

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

لیپوپروتئین سرم، پراکسیداسیون چربی و ایجاد آترواسکلروز در

خرگوش

زمزم پاکنهاد* - دکتر رضامهدوی* - دکتر صدیقه عسگری** - دکتر غلامعلی نادری** - دکتر سلطانعلی محجوب*

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 کردند 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) مقایسه‌می‌کند.

مواد و روش‌ها: نمونه‌های مورد مطالعه ۲۰ خرگوش نر نژاد Dutch بود که به چهار گروه (یک گروه پایه و سه گروه تجربی) تقسیم شدند. این گروه‌ها یکی از انواع رژیم‌های غذایی پایه، 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، کلسترول MDA و ظرفیت آنتی اکسیدانی نمونه‌ها اندازه گیری شد. در پایان دوره برش بافتی آنورت نیز جهم مطالعه میکروسکوپی و تعیین ضایعه آنورت 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 معنی داری 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 معنی داری در گروه رژیم مخلوط پائین‌تر بود. نتایج بافت‌شناسی نشان داد که تفاوتی در ضایعات آترواسکلروزی آنورت، بین گروه‌ها مشاهده نشد.

نتیجه گیری: با وجود اثرات نامطلوب روغن هیدروژنه بر لبیدهای سرم و پراکسیداسیون چربی، این تأثیرات می‌تواند با گنجاندن روغن زیتون در رژیم غذایی تعدیل شود. بهرحال، علیرغم اثر هیبری کلسترولمیک روغن هیدروژنه، ضایعات آنورتی مشاهده نشده است.

کلید واژه‌ها: پراکسیداسیون چربی / تصلب سرخرگها / چربی‌ها / لیپو بروتین

مقدمه

بیماری عروق کرونر یا ایسکمیک قلب، مهمترین

علل مرگ ناشی از بیماریهای قلبی عروقی است.

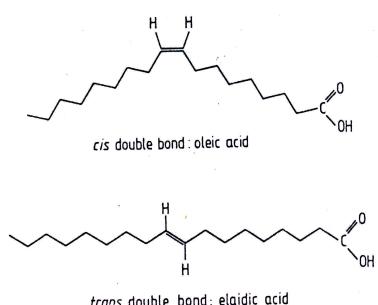
در کشورهای مدیترانه‌شرقی (ایران، عراق، کویت،

راههای متفاوتی از جمله اصلاح و تعدیل رژیم غذایی مخصوصاً از نظر کاهش دریافت چربیهای

عمان و قطر) میزان مرگهای ناشی از CVD، ۲۵ تا

برای سرخ کردن و مقبولیت آنها از نظر مصرف‌کنندگان، روزبروز 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 می‌باشد (۱۱و۱۰)، 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)، بدليل مشکلات اقتصادی و فرهنگ غذایی مردم یافتن راههای مناسب و قابل احرا برای پیشگیری و کترول بیماریهای قلبی عروقی ضروری به نظر می‌رسد.

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



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

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

اشبع به میزان کمتر از ۱۰٪ کل انرژی و کلسترول کمتر از ۳۰۰ میلیگرم در روز، کترول فشار خون، کترول قند خون، متعادل نمودن وزن، ورزش، ترکی 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 اندوتیال در آترواسکلروز، ورود کلسترول به دیواره سرخرگ است. نکته مهم اینکه بنظر می‌رسد LDL نرمال حتی درسطح بالا باعث بروز ضایعه نمی‌شود ولی در عوض تغییر فرم LDL بصورت اکسیداسیون منجر به Cytotoxicity اندوتیوم می‌شود (۳).

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

مطالعات اپیدمیولوژیک ارتباط بین خطر بیماریهای قلبی و دریافت اسیدهای چرب ترانس را نشان داده‌اند طی این مطالعات، افزایش کلسترول LDL و کاهش کلسترول HDL در اثر مصرف اسیدهای چرب ترانس مشاهده شده است (۶و۷و۸) اسیدهای چرب ترانس طی عمل هیدروژناسیون پدید می‌آید و اسید چرب غالب طی هیدروژناسیون صنعتی الائیدیک می‌باشد 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 آئورت بررسی شد. نتایج مشاهدات میکروسکوپی بر اساس تکرار و شدت ضایعات از (۱۴) درجه بندی شد (ازم به ذکر است * درجه ۰: بدون ضایعه درجه ۱: وجود رگه های چربی و یا نقاط چربی بمیزان کم درجه ۲: وجود رگه های چربی و یا نقاط چربی بمیزان متوسط درجه ۳: وجود رگه های چربی و یا نقاط چربی بمیزان زیاد درجه ۴: وجود رگه های چربی و یا نقاط چربی در سرتاسر عروق

- روش اندازه گیری میزان MDA پلاسما

۰/۵۰cc پلاسمای سیتراته را در لوله آزمایش ریخته و به آن ۱cc اتری کلرواستیک اسید (الف) ابتدا٪/۱۰ اضافه می کنیم.

(ب) محلول حاصل را خوب مخلوط می کنیم (شیکر) و سپس دوبار هر بار به مدت ۱۵ دقیقه با دور ۲۵۰۰ سانتریفیوژ می نمائیم.

(ج) از مایع رویی رادر لوله های در پیچ دار ۰/۵۰cc (ریخته تیوب اریتیوریک اسید٪/۶۷) به آن اضافه کرده، مخلوط می کنیم و درب شیشه را می بندیم و به مدت ۱۰ دقیقه در بنماری جوش قرار می دهیم. (د) در نهایت جذب محلول را در ۵۳۲ نانومتر با استفاده از اسپکترو فوتومتر اندازه گیری می نمائیم.

- روش اندازه گیری ظرفیت آنتی اکسیدانی پلاسما (الف) پلاسما را به میزان ۱۰ برابر رقیق می نمائیم.

(ب) ۵۰ میکرولیتر از پلاسمای رقیق شده را با ۲۰۰ میکرولیتر از سوسپانسیون گلبولی٪/۲۰ در بافر فسفات سالین مخلوط می نمائیم.

(ج) محلول حاصل را به مدت ۱۰ دقیقه ۳۷۵cc قرار می دهیم و سپس ۲۰۰ میکرولیتر (AAPH: Amidine propane hydrochloride) به

هفته بطور انفرادی (۲ هفته) عنوان دوره تطابق و هفته عنوان دوره Experimental نگهداری شدن. - آماده سازی رژیم:

رژیم استاندارد (تجاری) به صورت Pellet توسط شرکت خوراک دام پارس تأمین شد. رژیمهای به طور هفتگی تهیه می شدن. رژیم حاوی روغن زیتون به میزان ۸ درصد وزنی و روغن هیدروژنه٪/۸ وزنی و رژیم مخلوط (تؤام) روغن زیتون و روغن هیدروژنه٪/۴ و٪/۴ وزنی). رژیم تؤام روغن زیتون و روغن هیدروژنه ذوب شده بر سطح روغن زیتون و روغن هیدروژنه از طریق پاشیدن Pellet و مخلوط کردن کامل آنها آماده می شد. رژیمهای در دمای ۵۰°C نگهداری می شدن (۱۳).

روش اجرای دوره Experiment

بعد از ۲ هفته دوره تطابق، خرگوشها به طور تصادفی به ۴ گروه (۵-۶ تایی) تقسیم شدن. در ۱۲ شروع، وسط و پایان دوره Experimental هفته) (۱۳)، نمونه های خون بعد از ۱۵-۱۳ ساعت ناشتا جمع آوری 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 می شد. دریافت غذای روزانه هر حیوان ثبت می شد. این حیوانات دسترسی آزاد به آب داشته و هر ۱۰ روز یک بار وزن می شدند.

آسیب شناسی بافتی:

در پایان دوره تجربی، خرگوشها بوسیله اتر بیهودش شده، بافت آئورت جداسازی شد و با محلول سرم فیزیولوژیک شسته شد و پس از مشاهده ماکروسکوپی آنها، تا تهیه برش و رنگ آمیزی در محلول فرمالین٪/۱۰ قرار داده شد. رنگ آمیزی بروش هماتوکسیلین و ائوزین انجام شده و مشاهدات میکروسکوپی بكمک

هیدروژنه میانگین کلسترول تام، تری‌گلیسرید، کلسترول HDL و MDA بالاترین مقدار را داشت و در گروه توأم، بیشترین مقدار ظرفیت آنتی‌اکسیدانی مشاهده شد. تفاوت بین گروهها در مورد کلسترول تام، HDL-C و تری‌گلیسرید و MDA معنی دار بود، این اختلاف در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی قابل توجه نبود. مقایسه گروه روغن هیدروژنه و روغن زیتون نشان داد که در گروه روغن هیدروژنه میانگین تری‌گلیسرید، کلسترول تام، HDL-C، MDA و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی نسبت به گروه دیگر بالاتر بود، این اختلافها در مورد کلسترول تام، تری‌گلیسرید 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 و تری‌گلیسرید در گروه روغن هیدروژنه بالاتر بود اما این اختلافها در مورد تری‌گلیسرید و کلسترول تام معنی دار بود. طی مطالعه سه تا از خرگوشها تلف شدند و نتایج ارائه شده مربوط به بقیه آنها می‌باشد.

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

آن اضافه کرده و به مدت ۲ ساعت در بنماری ≤ 7 اقرار می‌دهیم (از بنماری شیکردار استفاده می‌نماییم). د) اسی سی بافر فسفات سالین به محلول اضافه کرده و به مدت ۵ دقیقه با دور ۳۰۰۰ سانتریفوژ می‌نماییم ه) محلول شاهد حاوی ۵۰ میکرولیتر بافر فسفات سالین (بجای پلاسمما) می‌باشد. و) جذب مایع رویی را در محلول موج ۵۴۰ نانومتر می‌خوانیم. ز) نسبت جذب دو محلول شاهد و نمونه را از ۱ کم می‌کنیم.

آنالیز آماری:

داده‌ها بوسیله آنالیز واریانس (تست دانکن)، تست‌های غیرپارامتریک (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 بیوشیمیابی بین گروهها در شروع دوره تجربی وجود نداشت. جدول ۳، میانگین شاخصهای بیوشیمیابی را در ۴ گروه بعد از ۱۲ هفته نشان می‌دهد. در گروه روغن

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

متغیر گروهها	وزن اولیه (گرم)	کل افزایش وزن (گرم)	کل انرژی دریافتی (کالری)
۱- استاندارد	$۲۰۶۵\pm ۲۱۹/۴۶$	$۵۸۵\pm ۱۵۲/۴۲$	$۱۶۹۶۱/۱۳\pm ۶۵۱/۷۷$
۲- روغن زیتون	$۱۹۹۲/۵\pm ۱۲۸/۱۶$	$۴۹۲/۵\pm ۲۴۸/۲۴۳$	$۱۴۲۸۵/۳\pm ۲۷۳۰/۹۶$
۳- روغن هیدروژنه	$۱۸۶۸/۳۳\pm ۲۱۷۳/۱۶$	$۵۲۶\pm ۲۴۹/۹۶$	$۱۰۵۲۶/۲۶\pm ۲۰۷۱/۴۴$
۴- (روغن هیدروژنه + زیتون)	$۱۸۷۳/۳۳\pm ۲۸۹/۲۵$	$۵۰۰\pm ۱۴۱/۸۰$	$۱۵۵۴۵/۹۷\pm ۱۸۹۵/۷۴$
P- Value	$۰/۵۶$	$۰/۹$	$۰/۲۷$

** کل افزایش وزن در طی دوره تجربی

* وزن در شروع دوره تجربی (Experimental)

*** انرژی دریافتی در طی دوره تجربی

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 Acyl CoA: Cholesterol Acyl Transferase)) پیشنهاد می کنند که TFA و SFA، سوبستراهاي 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 روغنهاي HDL-C، LDL-C، VLDL-C) ترشح از HDL-C و هیدروژنه ترشح داشته باشند، این نکته 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 را کاهش دهد. در مطالعه ما، گروه توأم، اثر مطلوب تعديل 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 واسطه گروه روغن زیتون و روغن هیدروژنه (بتنهایی) 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 روغنهاي گیاهی تشکیل می شوند منجر به هیچگونه اثر سمی مستقیم نباشند، پیشنهاد می شود که ممکن است در متabolیسم 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 واسطه را داراست.

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

Tol 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 کلسترول استر (CETP) Cholesteryl Ester Transfer Protein را که

خون را بیشتر از گروه کنترل افزایش داده ولی روی آترواسکلروز (در آئورت) تأثیری ندارد (۲۸). Mortensen پیشنهاد کرد که اثر الائیدیک اسید بوسیله لینولئیک اسید خنثی می‌شود (۱۳). نتایج بافت شناسی در گروه روغن زیتون بوسیله Kritchevsky و همکاران (۲۹) نیز تأیید شد، آنهاتیجه گرفتند که ساختمان یک چربی می‌تواند مستقل از میزان اسیدهای چرب غیر اشباع آن برآتروژنر مؤثر باشد. (۳۰) مکانیزم‌های احتمالی اثر آنتی آتروژنیک روغن زیتون را افزایش حساسیت بافتها به اثر آنتی اکسیدانی اولئیک اسید و پلی فنلهای موجود در روغن زیتون می‌داند. Aguilera (۳۱) مشاهده کرد که رژیم سرشاراز روغن زیتون پیشرفت آترواسکلروز را متوقف می‌کند. این محقق اثرات محافظتی روغن زیتون را بر ایجاد و پیشرفت ضایعات آترواسکلروزی را نه تنها ناشی از وجود اسید چرب اولئیک اسید بلکه به آنتی اکسیدانهای موجود در جزء غیر صابونی روغن زیتون عنوان می‌کند.

در مطالعه ما اثرات مطلوب گنجانیدن روغن زیتون در رژیم غذایی نشان داده شد ولی مطالعات بیشتری لازم است تا ارتباط بین دریافت اسید چرب ترانس و آترواسکلروز را بالاستفاده از گونه‌های مختلف حیوانی و مدت مطالعه طولانی‌تر بررسی کرد.

همکاران (۲۴) نیز یافته‌های مشابهی داشتند، آنها نیز افزایش پراکسید چربی در گروه روغن هیدروژن را مشاهده کردند. Nestel همکاران (۲۵) نشان دادند که اسید چرب ترانس تمایل LDL به اکسیداسیون را افزایش نمی‌دهد.

میانگین MDA در گروه روغن زیتون نسبت به روغن هیدروژن پائین‌تر بود. این مسئله میتواند ناشی از محافظت احتمالی علیه اکسیداسیون چربیها از طریق اسیدهای چرب (MUFA در روغن زیتون) می‌باشد، محققان پیشنهاد می‌کنند که احتمالاً روغن زیتون نقش محافظتی خود را مستقیماً در دیواره سرخرگ اعمال می‌کند (۲۶).

در گروه روغن هیدروژن، علیرغم MDA بالاتر، ظرفیت آنتی اکسیدانی کاهش پیدا نکرد. این مسئله ممکن است ناشی از وجود آنتی اکسیدانهای تجاری محلول در چربی باشد که در طی فرآیند تهییه روغن هیدروژن مورد استفاده در این مطالعه به آن اضافه شده است که فاکتور مهمی در جلوگیری از کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی در گروه روغن هیدروژن بوده و از ایجاد آترواسکلروز نیز جلوگیری می‌کند.

در مطالعه ما مشاهدات بافت‌شناسی تفاوتی بین ۴ گروه نشان نداد. اگرچه در گروه روغن هیدروژن لیپوپروتئینهای پلاسمما و MDA افزایش پیدا کرده بودند. اما در ایجاد آترواسکلروز اثری نداشتند، این مسئله ممکن است ناشی از وجود آنتی اکسیدانهای تجاری ذکر شده موجود در روغن هیدروژن باشد. این یافته‌ها توسط مطالعه Mortensen و همکاران (۱۳) و Nicolosi و همکاران (۲۷) تأیید می‌شود. مطالعات مشابه دیگر در خرگوشها توسط Kritchevsky و همکارانش پیشنهاد می‌کند که رژیم‌های غنی از اسیدهای چرب ترانس کلسترول

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. Vissioli 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؛ بستام، م؛، صرافزادگان: فرآیند هیدروژناسیون و تغییر ترکیب اسیدهای چرب در روغن‌های هیدروژنه مصرفی مجله طب و تزکیه، ۱۳۷۶، شماره ۲۶، صص: ۲۰-۲۵.
- 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؛ نعمت بخش، رجبی پ؛ اثر استروژن بر تجمع Fatty Streak در عروق کرونر خرگوش تخمک برداری شده و تغذیه شده با رژیم سرشاراز کلسترول در مقایسه با گروه شاهد. پایان‌نامه 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 Trappingantioxidant 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 Acid-enriched 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 Differently 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 Cholestryl 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 Andsaturated Fatty Acids on the Synthesis and Secretion of Apolipoprotein A-1 and Apo Bcontaining Lipoproteins in Hepg2 cells. J Lipid Res. 2000; 41: 1980-90.
23. Wahrburg V, et al. Comparative Effects of a Recommended Lipid-Lowering Dietvs: a Diet rich in Monounsaturated Fatty Acids on Serum Lipid Profiles in Healthy Youngadults. 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 Peroxiadtion 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

گروهها	متغیر (X±SD)		
	وزن اولیه*	کل افزایش وزن**	کل انرژی دریافتی***
۱- استاندارد	۲۰.۶۵±۲۱۹/۴۶	۵۸۵±۱۵۲/۴۲	۱۶۹۶۱/۱۳±۶۵۱/۶۷
۲- روغن زیتون	۱۹۹۲/۵±۱۲۸/۱۶	۴۹۲/۵±۲۴۸/۲۴۳	۱۴۲۸۵/۳±۲۷۳۰/۹۶
۳- روغن هیدروژنه	۱۸۶۸/۳۳±۲۷۳/۱۶	۵۲۶±۲۴۹/۹۶	۱۵۵۲۶/۲۶±۲۰۷۱/۴۴
۴-(روغن هیدروژنه + زیتون)	۱۸۷۳/۳۳±۲۸۹/۲۵	۵۰.۵±۱۴۱/۸۰	۱۵۵۴۵/۹۷±۱۸۹۵/۷۴
P- Value	.۰/۵۶	.۰/۹	.۰/۲۷

* وزن در شروع دوره تجربی (Experimental)

** کل افزایش وزن در طی دوره تجربی

*** انرژی دریافتی در طی دوره تجربی

جدول ۳- مقایسه فاکتورهای بیوشیمیایی و ضایعات آترواسکلروزی بین گروههای استاندارد، روغن زیتون، روغن هیدروژنه، گروه توأم (روغن هیدروژنه + زیتون) در پایان دوره Experimental

P<0/05 ***>P<0/05 0/01*** 0/03*** 0/009*** P-value

<*** p: از مقایسه درجه ضایعه آثورت بوسیله آزمون kruskall-wallis)nonparametric بدلست آمده است.

>P<0/05: نشان دهنده تفاوت معنی دار آماری میانگینهای گروههای باشد که توسط آزمون آنالیز واریانس یکطرفه بدلست آمده است.

a,b: در صورتی که حروف نوشته شده روی میانگینها متفاوت است، گویای اختلاف معنی دار بین آنها می باشد که توسط تست دانکن مشخص شده است.

بعنوان مثال میانگین کلسترول تام در گروه روغن هیدروژنه با ۳ گروه دیگر اختلاف معنی داری دارد.