مقاله پژوهشی

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک

سال ۱۵، شماره۱ (شماره پیاپی ۶۰)، فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۱، ۵۱-۴۳

مقایسه اثر دو عامل تاریکی و نور بر خاصیت آنتی اکسیدانی و ضد سرطانی روغن زیتون خالص و تصفیه شده

آرش شمس[1*]، صدیقه مهرابیان[2]، نور امیر مظفری[3]

۱- کارشناسی ارشد میکروبیولوژی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان، زنجان، ایران

۲- استاد، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه تربیت معلم تهران، تهران، ایران

۳- دانشیار، گروه میکروب شناسی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۸۹/۱۱/۶ تاریخ پذیرش: ۹۰/۲/۱۴

چکیده

زمینه و هدف: روغن زیتون به عنوان منبع اصلی چربی در رژیم غذایی علاوه بر داشتن سطح بالایی از اسید چرب اشباع نشده، حاوی ترکیبات بیولوژیکی مانند آنتی اکسیدان‌های فنولی بوده که قادر به جلوگیری از تأثیر مخرب رادیکال‌های آزاد و جهش‌های حاصل بر ساختارهای سلولی می‌باشد. هدف از این پژوهش بررسی اثر آنتی اکسیدانی و ضد سرطانی روغن زیتون به وسیله سالمونلا تیفی موریوم و میکروزوم است.

مواد و روش‌ها: در این بررسی از ۱۶ نمونه روغن زیتون ایرانی و۱ نمونه روغن اسپانیایی استفاده گردید. آزمون تعیین توان ضد جهشی نیز بر اساس روش ایمز و با استفاده از سویه جهش یافته سالمونلا تیفی موریوم TA100 و ماده سرطان‌زای آزید سدیم انجام گرفت و با افزودن میکروزوم کبد موش اثر ضد سرطانی آن بررسی شد. شاهد مثبت آزید سدیم و شاهد منفی آب مقطر تعیین گشت. هر آزمون سه بار به طور هم زمان انجام و درصد بازدارندگی مطابق با فرمول، $(1-T/M)\times100$ ، تعیین گردید.

یافته‌ها: در صد بازدارندگی در بالا ترین سطح خود در تاریکی با توجه به واریته زیتون ۶۳/۶۴ درصد و در شرایط تیمار با نور ۶۰/۷۰ درصد بود.

نتیجه گیری: نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که نورموجب کاهش خاصیت آنتی اکسیدانی و ضد سرطانی روغن زیتون می‌گردد.

کلمات کلیدی: روغن زیتون، سالمونلا تیفی موریوم TA 100 ،اثر ضد جهش زایی و ضد سرطانی

***نویسنده مسئول:** زنجان، دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان، دانشکده علوم پایه

Email: ar_shamss@yahoo.com

Archive of SID

www.SID.ir

مقدمه

با شیوع و گسترش سرطان در ایران و جهان نیاز به داروهایی با عوارض جانبی و تداخلات دارویی کمتر و اثرات درمانی بهتر از طرف پژوهش‌گران مورد توجه قرار گرفت، به طوری که امروزه بیش از۶۰ درصد ترکیبات ضد سرطانی برای درمان بیماران سرطانی از منابع گیاهی، دریایی و میکروارگانیسم‌ها به دست می‌آیند(۱). استفاده از ترکیبات گیاهی به عنوان عوامل ضد سرطانی برای اولین بار توسط هارت ول و همکاران در اواخر دهه ۱۹۶۷ انجام شد، آنها از پودوفیلاتوکسین (Podophyllotoxin) و مشتقات آن به عنوان عوامل ضد سرطانی استفاده کردند(۱). روغن زیتون نیز با دارا بودن خواص ضد جهشی و آنتی اکسیدانی قوی به عنوان یک ماده ارزشمند غذایی محسوب می‌گردد. این روغن حاوی ترکیبات فنولی بوده که حضور این ترکیبات در درمان بیماری‌هایی چون انواع سرطان، بیماری‌های قلبی عروقی، فشار خون، التهابات روماتیسمی، بیماری‌های گوارشی، تسکین درد، فرایند پیری و غیره نقش به سزایی دارد(۵-۲).

امروزه برای سنجش فعالیت ضد جهشی ترکیب‌های مختلف از باکتری‌ها استفاده می‌شود که در زمانی کوتاه نتایج عالی ارائه می‌دهند، یکی از این روش‌های سنجش ترکیب‌های بازدارنده جهش در باکتری‌ها، روش ایمز است. ایمز و همکاران در سال ۱۹۷۵ فعالیت ضد جهشی و ضد سرطانی ترکیبات مختلف را مورد بررسی قرار دادند. در این روش از سویه‌های سالمونلایی که بر اثر جهش زایی قدرت سنتز هیستیدین را از دست داده‌اند استفاده می‌شود(۶، ۷).

زایگر و همکاران طی مقایسه‌ای به این نتیجه دست یافت که سیستم‌هایی که از سویه‌های سالمونلا تیفی موریوم TA۱۰۰ در آزمون‌های خود بهره می‌گیرند از توانایی بالایی برای شناسایی میزان جهش زایی مواد شیمیایی برخوردارند(۸). این سویه جهش مشخصی را در ایران هیستیدین خود دارد که آن را وابسته به منبع هیستیدین خارجی نموده است. این باکتری درتماس با یک عامل جهش‌زا، جهش برگشتی پیدا کرده و قادر به سنتز هیستیدین خواهد شد، طیف وسیعی ازعوامل سرطان زا نیاز به فعال سازی متابولیکی برای شناسایی دارند و از آنجایی که باکتری سالمونلا تیفی موریوم قادر به انجام این کار نیست لذا یک عصاره استریل میکروزومی از بافت پستانداران مانند رت به آزمون بررسی اثر ضد جهش‌زایی اضافه می‌گردد. عصاره (هموژنای) کبد موش(S9) با داشتن میکروزوم‌های حاوی آنزیم‌های مختلف از جمله سیتوکروم P ۴۵۰ دارای خواص ضد سرطانی می‌باشد. بنابراین چنان چه ترکیب آنتی اکسیدانی با عمل ضد سرطانی سیتوکروم P۴۵۰ نقش سینرژیک داشته باشد، می‌توان برای آن نقش ضد سرطانی در نظرگرفت(۱۱-۹). عوامل مختلفی بر کیفیت و مرغوبیت روغن زیتون موثرند که مهم‌ترین آنها را می‌توان نور ذکر نمود. نور با اثر گذاری بر ترکیبات فنولی موجود در روغن زیتون باعث کاهش اثرات آنتی اکسیدانی آن می‌گردد(۱۲، ۱۳). این پژوهش با استفاده ازروش ایمز به بررسی مقایسه‌ای تاثیر تاریکی و نور بر خاصیت ضد سرطانی و ضد جهشی روغن زیتون خالص و تصفیه شده پرداخته است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه بنیادی - کاربردی جهت جمع‌آوری زیتون به ایستگاه تحقیقات زیتون شهرستان طارم در اواخرآبان و اوایل آذر ماه۱۳۸۸ که بهترین زمان برداشت محصول زیتون روغنی در این منطقه است، مراجعه گردید.

از تمام ۱۰نوع (رقم) زیتون روغنی که در این مرکز موجود بود نمونه‌گیری به عمل آمد. در این نمونه‌گیری تلاش گردید زیتون‌ها به‌روش دستی جمع‌آوری و از تماس میوه‌ها با زمین جلوگیری به عمل آید چراکه زخمی شدن و آسیب دیدن میوه‌ها در هنگام برداشت موجب ورود میکروب‌ها به میوه و ایجاد تغییرات بیولوژیک در آن خواهد شد. پس از جمع‌آوری، میوه‌ها با آب شستشو داده شده تا برگ‌ها، گرد وخاک نشسته بر آنها و نیزمواد زائد احتمالی حذف گردد. پس از این مرحله روغن میوه‌ها به روش پرس سرد، توسط دستگاهی که جهت استخراج روغن تنها از فشار بهره می‌جوید واصلا از آب گرم استفاده نمی‌کند، خارج و بلافاصله درون شیشه‌های تیره جمع‌آوری

Archive of SID

www.SID.ir

گردید. علاوه بر نمونه‌های ذکر شده در بالا تعداد ۲ نمونه روغن زیتون که به روش سنتی تهیه شده، ۲ نمونه روغن زیتون با بو و بی بوی کارخانه‌ای، ۲ نمونه روغن زیتون بکر کارخانه‌ای با مارک‌های متفاوت تولید داخل و ۱ نمونه روغن زیتون بکر اسپانیایی به طور تصادفی از مراکز خرید نیز تهیه گردید که به این ترتیب تعداد کل نمونه‌های مورد سنجش به ۱۷ نمونه رسید.

باکتری مورد آزمایش، سالمونلا تیفی موریوم سویه TA۱۰۰ مستقیما از پرفسور ایمز دریافت و در محیط نوترینت براث کشت و از کشت شبانه جهت انجام آزمایش‌های تایید سوش مزبوراستفاده گردید.

آزمون‌های تایید سوش TA۱۰۰

سوش از بابت جهش Rf وحساسیت به کریستال ویوله، مقاومت به دیسک آمپی سیلین وحضور R-factor و نیز جهش UVrB بررسی و تائید گردید.

تعیین قدرت ضد جهش زایی روغن زیتون با استفاده از سالمونلاتیفی موریوم TA۱۰۰

این آزمون شامل آمیختن ماده مورد آزمایش با ۰/۱ میلی‌لیتر از ماده سرطان‌زای به کار رفته در کنترل مثبت (آزید سدیم) لوله محتوی ۳ میلی‌لیتر تاپ آگار، ۰/۱ میلی‌لیتر کشت شبانه باکتری و ۰/۱ میلی‌لیتر هیستیدین بیوتین و ۰/۱ میلی‌لیتر روغن زیتون است. محتوی این لوله به طور یکنواخت بر روی محیط گلوکز آگار حداقل ذوب و سرد شده گسترده می‌شود، پلیت‌ها را وارونه و به مدت ۲۴ ساعت در انکوباتور ۳۷ درجه سانتی گراد قرار داده و برای هر آزمایش ۳ پلیت هم زمان کشت داده شد. کنترل منفی شامل ۰/۵ میلی‌لیتر آب مقطر به جای آزید سدیم می‌باشد. شاهد منفی در واقع جهش‌های خود به خودی در باکتری‌ها را نشان می‌دهد و شاهد مثبت حاوی ۰/۱میلی‌لیتر ماده سرطان‌زا می‌باشد. بعد از دوره گرمادهی تعداد کلنی باکتری‌ها شمارش گردید.

تهیه S۹ کبد موش جهت آزمون ضد سرطان زایی

طیف وسیعی از عوامل سرطان‌زا نیاز به فعال سازی متابولیکی برای شناسایی دارند. در این تحقیق از ۱۰ موش صحرایی (رت) نر با وزن تقریبی ۵±۲۰۰ گرم که از انستیتو پاستور تهیه شده بود، استفاده گردید. موش‌ها به مدت یک شبانه روز دور از غذا و آب نگهداری شدند تا میزان آنزیم‌های کبدی به بالاترین حد خود برسد، سپس حیوان قطع نخاع شده و کبد آن خارج گردید و با کلرید پتاسیم ۰/۱۵ مولار شستشو داده شد. پس از آن با قیچی استریل آنها را خرد و له کرده و به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ (۹۰۰۰g) شد. تمام مراحل در دمای صفر تا ۴ درجه سانتی گراد انجام گرفت. پس از سانتریفوژ، محلول رویی(S۹) در دمای ۸۰- سانتی گراد ذخیره وآزمون ضد جهش‌زایی مطابق روش ذکر شده در حضور S۹ انجام گردید. در کنترل مثبت ۰/۱میلی‌لیتر کشت شبانه، ۰/۱میلی‌لیتر ماده جهش‌زا، ۰/۱ میلی‌لیتر S۹ و در پتری دیش تست علاوه بر ۰/۱ میلی‌لیتر کشت شبانه و ۰/۱ میلی‌لیتر ماده جهش‌زا، ۰/۱ میلی‌لیتر روغن زیتون و ۰/۱ میلی‌لیتر S۹ اضافه شد. در کنترل منفی۰/۵ میلی‌لیتر آب مقطر استریل، ۰/۱ میلی‌لیتر کشت شبانه و ۰/۱ میلی‌لیتر S۹ اضافه شد. لازم به ذکر است که در همه پتری دیش‌های مورد آزمایش، هیستیدین و بیوتین اضافه و هر آزمایش سه بار به طور هم زمان تکرار گردید. پس از دوره گرمادهی، باکتری‌ها شمارش شدند(۶، ۱۱).

محاسبه درصد بازدارندگی

برای محاسبه درصد بازدارندگی از فرمول اونگ استفاده شد (درصد بازدارندگی = (۱-T/M)×۱۰۰) این فرمول توسط اونگ و همکاران در سال ۱۹۸۶ارائه گردید که در آن T کلنی‌های برگشتی در هر پلیت در حضور عامل ضد جهش و M تعداد کلنی‌های برگشتی در هر یک از پلیت‌های شاهد مثبت است. لازم به ذکر است کلنی برگشتی در کنترل منفی از صورت و مخرج کسر می گردد. درصد بازدارندگی بالای ۴۰ بیان کننده اثر ضد جهشی قوی نمونه مورد بررسی، بین ۴۰-۲۵ اثر ضد جهشی متوسط و پایین‌تر از ۲۵ بیان کننده این مطلب است که نمونه مورد بررسی فاقد خاصیت ضد جهشی می‌باشد(۶).

در این تحقیق اطلاعات مورد نیاز، نظیر تعداد کلنی‌های برگشت یافته در تست جهش‌زایی به کمک نرم

Archive of SID

www.SID.ir

افزار آماری SPSS و آنالیز آنووا مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته ها

درتاییـد ژنوتیـپ سـوش سـالمونلا تیفـی مـوریم TA۱۰۰ ، سویه جهش یافته به علت فقدان نسبی سد لیپو پلی ساکارید در پوشش سطح باکتری، رنگ کریستال ویولـه بـه داخل دیواره نفوذ کرده و باعث مرگ بـاکتری‌هـا وتـشکیل هالـه‌ای بـه قطـر تقریبـی ۱۴ میلـی متـر شـد درحـالی کـه در سویه‌های وحشی هاله شفاف تشکیل نشد. مقاومت بـه آمپـی سیلین به علت وجـود پلاسـمید R- Factor درسـویه مـورد آزمایش مشاهده شد. عدم رشد در ناحیه پرتو دیـده مـشاهده گردید که نشان دهنده جهش UvrB می‌باشد.

بررسی اثر ضد جهشی روغن‌های زیتون مختلف در شرایط تاریکی

روغن‌ها در طول مدت آزمون ضد جهشی در ظروفی شیشه ای و کدر به دور از نور نگهداری شدند، هر آزمایش سه بار هم زمان انجام شد. در کنترل مثبت از ماده جهش‌زای آزید سدیم استفاده گردید که میانگین تعداد کلنی‌های برگشتی درحضور و عدم حضور S۹ تقریباً برابر ۲۶۰۰ کلنی بود، در حالی که این تعداد در کنترل منفی به حدود ۲۱۰ کلنی تقلیل پیدا کرد که تائیدی بر جهش‌زایی ماده آزاید سدیم می‌باشد. اختلاف معنی‌داری بین برخی از ارقام روغن زیتون ($p\leq ۰/۰۵$) مشاهده گردید، لذا می‌توان چنین بیان داشت که سه نمونه روغن زیتون به شماره‌های ۲،۱ و ۵ دارای اثرات ضد جهشی و ضد سرطانی قوی در حدود ۶۰ درصد می‌باشند که این مقدار در حضور S۹ افزایش پیدا می‌کند. نمونه‌های ۱۵، ۱۴، ۱۳، ۱۰، ۹، ۸، ۷، ۶، ۴، ۳ اثرات ضد جهشی و ضد سرطانی متوسطی نشان دادند، اما این میزان نسبت به سه نمونه ذکر شده در بالا کمتر است. با اضافه نمودن S۹ این مقدار اندکی افزایش نشان داد. روغن‌های شماره ۱۱،۱۲،۱۶،۱۷ اثر ضد جهشی نشان ندادند(جدول ۱)

جدول ۱. نتایج بررسی در صد بازدارندگی در حضور و عدم حضور S۹ در شرایط تاریکی

تعدادکلنی برگشتی نمونه	تعداد کلنی در حضور S9		تعداد کلنی در عدم حضور S9	
	میانگین و انحراف معیار	میانگین در صد مهار	میانگین و انحراف معیار	میانگین در صد مهار
کنترل +	۲۶۳۶/۳۳±۸۵۴/۱۰		۲۶۶۴/۳۳±۱۰۵۰/۹۸	
کنترل −	۲۱۰/۶۷±۷۸/۵۱		۲۳۵/۶۷±۵۲/۵۱	
نمونه ۱	۲۰/۹۵±۱۰۲۱/۳۳	۶۱/۲۶	۱۹/۸۹±۱۰۴۳/۳۳	۶۰/۸۴
نمونه ۲	۶۹/۵۰±۹۵۸/۶۷	۶۳/۶۴	۲۱/۲۳±۱۰۲۲/۳۳	۶۱/۶۳
نمونه ۳	۲۸/۱۹±۱۳۳۵/۳۳	۴۹/۳۵	۳۲/۲۷±۱۳۷۴/۶۷	۴۸/۴۰
نمونه ۴	۲۲/۰۵±۱۵۹۰/۶۷	۳۹/۶۶	۲۱/۶۴±۱۴۹۶/۶۷	۴۳/۸۳
نمونه ۵	۱۲/۶۶±۱۰۳۰/۳۳	۶۰/۹۲	۲۶/۰۴±۱۰۸۴/۶۷	۵۹/۲۹
نمونه ۶	۱۳/۱۰±۱۴۷۴/۶۷	۴۴/۰۶	۲۴/۱۴±۱۴۹۷/۳۳	۴۳/۸۰
نمونه ۷	۳۲/۳۶±۱۳۳۹/۳۳	۴۹/۲۰	۱۸/۹۱±۱۳۶۲/۶۷	۴۸/۸۶
نمونه ۸	۳۳/۱۸±۱۶۲۵/۰۰	۳۸/۳۶	۳۰/۵۱±۱۶۵۰/۰۰	۳۸/۰۷
نمونه ۹	۲۷/۰۵±۱۸۲۸/۶۷	۳۰/۶۴	۲۰/۰۴±۱۸۵۲/۳۳	۳۰/۴۸
نمونه ۱۰	۲۶/۲۳±۱۷۲۱/۳۳	۳۴/۷۱	۳۶/۲۳±۱۷۴۵/۳۳	۳۴/۴۹
نمونه ۱۱	۲۴/۵۴±۲۱۶۹/۰۰	۱۷/۷۳	۶۰/۳۰±۲۲۴۶/۶۷	۱۵/۶۸
نمونه ۱۲	۱۷/۵۶±۲۰۳۶/۳۳	۲۲/۷۶	۱۹/۶۰±۲۰۶۳/۳۳	۲۲/۵۶
نمونه ۱۳	۲۳/۵۵±۱۵۲۴/۰۰	۴۲/۱۹	۲۱/۶۵±۱۵۵۲/۰۰	۴۱/۷۵
نمونه ۱۴	۲۴/۰۹±۱۶۵۹/۳۳	۳۷/۰۶	۲۵/۹۶±۱۶۸۱/۰۰	۳۶/۹۱
نمونه ۱۵	۲۵/۱۷±۱۵۰۹/۶۷	۴۲/۷۴	۴۱/۶۵±۱۵۴۶/۶۷	۴۱/۹۵
نمونه ۱۶	۸/۶۴±۲۰۱۲/۰۰	۲۳/۶۸	۷/۸۷±۲۰۰۳/۰۰	۲۴/۸۲
نمونه ۱۷	۱۰/۵۳±۲۰۳۳/۶۷	۲۲/۸۶	۱۴/۳۴±۲۰۵۲/۳۳	۲۲/۹۷

Archive of SID

www.SID.ir

اثر فاکتور نور بر خاصیت ضد جهشی روغن‌های زیتون مختلف

در این مرحله از بررسی، نمونه روغن‌های شماره ۱۱،۱۲،۱۶،۱۷ که اثر ضد جهشی نداشتند، حذف شدند. نتایج این مرحله نشان می‌دهد که روغن‌های شماره ۱،۲ و۵ بالاترین میزان درصد مهار را داشتند، ولی نسبت به نمونه‌های مشابه نگهداری شده در تاریکی، اثر ضد جهشی کمتری از خود نشان داده است. در این مرحله نیز اختلاف معنی‌داری بین برخی از ارقام روغن زیتون ($p\leq ۰/۰۵$) مشاهده گردید.به همین ترتیب نمونه‌های ۱۵،۱۴،۱۳،۱۰،۹،۸،۷،۶،۴،۳ درصد جهش زایی متوسطی نشان دادند.

بحث

در قرن حاضر یکی از علل شایع مرگ و میر در جوامع صنعتی و پیشرفته سرطان می‌باشد. امروزه انواع متفاوتی از مواد جهش‌زا و سرطان‌زای شیمیایی شناخته شده‌اند. دانشمندان بر این عقیده‌اند که آسیب‌ها و تغییرات ژنتیکی اعم از تغییرات ایجاد شده در توالی و انسجام DNA، بروز جهش یا جهش‌زایی در ژن‌ها و دیگر تغیرات ژنتیکی در ساختار کروموزومی، در سرطان‌زایی نقش به سزایی دارند. روش ایمز جهت غربال‌گری و شناسایی مواد جهش‌زا و ضد جهشی متداول است. در این روش با استفاده از سالمونلا تیفی موریوم جهش یافته، برخی ترکیبات گیاهی را ضد جهشی و ضد سرطانی معرفی نموده‌اند(۱۰).

بررسی نتایج ضد جهشی و ضد سرطانی ارقام مختلف زیتون با شاهد مثبت آزید سدیم نشان می‌دهد که سه نمونه روغن زیتون به شماره‌های ۲،۱ و ۵ دارای اثرات ضد جهشی و ضد سرطانی قوی می‌باشند و این مقدار در حضورS۹ افزایش پیدا می‌نماید. علت بالا بودن میانگین در صد مهار این سه نمونه را می‌توان به نوع واریته هر یک نسبت داد(۱۴).

تحقیق حاضربا نتایج مطالعه رامون کولومر و همکاران که در سال ۲۰۰۵ انجام گردید و به بررسی تاثیر رژیم غذایی مدیترانه‌ای، روغن زیتون و سرطان می‌پرداخت، در معرفی روغن زیتون به عنوان یک ماده ضد سرطانی هم سویی دارد(۱۵). نمونه‌های ۱۳،۱۰،۹،۸،۷،۶،۴،۳،۱۴ و ۱۵ اثرات ضد جهشی و ضد سرطانی متوسطی نشان دادند که این طور می‌توان نتیجه‌گیری کرد که، این ارقام زیتون دارای مواد ضد جهشی بوده اما این میزان نسبت به سه نمونه ذکر شده در بالا کمتر است. با اضافه نمودن S۹ این مقدار اندکی افزایش نشان داد. این نتایج نشان می‌دهند استفاده از روغن زیتون در رژیم غذایی می‌تواند در پیش‌گیری از سرطان موثر باشد که با بررسی اوون و همکاران در سال ۲۰۰۴ و تاکید بر نقش زیتون و روغن زیتون در پیش‌گیری به سرطان هم سویی دارد(۱۶). روغن‌های شماره ۱۱،۱۲،۱۶،۱۷ اثر ضد جهشی نشان ندادند که این امر به منزله عدم یا ناچیز بودن خاصیت آنتی اکسیدانی در نمونه‌های یاد شده است. این بررسی با نتایج پژوهشی که در سال ۱۳۸۷ توسط مریم فهیم دانش و همکاران، با عنوان بررسی میزان ترکیبات فنولی و توکوفرولی در تعدادی از روغن‌های زیتون تجاری ایرانی با استفاده از کروماتوگرافی مایع با کارایی بالا صورت گرفت و بیان می‌داشت میزان ترکیبات فنولی روغن‌های زیتون ایرانی بسیار ناچیز است و در گروه روغن‌های با میزان پلی فنول کم قرار می‌گیرند، هم سویی دارد(۱۴). علت پائین بودن در صد مهار ۴ نمونه ذکر شده در بررسی حاضر را نیز می‌توان ناشی از زمان و درجه حرارت بالای مرحله مالاکساژ، نحوه استخراج و نوع واریته زیتون دانست(۱۴، ۲۳-۱۶). در تحقیق حاضر از هموژن کبد موش (S۹) نیز استفاده شد. با اضافه نمودن میکروزوم، اثر ضد جهشی روغن زیتون افزایش پیدا نمود که نشان دهنده اثر ضد سرطانی آن می باشد، زیرا سیتوکروم P۴۵۰ در مقابل مواد آنتی اکسیدان و ضد جهش باعث تقویت این اثر شده و در نتیجه مواد مورد آزمایش، ضد سرطان نامیده می‌شود(۱۰). نتایج حاصل از این بررسی، با مطالعات و پژوهش‌های انجام شده در خصوص خواص ضد جهشی و ضد سرطانی روغن زیتون هم سویی دارد.

Archive of SID

www.SID.ir

بررسی مروری اسکریچ وهمکاران در سال ۲۰۰۷ که به بررسی مکانیسم مولکولی اثرروغن زیتون و به عنوان مثال دیگر لیپیدها در رژیم غذایی سرطان پرداختند و نتیجه آن که تاثیر رژیم غذایی حاوی روغن زیتون در کاهش نرخ ابتلا به سرطان به دلیل وجود ترکیبات فنولی ونیز اسیدهای چرب غیر اشباع یا MUFA بود(۲۴). هم چنین بررسی اثرات ضد جهشی روغن زیتون در سال ۲۰۰۶ توسط جان کامپوس سانچز وهمکاران، که با ایجاد جهش در دروزوفیلا ملانوگاسترهایی که هتروزیگوت هستند برای دو مارکر ژنتیکی که به صورت موهایی بر روی بال نمود پیدا می‌کنند و تیمار با روغن زیتون نشان دادند که روغن زیتون دارای اثرات ضد جهشی قوی می‌باشد(۲۵). نتایج بررسی‌های سرجیو لوپز و همکاران در سال ۲۰۰۴ بر روی روغن زیتون و سرطان که نشان می‌داد اسیدهای چرب غیر اشباع پلی که در اصطلاح PUFA نامیده می‌شوند و به صورت n-6 وجود دارند مستعد تبدیل شدن به ترکیبات آلدئیدی در طی پراکسیداسیون می‌باشند در حالی که اسیدهای چرب غیر اشباع مونو با مهار رادیکال‌های آزاد و میزان پایین واکنش با اکسیژن نقشی مهم در کاهش آسیب به DNA دارند. هم چنین این پژوهش آثار مفید و ارزشمند روغن زیتون را در برخی سرطان‌ها از جمله سرطان‌های پستان، پروستات، کولون، مثانه و سیستم ادراری، معده و ریه تائید و مشخص نمود که رادیکال های آزاد اکسیژن (ROS =reactive oxygen species) از جمله سوپر اکسید آنیون، هیدروژن پراکسید، رادیکال‌های هیدروکسیل، رادیکال‌های آلکوکسیل منجر به شکسته شدن یک یا هر دو رشته DNA می‌گردند، وجود ترکیبات فنولی روغن زیتون می‌تواند عاملی برای از بین بردن این تاثیرات مخرب باشد(۲۶). در سال ۲۰۰۰ مارتین مارون و همکاران در مطالعه‌ای بر روی نقش روغن زیتون در کاهش خطر ابتلا به سرطان، به تائید این نقش پرداختند(۲۷). در سال ۱۹۹۷ نیز هارولد نیو مارک با بررسی برروی اسکوآلن، روغن زیتون و خطر ابتلا به سرطان، تاثیر مفید این ترکیب را در محافظت در برابر تومورهای سرطانی و کاهش خطر ابتلا به سرطان‌های پستان و پانکراس بیان نمود(۲۸). میشائیل استونهام و همکاران در سال ۲۰۰۰ تاثیر روغن زیتون بر سرطان کولون را مورد بررسی قرار دادند که یافته‌های آنها حاکی از آن بود که حضور آنتی اکسیدان‌ها و ترکیبات فنولی و نیز اسیدهای چرب غیر اشباع مونو نقشی مهم در کاهش میزان ابتلا به این سرطان دارند(۱۷). در سال ۱۹۹۹ نیز کورتیس متلین در بررسی آمار مرگ ومیر جهانی سرطان پستان به جایگاه مهم روغن زیتون به عنوان عامل ضد سرطانی تاکید دارد(۲۹).

بررسی نتایج حاصل از نمونه‌های تیمار شده با نور

بررسی نتایج و میانگین درصد مهار نمونه‌های تیمار شده با نور مستقیم آفتاب، نشان داد که میزان مهارکنندگی در شرایط نور (۵۷/۴۹ درصد) از میزان در صد مهار تاریکی(۶۱/۲۶ درصد) کمتر است. علت این امر را می‌توان به اثر مخرب اشعه ماورا بنفش (UV) بر ساختار ترکیبات فنولی نسبت داد(۳۲-۳۰). این نتایج با نتایج پریستوری و همکاران در سال ۲۰۱۰ که بر روی تاثیر پارامترهای مختلف، از جمله نحوه و شرایط بسته‌بندی، میزان اکسیژن، نور، دما و زمان انبار داری برکیفیت روغن زیتون بررسی می‌کردند، هم سویی دارد، بر طبق یافته‌های ایشان اشعه ماورا بنفش آفتاب تاثیری سو بر ترکیبات آنتی اکسیدانی روغن زیتون داشته و در نتیجه باعث افت کیفیت آن می‌گردد(۳۰). در سال ۲۰۰۹ نیز کریستینا سابلیوو به اتفاق همکاران به بررسی اثر دما و نور UV بر کاهش میزان آلفا توکوفرول‌های آزاد و محلول در متانول و هگزان پرداختند، نتایج این بررسی نشان داد که نور UV اثر تخریبی بیشتری بر روی آلفا توکوفرول‌های محلول دارد. UV با ایجاد رادیکال‌های متوکسی، پراکسید هیدروژن و تبدیل توکوفرول به رادیکال‌های اکسی منجر به تخریب ویتامین می‌گردد(۳۳). تحقیق حاضر نیز اثر مخرب نور را بر خاصیت ضد جهشی و ضد سرطانی روغن زیتون نشان داده است.غزالی و همکاران در سال ۲۰۰۶ نیز به بررسی تاثیر نور بر مقاومت اکسیداتیو روغن خرما پرداختند، نتایج این بررسی نشان داد که نور UV باعث تسریع روند اکسیداسیون

Archive of SID

www.SID.ir

روغن گردیده که نتیجه آن افزایش پراکسید و به طبع آن کاهش مرغوبیت و کیفیت آن است(۵). نتایج تحقیق حاضر با نتایج جمعی از پژوهشگران ایتالیایی که بیان داشته‌اند، نگهداری روغن زیتون در شیشه‌های روشن و تماس مستقیم آن با نور خورشید موجب کاهش قابل توجهی از پتانسیل آنتی اکسیدانی و ارزش غذایی آن می‌گردد، هم سویی دارد(۳۴).

نتیجه گیری

نتایج این بررسی حاکی از آن است که نور خورشید و اشعه ماورا بنفش آن موجب تخریب مواد آنتی اکسیدانی موجود در روغن زیتون شده و از ارزش غذایی آن می کاهد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از زحمات اساتید ارجمندم سرکار خانم دکتر مهرابیان، جناب آقای دکتر امیر مظفری و سرکار خانم دکتر نصیری که با رهنمودهای ارزنده خویش مرا در طی این مسیر یاری نمودند کمال تشکر و قدردانی را دارم.

منابع

1.Srivastava V, Negi A S, Kuma J K R, Gupta M M, Khanuja S P S.Plantbased anticancer molecules: A chemical and biological profile of some important leads. Bioorganic & Medicinal Chemistry 2005; 13;5892–59036.

2. Vitaglione P, Fogliano V, Use of antioxidants to minimize the human health risk associated to mutagenic/carcinogenic heterocyclic amines in food. J. Chromatogr 2004; B, 802 ; 189–199.

3.Moller, P.,Wallin, H.,Knudsen, L.E. Oxidative stress associated psychological stress and life-style factor. Chem Bio Interact 2004; 102; 1-36.

4.Hrncirik, K., Fritsche, S. Eur. J. Lipid Sci. Technol 2004; 106 ; 540–549.

5.Ghazali, Z., Wan Nik, W.B. The Effect of light on the oxidative stability of *Palm olein*. 1st International Conference on Natural Resources Engineering & Technology , 24-25th July 2006; Putrajaya, Malaysia 2006; 631-637.

6. Entezari Maliheh , Majd Ahmad, Falahian F.A., Mehrabian Sedigheh, Hashemi Mehrdad , Assessment Of Antimutagenicity And Anticancer Effects Of Citrus Limon Medical Sciences Journal Of Islamic Azad University Summer 2008; 18(2 (52):91-96.

7. George F Brooks; Karen C Carroll; Janet S Butel; Stephen A Morse; Roderick Nairn, Jawetz, Melnick, & Adelberg's medical microbiology, New York : McGraw-Hill, 24th ed

8. Zeiger ,E., Shloy,J. A., Bakaleetal, G. Prediction of *Salmonella* mutagenicity. J. Mutagenesis 2006; 11(Abstract) .

9. Sato, F., Hashimoto, T., Hachiya, A. Metabolic engineering of plant alkaloid biosynthesis. PNAS 2001; 98 (1) ;367-372.

10. Rosenkranz, H .S. Synergy between systemic toxicity and genotoxicity: relevance to human cancer risk. Mut. Res 2003; 529;117-127.

11. Bentley ,K .W. Phenylethylamines and the isoquinoline aikaloids. J Royal Society of Chemistry 2000; 10(1039/a900251k);247-265.

12. García, A., M.V. Ruíz-Menéndez, C. Romero and M. Brenes, Effect of Refining on the Phenolic Composition of Crude Olive Oils, J. Am. Oil Chem. Soc 2006; 83:159-164.

13. Bibek Ray, Arun Bhunia, Fundamental Food Microbiology, Fourth Edition, 2007; 10-08

14. fahimdanesh, maryam. Ghavami, mehrdad. Evaluation of phenolic and tocopherol compounds and in some Iranian commercial olive oils by using HPLC, Iranian journal of National Nutrition & Food Technology Research Institute, 5(3):53-59

15.Colomer, R., Menéndez, J. A. Mediterranean diet, Olive oil and Cancer Journal 2006; 8(1).

16.Owen, R.W., Haubner, R., Wu¨ rtele, G. Olives and olive oil in cancer prevention. European Journal of Cancer Prevention 2004; 13 (4).

17.Stoneham, M., Goldacre, M., Seagroatt, V. Olive oil, diet and colorectal cancer: an ecological study and a hypothesis. J Epidemiol Community Health 2000; 54;756-760.

18.Psomiadou, E., Tsimidou, M. On the role of squalene in Olive oil stability. J. Agric. Food Chem 1999; 47 (10); 4025–4032.

Archive of SID

www.SID.ir

19.Isidori, M., Parrella, A. Genotoxicity of aqueous extract from heated cooking oils and its suppression by *Lactobacilli*. Food Science and Technology International 2009; 15; 267.
20.Hernandez, A.,Sarmiento, M., Ochoa, M. Mutagenicity and antimutagenicity studies of lipidic extracts. Food and Chimical Toxicology 2002; 40 ;1469-1474.
21.Evangelista, C.M.W., Greggi Antunes, L.M. In vivo cytogenetic effects of multiple doses of dietary vegetable oils. Genetics and Molecular Biology 2006; 29.
22.Aparicio, N.T. Thermal deterioration of Virgin Olive Oil Monitored by ATR-FTIR analysis of trans content. J. Agric. Food Chem 2009; 57 (21); 9997–10003.
23.Alonso, S. G., Fregapane, G. Changes in phenolic composition and antioxidant activity of virgin Olive oil during Frying. J. Agric. Food Chem 2002; 51 (3); 667–672.24.Escrich, E., Moral, R., Grau, L. Review molecularm mechanisms of the effects of olive oil and other dietary lipids on cancer. Mol. Nutr. Food Res 2007; 51,1279 – 1292.
25.Campos Sanchez, J., El Hamss, Rachid. Antigeno toxicity studies of Olive oil, I Congreso De Cultura Del Olivo 2006; 783-795.
26. Lopez, S., Pacheco, Y. M., Bermúdez, B,Olive oil and cancer.Grasas y Aceites 2004; 55(1); 33-41.
27.Martin,M., Jose, M. The role of olive oil in lowering cancer risk: Is this real gold or simply pinchbeck. J. Epidemiol Community Health 2000; 54;726-727 .doi:10.1136/jech.54.10.726.
28.Newmark, H.L. Squalene, Olive oil, and cancer risk: A review and hypothesis. Cancer Epidemiology, Blornarkers & Prevention 1997; 6;1101-1103.
29.Mettlin, C. Global breast cancer mortality statistics, Ca-A cancer. Journal for Clinicians 1999; 49 (3).
30. Pristouri, G., Badeka, A., Kontominas, M.G. Effect of packaging material headspace, oxygen and light transmission, temperature and storag time on quality characteristics of extra virgin olive oil. Food Control 2010; 21 , 412–418.
31. Lamuela-Raventós,Rosa M., Gimeno, E., Fitó, M., Castellote. I. Interaction of Olive oil phenol antioxidant components with low-density lipoprotein. Biol Res, 2004; 37; 247-252.
32.Kiritsakis, A., Nanos, G.D. Effect of fruit storage conditions on Olive oil. Quality 1998; JAOCS, 75(6).
33. Sabliov, C.M., Khachaturyan, M. Effects of temperature and UV light on degradation of a-tocopherol in free and dissolved form. J Am Oil Chem Soc 2009; 86;895–902.
34. Codex Standard For Olive Oil, Virgin And Refind, And For Refind Olive-Pomace Oil Codex Stan 33-1981.

Archive of SID

www.SID.ir