

Effect of canola oil on number and types of white blood cells in experimental asthmatic rats

Kave H.¹ *BSc*, Nemati A.* *PhD*, Eftekhari H.¹ *PhD*

*Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Mashhad Branch, Islamic Azad University, Mashhad, Iran

¹Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Arsanjan Branch, Islamic Azad University, Arsanjan, Iran

Abstract

Aims: Asthma is an airway complex disease defined by reversible airway narrowing and obstruction, airway hyper-responsiveness, airway chronic inflammation, and airway tissue remodeling. The aim of this study was to investigate the effect of canola oil on the total count and various types of leukocytes (white blood cells) in rats with experimental asthma.

Methods: In this experimental research, 36 Wistar rats were divided into 4 groups: negative control, positive control, asthmatic treated by 0.5ml/kg canola oil per day and asthmatic treated by 0.7ml/kg canola oil per day. At the end of the experiment, animals were bled from the heart and the total number and percentage of white blood cells were measured and evaluated. Statistical analysis was done using SPSS 16 software and the comparison of the groups was made by ANOVA statistical test.

Results: the total count of white blood cells decreased in the experimental group 2 compared to the positive control group ($p < 0.05$). Percentage of lymphocytes increased in experimental group 2 compared to the positive control group ($p < 0.01$). Neutrophils percentage decreased in experimental group 2 compared to the positive control group ($p < 0.001$). Eosinophils percentage decreased in the groups treated by canola oil compared to the positive control group ($p < 0.001$).

Conclusion: Canola oil decreases some of asthma complications including the changes in the total counts and percentage of various types of white blood cells in rats with experimental asthma.

Keywords: Asthma, Leukocyte, *Brassica napus*, Antioxidants

تاثیر روغن کانولا بر تعداد و انواع گلبول‌های سفید موش‌های صحرایی مبتلا به آسم تجربی

حمیرا کاوه BSc

گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد ارسنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، ارسنجان، ایران

علی نعمتی* PhD

گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد مشهد، دانشگاه آزاد اسلامی، مشهد، ایران

حمیده افتخاری PhD

گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد ارسنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، ارسنجان، ایران

چکیده

اهداف: آسم بیماری پیچیده مجاری تنفسی است که با انسداد و تنگی قابل برگشت، پاسخ‌دهی شدید، التهاب شدید و تغییرات بافتی مجاری هوایی توصیف می‌شود. هدف از انجام این پژوهش بررسی تاثیر روغن کانولا بر تعداد کل و انواع گلبول‌های سفید در موش‌های صحرایی مبتلا به آسم تجربی بود.

روش‌ها: در این پژوهش آزمایشگاهی، ۳۶ سر موش صحرایی نژاد ویستار به ۴ گروه کنترل منفی، کنترل مثبت، آسمی دریافت‌کننده $5 \text{ ml/kg}/\text{d}$ روغن کانولا در روز و آسمی دریافت‌کننده $7 \text{ ml/kg}/\text{d}$ روغن کانولا در روز تقسیم شدند. در انتهای آزمایش، از قلب نمونه‌ها خون‌گیری و تعداد کل گلبول‌های سفید و درصد انواع آنها اندازه‌گیری و بررسی شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 و مقایسه بین گروه‌ها با آزمون آماری ANOVA انجام شد.

یافته‌ها: تعداد گلبول‌های سفید در گروه آزمون ۲ نسبت به گروه کنترل مثبت کاهش یافت ($p < 0.05$). درصد نفوسیت‌ها در گروه آزمون ۲ نسبت به گروه کنترل مثبت افزایش یافت ($p < 0.01$). درصد نوتروفیل‌ها در گروه آزمون ۲ نسبت به گروه کنترل مثبت کاهش یافت ($p < 0.001$). درصد ائوزینوفیل‌ها در گروه‌های تیمار شده با روغن کانولا نسبت به گروه کنترل مثبت کاهش یافت ($p < 0.001$).

نتیجه‌گیری: روغن کانولا بعضی عوارض آسم از جمله تغییرات ایجاد شده در تعداد کل و درصد انواع گلبول‌های سفید خون را در موش‌های صحرایی مبتلا به آسم تجربی کاهش می‌دهد.

کلیدواژه‌ها: آسم، گلبول سفید خون، روغن کانولا، ضد اکسیدکننده

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۵/۱۱

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۲/۱۴

* نویسنده مسئول: aneamati@mshdiau.ac.ir

مقدمه

آسم بیماری پیچیده مجاری هوایی است که با انسداد و تنگی قابل برگشت، پاسخ‌دهی شدید، التهاب شدید و تغییر ساختار مجاری هوایی توصیف می‌شود. تغییر ساختار راه‌های هوایی شامل تغییرات

ساختارمانی یا بافتی است که در تمام سطوح مجاری تنفسی از درخت برونشی انجام می‌شود و تمام لایه‌های مجاری تنفسی را درگیر می‌کند. این تغییرات شامل متاپلازی سطح اپی‌تلیال، هایپرپلازی سلول‌های گابلت و افزایش ترشح موکوس، فیبروزیس زیراپی‌تلیال، افزایش توده ماهیچه‌ای صاف به‌علت هایپرپلازی و هایپرتروفی سلول‌ها و افزایش تعداد و قطر عروق است. همچنین در نتیجه فرآیند التهاب با مهاجرت سلول‌های التهابی به‌خصوص ائوزینوفیل‌ها و ماست‌سل‌ها به زیرمخاط و اپی‌تلیوم، تعداد آنها در لایه زیرمخاطی و مایع لاواژ مجاری تنفسی زیاد می‌شود [۱-۳].

این تغییرات با اثر میانجی‌های التهابی شامل انواع سایتوکاین‌ها نظیر کموکاین‌ها، اینترلوکین‌ها و میانجی‌های لیپیدی مثل لوکوترین‌ها و پروستاگلاندین‌ها انجام می‌شود که توسط سلول‌های التهابی شامل سلول‌های T، ائوزینوفیل‌ها، ماست‌سل‌ها، بازوفیل‌ها و سلول‌های غیرالتهابی مثل فیبروبلاست‌ها تولید می‌شوند [۴].

مشخصه اصلی بیماری‌های آلرژیک، از جمله آسم، فعال شدن سلول‌های Th2 و تولید Ige است. افراد سالم به آنتی‌ژن‌های محیطی معمولی پاسخ نمی‌دهند یا پاسخ‌های بی‌ضرر می‌دهند، درحالی‌که افراد آتوپیک به این مواد، پاسخ‌های Th2 قوی می‌دهند و به مقدار زیاد Ige تولید می‌کنند [۵]. فرضیه Th2 که اولین بار در سال ۱۹۸۲ توسط موسمان ارایه شد بیان می‌کند که آسم، ناشی از افزایش نسبی در پاسخ Th2 همراه با کاهش در پاسخ Th1 و در نتیجه افزایش محصولات Th2 (مثل اینترلوکین ۴، ۵ و ۱۳) و در مقابل کاهش محصولات Th1 (مثل اینترفرون گاما و اینترلوکین ۱۲) است [۶].

در موجودات زنده، به‌طور مداوم طی متابولیسم رادیکال‌های آزاد اکسیژن تولید می‌شود. در شرایط طبیعی آنزیم‌های ضد اکسیدکننده میزان این رادیکال‌ها را کنترل می‌کنند. اگر میزان این رادیکال‌ها زیاد شود آنزیم‌ها نمی‌توانند همه آنها را خنثی کنند، در نتیجه رادیکال‌های آزاد که مولکول‌های ناپایدار هستند باعث آسیب‌های سلولی شدید می‌شوند [۷]. در بیماری آسم، تولید انواع رادیکال‌های اکسیژن افزایش یافته و ذخایر ضد اکسیدکننده کاهش می‌یابد. از طرف دیگر، غلظت ضد اکسیدکننده‌های طبیعی مثل گلوتاتیون، گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسیددسموتاز و ویتامین‌های C و E در سلول‌های خونی و پلاسما و مایع لاواژ افراد آسمی کاهش می‌یابد. با افزایش رادیکال‌های اکسیژن، پراکسیداسیون پروتئین‌ها، لیپیدها و اسیدهای نوکلئیک زیاد شده، تولید مواد جاذب شیمیایی و پاسخ‌دهی شدید، ترشح و نفوذپذیری رگ‌های خونی افزایش می‌یابد. به‌علاوه، رادیکال‌های آزاد باعث راه‌اندازی فعالیت فاکتورهای پیش‌التهابی و در نتیجه تشدید التهاب آلرژیک می‌شوند [۸، ۹]. همچنین، عقیده بر این است که رادیکال‌های آزاد اکسیژن با فعال کردن فاکتورهای رونویسی باعث افزایش بیان ژن‌های مربوط به واسطه‌های پیش‌التهابی می‌شوند [۱۰].

روز، هر روز به میزان ۰/۷ میلی‌لیتر بر کیلوگرم وزن بدن روغن کانولا دریافت کردند) تقسیم شدند. میزان روغن مورد استفاده بر اساس مطالعات قبلی محقق تعیین شد [۱۵].

برای ابتدای موش‌های صحرایی به آسم تجربی، در روز اول محلول اُالبومین (۱ میلی‌گرم پودر اُالبومین و ۵۰ میلی‌گرم پودر هیدروکسید اُومینیوم در ۵/۰ میلی‌لیتر نرمال‌سالین) به صورت داخل‌صفاقی تزریق شد. در روز هشتم نیز محلول اُالبومین (۰/۲ میلی‌گرم پودر اُالبومین و ۵۰ میلی‌گرم پودر هیدروکسید اُومینیوم در ۵/۰ میلی‌لیتر نرمال‌سالین) به صورت داخل‌صفاقی تزریق شد. به منظور استنشاق، هر موش صحرایی به مدت ۱۸ روز، روزانه مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم پودر اُالبومین حل‌شده در ۵/۲ میلی‌لیتر نرمال‌سالین را که به کمک دستگاه نپولایزر و اُتروسل به صورت پودر درآمده و به اتاقک استنشاق حاوی نمونه منتقل شد دریافت کرد. این روش در ایجاد آسم تجربی در حیوانات آزمایشگاهی مرسوم بوده و مطالعات متعدد از جمله مطالعات بافت‌شناسی ایجاد اختلالات در مجاری تنفسی مشابه آنچه در بیماری آسم ایجاد می‌شود را تایید می‌کند که در مقالات قبلی محققان ذکر شده است [۱۵]. گروه‌های آزمون ۱ و ۲، همزمان با فرآیند ایجاد آسم، روغن کانولا را به صورت روزانه و از طریق گاوژ دریافت کردند. حیوانات گروه‌های کنترل به جای اُالبومین محلول سالین دریافت کردند.

در پایان دوره و پس از بهبود کردن نمونه، قفسه سینه جانور باز و خونگیری از قلب به میزان ۵ میلی‌لیتر انجام و در داخل لوله CBC که جداره آن به EDTA آغشته بود ریخته شد. لوله به مدت یک دقیقه تکان داده شد. با استفاده از مکنده، خون تا درجه ۰/۵ ملانژور سفید بالا کشید شد. سپس ملانژور تا درجه ۱۱ از محلول رقیق‌کننده تورک پر و به مدت سه دقیقه مجدداً تکان داده شد تا مخلوط شود. در نهایت، یک قطره محلول روی لام نئوبایر ریخته و شمارش گلبول سفید انجام شد. برای تعیین درصد انواع گلبول‌های سفید، گسترش خونی تهیه و با گیمسا رنگ‌آمیزی و شمارش سلولی انجام شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 و مقایسه بین گروه‌ها با آزمون آماری ANOVA انجام شد.

نتایج

تعداد گلبول‌های سفید و درصد ائوزینوفیل‌ها در گروه کنترل مثبت (مبتلا به آسم) نسبت به گروه کنترل منفی (سالم) به طور معنی‌داری افزایش و درصد لنفوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها به طور معنی‌داری کاهش یافت که نشان‌دهنده ایجاد آسم تجربی در گروه کنترل مثبت بود (۰/۰۱ < p: جدول ۱).

تعداد گلبول‌های سفید در گروه‌های آزمون نسبت به گروه کنترل مثبت کاهش یافت که این کاهش فقط در گروه آزمون ۲ معنی‌دار

بر اساس مطالعات متعدد انجام‌شده، روغن کانولا درصد اسیدهای چرب چندغیراشباعی امگا ۳ در فسفولیپیدهای پلازما را کاهش می‌دهد [۱۱] و باعث لیپیدوز میوکاردیال موقتی در هر دو جنس موش صحرایی می‌شود و با افزایش میزان اوروسیک‌اسید، شدت آن بیشتر می‌شود. همچنین روغن کانولا با مقادیر مختلف اوروسیک‌اسید باعث نکروز و فیروز میوکاردیال می‌شود و شدت این حالات در موش‌های صحرایی نر نسبت به ماده به طور مشخص بیشتر است. آسیب‌های قلبی در موش صحرایی به طور عمده به اوروسیک‌اسید نسبت داده می‌شود [۱۲]. روغن کانولا کاهنده چربی است و خاصیت ضداکسیدکنندگی دارد. روغن کانولا غلظت کلسترول تام، کلسترول LDL، تری‌گلیسرید و فسفولیپید کل پلازما را به طور مشخص کاهش می‌دهد [۱۳]. مصرف غذاهای طبیعی غنی از ویتامین E، باعث کاهش آشکار خطر بیماری‌های تخریب‌کننده نورونی مثل آلزایمر می‌شود. مکانیسم اثر احتمالاً شامل کاهش خطر اکسیدکنندگی و همچنین کنترل بیان ژن‌های مربوط به بیماری به وسیله ضداکسیدکننده‌هاست. روغن کانولا منبع غنی از ویتامین E طبیعی است و گمان می‌رود که به علت میزان بالای اسیدهای چرب تک‌غیراشباعی و چندغیراشباعی امگا ۳، اثر تغذیه‌ای بالایی داشته باشد. در سال ۲۰۱۰، انامی و همکاران با بررسی اثر افزایش خوراک کانولا به رژیم غذایی، آن را بر میزان رشد موش‌های صحرایی ویستار نر مثبت گزارش می‌کنند [۱۴].

باتوجه به مطالعات مذکور و همچنین خواص ضداکسیدکنندگی روغن کانولا، هدف از انجام این پژوهش بررسی تاثیر روغن کانولا بر تعداد کل و انواع گلبول‌های سفید در موش‌های صحرایی مبتلا به آسم تجربی بود.

روش‌ها

در این پژوهش تجربی و آزمایشگاهی که در تابستان ۱۳۹۰ در آزمایشگاه فیزیولوژی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد به انجام رسید، اصول اخلاقی مرسوم کار با حیوانات آزمایشگاهی براساس منشور اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی مشهد رعایت شده است. ۳۶ سر موش صحرایی نژاد ویستار از هر دو جنس با سن حدود ۳ ماه و وزن ۲۵۰-۳۰۰ گرم مورد استفاده قرار گرفت. موش‌های صحرایی در شرایط استاندارد با دمای ۲۰±۲°C و شرایط ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی در قفس‌های PVC که دسترسی کامل به آب و غذا میسر بود نگهداری و فقط هنگام لزوم خارج شدند. تغذیه با غذای فشرده استاندارد صورت گرفت. موش‌ها به طور تصادفی به ۴ گروه ۹ تایی کنترل منفی (موش‌های صحرایی سالم)، کنترل مثبت (مبتلا به آسم تجربی)، آزمون ۱ (مبتلا به آسم تجربی که به مدت ۳۱ روز، هر روز به میزان ۰/۵ میلی‌لیتر بر کیلوگرم وزن بدن روغن کانولا دریافت کردند) و آزمون ۲ (مبتلا به آسم تجربی که به مدت ۳۱

بود ($p < 0.05$). درصد لنفوسیت‌ها در گروه‌های تیمار شده با روغن کانولا نسبت به گروه کنترل مثبت افزایش یافت که این افزایش فقط در گروه آزمون ۲ معنی‌دار بود ($p < 0.01$). درصد نوتروفیل‌ها در گروه‌های تیمار شده با روغن کانولا نسبت به گروه کنترل مثبت

کاهش یافت که این کاهش فقط در گروه آزمون ۲ معنی‌دار بود ($p < 0.01$). درصد ائوزینوفیل‌ها در گروه‌های تیمار شده با روغن کانولا نسبت به گروه کنترل مثبت کاهش یافت که این کاهش در هر دو گروه آزمون ۱ و ۲ معنی‌دار بود ($p < 0.01$; جدول ۱).

جدول ۱) تعداد کل گلبول‌های سفید خون و درصد لنفوسیت، نوتروفیل و ائوزینوفیل به تشکیل گروه‌های مطالعه

گروه	تعداد گلبول سفید	لنفوسیت (%)	نوتروفیل (%)	ائوزینوفیل (%)
کنترل مثبت	۸۳۶۹/۶۴±۵۳۱/۵۸	۷۶/۲۹±۱/۶۷	۱۴/۴۷±۰/۹۶	۴/۷۱±۰/۲۲
کنترل منفی	۳۹۲۳/۳۳±۵۹۴/۰۵***	۸۴/۴۲±۱/۵۵***	۷/۸۳±۰/۸۸***	۱/۳۵±۰/۳۰***
آزمون ۱	۷۵۰۴/۱۱±۷۲۳/۶۳	۷۷/۰۰± ۲/۲۹	۱۲/۲۲±۱/۴۶	۲/۷۷±۰/۲۳***
آزمون ۲	۶۲۶۲/۵۵±۲۹۵/۸۰*	۸۳/۵۵±۰/۶۰**	۸/۲۲±۰/۶۱***	۱/۵۵±۰/۳۷***

معنی‌داری گروه آسم نسبت به هر یک از سه گروه دیگر سنجیده شده است: * معنی‌دار در سطح $p < 0.05$; ** معنی‌دار در سطح $p < 0.01$; *** معنی‌دار در سطح $p < 0.001$

بحث

ایجاد آسم تجربی باعث افزایش معنی‌دار تعداد کل گلبول‌های سفید در گروه مبتلا به آسم نسبت به گروه سالم شد. تعداد این سلول‌ها در نمونه‌های تحت درمان با دوز 5 ml/kg روغن کانولا در مقایسه با گروه مبتلا به آسم اختلاف معنی‌داری نداشت در حالی که این تعداد در نمونه‌های تحت درمان با دوز 7 ml/kg روغن کانولا دارای اختلاف معنی‌دار با گروه مبتلا به آسم بود. درصد لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و ائوزینوفیل‌های خون در نمونه‌های گروه مبتلا به آسم نسبت به گروه سالم به‌طور معنی‌دار به‌ترتیب کاهش، افزایش و افزایش یافت. دریافت روغن کانولا با دوز 5 ml/kg اختلاف معنی‌داری در مقایسه با گروه مبتلا به آسم در درصد لنفوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها ایجاد نکرد ولی در رابطه با ائوزینوفیل‌ها این اختلاف معنی‌دار بود. در نمونه‌های تحت درمان با دوز 7 ml/kg روغن کانولا، درصد لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و ائوزینوفیل‌ها در مقایسه با گروه مبتلا به آسم به‌طور معنی‌داری به‌ترتیب افزایش، افزایش و کاهش یافت.

آسم بیماری التهابی مجاری تنفسی است و این التهاب می‌تواند به افزایش پاسخ‌دهی مجاری تنفسی به برخی تحریکات منجر شود [۱۶]. ارتباط نزدیکی بین التهاب مجاری تنفسی و شدت آسم وجود دارد [۱۷]. برخی سلول‌های التهابی شامل ائوزینوفیل‌ها، ماست سل‌ها، ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها در بیماری‌زایی التهاب مجاری تنفسی در آسم دخیل هستند [۱۸]. این سلول‌های التهابی انواع ترکیبات واکنش‌پذیر با اکسیژن مانند پراکسیژن‌ها، پراکسید هیدروژن و هیپوهالیت‌ها را از مواد طبیعی تولید می‌کنند [۱۹].

دلایل متعددی بیانگر این است که استرس اکسیدکننده در التهاب و ضایعات بافتی در سیستم تنفسی به‌وجود می‌آید و متعاقب آن ضایعه ایمنی شکل می‌گیرد که هر دو سبب افزایش ریسک آسم می‌شوند [۲۰]. به‌علاوه سیستم سلول‌های Th2 در بیماری آسم فعال می‌شود و میانجی‌های آن باعث ایجاد برخی نشانگان آسم، نظیر

التهاب مجاری تنفسی، ترشح موکوس و افزایش پاسخ‌دهی مجاری تنفسی می‌شوند [۲۱]. سایتوکاین‌های ترشح‌شده از سلول‌های Th1 پاسخ سلول‌های Th2 را مهار می‌کنند، بنابراین یکی از اهداف درمان نهایی آسم می‌تواند افزایش فعالیت سیستم Th1 توسط ایمونومدول‌تورهای طبیعی باشد [۲۲].

ائوزینوفیل‌ها و نوتروفیل‌ها در التهاب مجاری هوایی موش صحرایی، خوکچه هندی، گربه، سگ، خوک، گوسفند، اسب و پریمات‌ها نقش دارند. در اسب، نقش نوتروفیل‌ها بیشتر است اما در میمون بیشتر ائوزینوفیل‌ها درگیر هستند و تعدادشان افزایش پیدا می‌کند [۲۳-۲۶]. اُوالبومین باعث جریان معنی‌دار گلبول‌های سفید به درون مایع لاواژ (BALF) می‌شود. در موش‌های مبتلا شده به آسم با اُوالبومین، ۷۵٪ کل گلبول‌های سفید در BALF را ائوزینوفیل‌ها تشکیل می‌دهند. لنفوسیت‌ها نسبت به ائوزینوفیل‌ها افزایش کمتری دارند [۲۳]. تعداد کل گلبول‌های سفید خون در خوکچه‌های هندی مبتلا شده به آسم افزایش می‌یابد و افزایش ائوزینوفیل‌ها، نوتروفیل‌ها و بازوفیل‌ها و کاهش لنفوسیت‌ها نیز گزارش شده است [۲۷]. افزایش در میزان اینترلوکین ۴ و اینترفرون گاما در حیوانات حساس‌شده نیز گزارش شده است [۲۸]. در مطالعه‌ای دیگر، پس از ایجاد حساسیت با اُوالبومین در موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار و قرارگیری تحت استرس، تعداد کلی گلبول‌های سفید و لنفوسیت در مایع لاواژ افزایش می‌یابد [۲۹]. در موش صحرایی بعد از شروع التهاب حاد، تعداد نوتروفیل‌ها در خون زیاد می‌شود [۱، ۳۰].

نتایج مطالعات فوق با نتایج به‌دست‌آمده در مطالعه حاضر هماهنگی دارد. روغن کانولا به‌دلیل وجود مواد مختلف و به‌ویژه خاصیت ضد اکسیدکنندگی، اشکالات به‌وجودآمده در برخی پارامترهای خونی بر اثر آسم را اصلاح نموده و بر رفع بیماری آسم که اختلالی التهابی است به میزان زیادی موثر است. این اثرات احتمالاً به‌علت وجود ضد اکسیدکننده‌هایی مانند آمگا ۳، ویتامین E (توکوفرول)، پلی‌فنول‌ها، لینولئیک اسید و کاروتنوئیدهاست که میزان التهاب و

development of asthma in childhood: A prospective study. *N Engl J Med.* 1990;323(8):502-7.

12- Boskabady MH, Klahdoz GH. Prevalence of asthma symptoms among the adult population in the city of Mashhad. *Respirology.* 2002;7(3):267-72.

13- Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention, WHO/ NHLBI workshop report. Washington: National Heart-Lung and Blood Institute Publication; 1995.

14- Dinwidde R. The diagnosis and management living of pediatric respiratory disease. London: Churchill Stone Publisher; 1990.

15- Kabiri Rad M, Neamati A, Boskabady MH, Mahdavi-Shahri N. The preventive effect of Brassica napus L. oil on pathophysiological changes of respiratory system in experimental asthmatic rat. *Avicenna J Phytomed.* 2013;3(1):56-63.

16- Padrid P, Snook S, Shiue P, Solway J, Leff AR. Persistent airway hyper responsiveness and histological alteration after chronic antigen challenge in cats. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151(1):184-93.

17- Nash AA, Powers HJ, Primhak RA. Antioxidant status in asthma. *Pediatr Pulmonol.* 1994;18:34-8.

18- Ard C, Stenton SC, Bird G, Hendrick DJ, Walters EH. Number and activity of inflammatory cells in bronchoalveolar lavage fluid in asthma and their relation to airway responsiveness. *Thorax.* 1998;43(9):684-92.

19- Cluzel M, Damon M, Chanez P. Enhanced alveolar cell luminal-dependent chemiluminescence in asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 1987;80(2):195-201.

20- Greene LS. Asthma and oxidant stress: Nutritional, environmental and genetic risk factors. *J Am Coll Nutr.* 1995;14(4):317-24.

21- Cohn L, Elias JA, Chupp GL. Asthma: Mechanisms of disease persistence and progression. *Annu Rev Immunol.* 2004;22:789-815.

22- Randolph DA, Stephens R, Carruthers CJ. Cooperation between Th1 and Th2 cells in a murine model of eosinophilic airway inflammation. *J Clin Invest.* 1999;104(8):1021-9.

23- Oh SR, Lee MY, Ahn K, Kwon OK, Lee J, Lee S, et al. Suppressive effect of verproside isolated from *Pseudolysimachion longifolium* on airway inflammation in a mouse model of allergic asthma. *Int Immunopharmacol.* 2006;6(6):978-86.

24- Mosmann TR, Coffman RL. Th1 and Th2 cells: Different patterns of lymphokine secretion lead to different functional properties. *Annu Rev Immunol.* 1989;7:145-73.

25- Hirota JA, Nguyen TTB, Schaafsma D, Sharma P, Tran T. Airway smooth muscle in asthma: Phenotype plasticity and function. *Pulm Pharmacol Ther.* 2009;22(5):370-8.

26- Pinzone HA, Carlson BW, Kotses H, Creer TL. Prediction of asthma episodes in children using peak expiratory flow rates, medication compliance and exercise data. *Ann Allergy.* 1991;67(5):481-6.

27- Romagnani S. Lymphokine production by human T cells in disease states. *Annu Rev Immunol.* 1994;12:227-57.

28- Boskabady MH, Snashall PD. Bronchial responsiveness to beta-adrenergic stimulation and enhanced beta-blockade in asthma. *Respirology.* 2000;5(2):111-8.

29- Paula Portela C, Oliveira Massoco C, Lima WT, Palermo-Neto J. Stress-induced increment on total bronchoalveolar cell count in OVA-sensitized rats. *Physiol Behav.* 2001;72(3):415-20.

30- Boskabady MH, Kiani S. The effect of exposure of guinea pigs to cigarette smoke and their sensitization with ovalbumin in tracheal responsiveness to histamine and histamine (H1) receptor blockade by chlorpheniramine. *Pathophysiology.* 2007;14(2):97-104.

میانجی‌های التهابی مثل لوکوترین‌ها و اینترلوکین‌های ۴ و ۱۳ را کاهش می‌دهند و مانع اثرات تخریبی رادیکال‌های آزاد می‌شوند. به نظر می‌رسد که استفاده از روغن کانولا می‌تواند گزینه‌ای برای درمان مبتلایان به بیماری آسم باشد. هم اکنون روغن کانولا به‌عنوان روغن رژیمی در ایران مورد استفاده است اما استفاده دارویی از آن در درمان آسم مستلزم تحقیقات تکمیلی است. با توجه به نتایج فوق، بررسی تأثیر هر یک از اجزای تشکیل‌دهنده عصاره به تفکیک و تعیین مکانیسم‌های عمل آنها در مطالعات بعدی پیشنهاد می‌شود.

نتیجه‌گیری

روغن کانولا بعضی عوارض آسم از جمله تغییرات ایجادشده در تعداد کل و درصد انواع گلبول‌های سفید خون را در موش‌های صحرایی مبتلا به آسم تجربی کاهش می‌دهد.

تشکر و قدردانی: این مقاله مستخرج از پایان‌نامه کارشناسی‌ارشد خانم حمیرا کاوه، در دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد و ارسنجان به اجرا در آمده است و محققان لازم می‌دانند که از مسئولان و کارکنان ذیربط که امکان انجام این پژوهش را فراهم آوردند تشکر نمایند.

منابع

1- Martin JG, Tamaoka M. Rat models of asthma and chronic obstructive lung disease. *Pulm Pharmacol Ther.* 2006;19(6):377-85.

2- Scheerens J, van Gessel SBE, Nijkamp FP, Folkerts G. Eotaxin protein levels and airway pathology in a mouse model for allergic asthma. *Eur J Pharmacol.* 2002;453(1):111-7.

3- Szelenyi I. Animal models of bronchial asthma. *Inflamm Res.* 2000;49(12):639-54.

4- Halwani R, Al-Muhsen S, Hamid Q. Airway remodeling in asthma. *Curr Opin Pharmacol.* 2010;10(3):236-45.

5- Neff H, Fritscher C, Schacht FC, Levy G, Chiarella P, Soriano JB, et al. Asthma control in Latin America: The Asthma Insights and Reality in Latin America (AIRLA) survey. *Rev Panam Salud Publica.* 2005;17(3):191-7.

6- Von Hertzen LC, Haatela T. Could the risk of asthma and atopy be reduced by a vaccine that induces a strong T-helper type 1 response? *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2000;22(2):139-42.

7- Sagols E, Priymenko N. Oxidative stress in dog with heart failure: The role of dietary fatty acids and antioxidants. *Vet Med Int.* 2011;180206.

8- Charavaryamath C, Janardhan KS, Townsend HG, Willson P, Singh B. Multiple exposures to swine barn air induce lung inflammation and airway hyper-responsiveness. *Respir Res.* 2005;6:50.

9- Murdoch JR, Lloyd CM. Chronic inflammation and asthma. *Mutat Res.* 2010;690(1-2):24-39.

10- Park HS, Kim SR, Kim JO, Lee YC. The roles of phytochemicals in bronchial asthma. *Molecules.* 2010;15(10):6810-34.

11- Sporik R, Holgate ST, Platts-Mills TA, Cogswell JJ. Exposure to house-dust mite allergen (Der p I) and the

