Archive of SID

تاثیر گردوی ایرانی بر لیپیدهای سرم زنان یائسه

آزاده توکلی دارستانی(M.Sc.)* مسعود کیمیاگر(Ph.D.) ** ناصر ولائی(M.Sc.)***

چکیده

سابقه و هدف: نظر به شیوع بالای چربی‌های خون و با توجه به تناقضات موجود در تاثیر گردو بر فراسنج‌های آن چربی‌های خون (به ویژه تری‌گلیسرید و HDL-C)، این تحقیق به منظور تعیین تاثیر گردو بر سطح چربی‌های خون زنان یائسه مبتلا به افزایش خفیف کلسترول خون خفیف، مراجعه کننده به درمانگاه تخصصی قلبی-عروقی تهران، سال ۱۳۸۱ انجام گرفت.

مواد و روشها: تحقیق به روش نیمه تجربی از نوع مقایسه قبل و بعد بر روی ۸ زن یائسه مبتلا به افزایش خفیف کلسترول خون خفیف انجام شد. در شروع و انتهای هفته چهارم مداخله، BMI و WHR محاسبه گردید. سه روز قبل از شروع مطالعه، به منظور تعیین کل چربی رژیم غذایی و اسیدهای چرب PUFA (لینولئیک و لینولنیک)، MUFA و SFA ، الگوی مصرف مواد غذایی از طریق پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد خوراک گرفته شد. به مدت چهار هفته، روزانه ۲۵تا۲۷ گرم گردو به عنوان بخشی از اسیدهای چرب PUFA در رژیم غذایی، جایگزین یک سوم کل چربی رژیم غذایی شد. کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL-C و HDL-C در نمونه خون ناشتا در شروع و انتهای مطالعه اندازه‌گیری شد. تغییرات چربی سرم و تغییرات BMI و WHR با آماره Paired t-test مورد سنجش قرار گرفت و تغییرات رژیم غذایی در مقاطع مورد بررسی با ANOVARM آزمون شد.

یافته ها: . تغییرات BMI و WHR قبل و بعد از مداخله از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری را نشان نداد. میزان کلسترول تام در حدود ۱۴/۸ درصد، LDL-C در حدود ۲۵ درصد ($P<0/01$) و نسبت $\frac{LDL-C}{HDL-C}$ در حدود ۲۹/۳ درصد ($P<0/05$) کاهش یافت. تغییرات تری‌گلیسرید، HDL-C و نسبت $\frac{TC}{HDL-C}$ از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

طی سه بار بررسی مصرف رژیم غذایی، در میزان دریافت انرژی و مواد مغذی، تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. تنها دریافت اسید آلفا لینولنیک، از ۰/۲۸±۰/۴۸ گرم در هفته اول به ۰/۰۸±۲/۵۸ گرم در هفته دوم و ۰/۰۴±۲/۵۵ گرم در هفته چهارم، افزایش یافت.

استنتاج:. جایگزینی گردو به عنوان بخشی از اسیدهای چرب PUFA در رژیم غذایی سبب کاهش سطح LDL-C و کلسترول تام شده و نسبت $\frac{LDL-C}{HDL-C}$ را کاهش می‌دهد.

واژه های کلیدی: گردو، هیپرکلسترولمی، اسید آلفا لینولنیک، فراسنج چربی سرم

* کارشناس ارشد تغذیه ✉ تهران- نارمک- خیابان شهید آیت- خیابان چمن شرقی- پلاک ۲/۲۰

** استاد گروه تغذیه انسانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

*** عضو هیئت علمی دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تاریخ دریافت: ۸۲/۱۰/۲۷ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۸۳/۲/۱۴ تاریخ تصویب: ۸۳/۴/۳

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-20]

Archive of SID

مقدمه

افزایش چربی خون از نگرانی‌های عمده دست‌اندرکاران سلامت جامعه می‌باشد است. مطالعات همه‌گیری شناسی و تجربی افزایش کلسترول خون را از مهم ترین عوامل خطر مرتبط با CHD[1] نشان داده است به‌طوری‌که یک درصد افزایش کلسترول خون، وقوع CHD را دو درصد افزایش می‌دهد(۱). در ایران نیز بیماری‌ها قلبی- و عروق علت ۳۸ درصد مرگ‌ها می‌باشد(۲).

تغییر کیفیت چربی رژیم غذایی افراد مبتلا به افزایش چربی خون از اهمیت ویژه‌ای برخوردار بوده و گردو یکی از مواد غذایی است که به عنوان جایگزین بخشی از چربی غذا برای کاهش چربی‌های خون پیشنهاد شده است. گردو حاوی اسیدهای چرب PUFA[2] و فاقد کلسترول واسیدهای چرب ترانس است و به علت دارا بودن ALA[3] منحصربه‌فردمی‌باشد(۳تا۸). پژوهش‌های گذشته نشانگر جایگزینی گردو با بخشی از SFA[4] یا MUFA[5] بود، اما در زمینه جایگزینی گردو با بخشی از چربی PUFA خلا اطلاعاتی وجود دارد. تفاوت این مطالعه با سایر مطالعات، جایگزین کردن بخشی از روغن مایع مصرفی افراد مانندروغن آفتاب گردان و ذرت(غنی از PUFA) با گردو(منبع غنی PUFA) بود. زیرا درسایرمطالعات معمولاً گردو جایگزین MUFA (روغن زیتون) در منطقه مدیترانه و یا روغن اشباع رژیم می‌شد و نتیجه گیری در مورد این مساله که آیا کم شدن اشباع، دلیل پایین آمدن کلسترول است یا اضافه شدن گردو، بسیار دشوار بود. در این مطالعه فقط منبع PUFA متفاوت بود(گردو، روغن آفتاب گردان و ذرت). در مورد تاثیر مصرف گردو بر چربی‌های خون نیز گزارش‌های متناقضی اعلام شده است. به‌طوری که برخی از مطالعات افزایش و برخی کاهش HDL-C[6] را همراه با مصرف گردو نشان داد و در اکثر مطالعات، عدم تاثیر گردو برسطح HDL-C دیده شده است(۳تا۶ ، ۸تا۱۰). نیز مطالعات چندی بر تاثیر گردو و بر کاهش تری گلیسیرید خون اشاره کرده است(۹) اما دیگر مطالعات این تاثیر را تایید نکرده است(۳تا ۱۰،۸،۶). قدر مسلم این‌که مصرف گردو میزان LDL-C[7] و کلسترول تام را کاهش می‌دهد(۳-۶ و ۸-۱۰). با توجه به تناقضات گزارش شده، این مطالعه به منظور تعیین تاثیر جایگزینی گردوی ایرانی از خانواده Juglans regia به عنوان بخشی از اسید چرب PUFA رژیم غذایی بر سطح چربی‌های خون زنان یائسه مبتلا به افزایش خفیف کلسترول خون مراجعه کننده به درمانگاه تخصصی قلبی- و عروق تهران سال ۱۳۸۱ انجام شده است.

مواد وروش ها

تحقیق به روش نیمه تجربی از نوع مطالعه قبل و بعد به روش مستمر بر روی ۸ زن یائسه مبتلا به افزایش خفیف کلسترول خون با کلسترول تام در محدوده ۲۴۰-۲۰۰ mg/dl و HDL-C بالای ۴۰ mg/dl که در رژیم غذایی‌شان از روغن مایع استفاده می‌کردند، انجام شد. تعداد نمونه‌ها با سطح اطمینان ۹۵ درصد و توان ۹۰ درصد و مطالعات مشابه بر آورد شد(۱۰).

۱- بیماری عروق کرونر قلب (Coronary Heart Disease)

۲- اسید چرب غیر اشباع حاوی چند پیوند مضاعف (Poly Unsaturated Fatty Acid)

۳- اسید آلفا لینولنیک (Alpha Linolenic Acid)

٤- اسید چرب اشباع (Saturated Fatty Acid)

٥- اسید چرب غیراشباع حاوی یک پیوند مضاعف (Mono nsaturated falty acid)

٦- کلسترول موجود در لیپوپروتئین‌ها با چگالی زیاد (High Density Lipoproteins- Cholesterol)

۷- کلسترول موجود در لیپوپروتئین‌ها با چگالی کم (Low Density Lipoproteins- Cholesterol)

۸- Persian walnut

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-20]

Archive of SID

حذف نمونه: سن بالای ۶۰ سال، مصرف سیگار و الکل، مصرف داروهای پایین آورنده چربی خون و یا هر گونه داروی موثر بر آن، مصرف مغزها، سابقه آلرژی به مغزها، ابتلا به بیماری‌های متابولیک (دیابت شیرین، پرفشاری خون، اختلالات کبد یا کلیه پرکاری و کم‌کاری تیروئید)، بیماران با سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی سکته قلبی و BMI[1] بیش‌تر از kg/m^2 ۳۰ بود.

ارزیابی تن‌سنجی شامل اندازه‌گیری قد، وزن، دور کمر، دور باسن و محاسبه BMI و WHR[2] بود. تن سنجی، بدون کفش و با لباس‌های سبک انجام پذیرفت. قد و وزن طبق پروتکل استاندارد و محیط کمر از سطح نافی و محیط باسن از روی لباس نازک در وسیع‌ترین مکان، اندازه‌گیری گردید. نمایه توده بدن با تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد.

به منظور بررسی رژیم غذایی بیماران از لحاظ دریافت انرژی، کربوهیدرات، پروتئین، فیبر، کل چربی، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب MUFA، اسیدهای چرب PUFA (LA[3] و ALA) و کلسترول، پرسشنامه استاندارد یاد آمد ۲۴ ساعته خوراک سه روز قبل از مطالعه، دو روز در هفته دوم و دو روز در هفته چهارم از طریق مصاحبه حضوری در منزل و توسط کارشناس تغذیه مجرب، تکمیل شد. به‌طور معمول، مقادیر به صورت مقیاس و پیمانه‌های خانگی مناسب با هر نوع غذا گزارش و به گرم تبدیل، کدگذاری و سپس مواد غذایی دریافتی با استفاده از این نرم‌افزار، پردازش گردید. اطلاعات این نرم‌افزار بر اساس استانداردهای معتبر USDA و اطلاعات کشورهای کانادا و مالزی است. پس از تجزیه و تحلیل رژیم غذایی بیماران چربی گردو به عنوان بخشی از اسید چرب PUFA رژیم غذایی جایگزین یک سوم کل چربی شد. بررسی مصرف مواد غذایی نمونه‌ها نشان داد که افراد به‌طور متوسط روزانه دو تا سه قاشق غذاخوری روغن مایع مصرف می‌کردند. در واقع، LA این مقدار گردو جایگزین LA دو قاشق غذاخوری روغن مایع شد (هر قاشق غذاخوری روغن مایع تقریبا محتوی ۴/۲ گرم LA است). برای عملی بودن تحقیق، افراد اجازه مصرف روزانه حداکثر یک قاشق غذاخوری روغن مایع داشتند. به منظور عدم تغییر در چربی اشباع و MUFA رژیم غذایی قبل از شروع مطالعه به شرکت‌کنندگان، آموزش تغذیه‌ای در زمینه مقدار چربی در گروه‌های غذایی، نوع چربی، میزان چربی گردو و جایگزینی آن تا حد امکان با روغن مایع رژیم غذایی داده شد. ۲۸ بسته پلاستیکی حاوی ۳۵=۲۷ گرم گردو و برای هر فرد جداگانه با ترازوی دیجیتال با دقت ۰/۰۱ وزن و برای چهار هفته به بیماران داده شد.

شرکت‌کنندگان در هر دو هفته یک‌بار گردو جهت مصرف روزانه دریافت کردند. پیروی از رژیم غذایی و بررسی مقادیر مصرف نشده گردو از طریق مصاحبه یا تلفنی پایش شد. از بیماران درخواست شد. که فعالیت و رژیم غذایی معمول خود را تغییر نداده و هرگونه حساسیت و یا بیماری، داروی مصرفی و انحراف از رژیم غذایی را اطلاع دهند.

در شروع مطالعه و هفته چهارم، از بیماران ۵ ml خون گرفته شد. HDL-C، کلسترول تام و تری‌گلیسرید به روش رنگ‌سنجی با استفاده از کیت‌های شرکت زیست شیمی اندازه‌گیری شد(۱۱) و میزان LDL-C با

۱- نمایه توده بدن (Body Mass Index)
۲- نسبت دور کمر به دور باسن (Waist to Hip Ratio)
۳ - اسید لینولئیک (Linoleic Acid)

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-20]

Archive of SID

استفاده از فرمول Friedewald محاسبه گردید(۱۲،۱۳). تجزیه چربی گردوی نمونه به روش استخراج سرد در آزمایشگاه صنایع غذایی دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه شهید بهشتی انجام شد(۱۴). سپس چربی به‌دست آمده برای تجزیه اسیدهای چرب آن به روش گازکروماتوگرافی به آزمایشگاه کارخانه مارگارین فرستاده شد. دستگاه گازکروماتوگرافی مورد استفاده، مدل واریان ۳۴۰۰ با ستون موئین به ابعاد ۰/۲۵ mm در ۳۰ mm بود(۱۵).

تغییرات چربی سرم، BMI و WHR در شروع و انتهای مطالعه با آمار Paired t-test، مقایسه میانگین‌ها در مقاطع مورد بررسی، با آزمون ANOVARM[1] و آزمون Adjusted Bonferroni مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها

از ۱۰ بیمارانتخابی جهت مطالعه۲ بیمار به علت بروز حساسیت به گردو از مطالعه حذف شدند میانگین سنی بیماران ۲/۳ ± ۵۷/۶ سال بود. جدول شماره ۱ میانگین وزن، BMI و WHR بیماران را در شروع و هفته چهارم مطالعه نشان می‌دهد و گویای آن است که تغییرات WHR و BMI بیماران از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

جدول شماره ۱ : شاخص‌های تن‌سنجی و تغییرات آن در بیماران مبتلا به افزایش خفیف کلسترول خون خفیف قبل و پس از چهار هفته مصرف گردو (n = ۸)

شاخص	شروع مطالعه	هفته چهارم	تغییرات		P Value
			مقدار	درصد	Paired t-test
وزن(کیلوگرم)	۵۶/۷ ± ۴/۸	۵۶/۳ ± ۵/۰	-۰/۴۵	-۰/۸	۰/۶
BMI	۲۶/۳ ± ۲/۲	۲۵/۹ ± ۲/۱	-۰/۴	-۱/۴	۰/۶۵
WHR	۰/۸۲±۰/۰۶	۰/۸۲ ± ۰/۰۶	--	--	۰/۸

۱- آزمون آنالیز واریانس برای داده‌های تکراری
(Analysis of Variance for Repeated Measurements)

میانگین و انحراف معیار میزان دریافت انرژی و مواد مغذی بیماران در جدول شماره۲ ارایه گردیده است. میزان کربوهیدرات، پروتئین، فیبر غذایی تام، کل چربی، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب MUFA (اسید اولئیک)، اسیدهای چرب PUFA (LA) و کلسترول دریافتی رژیم غذایی بیماران در شروع مطالعه با زمان‌های بعدی تفاوت معنی‌داری نداشت و تنها اسید آلفالینولنیک رژیم غذایی دریافتی به‌طور معنی‌داری در هفته دوم و چهارم افزایش یافت. جدول شماره ۳ میزان و تغییرات شاخص‌های چربی بیماران را نشان می‌دهد.

جدول شماره ۲: میانگین و انحراف معیار میزان دریافت انرژی و مواد مغذی بیماران مبتلا به افزایش کلسترول خون مورد مطالعه به تفکیک زمان‌های مورد بررسی

شاخص	زمان مطالعه			P Value
	شروع	هفته دوم	هفته چهارم	
انرژی (کیلوکالری)	۱۴۲۱ ± ۲۲۴/۱	۱۳۹۵ ± ۱۸۷/۶	۱۴۰۲ ± ۲۲۷	۰/۴۷
پروتئین (گرم)	۵۴/۸ ± ۱۰	۵۳/۳ ± ۱۰	۵۱/۳ ± ۴/۶	۰/۷۳
کربوهیدرات (گرم)	۱۹۰ ± ۵۳/۷	۱۸۰/۵ ± ۳۶/۴	۱۸۶/۹ ± ۵۰	۰/۸۰
کل چربی (گرم)	۴۸/۰ ± ۴/۰	۴۹/۸ ± ۵/۰	۵۰/۵ ± ۷/۳	۰/۹۰
SFA (گرم)	۱۳/۲ ± ۱/۸	۱۱/۴ ± ۱/۷	۱۲/۳ ± ۱/۸	۰/۰۶
MUFA (گرم)	۱۲/۰ ± ۲/۳	۱۲/۷ ± ۲/۷	۱۲/۵ ± ۲/۴	۰/۲۸
PUFA (گرم)	۱۵/۸ ± ۱/۳	۱۷/۸ ± ۲/۴	۱۸/۲ ± ۲/۰	۰/۰۶
LA (گرم)	۱۵/۳ ± ۱/۶	۱۵/۳ ± ۱/۱	۱۵/۷ ± ۲/۹	۰/۵۳
ALA (گرم)	۰/۴۸ ± ۰/۲۸	۲/۵۸ ± ۰/۰۸*	۲/۵۵ ± ۰/۰۴*	۰/۰۰۰
اسید اولئیک (گرم)	۱۰/۱ ± ۲/۰	۱۲/۱ ± ۱/۹	۱۱/۵ ± ۱/۷	۰/۱۰
کلسترول (گرم)	۱۱۸/۹ ± ۴۰/۱	۱۰۳/۰ ± ۴۰/۴	۹۱/۹ ± ۲۷/۰	۰/۴۲
فیبر غذایی تام (گرم)	۷ ± ۳	۸ ± ۲	۸ ± ۲	۰/۷۰

جدول شماره ۳ : شاخص‌های بیوشیمیایی و تغییرات آن در بیماران مبتلا به افزایش خفیف کلسترول خون قبل و پس از چهار هفته مصرف گردو (n = ۸)

شاخص	شروع مطالعه	هفته چهارم	تغییرات		P Value Paired t-test
			مقدار	درصد	
کلسترول تام (میلی گرم در دسی‌لیتر)	۲۲۵/۳ ± ۱۱/۷	۱۹۱/۹ ± ۱۸/۸	-۳۳/۴ ± ۱۶/۹	-۱۴/۸	P < ۰/۰۰۱
LDL-C (میلی گرم در دسی‌لیتر)	۱۴۷/۵ ± ۲۴/۶	۱۱۰/۶ ± ۲۲/۵	-۳۷/۰ ± ۳۳/۲	-۲۵/۱	P < ۰/۰۱
تری گلیسرید (میلی گرم در دسی‌لیتر)	۱۲۵/۶ ± ۶۶/۱	۱۳۹/۵ ± ۸۹/۶	+۱۳/۹ ± ۳۷/۳	+۱۱/۱	NS
HDL-C (میلی گرم در دسی‌لیتر)	۴۹/۰ ± ۸/۵	۵۳/۰ ± ۱۴/۳	+۴/۰ ± ۱۵/۱	+۸/۱	NS
$\frac{HDL - C}{TC}$	۳/۱ ± ۰/۸	۲/۲ ± ۰/۵	-۰/۹ ± ۱/۱	-۲۹/۳	P < ۰/۰۵
$\frac{HDL - C}{LDL - C}$	۴/۷ ± ۰/۸	۳/۸ ± ۱/۰	-۰/۹ ± ۱/۲	-۱۸/۷	NS

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-20]

Archive of SID

درصد اسیدهای چرب در روغن گردو و میزان اسیدهای چرب در ۱۰۰ گرم گردو در جدول شماره ۴ ارایه گردیده است.

جدول شماره۴: متوسط ترکیب اسیدهای چرب گردوی مصرفی نمونه‌ها

اسید چرب	اسیدهای چرب	
	درصد اسیدهای چرب	گرم به ازای ۱۰۰ گرم گردو
اسید پالمتیک (۱۶ : ۰)	۶/۵۴	۳/۳۳
اسید استاریک (۱۸ : ۰)	۳/۲۲	۱/۶۰
اسید اولئیک (۱۸ : ۱)	۲۳/۴۹	۱۱/۹۷
LA (۱۸ : ۲n-۶)	۵۳/۴۷	۲۷/۲۶
ALA (۱۸ : ۳n-۳)	۱۳/۲۸	۶/۷۷

بحث

نتایج مطالعه نشان داد که جایگزینی گردو به عنوان بخشی از اسیدهای چرب PUFA رژیم غذایی، موجب کاهش غلظت کلسترول تام، LDL-C و نسبت $\frac{LDL-C}{HDL-C}$ گردید، ولی بر نسبت $\frac{TC}{HDL-C}$، تری‌گلیسرید و HDL-C اثری نداشت.

در اکثر مطالعاتی که جایگزینی گردو به عنوان بخشی از چربی رژیم غذایی مورد بررسی قرار گرفت نیز کاهش میزان کلسترول تام و LDL-C گزارش شده است. Munoz وهمکاران(۲۰۰۰)، Zambon و همکاران (۲۰۰۱)، Chisholm و همکاران(۱۹۹۸) و Almario و همکاران(۲۰۰۱)تاثیرهیپوکلسترولمیک گردو را درمردان و زنان مبتلا به هیپرکلسترولمی با مصرف مقادیر بترتیب ۵۶، ۵۰، ۷۸ و ۴۸ گرم گردو نشان دادند(۳-۶). Iwamoto وهمکاران(۲۰۰۲)،Sabate وهمکاران(۱۹۹۳) وAbbeyوهمکاران(۱۹۹٤)نیزخاصیت هیپوکلسترولمیک گردو را در مردان و زنان سالم با مصرف به ترتیب ۵۸، ۸۴ و ۶۸ گرم گردو نشان دادند(۸-۱۰).

اسید ALA موجود در گردو از راه‌های مهار سنتز LDL-C کبدی، افزایش فعالیت گیرنده LDL-C، جلوگیری از تبدیل VLDL[1] به LDL-C و کاهش سنتز VLDL و افزایش تمایل اتصال ذره LDL-C به گیرنده LDL-C سلول‌های G2 کبدی به علت تغییر شکل ذره LDL-C غنی شده با ALA، غلظت LDL-C را در خون کاهش می‌دهد(۱۸،۱۹).

نتایج تحقیق همسو با برخی از دیگر مطالعات نشان داد گردو تاثیری بر کاهش تری گلیسرید خون ندارد (۳ تا ۶، ۸تا۱۵). و تنها در مطالعه Sabate و همکارانش (۱۹۹۳) در افراد سالم با مصرف ۸۴ گرم گردو میزان تری‌گلیسرید سرم کاهش یافت(۹). جهت بررسی دقیق‌تر اثر گردو بر کاهش تری گلیسرید خون پیشنهاد می‌شود مطالعه‌ای بر روی افراد مبتلا به هیپرتری‌گلیسریدمی صورت گیرد.

اثر اسید چرب امگا ۳ بلند زنجیره افزایش تری‌گلیسرید خون دربیماران مبتلابه هیپرتری‌گلیسریدمی، متوسط شناخته شده‌است(۲۰-۲۳). این احتمال می‌رودکه ALA گردو به عنوان پیش‌ساز ضروری EPA[2]، DHA[3] اثرات مشابه اسید چرب PUFA امگا ۳ بلند زنجیره را در کاهش تری گلیسیری خون داشته باشد(۲۴و۲۵). اما دراین مطالعه گردو تاثیری در کاهش تری گلیسرید خون نداشت. که علت احتمالی این امر، رقابت بین LA و ALA برای آنزیم Δ^6 desaturase است. از طرف دیگر، نسبت $\frac{LA}{ALA}$ در حدود ۴، برای تبدیل ALA به متابولیت بلند زنجیره مناسب است(۲۶-۲۸). در مطالعه حاضر، این نسبت ۵/۹ بود که تا حدودی از قابلیت

۱- لیپوپروتئین با چگالی خیلی کم (Very Low Density Lipoprotein)
۲- اسید چرب غیر اشباع n-۳ با پنج پیوند دوگانه (Eicosa Pentaenoic Acid)
۳- اسیدچرب غیراشباع n-۳ با شش پیوند دوگانه (Docosa Hexaenoic Acid)

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-20]

Archive of SID

تبدیل ALA به متابولیت بلند زنجیره می‌کاهد. افزایش EPA با مصرف روغن‌های غنی از ALA با نسبت پایین $\frac{LA}{ALA}$ درحدود کم‌تر از سه روی می‌دهدکه این افزایش به راحتی با وارد کردن گردو به رژیم غذایی حاصل نمی‌شود(۶ و ۲۹).

بنابراین ALA و اسید چرب PUFA نوع امگا ۳ دریایی خواص فیزیولوژیک منحصر به فرد دارند. بدین ترتیب، باید پیشنهادات جداگانه‌ای برای ALA و منبع دریایی اسید چرب امگا ۳ در نظر گرفت(۳۰). طبق تحقیقات انجام شده، منابع دریایی اسید چرب امگا ۳ از جمله روغن ماهی، در مقایسه با ALA، خاصیت هیپوتری‌گلیسریدمیک به ویژه در بیماران مبتلا به هیپرتری‌گلیسریدمی دارد(۲۳ و ۳۱-۳۴).

دلیل متصور دیگر برای عدم کاهش تری‌گلیسرید در رژیم غذایی گردو، میزان PUFA بالای گردو نسبت به MUFA می‌باشد. برخی از مطالعات بیان می‌کنند که اسیدهای چرب MUFA خاصیت هیپوتری‌گلیسریدمیک بیشتری نسبت به PUFA دارند(۳۵).

در مطالعه حاضر، میزان HDL-C تغییر معنی‌داری نکرد. اکثر مطالعات پیشین، به فقدان تاثیر گردو بر سطح HDL-C اشاره کرده‌اند(۳، ۵، ۸ و ۱۰). البته در مطالعه Lavedrine (۱۹۹۱) میزان HDL-C با مصرف رژیم غذایی محتوی گردو افزایش یافت (۳۶) که شاید علت این امر، اضافه شدن گردو به چربی رژیم باشد. مطالعات بالینی نشان می‌دهد که دریافت بالای چربی، غلظت HDL-C را از طریق افزایش انتقال یا کاهش سرعت کاتابولیک آپولیپوپروتئینAI افزایش می‌دهدو برخلاف آن، رژیم غذایی کم چرب سرعت انتقال را کاهش می‌دهد. محدودیت چربی رژیم غذایی، HDL-C را پایین می‌آورد، به این ترتیب که با کاهش چربی رژیم غذایی فعالیت لیپوپروتئین لیپاز کم شده و در نتیجه هیدرولیز تری‌گلیسرید VLDL وتولید HDL-C کاهش می‌یابد(۳۷-۴۰). در مطالعه حاضر، گردو به عنوان بخشی از چربی رژیم غذایی قرار گرفت و در واقع، به چربی رژیم غذایی افزوده نشد که این امر دلیل احتمالی عدم افزایش HDL-C می‌باشد. از طرف دیگر، لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT) برداشت و الحاق کلسترول توسط HDL-C را تسهیل می‌کند. به‌طور کلی اسیدهای چرب PUFA سوبسترای ضعیفی برای فسفاتیدیل‌کولین- استرول O- آسیل ترانسفراز می‌باشد (۴۱) و این مساله، ممکن است کاهش در HDL-C را همراه با مصرف گردو توجیه کند. البته در مورد تاثیر ALA (منبع گیاهی اسید چرب n-۳) بر HDL-C اطلاعات کمی موجود می‌باشد و در اکثر مطالعات، از اسیدهای چرب بلند زنجیره (EPA وDHA) استفاده شده است. به نظر می‌رسد که عمل اسیدهای چرب بلند زنجیره بر روی HDL-C مشابه اسیدهای چرب غیر اشباع باچند پیوند دوگانه باشد. دراین پژوهش، نسبت $\frac{LDL-C}{HDL-C}$ و $\frac{TC}{HDL-C}$ نیز محاسبه‌گردید. نتایج نشان داد که نسبت $\frac{LDL-C}{HDL-C}$ به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. نتایج این مطالعه، مشابه نتایج برخی از مطالعات است که در آنها نسبت $\frac{LDL-C}{HDL-C}$ درگروه مصرف‌کننده‌گردو نسبت به گروه‌کنترل،کاهش یافت(۳، ۸،۹).کاهش نسبت $\frac{LDL-C}{HDL-C}$ با مصرف گردو به دلیل کاهش معنی‌دار در LDL-C است. بنابراین، فرضیه «گردو می‌تواند منجر به کاهش نسبت $\frac{LDL-C}{HDL-C}$ شود». موردقبول‌می‌باشد. دراین مطالعه، تغییرات $\frac{TC}{HDL-C}$ از لحاظ آماری معنی‌دار نبود، ولی مصرف گردو منجر به بهبود این شاخص گردید. البته این شاخص در اکثر مطالعات مورد توجه قرار نگرفته است(۳،۶،۸،۱۰).

این احتمال وجود دارد که سایر اجزای موجود در گردو، در خاصیت هیپوکلسترولمیک آن نقش داشته

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-20]

Archive of SID

باشند. گردو محتوی پروتئین‌های گیاهی (۲۵-۱۰ درصد وزنی)، فیبرغذایی، ویتامین‌های E، اسید فولیک، نیاسین، پریدوکسین و مواد معدنی از جمله منیزیم، روی، مس و پتاسیم است. همچنین منبع مفید مواد بیولوژیکی فعال (فیتوکمیکالها) از جمله Ellagic Acid ، فلاونوئیدها و ترکیبات فنلیک می‌باشد(۴۲و۴۳). استرول‌های گیاهی موجود در گردو ممکن است در خاصیت هیپولیپیدمیک آن نقش داشته باشند. استرول‌های گیاهی موجود در مغزها، کلسترول را با مهار جذب کلسترول غذایی و صفراوی پایین می‌آورد(۴۴ و ۴۵). گردو منبع غنی آرژنین است(۴۶) و نسبت پایین لیزین به آرژنین گردو بر سطح کلسترول سرم نقش دارد(۴۷). با این وجود، در این مطالعه امکان اندازه‌گیری این عوامل وجود نداشت. از طرف دیگر گردو به عنوان منبع دست نخورده غنی از اسید چرب PUFA به ویژه ALA ، فاقد مشکل روغن‌های محتوی اسید چرب امگا ۳ است، زیرا در طی فرآیند بوزدایی این روغن‌ها، ایزومر ترانس اسیدهای چرب PUFA به ویژه ایزومر ترانس ALA تشکیل می‌شود. عوارض نامطلوب اسید چرب ترانس بر سطح چربی خون واضح است و منجر به افزایش کلسترول تام و LDL-C می‌شود (۴۸ و ۴۹).

از طرف دیگر، ترکیب اسیدهای چرب غذایی به‌طور عمده ترکیب اسیدهای چرب لیپوپروتئین سرم را تعیین می‌کند و به نوبه خود بر میزان اکسیداسیون آنها اثر می‌گذارد. علی‌رغم اسیدهای چرب اشباع و MUFA ، اسیدهای چرب PUFA مستعد اکسیداسیون هستند(۵۰ و ۵۱). غنی‌سازی ذرات LDL-C با اسیدهای چرب PUFA در گردو، مقاومت آنها را به آسیب اکسیداتیو تغییر نمی‌دهد. گردو به علت خاصیت آنتی‌اکسیدانی از قبیل وجود آلفاتوکوفرول و دیگر فیتوکمیکال‌ها و پلی‌فنلیک‌ها مانع‌اکسیداسیون LDL-C می‌شود(۵۲و۵۳). مطالعه حاضر نشان داد جایگزینی گردو به عنوان بخشی از اسیدهای چرب PUFA رژیم غذایی به میزان یک سوم کل چربی دریافتی و با مقدار کمتر گردو نسبت به مطالعات پیشین (در حدود ۳۰ گرم) می‌تواند غلظت کلسترول تام، LDL-C و نسبت $\frac{\text{LDL-C}}{\text{HDL-C}}$ را در بیماران دچار افزایش خفیف کلسترول به‌طور معنی‌داری کاهش دهد. جهت تعیین دقیق‌تر جایگزینی گردو و به عنوان بخشی از چربی رژیم غذایی جهت تصحیح اختلالات چربی خون بیماران پیشنهاد می‌شود مطالعات دیگری به روش تجربی کامل، حجم نمونه بیشتر و دارا بودن گروه شاهد انجام گیرد.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-20]

www.SID.ir

Archive of SID

فهرست منابع

1. Krumel D. Nutrition in cardiovascular disease. In: Mahan LK, Escott-Stump (eds). ***Krause's Food, Nutrition & Diet Theraphy.*** 10th.Philadelphia:W.B.Saundes, 2000; 559.
2. ICN National Plan of Action for Nutrition. Tehran, ***National Nutrition Institute***, 1996.
3. Zambon D,Sabate J,Munoz S,Campero B. Substituting walnuts for monounsaturated fat improves the serum lipid profile of hypercholesterolemic men and women. ***Ann Inter Med*** 2000; 538-549.
4. Almario RU, Vonghavaravat V, Wong R, Ksim-Karakas SE. Effects of walnut consumption on plasma fatty acid and lipoproteins in combined hyperlipidemia. ***Am J Clin Nutr*** 2001; 74:72-9.
5. Munoz S, Merlones M, Zambon D, Rodriguez, sabate J. Walnuts-enriched diet increase the association of LDL from hypercholesterolemic men with human HepG2 cells. ***J Lipid Res*** 2001; 42:2069-2076.
6. Chisholm A, Mann J, Skeaf M, Frampton C, Sutherland W. A diet in walnut favourably influences plasma fatty acid in moderately hyperlipidaemic subjects. ***Eur J Clin Nutr*** 1998; 52:12-16.
7. Kris-Etherton PM, Zhao G, Binkoski AE, Stacie M. The effects of nuts on coronary heart disease risk. ***Nutr Rew*** 2001; 59: 103-11.
8. Iwamoto M, Imaizumi K, Sato M, Hirooka Y, Sakai K, Takeshia A. Serum lipid profile in Japanese women and men during consumption of walnuts. ***Eur J Clin Nutr*** 2002; 56:629-637.
9. Sabate J, Fraser GE, Burke K, Knutsen SF, Bennett H, Lindsted KD. Effects of walnuts on serum lipid levels and blood pressure normal men. ***N Engl J Med*** 1993; 328:603-607.
10. Abbey M, Noaks M, Belling GM, Nestel PJ. Partial replacement of saturated fatty acids with almonds or walnuts lower total plasma cholesterol and low-density lipoproteins cholesterol. ***Am J Clin Nutr*** 1994; 59:995-9.
11. Rifan N, Bachorik PS, Albers JJ. Lipids, Lipoprotein and apolipoproteins. In: Burtis CA, Ashwood ER (eds). Tietz TextBook of clinical ***chemistry,*** 3th ed. Philadelphia: W.B. Sauders, 1999; 840-841.
12. Rifan N, Bachorik PS, Albers JJ. Lipids, Lipoprotein and apolipoproteins. In: Burtis CA, Ashwood ER (eds). ***Tietz Text of clinical chemistry,***3th ed, Philadelphia: W.B. Sauders, 1999; 843.
13. Friedewald WT,Levy RI,Fredrickson DS. Estimation of the concentration of the low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparation ultracentrifuge.***Clin Chem***1975;18:499-502.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-20]

www.SID.ir

Archive of SID

14. Pearson D.Oils and rancidity. In: Pearson D. ***Technique in food analysis*** .3th ed. London, Boston, Butterworthy 1975: 127-129.
15. Staphylakis Kostis DG. GC-MS comparative analysis of the triterpene alcohols of cocoa butter and substitutes. In: Charalambouse G. ***Instrumental analysis of foods***. 3th ed. New York 1983; pp: 203-213.
16. Chan JK, Bruce VM, Mc Donald BE. Dietary α-linolenic acid is as effective as oleic acid and linoleic acid in lowering blood cholesterol in normolipidemic men. ***Am J Clin Nutr*** 1991; 53:1230-4.
17. Volsta LM, Jauhiaine M, Aro A, Salminen I, Mutanen M. The effects on serum lipoprotein levels of two mono unsaturated fat rich diet differing in their linoleic and α-linolenic contents. ***Nutr Metab Cardiovasc Dis*** 1995; 5: 129-140.
18. Kinoshita M, Krul ES, Schonfeld G. Modification of the core lipids of low-density lipoproteins produces selective alterations in the expression of apo-B100 Epitopes. ***J Lipids Res*** 1990; 31:701-708.
19. Geleano MF, Milno R, Marcel YL, Walsh MT, Levy E, Nguyen TD, ApoB structure and receptor recognition of triglyceride- rich low-density lipoprotein is modified in small LDL but not in triglyceride rich LDL of normal size. ***J Biol Chem*** 1994; 269:511-519.
20. Kasim-Karakas SE. Impact of n-3 fatty acids on lipoprotein metabolism. ***Curr Opin Lipidol*** 1995; 6:167-171.
21. Kasim- Karakas SE, Herrmann R, Almario R. Effects of n- fatty acids on intravascular lipolysis of VLDL in humans. ***Metabolism*** 1995; 44:1223-30.
22. Harris WS, Lu G, Rambjor GS. Influence of n-3 fatty acid supplementation on the endogenous activities of plasma lipase. ***Am J Clin Nutr*** 1997; 66:254-60.
23. Connor SL, Connor WE. Are fish oils beneficial in the prevention and treatment of coronary artery disease? ***Am J Clin Nutr*** 1997; 66:1020s-31s.
24. Simpoulos AP. Health effect of ω-3 polyunsaturated fatty acid in sea foods. In: Simopoulos AP, Kifer RR, Martin RE, Barlow SM. World ***review of nutrition and dietetics***. Vol 66. Basel, Switzerland: Karger, 1991:1-592.
25. Connor WE. α-linolenic acid in health and disease. ***Am J Clin Nutr*** 1999; 69: 827-8.
26. Mantzioris E, James MJ, Gibson RA, Cleland LG. Dietary substitution with an α-linolenic acid rich vegetable oil increase ecosapantaenoic acid concentration in tissues. ***Am J Clin Nutr*** 1994; 59:1304-9.
27. Chan JK, McDonald BE, Gerrard JM, Bruce VM, Weaver BJ and Holub BJ. Effects of dietary α- linolenic acid and its ratio to linoleic acid on platelet and

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-20]

www.SID.ir

Archive of SID

plasma fatty acids and thrombosis. ***Lipids*** 1993; 28:811-817.

28. Mantzioris E, Jame MJ, Gibson RA, Cleland LG. Differences exist in their relationships between dietary linoleic and α- linolenic acid and their respective metabolities. ***Am J Clin Nutr*** 1995; 61: 320-324.
29. Layne KS, Goh YK, Jumpsen JA, Ryan EA. Normal subjects consuming physiological levels of 18:3n-3 and 20:5n-3 from flaxseed and fish oils have characteristic difference in plasma lipid and lipoprotein fatty acid levels. ***J Nutr*** 1996; 126: 2130-2140.
30. Deckere E, Karver O, Verschurer PM, Katan MB. Health aspects of fish and n-3 poly unsaturated fatty acids from plants and marine origin. ***Eru J Clin Nutr*** 1998; 52:749-753.

۳۱. طالبان ف ا، کاراندیش م، غفار پور م. تاثیر مصرف ماهی چرب شمال و جنوب ایران بر لیپیدهای سرم و فشار خون مردان جوان سالم. ***پژوهنده***. ۱۳۷۷. سال سوم. شماره ۲ (پی‌درپی ۹). صفحه ۲۷-۲۱.

32. Kestin M , Clifton P, Belling GB, Nestel PJ. N3 fatty acids of marine origin lower systolic blood pressure and triglycerides but raise LDL-C compared with n-3 and n-6 fatty acids from plants. ***Am J Clin Nutr*** 1990; 51:1026-1034.
33. Harris WS. N-3 fatty acids and lipoproteins: Comparison of results from human and animal studies. ***Lipids*** 1996; 31:243-252.
34. Illingworth Dr, Connor WE, Hatocher LF. Hypolipidaemic effects of n-3 fatty acids in primary hyperlipoproteinaemia. ***J Int Med*** 1989; 225:91-97.
35. Kris-Etherton PM, Pearson TA, Wan Y, Hargrove RL, Moriarty K,Fishell V.High MUFA lower both plasma cholesterol and triglyceride concentration. ***Am J Clin Nutr*** 1999; 70:1009-1015.
36. Lavedrine F, Zmirou D, Ravel A, Balducci F, Alary J. Blood Cholesterol and walnut consumption: A cross-sectional survey in France. ***Prev Med*** 1999; 28(4): 333-9.
37. Brinton EA, Eisenberg S, Breslow JL. A low-fat diet decreases high-density lipoprotein cholesterol levels by decreasing HDL apo lipoprotein transport rates. ***J Clin Invest*** 1990; 85:144-51.
38. Hayek T, ItoY, Azrolan N. Dietary fat increases high density lipoprotein cholesterol levels by increasing transport rates and decreasing the fractional catabolic rates of high density lipoprotein cholesterol ester and apolipoprotein ***AI. J Clin Invest*** 1993; 91:1665-71.
39. Eckel RH. Lipoprotein lipase. A multifunctional enzyme relevant to common metabolic disease. ***N Engl J Med*** 1989; 320:1060-8.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-20]

www.SID.ir

Archive of SID

40. Kasim SE, Stern B, Khilnani S, Mclin P, Baciorowski S, Jen RL. Effects of n-3 fish oils on lipid metabolism, glycemic control and blood pressure in type II diabetic patients. ***J Clin Endocrinol Meta*** 1998; 67:1-5.

41. Parks J, Thuren T, Schmitt J. Inhibition of lecitin: cholesterol acyl-transferase activity by synthetic phosphatidylcholine species containing eicosapentaenoic acid or docosahexaenoic acid in the sn-2 position. ***J Lipid Res*** 1992; 33:879-87.

42. Kris-Etherton PM, Yu-Poth SH Y, Sabate J, Ratcliffe HE. Nuts and their bioactive constituents: Effects on serum lipids and other factors that affect disease risk. ***Am J Clin Nutr*** 1999; 70 (Suppl): 504s-11s.

43. Feldman EB. The scientific evidence for a beneficial health relationship between walnuts and coronary heart disease. ***J Nutr*** 2002; 132:1052s-1101.

44. Nguyen T. Cholesterol-lowering action of plant stanol esters. ***J Nutr*** 1999; 129:2109-2112.

45. Hallikainen MA, Sarkkinen Es, Unsitupa MIJ. Plant stanol esters affect serum cholesterol concentration of hypercholesterolemic men and women in a dose-dependent manner. ***J Nutr*** 2000; 130:767-776.

46. Dreher M, Maher CV. The traditional and emerging role of nuts in healthful diets. ***Nutr Rev*** 1996; 54:241-245.

47. Kritchevsky D, Tepper SA, Czarnecki SK, Klurfeld DM. Atherogenecity of animal and vegetable protein: Influence of the lysine to argenine ratio. ***Atherosclorosis*** 1982; 41:429-431.

48. Vermunt HF, Beaufrere B, Riemersma RA, Sebedio JL, Chardigny JM, Mensink RP. ***Br J Nutr*** 2001; 85:387-392.

49. Mensink RP, Katan MB. Effects of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. ***N Engl J Med*** 1990; 323:439-45.

50. Reaven P, Parthasarathy S, Grasse BJ, Miller E, Almazan F, Mattson FH, Khoo JC, Steinberg D. Feasibility of using an oleat rich diet to reduce the susceptibility of low-density lipoprotein to oxidative modification in humans. ***Am J Clin Nutr*** 1991; 54:701-706.

51. Bonanome A, Pegnan A, Biffanti S, Oppotuno A, Maiorino M, Ursini F. Effects of dietary monounsaturated and poly unsaturated fatty acids on the susceptibility of plasma low density lipoproteins to oxidative modification. ***Aterosclerosis*** 1992; 12:529-533.

52. Kitts DD. Bioactive substances in food: Identification and potential uses. ***Can J Phsiol Pharmacol*** 1994; 72:432-4.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-20]

www.SID.ir

Archive of SID

53. Anderson KJ, Teuber SS, Gobeille A, Cremin P, Waterhouse AL, Steinberg FM. Walnuts poly phenolic inhibit in vitro humans plasma and LDL oxidation. ***J Nutr*** 2001; 131:2837-2842.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-20]

www.SID.ir