rchive of SID

اثرات رژیم غذایی از روغن زیتون /کلسترول بر لیپوپروتئین سرم، پراکسیداسیون چربی و ایجاد آترواسکلروز در خرگوش *

دکتررضا مهدوی[1]، زمزم پاکنهاد، دکتر صدیقه عسگری، دکتر غلامعلی نادری، دکتر سلطانی محبوب، دکتر پروین رجبی، نازنین کریم‌آباده

چکیده مقاله

مقدمه. سطح بالای کلسترول پلاسما، بویژه LDL یک عامل مهم برای بیماری عروقی کرونر شناخته شده است. یافته‌های مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد در کشورهای مدیترانه‌ای میزان بیماریهای عروق کرونر کمتر از سایر کشورهاست، در این جوامع رژیم معمولی سرشار از روغن زیتون است. در مطالعه کنونی اثرات رژیم غذایی سرشار از کلسترول با و بدون افزودن روغن زیتون بر لیپوپروتئینهای سرم، پراکسیداسیون چربی و ایجاد آترواسکلروز بررسی شد.

روشها. نمونه‌های مورد مطالعه ۲۰ خرگوش نر نژاد Dutch بوده که به چهار گروه (یک گروه پایه و سه گروه تجربی) تقسیم شدند. این گروهها یکی از انواع رژیم‌های غذایی پایه، سرشار از کلسترول، سرشار از روغن زیتون و رژیم زیتون و رژیم غذایی توأم (کلسترول + روغن زیتون) را به مدت ۱۲ هفته دریافت کردند. در ابتدا و پایان دوره پس از خونگیری میانگین کلسترول تام، کلسترول HDL, MDA (مالون دی آلدهید) و ظرفیت آنتی اکسیدانی نمونه‌ها اندازه گیری شد. در پایان دوره برش بافتی آئورت نیز جهت مطالعه میکروسکوپی و تعیین ضایعه آئورت تهیه شد.

نتایج. میانگین‌های کلسترول تام، HDL، MDA و ظرفیت آنتی اکسیدانی در بدو دوره آزمایشی اختلاف معنی‌داری را نشان نداد. پس از تجویز رژیمهای مختلف غذایی، در پایان دوره تجربی اختلافات معنی دار در میانگین کلسترول تام، تری گلیسرید، MDA, HDL-C بین گروهها مشاهده شد. مقایسه رژیم سرشار از کلسترول و کلسترول همراه روغن زیتون میانگین بالاتر MDA را در گروه کلسترول نشان داد ($p<0/001$).

فاکتورهای بیوشیمیایی و ضایعات آئورت هیچ اختلاف معنی‌داری بین گروه روغن زیتون و استاندارد نشان نداد. گروه روغن زیتون + کلسترول شدت کمتر ضایعات آئورت را نسبت به گروه سرشار کلسترول نشان داد($p=0/02$).

بحث. یافته‌ها اثرات محافظتی پیشنهادی روغن زیتون را علیه آترواسکلروز تأیید می‌کند که مستقل از اثر آن روی لیپوپروتئین پلاسما است و پیشنهاد می‌کند احتمالاً روغن زیتون مستقیماً بر سرخرگها تأثیر می‌گذارد.

مقدمه

مطالعات اپیدمیولوژیک سطح کلسترول و شیوع پائین Coronary Heart Disease) CHD) را در جوامع مصرف کننده رژیم غذایی حاوی مقدار کم چربی، اسید چرب اشباع و کلسترول پائین گزارش کرده‌اند، در کشورهای مدیترانه‌ای علیرغم مقدار چربی دریافتی بالا (۴۰ درصد کل انرژی) میزان CHD پائین‌تر از سایر کشورها نظیر فنلاند می‌باشد (۳). این نکته پیشنهاد می‌کند نحوه تأثیر رژیم غذایی نه تنها به سطح کلسترول پلاسما بلکه به سایر عوامل مربوط می‌باشد.

بسیاری مطالعات بر نقش پراکسیداسیون چربی و اختلال وضع آنتی‌اکسیدانی در آغاز فرآیند آترواسکلروز تأکید دارند (۲). هدف از این مطالعه ارزیابی اثرات روغن زیتون بر لیپوپروتئینهای سرم، پراکسیداسیون چربی و ایجاد آترواسکلروز در خرگوشهای مصرف کننده کلسترول می‌باشد.

مواد و روشها

۲۰ خرگوش نر از نژاد Dutch با میانگین وزنی حدود ۲ کیلوگرم (انستیتو پاستور ایران) بمدت ۱۴ هفته بطور انفرادی (۲ هفته بعنوان دوره تطابق و ۱۲ هفته بعنوان دوره تجربی (Experimental) نگهداری شدند (۳).

آماده سازی رژیم

رژیم استاندارد (تجاری) به صورت Pellet توسط شرکت خوراک دام پارس تأمین شد. هر هفته رژیم سرشار از روغن زیتون (به میزان ۸ درصد وزنی)، غنی از کلسترول به میزان (۱ درصد وزنی) و روغن زیتون + کلسترول با استفاده از Pelletها تهیه می‌شد .رژیم‌های غذایی غنی از روغن زیتون با استفاده از آن و غنی از کلسترول با حل کردن پودر کلسترول در دی اتیل اتر(۴) وکلسترول + روغن زیتون با حل کردن پودرکلسترول در روغن زیتون و پاشیدن بر روی Pelletها و مخلوط کردن کامل آنها تهیه می‌شد. (برای تهیه غذای غنی از کلسترول هود مورد نیاز بود تا دی اتیل کاملاً تبخیر شود) و غذاهای مخلوط در دمای ۴ درجه سانتیگراد نگهداری می‌شد (۳).

---

* این طرح با شماره ۷۴۶۹ ثبت شده و هزینهٔ آن از محل اعتبارات معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز پرداخت گردیده است.

۱- دانشگاه علوم‌پزشکی تبریز - دانشکده بهداشت تغذیه

www.SID.ir

Archive of SID

روش اجرای دوره تجربی (Experimental)

بعد از ۲ هفته دوره تطابق، خرگوشها به طور تصادفی به ۴گروه (۶-۴ تایی) تقسیم شدند. در شروع و پایان دوره Experiment (۱۲ هفته) (۳) نمونه‌های خون بعد ار ۱۳-۱۵ ساعت ناشتا جمع‌آوری شد. تمام خرگوشهای گروه اول روزانه ۱۰۰ گرم رژیم استاندارد (تجاری)، بدون اضافه کردن روغن یا کلسترول، دریافت کردند به هر خرگوش در سه گروه نیر روزانه ۱۰۰ گرم رژیم آزمایشی مربوطه داده می‌شد. دریافت غذای هر حیوان روزانه ثبت می شد. این حیوانات دسترسی آزاد به آب داشته و هر ۱۰ روز یکبار وزن می‌شدند.

آسیب‌شناسی بافتی

در پایان دوره تجربی، خرگوشها بوسیلهٔ اتر بیهوش شده، بافت آئورت جدا و با محلول سرم فیزیولوژیک شسته شد و سپس برای آماده سازی جهت دیگر مراحل بافت شناسی در محلول فرمالین ۱۰٪ قرارداده شد. بافت آئورت با مشاهدات میکروسکوپی و ماکروسکوپی بررسی شد. مشاهدات میکروسکوپی براساس فراوانی و شدت ضایعات از #(۴-۰) درجه‌بندی شد.

روشهای آزمایشگاهی

غلظت کلسترول، تری گلیسرید و LDL-C با روش آنزیماتیک توسط دستگاه Elan Analyzer (Pars Azmun Enzymatic Kits)، MDA (مالون دی آلدهید) و ظرفیت آنتی اکسیدانی به روش رنگ سنجی و بوسیله اسپکتروفتومتر شیمادرزو تعیین شده (۵ و ۶).

آنالیز آماری

داده‌ها بوسیله آنالیز واریانس چندگانه (ANOVA)، t-test ، آزمونهای غیر پارامتریک (Kruskal - wallis و Mann - whiteny) با استفاده از $SPSS_{10}$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج

میانگین کل غذای مصرفی طی دوره بین گروهها اختلاف معنی‌داری را نشان داد (جدول ۱). غلظت فاکتورهای مختلف بیوشیمیایی قبل و بعد از دوره تجربی در خرگوشها در جدول ۲ نشان داده شده است و اختلاف معنی‌داری در شروع مطالعه بین گروهها وجود نداشت.

با توجه به جدول ۲، در پایان دوره MDA در گروه ۳ و ظرفیت آنتی اکسیدانی در گروه ۱ بالاترین مقدار را دارا بود. سایر فاکتورها در گروه ۴ (روغن زیتون +کلسترول) بالا بود.

آنالیز واریانس فاکتورهای بیوشیمیایی بین گروهها اختلاف معنی‌دار کلسترول تام، کلسترول HDL، تری گلیسرید و MDA را بین گروهها نشان داده است (جدول ۲). مقایسه این متغیرها بین گروه ۳ و ۴ (جدول ۳) غلظت بالاتر MDA را در گروه ۳ نشان داد ($p = ۰/۰۰۱$)، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بطور غیر معنی‌داری در گروه ۳ بالاتر بود، سایر فاکتورها نیز در گروه ۴ بالاتر بود که این اختلاف فقط در مورد تری‌گلیسرید معنی‌دار بود. مقایسه گروه ۱ و ۲ هیچ اختلاف معنی‌داری را نشان نداد.

دو خرگوش از گروههای پرکلسترول در هفته آخر مطالعه بعلت یرقان تلف شدند.

ضایعات آئورت هیچ ضایعه‌ای در گروه ۱ و ۲ نشان نداد، ولی گروه ۳ شدیدترین درجه ضایعات را نشان داد (جدول ۳). آزمون غیر پارامتری ضایعات آئورت در گروه ۴ شدت کمتر ($P = ۰/۰۲$) را نسبت به گروه ۳ نشان داد (جدول ۳ و شکل ۲-۱).

جدول ۱. میانگین‌های وزن اولیه، افزایش وزن و مصرف غذا در خرگوشها

متغیر ($\overline{X}$±SEM) / گروهها	وزن اولیه* (گرم)	کل افزایش وزن** (گرم)	کل‌غذای‌مصرفی*** (گرم)
۱) استاندارد	۲۰۶±۱۰۹/۷۳	۵۸۵±۷۶/۲۱	۷۰۶۷/۱۳±۱۳۵/۷۷
۲) روغن زیتون ۱۹۹۲/۵±۶۴/۰۸	۴۹۲/۵±۱۲۴/۱۲	۴۹۴۴/۹۲±۴۷۲/۶۷	
۳) کلسترول	۱۸۷۳/۳۳±۱۴۳/۰۳	۴۴۰±۱۳۹/۶۱	۵۳۴۸/۲۹±۵۸۳/۳۶
۴) کلسترول - زیتون	۱۸۷۵±۱۲۹/۰۲	۴۲۸±۶۳/۸	۴۵۴۴/۸۴±۳۴۸/۰۲
P	۰/۶	۰/۷۳	۰/۰۰۰۷♣

درجه ۰ : بدون ضایعه

درجه ۱ : وجود رگه‌های چربی و یا نقاط چربی بمیزان کم

درجه ۲ : وجود رگه‌های چربی و یا نقاط چربی بمیزان متوسط

درجه ۳ : وجود رگه‌های چربی و یا نقاط چربی بمیزان زیاد

درجه ۴ : وجود رگه‌های چربی و یا نقاط چربی در سرتاسر عروق

* وزن در شروع دوره تجربی (experimental)

** کل افزایش وزن در طی دوره تجربی

*** کل مصرف غذا در طی دوره تجربی

♣ $p<۰/۰۵$ نشان دهنده تفاوت معنی‌دار آماری بین گروهها می‌باشد

www.SID.ir

Archive of SID

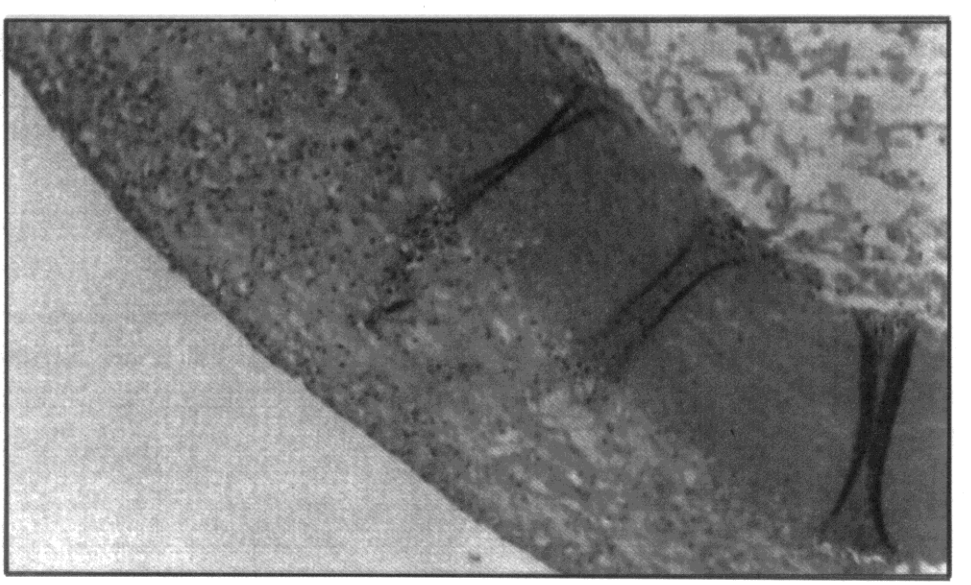
جدول ۲. میانگین شاخصهای بیوشیمیایی قبل و بعد از دورهٔ تجربی(Experimental)

متغیر ($\bar{X}$±SEM)	کلسترول (mg/dl)		تری گلیسرید(mg/dl)		HDL-C(mg/dl)		MDA(μmole/l)		ظرفیت آنتی اکسیدانی (٪)	
گروه	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد
استاندارد(n=۴)	۵۶ ± ۱۲/۲۸	۲۷/۷۵ ± ۴/۸۳	۱۲۲/۵ ±۲۰/۰۵	۶۵ ±۱۲/۲۱	۱۶/۷۵ ±۶/۲۸	۱۶/۷۵ ±۱/۴۷	۰/۷۷ ±۰/۰۷	۰/۵۶ ±۰/۰۹	۷۴/۳۷ ±۷/۲۹	۷۲/۵ ± ۱/۸۹
روغن زیتون(n=۴)	۵۳/۷۵ ± ۲۰/۷۳	۱۹/۷۵ ± ۲/۶۲	۱۵۱/۵ ± ۲۵/۰۲	۷۱/۷۵ ± ۶/۲۳	۱۳/۷۵ ± ۳/۴۷	۱۰/۲۵ ± ۱/۷	۰/۵۳ ± ۰/۱۲	۰/۶۳ ±۰/۱۵	۷۰/۲۵ ±۱/۴۵	۶۴/۲۵ ± ۸/۰۱
کلسترول (n=۶)	۵۸/۶۶ ±۸/۲۱	۱۷۵۷/۲ ۱۴۹/۶۲	۱۳۰/۳۳ ±۹/۶۹	۲۴۴/۲ ±۴۴/۴۵	۱۸ ±۴/۸	۲۲/۲ ±۳/۸۳	۱/۰۷ ۰/۱۹	۵/۶۲ ±۰/۱۸	۶۵/۹۸ ±۴/۳۳	۵۶/۶۴ ±۱۲/۱۹
کلسترول‌زیتون (n=۶)	۶۴/۶۶ ±۱۰/۲۰	۲۹۰۶/۴ ±۴۲۱/۰۱	۱۵۱/۸۷ ±۸/۱۲	۷۷۵/۶ ±۱۰۵/۰۷	۲۸/۶ ±۶/۲۷	۱۶/۷۵ ±۶/۲۸	۰/۹۴ ±۰/۱۸	۲/۰۶ ±۰/۶۳	۶۱/۹۵ ±۶/۲۲	۴۳ ±۳/۴۵
P	۰/۹	* <۰/۰۰۱	۰/۴	** <۰/۰۰۱	۰/۸	<۰/۰۴	۰/۱۸	*** <۰/۰۱	۰/۴	۰/۱

جدول ۳. میانگین فاکتورهای بیوشیمیایی و ضایعات آترواسکلروزی بین گروههای پرکلسترول و پرکلسترول ـ روغن زیتون در پایان دورهٔ تجربی

متغیر($\bar{X}$ ± SEM) گروه	کلسترول (mg/dl)	HDL-C(mg/dl) (mg/dl)	تری گلیسرید (μmole/l)	MDA اکسیدانی (٪)	ظرفیت آنتی آئورت	میانگین ضایعه
پرکلسترول	۱۷۵۷/۲ ±۱۴۹/۶۲	۲۲/۲ ±۳/۸۳	۲۴۴/۲±۴۴/۴۵	۵/۶۲±۰/۱۸	۵۶/۶۴±۱۲/۱۹	۳/۶۶±۰/۳۳
پرکلسترول - زیتون	۲۹۰۶/۴±۴۲۱/۰۱	۲۸/۶±۶/۲۷	۷۷۵/۶±۱۰۵/۰۷	۲/۰۶±۰/۶۳	۴۳±۲/۴۵	۲/۴±۰/۶
P-Value	۰/۰۵	۰/۴	۰/۰۰۵*	۰/۰۰۱*	۰/۳	۰/۰۲**

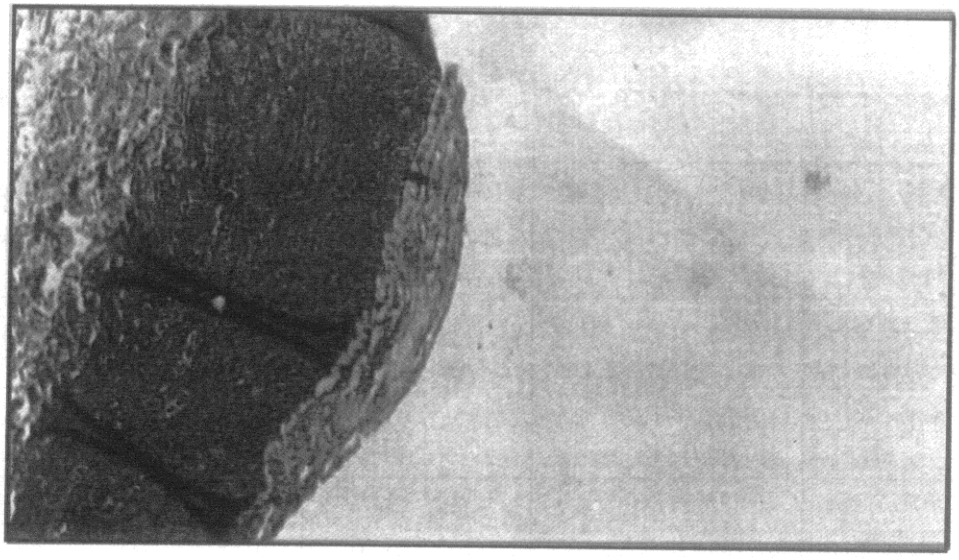
* معنی‌دار بودن تفاوتها را بیان می‌کند ** معنی‌دار بودن تفاوتها را بیان می‌کند *** معنی‌دار بودن تفاوتها را بیان می‌کند



شکل ۱: نمونه نمای میکروسکوپی بافت آئورت گروه پرکلسترول(درجه۴)

www.SID.ir

Archive of SID



شکل۲ : نمونه نمای میکروسکوپی بافت آئورت گروه پر کلسترول - روغن زیتون (درجه ۳)

بحث

طبق یافته‌های ما، اضافه کردن روغن زیتون به رژیم پرکلسترول کاهش معنی‌داری در میزان MDA نسبت به رژیم پرکلسترول (P=۰/۰۰۱)، ایجاد کرد. این نتیجه که کلسترول رژیم غذایی باعث افزایش پراکسیداسیون چربی می‌شود توسط Mahfouz و همکارانش تأیید شده است(۷). ما می‌توانیم نتیجه بگیریم که روغن زیتون می‌تواند علیه پراکسیداسیون چربی نقش مهاری داشته باشد (جدول ۲). این یافته توسط Scaccini (۸) و همکارانش نیز تأیید شده است. همچنین میزان کلسترول تام و تری گلیسرید سرم در گروه دریافت کننده رژیم کلسترول - روغن زیتون به میزان قابل توجهی بالاتر بود (P =۰/۰۰۵)، این تأثیر خیلی غیر منتظره نیست، چون ثابت شده است چربی دریافتی بیشتر، سطح چربی خون را افزایش میدهد. در مطالعه کنونی ظرفیت آنتی اکسیدانی بین دو گروه پرکلسترول و (کلسترول - زیتون) علیرغم بالاتر بودن MDA در گروه پرکلسترول اختلاف معنی‌داری نداشت. میانگین کلسترول تام در گروه روغن زیتون بالاتر ولی غیر معنی‌دار بود. در توجیه نتایج بدست آمده می‌توان گفت، احتمالاً روغن زیتون می‌تواند حاوی منبع دیگری از کلسترول باشد. به طوریکه مقادیر زیاد Squalene موجود در روغن زیتون می‌تواند جذب شده و به کلسترول تبدیل شود، افزایش کلسترول در گروه همراه با روغن زیتون احتمالاً به این دلیل است که افزایش غلظت کلسترول در هپاتوسیتها، تشکیل گیرنده‌های LDL در این سلولها را کاهش داده و در نتیجه نسبت کلسترول LDL به کلسترول تام در پلاسما افزایش می‌یابد(۹). در مطالعه Yuan و همکارانش نیز گزارش شده است که سطح بالای کلسترول اثر کمی بر فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدان در گلبولهای قرمز، قلب و بافت آئورت داشته است (۳). یک احتمال دیگر اینه هیپرلیپیدمیا به طور غیرمستقیم می‌تواند از طریق افزایش حساسیت بافتها به استرس اکسیداتیو بر وضع آنتی‌اکسیدانی بافتها تأثیر بگذارد. از طرفی گرچه در گروهها غلظت آنتی‌اکسیدانی سرم جهت محافظت لیپوپروتئینهااز اکسیداسیون کافی است، ولی برای محافظت علیه حوادث اکسیداتیو دیواره عروق کافی نیست(۱۰). از سوی دیگر پیشنهاد می‌شود تمایل LDL به اکسیداسیون (in vitro) لزوماً انعکاس فرآیندهای بیولوژیک (in vivo) نیست و رقابت بین فرآیندهای اکسیداتیو و محافظ بستگی به ترکیب اسید چرب غیر اشباع و کل سطح آنتی‌اکسیدانی پلاسما دارد (۱۱).

در مطالعه ما هیچ ضایعه‌ای در آئورت خرگوشهای مصرف کننده پایه یا روغن زیتون مشاهده نشد. Mata و همکارانش نیز در مقایسه اثر روغن زیتون و آفتابگردان و غنی از (ω6 PUFA)و اشباع (Palm) بر سنتز DNA در سلولهای ماهیچه صاف عروق کرونر نتیجه گرفتند که رژیمهای غنی از PUFA, MUFA کمترین اثر تحریکی رابر سلولهای ماهیچه عروق صاف کرونر دارند. آنها همچنین اثرات مفید MUFA علیه آترواسکلروز را یادآور شدند(۱۲).

Mortensen و همکارانش نیز اثرات تجویز روغن زیتون و روغن ماهی را بر ایجاد آترواسکلروز در خرگوشها بررسی کردند. نتایج بدست آمده نشان داد، روغن ماهی در مقایسه با روغن زیتون باعث کاهش ایجاد آترواسکلروز در خرگوشهای نژاد WHHL می‌شود (۱۱).

Kritchevsky و همکارانش نیز در مقایسه اثر روغن زیتون و بادام زمینی بر آترواسکلروز در خرگوشها دریافتند که در گروه روغن زیتون، با وجود چربی سرم بالاتر و انباشته شدن چربی در کبد، آترواسکلروز کمتری رخ می‌دهد و پیشنهاد کردند که ساختمان چربی اثری مستقل از درجه غیراشباعی آن داشته و شاخص مهمتری نسبت به درجه اشباع یا قدرت Lipidemic آن است (۱۳). بر خلاف یافته‌های مطالعهٔ Rudel نیز که بر روی موش صورت گرفت. اثر MUFA و SFA در ایجاد آترواسکلروز آئورت مشابه و بیشتر از PUFA بود. آنها این تأثیر را ناشی از غنی شدن ذرات

www.SID.ir

Archive of SID

لیپوپروتئین با کلسترول اولئات دانستند که منجر به انباشته شدن استر کلسترول در دیوارهٔ سرخرگ می‌گردد (۱۴). با توجه به مطالب مذکور پیشنهاد می‌شود احتمالاً روغن زیتون می‌تواند مستقل از سطح کلسترول پلاسما، دیوارهٔ سرخرگ را علیه آترواسکلروز محافظت نماید (۴).

مراجع

1- Publio V: Olive oil & Health. International Council of Olive oil, Madrid(Spain), 1997, 36-48.

2- Yuan Y V, Kitts D D, Godvin D V: Influence of dietary cholesterol and fat source on atherosclerosis in the Japanense quail. Br J N, 1997(78): 993-1014.

3- Mortensen A, Epensen P L, Hansen B F, Ibsen P: The infuence of dietary olive oil and margarine on aortic cholesterol accumulation in cholesterol fed rabbits maintained at similar plasma cholesterol level in the same plasma cholesterol rabbits. Atherosclerosis, 1992(96): 159-170

4- Nielsen L B, Epensen P L, Nordestard B G, Kieldsen K,Stender S: Replacement of dietary saturated fat with monunsaturated fat: effect on atherogenesis in cholesterol fed rabbits clamped at the same plasma cholesterol level. Br J N, 1995(74): 509-521.

5- Kastner K, Horney Kewycz S, Yang P, Neunteuft T: Is oxidative stress causally linked to unstable angina pectoris: A study in CAD patients and matched controls. Cardiovascular Research, 1997(36): 330-336.

6- Valkonen M, Kussi T: Spectrophotometic assay for total peroxy radical trapping antioxidant potential in human serum. J Lipid Res, 1997(38): 823-833.

7- Mahfouz M M, Kawano H, Kummerow F A: Effect of cholesterol rich diet with and without added vitamin E and C on the severity of atherosclersis in rabbits. Am J Clin Nutr, 1997(66): 1240-9.

8- Scaccini C, Nardini M, Aquino M, Gentili B, Felice M, Tomassi G: Effect of Dietary Olive Oil on Lipid peroxidation And on Antioxidant Parameters of Rat plasma and lipoprotein Fractions. J Lipid Res, 1992(33): 627-633.

9- Hargrove R L, Etherton T D, Pearson T A, Harrison E H, Etherton P M.: Low Fat and High Monounsaturated Fat Diets Decrease Human Low Density Lipoprotein Oxidative Susceptibility in Vitro. J Nutr 2001(131): 1758-1763.

10- Morel D W, Liera- M, Friday K E: Treatment of cholesterol fed Rabbits with Dietary Vitamins E and E inhibits Lipoprotein oxidation but not Develpoment of Atherosclerosis.

J Nutr 1994(24): 2123-2130.

11- Mortensen A , Hansen B F, Frandsen H, Bartnikowska E, Andersen P S, Bertelsen L: Comparison of the effect of fish oil and olive on blood lipids and Aortic atherosclersis in Watanabe heritable Hyperlipidemic rabbits. Br J Nutr, 1998(80): 565-573.

12- Mata P, Varela O, Alonso R, Lahoz C, Oya M, Badimon L: Monunsaturated and plyunsaturated n-6 Fatty acid Enriched Diets Modify LDL Oxidation and Decrease Human Coronary Smooth Muscle Cell DNA Synthesis. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1997 (17): 2088-2095.

13- Kritchevsky D, Tepper S A, Klurfeld D M, Vesselinovitch D, Wissler R W: Experimental atherosclerosis in Rabbits fed cholesterol free diets, comparison of peanut and olive oils. Atherosclerosis, 1984(50): 235-259.

14- Rudel L L, Kelley K, Sawyer J K, Shah R, Wilson M D: Dietary monounsaturated fatty acids promote Aortic atherosclerosis in LDL receptor Null, Human Apo B100. Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology 1998 (18)1818-1827.

www.SID.ir