

مقایسه اثرات رژیم غذایی غنی از روغن زیتون و روغن هیدروژنه بر

لیپوپروتئین سرم، پراکسیداسیون چربی و ایجاد آترواسکلروز در

خرگوش

زمزم پانکها* - دکتر رضامهدوی* - دکتر صدیقه عسگری** - دکتر غلامعلی نادری** - دکتر سلطانعلی محبوب** -

دکتر پروین رجبی*** نازنین کریم آباده

*دانشگاه علوم پزشکی تبریز - دانشکده بهداشت و تغذیه

** مرکز تحقیقات قلب و عروق - اصفهان

*** دانشگاه علوم پزشکی اصفهان - گروه پاتولوژی

چکیده

مقدمه: بسیاری مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که مصرف روغن هیدروژنه ممکن است خطر بیماری کرونر قلب را افزایش دهد، این در حالی است که مصرف چربی‌های غنی از MUFA از این نظر خطر کمتری دارد.

هدف: مطالعه کنونی اثرات رژیم حاوی ۸٪ روغن زیتون یا روغن هیدروژنه را در ۴ گروه خرگوش بمدت ۱۲ هفته (دوره تجربی) مقایسه می‌کند.

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

نتایج: در شروع دوره تجربی شاخصهای کلسترول - HDL، تری‌گلیسرید، کلسترول تام، MDA و ظرفیت آنتی اکسیدانی تفاوت معنی‌داری نداشتند. در انتهای دوره، کلسترول HDL، تری‌گلیسرید و MDA در گروه هیدروژنه به طور معنی‌داری بالاتر از سایر گروه‌ها بود. مقایسه گروه حاوی رژیم روغن هیدروژنه و گروه رژیم مخلوط (روغن هیدروژنه + روغن زیتون)، نشان داد که میانگین تری‌گلیسرید و کلسترول به طور معنی‌داری در گروه رژیم مخلوط پایین‌تر بود. نتایج بافت‌شناسی نشان داد که تفاوتی در ضایعات آترواسکلروزی آئورت، بین گروه‌ها مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: با وجود اثرات نامطلوب روغن هیدروژنه بر لیپیدهای سرم و پراکسیداسیون چربی، این تأثیرات می‌تواند با گنجاندن روغن زیتون در رژیم غذایی تعدیل شود. به‌رحال، علیرغم اثر هیپرکلسترولمیک روغن هیدروژنه، ضایعات آئورته مشاهده نشده است.

کلید واژه‌ها: پراکسیداسیون چربی، تصلب سرخرگها/ چربی‌ها، لیپو پروتئین‌ها

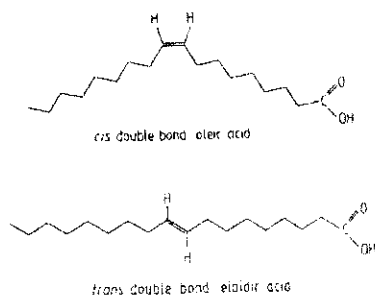
مقدمه

بیماری عروق کرونر یا ایسکمیک قلب، مهمترین علل مرگ ناشی از بیماریهای قلبی عروقی است. در کشورهای مدیترانه‌شرقی (ایران عراق، کویت، عمان و قطر) میزان مرگهای ناشی از CVD، ۲۵ تا ۴۵ درصد است (۱).

هم‌اینک برای پیشگیری و یا درمان این بیماری راههای متفاوتی از جمله اصلاح و تعدیل رژیم غذایی مخصوصاً از نظر کاهش دریافت چربیهای

برای سرخ کردن و مقبولیت آنها از نظر مصرف کنندگان، روز بروز در حال افزایش است و متأسفانه گزارشات موجود مبین این واقعیت است که حدود ۴۰٪ از اسیدهای چرب موجود در روغنهای هیدروژنه مصرفی بفرم ترانس می باشد (۱۱ و ۱۰). میزان دریافت آنها ۳ تا ۶ برابر بیشتر از مقدار پیشنهادی (کمتر از ۲ درصد کل کالری) میباشد (۱۲). لذا با توجه به اثرات نامطلوب فیزیولوژیک منسوب به اسیدهای چرب ترانس و عدم امکان جایگزینی مصرف روغنهای نباتی مایع به جای روغنهای نباتی هیدروژنه (جامد)، بدلیل مشکلات اقتصادی و فرهنگ غذایی مردم یافتن راههای مناسب و قابل اجرا برای پیشگیری و کنترل بیماریهای قلبی-عروقی ضروری به نظر می رسد.

بنابراین مطالعه فعلی جهت تعیین اثرات روغن هیدروژنه بر پراکسیداسیون چربی و ایجاد آترواسکلروز و اینکه آیا ممکن است اثرات نامطلوب این چربی را با جانشین کردن روغن زیتون در رژیم اصلاح کرد، طرحریزی شده است.



شکل ۱: ساختمان اسیدهای چرب سیس و ترانس و مقایسه اولئیک اسید و الئیدیک اسید (۹)

مواد و روشها

۲۲ خرگوش نر از نژاد Dutch با میانگین وزنی حدود ۲ کیلوگرم (انستیتو پاستور ایران) بمدت ۱۴

اشباع به میزان کمتر از ۱۰٪ کل انرژی و کلسترول کمتر از ۳۰۰ میلیگرم در روز، کنترل فشار خون، کنترل قند خون، متعادل نمودن وزن، ورزش، ترک سیگار و پرهیز از عوامل استرس زا توصیه شده است (۲).

مطالعات تجربی و کلینیکی ارتباط نزدیک بین شیوع آترواسکلروز و عادات غذایی را نشان داده است. ظاهراً اولین مرحله صدمه اندوتلیال در آترواسکلروز، ورود کلسترول به دیواره سرخرگ است. نکته مهم اینکه بنظر می رسد LDL نرمال حتی در سطح بالا باعث بروز ضایعه نمی شود ولی در عوض تغییر فرم LDL بصورت اکسیداسیون منجر به Cytotoxicity اندوتلیوم می شود (۳).

- ترکیب چربی غذا روی توزیع اسیدهای چرب LDL مؤثر است، پس یک راه کاهش حساسیت LDL به اکسیداسیون، می تواند تغییر فرم چربی رژیم غذایی باشد (۳). از طرفی مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده است که مصرف غذاهای مدیترانه ای (روغن زیتون به عنوان منبع اصلی چربی) نیز شیوع بیماریهای قلبی عروقی را کاهش می دهد (۴ و ۵).

مطالعات اپیدمیولوژیک ارتباط بین خطر بیماریهای قلبی و دریافت اسیدهای چرب ترانس را نشان داده اند طی این مطالعات، افزایش کلسترول LDL و کاهش کلسترول HDL در اثر مصرف اسیدهای چرب ترانس مشاهده شده است (۶، ۷ و ۸). اسیدهای چرب ترانس طی عمل هیدروژناسیون پدید می آید و اسید چرب غالب طی هیدروژناسیون صنعتی الئیدیک می باشد که فرم ایزومری اولئیک اسید (اسید چرب غالب در روغن زیتون) است (شکل ۱). با توجه به اینکه در کشور ما تولید روغنهای گیاهی هیدروژنه به دلیل هزینه کم، افزایش طول عمر انبارداری، مناسب بودن آنها

میکروسکوپ نوری صورت گرفت. تغییرات دیواره آنورت بررسی شد. نتایج مشاهدات میکروسکوپی بر اساس تکرار و شدت ضایعات از (۴-۰) (۱۴) درجه بندی شد (لازم به ذکر است:

* 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

- روش اندازه‌گیری میزان MDA پلاسما

۰/۵CC پلاسما سیراته را در لوله آزمایش ریخته و به آن ۱CC تری کلرواستیک اسید الف) ابتدا ۱۰٪ اضافه می‌کنیم.

ب) محلول حاصل را خوب مخلوط می‌کنیم (شیکر) و سپس دوبار هر بار به مدت ۱۵ دقیقه با دور ۲۵۰۰ سانتیفریوژ می‌نمائیم.

ج) ۰/۵CC از مایع رویی رادر لوله‌های در پیچ دار ۰/۵CC ریخته تیوباریتوریک اسید ۰/۶۷٪ به آن اضافه کرده، مخلوط می‌کنیم و درب شیشه را می‌بندیم و به مدت ۱۰ دقیقه در بنماری جوش قرار می‌دهیم. د) در نهایت جذب محلول را در ۵۳۲ نانومتر با استفاده از اسپکتروفتومتر اندازه‌گیری می‌نمائیم.

- روش اندازه‌گیری ظرفیت آنتی اکسیدانی پلاسما الف) پلاسما را به میزان ۱۰ برابر رقیق می‌نمائیم.

ب) ۵۰ میکرولیتر از پلاسما رقیق شده را با ۲۰۰ میکرولیتر از سوسپانسیون گلبولی ۲۰٪ در بافر فسفات‌سالین مخلوط می‌نمائیم.

ج) محلول حاصل را به مدت ۱۰ دقیقه ۳۷C قرار می‌دهیم و سپس ۲۰۰ میکرولیتر (AAPH: Amidine propane hydrochloride) به

هفته بطور انفرادی (۲ هفته بعنوان دوره تطابق و ۱۲ هفته بعنوان دوره Experimental نگهداری شدند.

- آماده‌سازی رژیم:

رژیم استاندارد (تجاری) به صورت Pellet توسط شرکت خوراک دام پارس تأمین شد. رژیمها به طور هفتگی تهیه می‌شدند. رژیم حاوی روغن زیتون به میزان ۸ درصد وزنی و روغن هیدروژنه ۸٪ وزنی و رژیم مخلوط (توأم) روغن زیتون و روغن هیدروژنه (۴٪ و ۴٪ وزنی). رژیم توأم روغن زیتون و روغن هیدروژنه از طریق پاشیدن روغن زیتون و روغن هیدروژنه ذوب شده بر سطح Pellet و مخلوط کردن کامل آنها آماده می‌شد. رژیمها در دمای ۴C نگهداری می‌شدند (۱۳).

روش اجرای دوره Experiment:

بعد از ۲ هفته دوره تطابق، خرگوشها به طور تصادفی به ۴ گروه (۶-۵ تایی) تقسیم شدند. در شروع، وسط و پایان دوره Experimental (۱۲ هفته) (۱۳)، نمونه‌های خون بعد از ۱۵-۱۳ ساعت ناشتا جمع‌آوری شد. تمام خرگوشهای گروه اول روزانه ۱۰۰ گرم رژیم استاندارد (تجاری)، بدون اضافه کردن روغن، دریافت کردند به هر خرگوش در سه گروه دیگر نیز روزانه ۱۰۰ گرم رژیم حاوی روغن داده می‌شد. دریافت غذای روزانه هر حیوان ثبت می‌شد. این حیوانات دسترسی آزاد به آب داشته و هر ۱۰ روز یک بار وزن می‌شدند.

آسیب شناسی بافتی:

در پایان دوره تجربی، خرگوشها بوسیله اتر بیهوش شده، بافت آنورت جداسازی شد و با محلول سرم فیزیولوژیک شسته شد و پس از مشاهده ماکروسکوپی آنها، تا تهیه برش و رنگ‌آمیزی در محلول فرمالین ۱۰٪ قرار داده شد. رنگ‌آمیزی بروش هماتوکسیلین و اتوزین انجام شده و مشاهدات میکروسکوپی به کمک

هیدروژنه میانگین کلسترول تام، تری گلیسرید، کلسترول HDL و MDA بالاترین مقدار را داشت و در گروه توأم، بیشترین مقدار ظرفیت آنتی اکسیدانی مشاهده شد. تفاوت بین گروهها در مورد کلسترول تام، HDL-C و تری گلیسرید و MDA معنی دار بود ($P < 0/05$)، این اختلاف در ظرفیت آنتی اکسیدانی قابل توجه نبود.

مقایسه گروه روغن هیدروژنه و روغن زیتون نشان داد که در گروه روغن هیدروژنه میانگین تری گلیسرید، کلسترول تام، HDL-C، MDA و ظرفیت آنتی اکسیدانی نسبت به گروه دیگر بالاتر بود، این اختلافها در مورد کلسترول تام، تری گلیسرید و HDL-C و MDA معنی دار بود. مقایسه گروه هیدروژنه و گروه مخلوط (هیدروژنه + زیتون) نیز نشان داد که میانگین کلسترول تام، HDL-C، MDA و تری گلیسرید در گروه روغن هیدروژنه بالاتر بود اما این اختلافها در مورد تری گلیسرید و کلسترول تام معنی دار بود. یکی از خرگوشها در گروه سوم، قبل از خونگیری دوم تلف شد.

مطالعه بافتی و مشاهده میکروسکوپی هیچگونه تغییری مبنی بر وقوع ضایعات آترواسکلروزی در آنورت در گروههای مختلف خرگوشها نشان نداد، آزمون غیر پارامتریک Kruskal - Wallis نیز اختلاف معنی داری بین آنها نشان نداد (جدول ۳).

آل اضافه کرده و به مدت ۲ ساعت در بنماری ۳۷۰ قرار می دهیم (از بنماری شیکردار استفاده می نمایم). داسی سی بافر فسفات سالین به محلول اضافه کرده و به مدت ۵ دقیقه با دور ۳۰۰۰ سانتریفوژ می نمایم (محلول شاهد حاوی ۵۰ میکرولیتر بافر فسفات سالین (بیجای پلاسما) می باشد.

و جذب مایع رویی را در محلول موج ۵۴۰ نانومتر میخوانیم. (نسبت جذب دو محلول شاهد و نمونه را از ۱ کم میکنیم.

آنالیز آماری:

دادهها بوسیله آنالیز واریانس (تست دانکن)، تستهای غیر پارامتریک (Kruskal-wallis) با استفاده از SPSS ۱۰ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج

میانگینهای وزن اولیه، افزایش وزن و کل انرژی دریافتی خرگوشها در جدول ۱ نشان داده شده است، چنانکه مشاهده میشود، اختلاف معنی داری در انرژی دریافتی و افزایش وزن خرگوشها وجود نداشت. طبق جدول شماره ۲ تفاوت معنی داری بین میانگین فاکتورهای بیوشیمیایی بین گروهها در شروع دوره تجربی وجود نداشت. جدول ۳، میانگین شاخصهای بیوشیمیایی را در ۴ گروه بعد از ۱۲ هفته نشان می دهد. در گروه روغن

جدول ۱: میانگین های وزن اولیه، افزایش وزن و انرژی دریافتی در خرگوشها

گروهها	متوسط (X±SD)	وزن اولیه * (گرم)	کل افزایش وزن ** (گرم)	کل انرژی دریافتی *** (کالری)
۱- استاندارد	۲۰۶۵±۲۱۹/۴۶	۵۸۵±۱۵۲/۴۲	۱۶۹۶/۱۳±۶۵۱/۶۷	
۲- روغن زیتون	۱۹۹۲/۵±۱۲۸/۱۶	۴۹۲/۵±۲۴۸/۲۴۳	۱۴۲۸۵/۳±۲۷۳/۰۹۶	
۳- روغن هیدروژنه	۱۸۶۸/۳۳±۲۷۳/۱۶	۵۲۶±۲۴۹/۹۶	۱۵۵۲۶/۲۶±۲۰۷۱/۴۴	
۴- روغن هیدروژنه - زیتون	۱۸۷۳/۳۳±۲۸۹/۲۵	۵۰۵±۱۴۱/۸۰	۱۵۵۴۵/۹۷±۱۸۹۵/۷۴	
P- Value	۰/۵۶	۰/۰۹	۰/۲۷	

*وزن در شروع دوره تجربی (Experimental)

** کل افزایش وزن در طی دوره تجربی

*** انرژی دریافتی در طی دوره تجربی

اثر رژیم غذایی از روغن زیتون/هیپردیازنه
جدول ۲ - میانگین شاخصهای بیوشیمیایی در ابتدای پود از ۶ هفته و پایان دوره؛ **Experimental**

گروهها	کلسترول تام (mg/dl)			LDL-C (mg/dl)			LDL-C (mg/dl)			تری‌گلیسرید (mg/dl)			HDL-C (mg/dl)			MDA (µmole/l)			طرزیت آنژی‌کسیناسی (%)			
	۱	۲	۳	۱	۲	۳	۱	۲	۳	۱	۲	۳	۱	۲	۳	۱	۲	۳	۱	۲	۳	
استاندارد	۵۶ ± ۷۸/۵۵	۴۰ ± ۹/۶۷۴	۲۷/۷۵ ± ۲۷/۷۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵	۲۲/۶۵ ± ۲۲/۶۵
روغن زیتون	۵۳/۷۵ ± ۲۱/۴۳	۴۹/۲۵ ± ۲۳/۶۴	۲۹/۷۵ ± ۵/۲۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵	۲۳/۵۵ ± ۱۳/۵۵
هیپردیازنه	۶۹/۶۶ ± ۱۶/۲	۸۰/۶ ± ۵۲/۳۱	۱۰/۲ ± ۵۰/۷۰	۴۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۸/۴۶ ± ۲۲/۵۱	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶	۳۴/۵۷ ± ۲۴/۱۶
هیپردیازنه + زیتون	۵۳/۶۶ ± ۱۱/۹۳۳	۸۱/۳۳ ± ۲۳/۷۲	۵۰/۵ ± ۲۱/۵۳۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸	۲۴/۳۳ ± ۱۷/۶۸
P-value	۰/۶	۰/۸	۰/۸	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵	۰/۵

P-value تفاوتها در شروع مطالعه را بیان می‌کند

اثر رژیم غنی از روغن زیتون/میدروژنه

جدول ۳- مقایسه فاکتورهای بیوشیمیایی و ضایعات آنزواکسکروزوی بین گروههای استاندارد روغن زیتون، روغن میدروژنه، گروه توام (روغن میدروژنه + زیتون) در پایان دوره *Experimental*

گروه	میتوین ($8 \pm 4.5\%$)	کلسترول تام (mg/dl)	HDL-C (mg/dl)	تری گلیسرید (mg/dl)	MDA (umole/l)	ظرفیت آنتی اکسیدانی (%)	میانگین ضایعه آنزوت
استاندارد		27/70 ± 9/672b	16 ± 2/924b	60 ± 24/327b	0/56 ± 0/192b	72/0 ± 3/782a	.
روغن زیتون		19/70 ± 0/20b	10/20 ± 4/732b	71/70 ± 12/27b	0/632 ± 0/30b	62/20 ± 16/01b	.
روغن میدروژنه		10/2 ± 60/70a	22/2 ± 19/507a	173/2 ± 81/81a	2/996 ± 1/904a	69/6 ± 11/00	.
میدروژنه + زیتون		0/0 ± 21/03b	23/6 ± 7/916	97/32 ± 01/107b	1/682 ± 0/502	109/6 ± 1/966a	.
Parathic		0/0 ± 0/9**	0/0 ± 0/3**	0/0 ± 0/1**	0/0 ± 0/1**	**P < 0/05	**P > 0/05

** P از مقایسه درجه ضایعه آنزوت توسط آزمون *Kruskal-wallis nonparametric* برست آمده است.

** P نشان دهنده تفاوت معنی دار آماری متغیرهای گروه‌های پیش از توسط آزمون *واریانس یکطرفه* برست آمده است.

با این در صورتی که حروف نوشته شده روی میانگین‌ها متفاوت است اگر بای اختلاف معنی دار بین آنها می‌باشد که توسط تست دانکن مشخص شده است.

بعضای مثال میانگین کلسترول تام در گروه روغن میدروژنه با گروه دیگر اختلاف معنی دار دارد.

بحث و نتیجه گیری

منجر به افزایش LDL-C و کاهش HDL-C می شود افزایش دهد.

Huang و همکارانش (۲۱) بنا بر شواهد مبنی بر رابطه قوی بین کلسترول تام سرم و ACAT (Acyl CoA: Cholesterol Acyl Transferase)، پیشنهاد می کنند که TFA و SFA، سوبستراهای بهتری برای ACAT می باشند و احتمالاً افزایش کلسترول تام و کلسترول LDL در اثر مصرف اسیدهای چرب ترانس، نتیجه افزایش فعالیت ACAT می باشد.

Dashti و همکاران (۲۲) همچنین نشان دادند که الایدیک اسید (اسید چرب غالب در روغنهای هیدروژنه) ترشح HDL-C و LDL-C را بیشتر از اولئیک اسید تحریک می کند. آنها پیشنهاد کردند که اسید چرب ترانس اثرات نامطلوب بیشتری بر غلظت و ترکیب لیپوپروتئینهای ترشح شده بوسیله سلولهای HepG2 (کبدی) دارند.

Wahrburg و همکاران (۲۳) نیز بیان داشتند که رژیم کم چربی (با میزان بالای MUFA) می تواند کلسترول تام، HDL-C و LDL-C را کاهش دهد. در مطالعه ما، گروه توأم، اثر مطلوب تعدیل کننده زیتون را بر روغن هیدروژنه را نشان داد.

در مطالعه کنونی ظرفیت آنتی اکسیدانی بین گروهها تفاوت معنی داری نشان نداد. MDA در گروه روغن هیدروژنه نسبت به سایر گروهها بالاتر بود ($P < 0.05$). با مقایسه می توان دریافت که مقدار MDA گروه ترکیبی حد واسط گروه روغن زیتون و روغن هیدروژنه (پنهایی) است. بنظر می رسد روغن هیدروژنه اکسیداسیون چربی و تولید MDA را افزایش می دهد. Singh و

نتایج این مطالعه نشان داد که در گروه هیدروژنه میانگین تری گلیسرید، کلسترول تام، HDL-C و MDA نسبت به گروههای دیگر بالاتر است. روغن هیدروژنه مورد استفاده در مطالعه محتوی حدود ۴۰٪ اسیدهای چرب ترانس بود، حتی اگر اسیدهای چرب ترانس که در طی هیدروژناسیون روغنهای گیاهی تشکیل می شوند منجر به هیچگونه اثر سمی مستقیم نباشند، پیشنهاد می شود که ممکن است در متابولیسم اسیدهای چرب ضروری دخالت کرده و در اتیولوژی سرطان و بیماری عروق کرونر نقش داشته باشند، این نکته پذیرفته شده است که اسیدهای چرب ترانس در حضور مقادیر کافی لینولئیک اسید در رژیم غذایی عوارض نامطلوب ندارند (۱۳).

در مطالعه ما میانگینهای تری گلیسرید، کلسترول تام و MDA در گروه روغن هیدروژنه در مقایسه با گروه روغن زیتون بالاتر است. همچنین مقایسه گروه روغن هیدروژنه با گروه توأم نشان داد که میانگینهای کلسترول تام، تری گلیسرید، در گروه توأم (ترکیبی) نسبت به گروه روغن زیتون و گروه هیدروژنه مقدار حد واسط را داراست.

Schick و همکارانش، (۱۷) Navaro و همکارانش (۱۸) در مطالعات حیوانی و Sirtori و همکارانش (۱۹) در مطالعات انسانی دریافتند که رژیم غنی از روغن زیتون هیچگونه تغییرات قابل توجهی بر لیپیدهای سرم ندارد.

Toi و همکاران (۲۰) همچنین نشان داده اند که کلسترول LDL با تجویز اسیدهای چرب ترانس افزایش می یابد. آنها همچنین پیشنهاد کردند که اسید چرب ترانس رژیم غذایی ممکن است فعالیت پروتئین ناقل کلستریل استر (CETP) Cholesteryl Ester Transfer Protein را که

خون را بيشتري از گروه كنترل افزايش داده ولي روي آترواسكلروز (در آنورت) تأثيري ندارد (۲۸). Mortensen پيشنهاده كرد كه اثر الايديك اسيد بوسيله لينولنيك اسيد خنثي مي شود (۱۳). نتايج بافت شناسي در گروه روغن زيتون بوسيله Kritchevsky و همكاران (۲۹) نيز تأييد شد، آنها نتيجيچه گرفتند كه ساختمان يك چربي مي تواند مستقل از ميزان اسيدهاي چرب غير اشباع آن بر آتروژنز مؤثر باشد. Cruz (۳۰) مكانيزمهاي احتمالي اثر آنتي آتروژنيك روغن زيتون را افزايش حساسيت بافتها به اثر آنتي اكسيداني اولنيك اسيد و پلي فنلهاي موجود در روغن زيتون مي داند. Aguilera (۳۱) مشاهده كرد كه رژيم سرشار از روغن زيتون پيشرفت آترواسكلروز را متوقف مي كند. اين محقق اثرات محافظتي روغن زيتون را بر ايجاد و پيشرفت ضايعات آترواسكلروزي را نه تنها ناشي از وجود اسيد چرب اولنيك اسيد بلكه به آنتي اكسيدانهاي موجود در جزء غير صابوني روغن زيتون عنوان مي كند.

در مطالعه ما اثرات مطلوب گنجاندن روغن زيتون در رژيم غذايي نشان داده شد ولي مطالعات بيشتري لازم است تا ارتباط بين دريافت اسيد چرب ترانس و آترواسكلروز را با استفاده از گونه هاي مختلف حيواني و مدت مطالعه طولاني تر بررسي كرد.

همكاران (۲۴) نيز يافته هاي مشابهي داشتند، آنها نيز افزايش پراكسيد چربي در گروه روغن هيدروژنه رامشاهده كردند. Nestel همكاران (۲۵) نشان دادند كه اسيد چرب ترانس تمايل LDL به اكسيداسيون را افزايش نمي دهد.

ميانگين MDA در گروه روغن زيتون نسبت به روغن هيدروژنه پائين تر بود. اين مسئله مي تواند ناشي از محافظت احتمالي عليه اكسيداسيون چربيها از طريق اسيدهاي چرب (MUFA) در روغن زيتون) مي باشد، محققان پيشنهاده مي كنند كه احتمالاً روغن زيتون نقش محافظتي خود را مستقيماً در ديواره سرخرگ اعمال مي كند (۲۶).

در گروه روغن هيدروژنه، علي رغم MDA بالاتر، ظرفيت آنتي اكسيداني کاهش پيدا نكرد. اين مسئله ممكن است ناشي از وجود آنتي اكسيدانهاي تجارتي محلول در چربي باشد كه در طي فرآيند تهيه روغن هيدروژنه مورد استفاده در اين مطالعه به آن اضافه شده است كه فاكتر مهمي در جلوگيري از کاهش ظرفيت آنتي اكسيداني در گروه روغن هيدروژنه بوده و از ايجاد آترواسكلروز نيز جلوگيري مي كند.

در مطالعه ما مشاهدات بافت شناسي تفاوتی بين گروه نشان نداد. اگرچه در گروه روغن هيدروژنه ليپوپروتئينهاي پلازما و MDA افزايش پيدا کرده بودند. اما در ايجاد آترواسكلروز اثر نداشتند، اين مسئله ممكن است ناشي از وجود آنتي اكسيدانهاي تجارتي ذكر شده موجود در روغن هيدروژنه باشد. اين يافته ها توسط مطالعه Mortensen و همكاران (۱۳) و Nicolosi و همكاران (۲۷) تأييد مي شود. مطالعات مشابه ديگر در خرگوشها توسط Kritchevsky و همكارانش پيشنهاده مي كند كه رژيم هاي غني از اسيدهاي چرب ترانس كلسترول

منابع

1. International Cardiovascular Disease Statistics, Biostatistics Fact Sheet-Populations. American Heart Association Documents: World Health organization http: 126.185.102.50/statistics/biostats/ bioin.htm.
2. Krummel D. Nutrition in Cardiovascular Disease. In: Mahan LK, Stump SE. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy. Lothed. Philadelphia: WB Saunders, 2000: 558-95.
3. Publio V. Olive oil and Health. International Council of Olive Oil, 1997:12-17, 36-48.
4. Wiseman S A, et al. Dietary Non-Tocopherol Antioxidants Present in Extra Virgin Olive oil Increase the Resistance of LDL to Oxidation in Rabbits. *Atherosclerosis* 1996: 120: 15-23.
5. Visioli F ,Bellomo G ,Montedoro G ,Galli C. Low Density Lipoprotein Oxidation inhibited in Vitro by Olive Oil Constituents. *Atherosclerosis* 1995: 117: 25-32.
6. Ascherio A , Willett W C. Health Effects of Trans Fatty Acids. *Am J Clin Nutr* 1997: 66(4S): 1006-1010.
7. Neilson G J. Dietary Fat, Trans Fatty Acids, and Risk of Coronary Heart Disease. *Nutr Rev* 1998: 56(8): 250-252.
8. Shapiro S. Do Trans Fatty Acids Increase the Risk of CAD?. *Am J Clin Nutr* 1997: 66(4): 1011s-1017s.
9. Position Paper on Trans Fatty Acids, ASCN/AIN Task Force on Trans Fatty Acids. *Am J Clin Nutr* 1996: 63: 663-670.
- 10- رفیعی، م؛ بشتام، م؛ صرافزادگان: فرآیند هیدروژناسیون و تغییر ترکیب اسیدهای چرب در روغنهای هیدروژنه مصرفی. *مجله طب و تزکیه*، ۱۳۷۶، شماره ۲۶، صص: ۲۵-۲۰.
- 11- زندی، پ؛ یوسفزاده، ه؛ راهنمای روغنهای خوراکی. تهران: انتشارات مؤسسه استاندارد و تحقیقات صنعتی ایران، ۱۳۷۸، صص: ۱۳۷۸.
12. kimiagar S M, Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Hormozdyari H, Zellipour L. Food Consumption Pattern in the Islamic Republic of Iran and its Relation to Coronary. *Heart Disease* 1998:Vol 4(3): 539-547.
13. Mortensen A, et al . The Influence of Dietary Olive Oil and Margarine on Aorticcholesterol. *Atherosclerosis* 1992: 96: 159-170.
- 14- علی همتی، ع؛ نعمتبخش، م؛ رجیبی، پ: اثر استروژن بر تجمع Fatty Streak در عروق کرونر خرگوش تخمک برداری شده و تغذیه شده با رژیم سرشار از کلسترول در مقایسه با گروه شاهد. پایان نامه چاپ نشده کارشناسی ارشد علوم تشریحی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ۱۳۷۹.
15. Kastner K, et al. Is Oxidative Stress Causally Linked to Unstable Angina Pectoris: A Study in 100 CAD Patients and Matched Controls. *Cardiovascular Research* 1997: (36): 330-336.
16. Valkonen M, et al. Spectrophotometric Assay for Total Peroxy Radical Trapping antioxidant Potential in Human Serum. *J Lipid Res* 1997:(38): 823-833.
17. Shick P, et al. The Effects of Olive Oil, Hydrogenated Palm Oil, and n-3 Fatty Acidenriched Diets on Megakaryocytes and Platelets. *Arterioscl Thrombs* 1993: (13): 84-89.
18. Navaro M, et al. Effects of Dietary Olive Oil and Sunflower Oils on the Lipidcomposition of the Aorta and on Bloodeicosanoids in Rats. *Arterioscl Thrombs* 1992: (12): 7-12.
19. Sirtori C, et al. Olive Oil, Corn Oil, and n-3 Fatty Acids Differntly Affect Lipids, Lipoproteins, Platelets, and Superoxide Formation Intype II Hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr* 1992: 56: 113-122.
20. Tol, et al. Dietary Trans Fatty Acids Increase Serum Cholesteryl Transfer Protein Activity in man. *Atherosclerosis* 1995: (115): 129-134.
21. Huang X, et al.: Dietay Trans Fatty Acids Increase Hepatic Acyl CoA: Cholesterolacyltransferase Activity in

- Hamster. Nutr Research 2000; 20(4): 547-558.
22. Dashti, et al. Long Term Effects of Cis and Trans Monounsaturated And saturated Fatty Acids on the Synthesis and Secretion of Apolipoprotein A-1 and Apo B containing Lipoproteins in Hepg2 cells. J Lipid Res 2000; 41: 1980-90.
23. Wahrburg V, et al. Comparative Effects of a Recommended Lipid-Lowering Diet vs: a Diet rich in Monounsaturated Fatty Acids on Serum Lipid Profiles in Healthy Young adults. Am J Clin Nut 1992; 56 : 678-83.
24. Singh R, et al. Randomized Controlled Trial of Antioxidant Vitamins and Cardioprotective Diet on Hyperlipidemia Oxidative Stress and Development Of atherosclerosis. Cardiovas Drug Ther 1995; 9: 763-71.
25. Nestel P, et al. Plasma Lipoprotein Lipid and Lp(a) Changes with Substitution of Elaidic Acid for Oleic Acid in the Diet. J Lipid Res 1992; 33: 1029-1036.
26. Nielson, et al. Replacement of Dietary Saturated fat with Monounsaturated Fat. B J N 1995; 74: 509-21 .
27. Nicolosi, et al. Effects of Specific Fatty Acids on Plasma Lipoproteins, Early Atherogenic Potential and LDL Oxidative Properties in the Hamster. J Lipid Res 1998; 39: 1972 - 1980.
28. Kritchevsky D, et al. Trans Fatty effects in Experimental Atherosclerosis. Fed Proc 1982; 41(11):2813-7.
29. Kritchevsky D, et al. Experimental Atherosclerosis in Cholesterol- Fed Rabbits. Atherosclerosis 1984; (50): 253-259.
30. Cruz D L, et al. Lipid Peroxidation and Glutathion System in Hyperlipemic Rabbits: Influence of Olive Oil Adminstration. Biochimica Et Biophysica Acta 2000; 1485: 34-42.
31. Aguilera C M ,et al. Sunflower, Virgin Olive and Fish Oils Differentially Affect the Progression of Aortic lesions in Rabbits with Experimental atherosclerosis. Atherosclerosis 2002; 162: 335-344.

A Comparison Effects of Diet Enriched by Olive Oil and Hydrogenated Fat On Serum Lipoprotein, Lipid Peroxidation And Atherosclerosis Development in Rabbits

Paknahad Z, Mahdavi R, Asgary S, Naderi Gh, Mahboob S, Rajabi P, Karim Abadeh N.

Abstract

Introduction: Many studies suggest that the consumption of hydrogenated fat may increase the risk of coronary heart disease, while monounsaturated fats may be associated with a lower coronary risk profile.

Objective: The present study compares the effects of a diet containing 8% olive oil or hydrogenated fat in four groups of rabbits for 12 weeks (experimental period).

Materials and Methods: Twenty Dutch male rabbits were categorized to four groups (One as control, and the other as experimental group). They received one of standard, standard + olive oil, standard + hydrogenated fat, standard + olive oil+ hydrogenated fat for twelve weeks. Fasting blood samples from heart were collected at the beginning, and at the end of experimental period. Their aortic tissue was prepared for microscopic observation and determining the degree of aortic injuries.

Results: Means of total cholesterol, HDL- C, Triglyceride, MDA and antioxidant capacity were not significantly different at the beginning of experimental period. After experimental period, HDL-C, Triglycerides, total cholesterol and MDA were significantly higher in hydrogenated group. The comparison of hydrogenated fat with combined group (Hydrogenated + Olive oil), showed that triglyceride and total cholesterol are significantly lower in combined group. Histological results showed no difference in the occurrence of the atheromatous lesion in the aorta between these groups. According to the undesirable effects of Hydrogenated fat on lipid profile and lipid peroxidation, these effects could be modulated by substituting olive oil in the diet.

Conclusion: In spite of hypercholesterolemic effect of hydrogenated fat, no aortic lesions have been observed.

Key words: Atherosclerosis / Lipid Peroxidation/ Lipids/ Lipoproteins