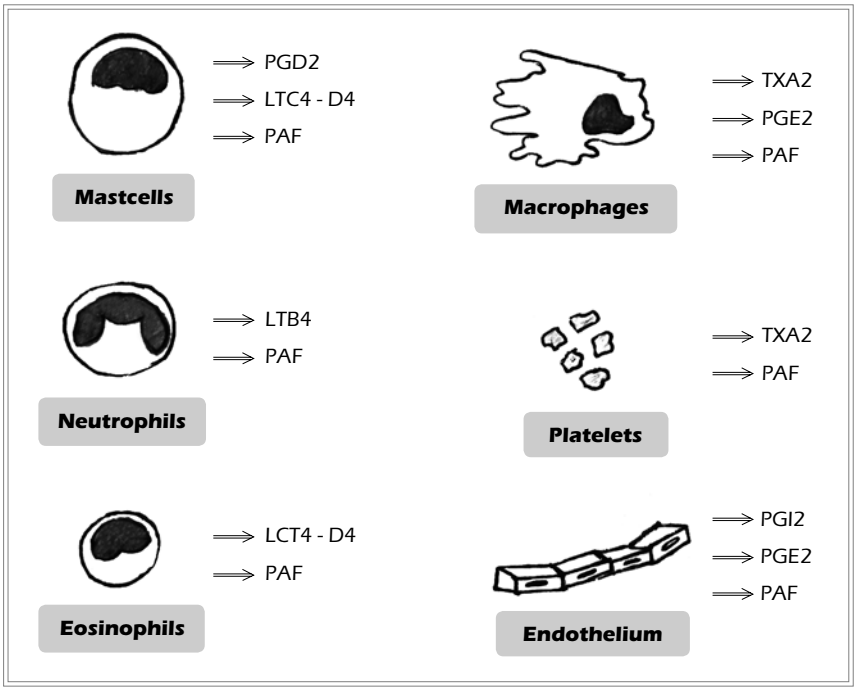
۴ ـ افزایش TXA_3 (ترومبوکسان A_3 یک تنگ‌کننده عروقی ضعیف و جمع‌کننده ضعیف پلاکتی است)

۵ ـ افزایش PGI_3 بدون کاهش در تولید PGI_2 (هر دو پروستاسیکلین و ازودیلاتور و مهارکننده تجمع پلاکتی هستند)

۶ ـ افزایش LTB_5 (LTB_5 القاکننده التهاب ضعیف و عامل کموتاکتیک ضعیف است) (شکل ۴) (۷).

از میان اسیدهای چرب امگا ۶ نیز، گامالینولنیک اسید (GLA) می‌تواند در بدن روند متفاوتی را طی کند. GLA در بدن طی فرآیندی آنزیمی از لینولئیک اسید (LA) تولید می‌شود. فعالیت آنزیم مذکور، با عواملی همچون Zn^+، Mg^+، ویتامین B_6 . B_3 . C و E افزایش و تحت تأثیر شرایطی مانند افزایش سن، ترشح انسولین و دریافت الکل، اسیدهای چرب ترانس و اسیدهای چرب هیدروژنه کاهش می‌یابد. GLA تولید شده نیز به دی‌هموگامالینولنیک اسید (DGLA) تبدیل می‌گردد. سپس DGLA در یک دو راهی می‌تواند به اسید آراشیدونیک و سپس PGE_2 یا به PGE_1 تبدیل شود. PGE_1 از طریق مهار لکوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها منجر به بروز اثرات ضدالتهابی و ضدترومبوز می‌گردد. مصرف کنترل نشده اسیدهای چرب امگا ۶ می‌تواند منجربه افزایش تولید اسید اراشیدونیک

شکل ۳ ـ جایگاه‌های تولید مشتقات اصلی اسید آراشیدونیک



گردد در حالی که کاهش مصرف اسیدهای چرب ترانس و هیدروژنه و افزایش مصرف EPA و DHA سبب کاهش تولید اسید آراشیدونیک می شود. این مطلب اهمیت دریافت متعادل اسیدهای چرب امگا ۳ و امگا ۶ را نشان می‌دهد (۸). به علاوه، DGLA با ایجاد یک مشتق ۱۵ ـ هیدروکسیلی تبدیل اسید آراشیدونیک به لکوترین‌ها را مهار می‌کند. به این ترتیب افزایش دریافت GLA از طریق مصرف منابعی همچون روغن گاوزبان (borage) و روغن پامچال (primrose) منجربه مهار رقابتی سنتز PGE_2 و LTB_4 می‌شود (۹).

در سال‌های اخیر داروهای مختلفی که مسیر COX را مهار می‌کنند، مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. داروهای ضدالتهابی غیراستروییدی ($NSAID_s$) که در آرتریت روماتوئید به میزان وسیعی کاربرد دارند، اثرات ضدالتهابی، ضدتب و ضددرد خود را از طریق مهار این مسیر اعمال می‌کنند اما نمی‌توانند تولید لکوترین‌ها را، که از عوامل مهم التهاب‌زایی هستند، از مسیر لیپواکسیژناز تحت تأثیر قار دهند. بنابراین، تغییر میزان و نوع اسیدهای چرب ضروری دریافتی از رژیم غذایی می‌تواند در بهبود این امر مهم باشد.

■ اسیدهای چرب امگا ۳، IL-1 و TNF-α

TNF-α و 6 و IL-1 مهم‌ترین سیتوکین‌هایی هستند که توسط منوسیت‌ها و ماکروفاژها تولید می‌شوند. تولید مقادیر مناسب TNF-α و IL-6 و IL-1 در پاسخ به عفونت‌ها مفید است در حالی که مقادیر زیاد و نامتناسب آن‌ها می‌تواند خطرآفرین باشد. زیرا این سیتوکین‌ها به‌خصوص TNF مسؤول بعضی پاسخ‌های پاتولوژیک در روند التهاب‌زایی هستند.

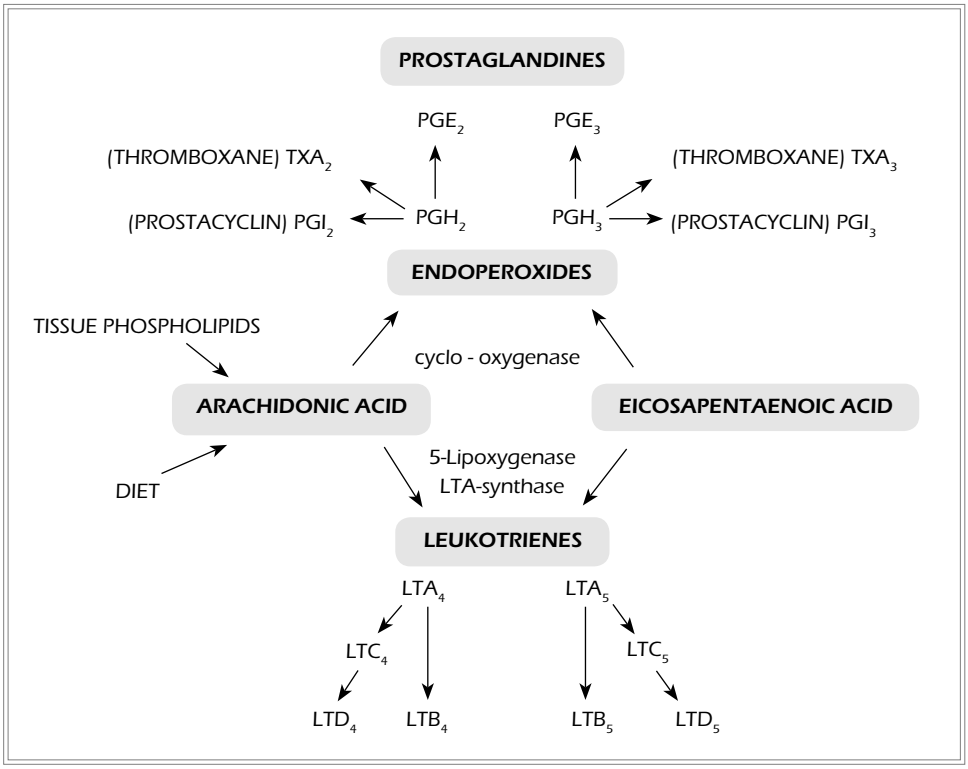
خواص ضدالتهابی اسیدهای چرب امگا ۳، علاوه بر کاهش تولید LTB_4 از طریق کاهش ظرفیت سنتز IL-1 و TNF-α توسط منوسیت‌ها اعمال می‌شود.

به‌عنوان مثال، مصرف مکمل روغن دانه کتان که حاوی ۵۶ درصد اسید چرب ALA می‌باشد، در مردان داوطلب، باعث افزایش غلظت EPA در لکوسیت‌ها و کاهش مستقیماً ناشی از اثرات ALA یا EPA ناشی از آن باشد (۲).

کاهش تولید سیتوکین‌ها زمانی اتفاق می‌افتد که غلظت EPA در غشای سلولی به ۱ درصد کل اسیدهای چرب رسیده باشد. افزایش بیشتر در این نسبت، منجربه کاهش قابل اندازه‌گیری و محسوس در تولید سیتوکین‌ها نخواهد شد (۷).

هرچند مکانیزم دقیق این تأثیر کاملاً مشخص نیست ولی به نظر می‌رسد که اسیدهای چرب امگا ۳ با ساپرس کردن mRNA مربوطه، تولید IL-1 را مهار می کنند. این مهار تا ۲۰ هفته از اتمام مصرف مکمل‌های حاوی امگا ۳ نیز ادامه می‌یابد.

اسیدهای چرب امگا ۳ فاکتور فعال‌کننده پلاکتی (PAF) را نیز مهار می‌کنند. PAF یک عامل جمع‌کننده قوی پلاکتی و فعال‌کننده لکوسیت‌هاست که باعث تسهیل در متابولیزم اسیدآراشیدونیک نیز می‌گردد. به نظر می‌رسد PAF در پاتوژنز آرتریت روماتویید، آسم و شوک اندوتوکسیک نقش مهمی داشته باشد (۲).



شکل ٤ ـ متابولیزم اکسیداتیو اسید آراشیدونیک و ایکوزاپنتاانوئیک اسید در مسیر سیکلواکسیژناز و ۵ ـ لیپواکسیژناز

■ نقش اسیدهای چرب امگا ۹

برخلاف ALA، اولئیک اسید (OA) که به مقدار قابل توجهی نیز در رژیم غذایی استفاده می‌شود، یک اسید چرب ضروری نیست. ایکوزا تری‌انوئیک اسید (ETA) نیز که در بدن عمدتاً از تغییر OA به دست می‌آید در غشای سلولی به مقدار کم وجود دارد. ETA یک سوبسترای مناسب برای آنزیم ۵ ـ لیپواکسیژناز بوده و منجربه تولید LTA_3 می‌گردد. LTA_3 یک مهارکننده مناسب تولید LTB_4 می‌باشد (۷).

■ موارد استفاده از اسیدهای چرب امگا ۳

۱ ـ مرگ و میر به علل مختلف، مرگ ناگهانی و مرگ و میر قلبی

مرگ ناگهانی به علت آریتمی‌های بطنی طولانی، مسؤول ۶۰ ـ ۵۰ درصد موارد مرگ و میر در افراد مبتلا به بیماری عروق کرونر قلب است. در یک کارآزمایی آینده‌نگر شاهددار تصادفی، ۱۱۳۲۴ بیمار مبتلا به بیماری شناخته شده عروق کرونر قلب به‌صورت تصادفی تحت درمان با (mg) ۳۰۰ ویتامین E، (mg) ۸۵۰ اسیدهای چرب امگا ۳، هر

دو یا هیچ کدام، قرار گرفتند. پس از گذشت ۳/۵ سال گروهی که تنها اسیدهای چرب امگا ۳ دریافت کرده بودند، ۴۵ درصد کاهش در مرگ ناگهانی و ۲۰ درصد کاهش در مرگ و میر به علل مختلف نشان دادند. مطالعات دیگری نیز این یافته‌ها را تأیید می‌کنند.

جدول (۳) مقادیر تقریبی ماهی مورد نیاز جهت تأمین (1g) EPA و DHA را نشان می‌دهد. کاملاً واضح است که مقادیر اسیدهای چرب بستگی به گونه ماهی، فصل شکار، محل پرورش ماهی و جنسیت آن دارد. به‌طوری که ماهیان ماده و پرورش یافته در آب‌های سرد، منابع غنی‌تری از DHA و EPA هستند.

۲ ـ هیپرلیپیدمی

اسیدهای چرب امگا ۳ از طریق مهار تولید لیپوپروتئین با چگالی بسیار کم (VLDL) و تری‌گلیسیرید در کبد باعث کاهش سطح پلاسمایی تری‌گلیسیرید می‌شوند. مروری بر مطالعات انسانی نشان می‌دهد که مصرف تقریباً (g)۴ اسیدهای چرب امگا ۳ باعث کاهش غلظت سرمی تری‌گلیسیرید به میزان ۳۰ ـ ۲۵ درصد و افزایش سطح سرمی لیپوپروتئین با چگالی کم (HDL) به میزان ۳ ـ ۱ درصد می‌شود. در عین حال میزان کلسترول تام تغییر قابل توجهی نمی‌کند.

۳ ـ پرفشاری خون

به نظر می‌رسد اسیدهای چرب امگا ۳ تأثیر وابسته به دوز بر کاهش فشارخون در بیماران مبتلا به پرفشاری خون داشته باشند در حالی که این تأثیر در افراد با فشارخون طبیعی اعمال نمی‌شود یا ناچیز است. یک بررسی جامع بر روی ۱۳۵۶ بیمار در

جدول ۳ ـ مقادیر مورد نیاز ماهی برای تأمین (g)۱ اسید ایکوزا پنتانومیک به علاوه اسید دوکوزاهگزائنوییک

نوع ماهی	مقدار مورد نیاز (g)
ماهی فلاندر (Flounder) / ماهی حلوا	۲۱۰
ماهی خال مخالی (mackerel)	۶۰ ـ ۲۵۵
قزل‌آلای اقیانوس اطلس، پرورشی	۴۵ ـ ۷۵
قزل‌آلای اقیانوس اطلس، وحشی	۶۰ ـ ۱۰۵
ساردین	۶۰ ـ ۹۰
گونه‌های مختلف میگو	۳۳۰
تون تازه	۷۵ ـ ۳۶۰
تون سفید، کنسرو شده در آب	۱۲۰

۳۱ آزمـون نشـان داد که مصـرف (g)۵/۶ روغن ماهی در روز بـاعث کـاهش فشـارخون بـه میزان (mmHg) $\frac{۳/۴}{۲/۰}$ می‌شـود.

مطالعه دیگری نیز کـاهش متوسط فشـارخون به میزان (mmHg) $\frac{۵/۵}{۳/۵}$ را در آزمون‌هـایی که بیماران در آن‌ها حداقل (g)۳ در روز روغن ماهی مصرف کرده‌اند نشان می‌دهد.

۴ ـ آرتریت روماتویید

مطالعات متعدد حاکی از آن است که مصرف حداقل (g)۳ روغن ماهی در روز به‌صورت وابسته به دوز، باعث کاهش قابل توجهی در تعداد مفاصل حساس و متورم و همچنین خشکی صبحگاهی این مفاصل در بیماران مبتلا به آرتریت روماتویید می‌گردد. این اثرات حداقل پس از ۱۲ هفته بروز می نماید (۴).

۵ ـ دیابت

از آن‌جا که افراد دیابتی تری‌گلیسیرید بالا و HDL پایین دارند، امگا ۳ موجود در روغن ماهی می‌تواند کمک کننده باشد. با این حال غذاهای حاوی ALA مثل روغن دانه کتان (flaxeed) زیاد مفید نیستند زیرا این بیماران توانایی کمی برای تبدیل ALA به DHA و EPA دارند. بنابراین مصرف مواد غذایی مثل ماهی که حاوی مقادیر عمده این دو ماده هستند، بیشتر توصیه می‌شود.

۶ ـ سایر موارد

روغن‌های امگا ۳ به کرّات در بهبود بیماری‌های دیگر نظیر سپوریازیس، IBD و آسم به کار گرفته شده‌اند و اثرات مفید این روغن‌ها با توجه به پاتوژنز این سه بیماری التهابی قابل پیش‌بینی می‌باشد. با این حال، اثرات این چربی‌ها در بیماری‌های دیگر نظیر افزایش وزن، استئوپروز، دپرسیون، اختلالات دو قطبی، اسکیزوفرنی، ADHD، سوختگی‌های پوست و حساسیت های پوستی ناشی از آفتاب نیز تحت بررسی هستند.

■ عوارض جانبی، تداخلات دارویی

اسیدهای چرب امگا ۳، به‌صورت وابسته به دوز بر زمان سیلان خون (bleeding time) موثر هستند اما تاکنون هیچ مورد مستندی از خونریزی غیرطبیعی در اثر مصرف مکمل‌های روغن ماهی حتی در دوزهای بالا و در ترکیب با سایر داروهای ضدانعقاد گزارش نشده است. به علاوه، مصرف مقادیر زیاد از اسیدهای چرب امگا ۳ می‌تواند سبب افزایش LDL خون گردد.

مقادیر قابل توجه متیل جیوه، بی‌فنیل‌های پلی‌کلرینه، دیوکسین‌ها و سایر آلوده‌کننده‌های محیطی می‌توانند در گونه‌های خاصی از ماهیان مثل کوسه‌ها، شمشیرماهی‌ها، شاه‌ماهی‌ها و ماهی کاشی تجمع یابند. بر این اساس در مارس ۲۰۰۴، FDA خودداری از مصرف برخی از انواع ماهی‌ها را به زنانی که احتمال بارداری در آن‌ها وجود دارد، زنان باردار، مادران شیرده و کودکان خردسال توصیه کرد. بر پایه یک بررسی جدید، قزل‌آلای پرورشی در مقایسه با قزل‌آلای وحشی حاوی سطوح بسیار بیش‌تری از بی‌فنیل‌های پلی‌کلرینه و سایر الوده‌کننده‌های ارگانوکلرینه است. البته

مکمل‌های مرغوب روغن ماهی معمولاً حاوی این مواد آلوده‌کننده نیستند.

■ مقدار مصرف

براساس توصیه‌های انجمن قلب آمریکا، افرادی که مبتلا به بیماری کرونر اثبات شده‌ای نیستند باید در کنار سایر غذاهای غنی از اسیدهای چرب امگا ۳، حداقل هفته‌ای ۲ بار ماهی چرب مصرف کنند. این میزان برای افراد مبتلا به بیماری فوق یک وعده غذای حاوی ماهی چرب در روز یا مصرف روزانه مکمل روغن ماهی معادل EPA ۹/۰(g) است. کپسول‌های تجاری روغن ماهی اغلب به‌صورت ۱(g) عرضه می‌شوند که حاوی ۳۰۰(mg) ـ ۱۸۰ EPA و ۲۰۰(mg) ـ ۱۲۰ DHA هستند.

مقدار مصرف موثر برای درمان هیپرتری‌گلیسیریدمی ۴(g) ـ ۲ در دوز است (۴).

■ نتیجه‌گیری

خواص ضدالتهابی اسیدهای چرب امگا ۳ به خصوص EPA از طریق رقابت با اسید آراشیدونیک بر سر آنزیم‌های سیکلواکسیژناز و ۵ ـ لیپواکسیژناز ناشی می‌شود. ضمن این که این اسیدهای چرب تولید IL-1β و TNF-α را از طریق سرکوب mRNA کنترل می‌کنند.

اسیدهای چرب امگا ۳ به خصوص EPA و DHA باعث کاهش قابل توجه میزان مرگ و میر ناگهانی ایجاد شده به علت آریتمی‌های قلبی یا سایر علل مختلف می‌شوند. این اسیدها نقش موثری در پایین آوردن سطوح تری‌گلیسیرید در بیماران مبتلا به هیپرتری‌گلیسیریدمی دارند. به علاوه، تاثیر این فرآورده‌ها بر کاهش فشارخون در بیماران مبتلا به پرفشاری خون، خشکی صبحگاهی مفاصل و تورم مفاصل در بیماران مبتلا به آرتریت روماتویید، بیماری کرون و بیماری التهابی روده (IBD)، آسم و پسوریازیس متوسط ارزیابی می‌شود.

منابع

1. Maddox R., Maddox S. Some fats are actually good for you; US phar macist 2005; 2: 48-52.

2. Simopoulous A.P. Omega - 3 fatty acids in inflammation and autoimmune disease; J Am coll Nutr. 2002; Dec: 21(6): 495-505.

3. www. Wikipedia. net/ Essential fatty Acids.

4. Convington M.B; Omega-3 fatty acids; American Family physician. 2004; July: 70: 133-140.

5. Heller A.R, Theilen H.J, Kocht T. Fish or Chips; News physiol Sci. 2003; 18:50-54.

۶. ملک اعلایی محسن، فتح‌اللهی علیرضا (مترجم). فارماکولوژی پایه و بالینی کاتزونگ و تروز، جلد ۱، نشر نسل فردا، تهران، صفحه ۴۰۲ ـ ۳۸۴ سال ۱۳۸۳

7. Michael J., Gibson R.A, Cleland L.G. Dietry polyunsaturated fatty Acids and Inflammatory Mediators production; Am J clin Nutr 2000; Jan: 71(1 suppl): 3435 - 3485.

8. Gamma - Linolenic Acid(GLA) Monograph. Alternative Medicine Review. 2004; 9(1): 70-78.

9. ABelch J. Hill A. Evening primrose oil and Borage oil in Rheumatologic conditions. Am J clin Nutr 2000: 7(suppl): 3325 - 3365.