ORIGINAL ARTICLE

# *The Effects of Ghee, Olive Oil and Barley Oil on Blood Lipid Profiles and Heart Tissue in Adult Male Rat*

Farzane Rahimi[1],
Mehdi Mohamadzade[2],
Samad Zare[3],
Minoo Ilkhanipour[2],
Farah Farokhi[4]

[1] MSc Student in Physiology, Department of Biology, Faculty of Science, Urmia University, Urmia, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Biology, Faculty of Science, Urmia University, Urmia, Iran
[3] Professor, Department of Biology, Faculty of Science, Urmia University, Urmia, Iran
[4] Associate Professor, Department of Biology, Faculty of Science, Urmia University, Urmia, Iran

(Received December 7, 2014 ; Accepted February 15, 2015)

## *Abstract*

**Background and purpose:** Food with high cholesterol and saturated fatty acids may play a role in formation of plaque in the walls of arteries. The purpose of this study was to evaluate the effects of dietary supplements containing different amounts of cholesterol and phytosterol on blood lipid profiles in rat.

**Materials and methods:** In this study, 28 adult male rats were divided into 4 groups (n=5 per group). They were kept under a 12 h light/dark cycle at constant temperature with food and water available freely throughout the study. The dietary supplement containing ghee, barley oil and olive oil were added to the foods in three groups. After 21 days of treatment, to measure various blood biochemical parameters and performing histological studies, the process of extracting blood from the heart and cardiac tissue were performed, respectively. Data were analyzed by one way ANOVA and Tukey test in SPSS software. The significance level was considered as $P<0.05$.

**Results:** Serum cholesterol and LDL-c in the groups treated with ghee, olive oil and barley oil decreased significantly compared with that of the control group. HDL-c levels increased slightly in the group receiving ghee supplement. Also, the level of TG decreased significantly in the group treated with barley and ghee. In histological study of heart tissue, signs of atherosclerosis were found more in the group treated with barley.

**Conclusion:** The results showed that consumption of ghee and olive oil have positive impact on blood lipid profiles and some of the factors associated with atherosclerosis.

***Keywords:*** Atherosclerosis, heart tissue, ghee, male rat, olive oil

**J Mazandaran Univ Med Sci 2015; 25(121): 9-20 (Persian).**

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و چهارم شماره ۱۲۱ بهمن سال ۱۳۹۳ (۲۰-۹)

# اثر روغن حیوانی، روغن زیتون و جو بر پروفایل های لیپیدی خون و بافت قلب در موش رت نر بالغ

فرزانه رحیمی[۱]
مهدی محمدزاده [۲]
صمد زارع[۳]
مینو ایلخانی پور[۲]
فرح فرخی[۴]

## چکیده

**سابقه و هدف:** برخی مواد غذایی مصرفی با کلسترول و اسیدای چرب بالا می تواند به عنوان یکی از عوامل بیماری‌زا در تشکیل پلاک آترواسکلروتیک در جدار سرخرگ ها موثر باشد. هدف از این مطالعه بررسی مکمل‌های غذایی حاوی میزان متفاوتی از کلسترول و استرول‌های گیاهی بر پروفایل‌های لیپیدی خون در رت است.

**مواد و روش‌ها:** در این روش ۲۸ رت نر بالغ در ۴ گروه ۵ تایی تقسیم شدند و در طول دوره آزمایش تحت شرایط کنترل شده از نظر دمایی، طول مدت شبانه روزی، دسترسی به آب و مواد غذایی قرار گرفتندکه به غذای گروه های تحت بررسی به صورت جداگانه مکمل های غذایی شامل روغن حیوانی، جو و روغن زیتون اضافه گردید. پس از ۲۱ روز تیمار، فرایند خون گیری از قلب و استخراج بافت قلبی به ترتیب برای بررسی پارامترهای بیوشیمیایی خون و مطالعات بافتی انجام شد. مطالعه توسط نرم افزار SPSS آنالیز شد و $p<۰/۰۵$ معنی‌دار تلقی شد.

**یافته‌ها:** کلسترول سرمی و LDL-c در گروه‌های تحت تیمار با روغن حیوانی، روغن زیتون و جو کاهش معنی‌داری را در مقایسه با گروه کنترل نشان داد. مقادیر HDL-c درگروه تحت تیمار با روغن حیوانی اندکی افزایش یافت. هم چنین TG در گروه تیمار شده با جو و روغن حیوانی کاهش معنی‌داری را نشان داد. در مطالعات بافتی آثار آترواسکلروز در گروه تیمار شده با جو در مقایسه با سایر گروه های تحت تیمار مشاهده شد.

**استنتاج:** نتایج نشان داد مصرف روغن حیوانی و روغن زیتون تأثیر مثبت روی پروفایل های لیپیدی خون و برخی فاکتورهای دخیل در آترواسکلروز دارد.

**واژه های کلیدی:** آترواسکلروز، روغن حیوانی، روغن زیتون، موش رت نر، بافت قلب

## مقدمه

امروزه بیماری‌های عروق کرونر قلبی یکی از دلایل مهم مرگ و میر در کشورهای در حال توسعه گزارش شده است. عواملی از قبیل ژنتیک، سبک زندگی و به خصوص نوع رژیم غذایی در بروز بیماری‌ها به ویژه بیماری‌های قلبی‌عروقی مؤثر می‌باشد(۱). کلسترول سرم (TC) به عنوان یک عامل بیماری از طریق خوردن

**مولف مسئول: فرزانه رحیمی**– ارومیه: دانشگاه ارومیه، دانشکده علوم، گروه زیست شناسی E-mail: farzanrahimi65@gmail.com
۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی جانوری، گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران
۲. استادیار،گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران
۳. استاد،گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه ارومیه، ارومیه،ایران
۴. دانشیار،گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۳/۹/۱۶ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۳/۱۰/۷ تاریخ تصویب : ۱۳۹۳/۱۱/۲۶

اسیدهای چرب اشباع افزایش می‌یابد و با خوردن اسیدهای چرب غیراشباع کاهش می‌یابد(۲). از انواع مهم چربی‌های مصرفی موجود در مواد غذایی می‌توان به اسیدهای چرب اشباع (SFAs)، اسیدهای چرب غیر اشباع دارای یک باند دوگانه (MUFAs)، اسیدهای چرب غیر اشباع دارای چند باند دوگانه (PUFAs) و اسیدهای چرب ترانس (TFAs) اشاره کرد. مصرف SFAs و TFAs باعث افزایش در سطح لیپو پروتئین با چگالی کم (LDL-c) پلاسما می‌گردد. سطح بالای LDL-c خون مرتبط با افزایش وقوع بیماری‌های قلبی- عروقی است، در حالی که سطح بالای لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-c) مرتبط با کاهش ریسک بیماری‌های قلبی- عروقی می‌باشد(۳). کلسترول ماده مومی شکل است که توسط کبد حیوانات ساخته می‌شود و هم‌چنین در رژیم غذایی از محصولات حیوانی مانند گوشت، مرغ، ماهی و فراورده‌های لبنی تأمین می‌شود.کلسترول در بدن برای عایق‌بندی اعصاب، ساخت غشای سلولی، هم چنین برای تولید هورمون‌های خاص بدن، تولید اسیدهای صفراوی و ویتامین D مورد نیاز است و بخش مهمی از لیپید غشاها را تشکیل می‌دهد. با این حال بدن به اندازه کافی کلسترول می‌سازد، بنابراین هر رژیم غذایی حاوی کلسترول مورد نیاز نیست(۴).

روغن حیوانی حاوی مقادیر بالایی SFAs می‌باشد (حدود ۵۹ درصد ازکل اسیدهای چرب موجود در آن)(۵). این روغن غذایی مجموعه لیپیدی از گلیسیریدها، اسیدهای چرب آزاد، فسفولیپیدها، استرهای استرول، ویتامین‌های محلول در چربی، کربونیل‌ها، هیدروکربن‌ها وکاروتنوئیدها و حاوی مقدار ناچیزی از آهن و کلسیم می‌باشد(۶). مصرف روغن حیوانی و دیگر محصولات لبنی غنی از چربی به صورت قابل ملاحظه‌ای باعث دریافت کلسترول می‌شود. در عین حال ویتامین‌های محلول در چربی (کاروتن، ویتامین A و D و E) موجود در روغن شیر به عنوان ترکیبات غیرصابونی، دارای اهمیت قابل توجهی در تغذیه انسان می‌باشد، چرا که نقش فیزیولوژیکی مهمی در رشد، تکامل و حفظ زندگی دارد(۷). روغن حیوانی به عنوان منبع خوبی برای اولئیک اسید ذکر می‌شود که می‌تواند مانع از اکسیداسیون ذرات LDL-c شود و از شروع آترواسکلروز جلوگیری کند(۸).

روغن زیتون از ۷۲ درصد MUFAs تشکیل شده در صورتی که این روغن دارای ۱۴ درصد SFAs و ۱۴ درصد PUFAs می‌باشد(۹). روغن زیتون در مقایسه با روغن‌های دیگر توجه خاصی را به دلیل ترکیبات فنلی از خود نشان می‌دهد. زیرا این ترکیبات دارای اثرات آنتی اکسیدانی و آنتی میکروبی می‌باشند. در واقع فنل‌ها غالباً به‌عنوان عامل کلیدی درمقاوت اکسیداتیو روغن‌های زیتون توصیف می‌شود(۱۰). رژیم غذایی غنی از روغن زیتون اکسیداسیون LDL-c را کاهش می‌دهد(۸). در سالیان اخیر، دانه جو به عنوان ترکیبی از غذا و دارو بسیار اهمیت یافته و به عنوان دانه غذایی مناسب جهت استفاده در رژیم غذایی شناخته شده است، به این دلیل که حاوی مقادیر بسیار زیادی فیبر محلول از جمله بتاگلوکان می‌باشد(۱۱). بتاگلوکان مهم‌ترین ترکیب غیر نشاسته‌ای در دیواره‌های سلول‌های آندوسپرم دانه غلات به ویژه جو است که به صورت زنجیر خطی طویلی از مولکول‌های گلوکز با پیوند (۴-۱ , ۳-۱)β می‌باشد و در واقع پلی ساکاریدی هتروژن از نظر اندازه، حلالیت و ساختار مولکولی است. محلول‌های حاوی بتاگلوکان از ویسکوزیته زیادی برخوردارند. وجود این ترکیبات در رژیم غذایی موجب افزایش ویسکوزیته محتویات روده و کاهش قابل توجه جذب گلوکز و LDL-c در روده می‌شوند(۱۲). دانه جو دارای ویتامین E می‌باشد که در کاهش کلسترول مؤثر است(۱۳). با توجه به تأثیرات مواد غذایی در پیشگیری و کنترل ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی، پژوهش حاضر با هدف بررسی اثرات روغن حیوانی، روغن زیتون و جو بر تغییرات فاکتورهای خونی و بافت قلب انجام شد.

## مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی، ۲۸ رأس رت سفید بالغ نر نژاد ویستار در محدوده وزنی ۱۵±۲۵۰ گرم از حیوانخانه دانشکده علوم دانشگاه ارومیه تهیه گردید. حیوانات تحت مطالعه در شرایط کنترلی از نظر دسترسی کافی به آب و غذا با دمای ۲ ±۲۲ °C و ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی قرار گرفتند.

*گروه‌بندی حیوانات*

حیوانات به صورت تصادفی به ۴ گروه ۵ رأسی تقسیم‌بندی شدند. گروه ۱- گروه کنترل بود که رژیم غذایی کنترل شده (پلت) را به میزان ۲۰ gr/kg/day دریافت می‌کردند. گروه ۲- دریافت‌کننده رژیم غذایی با کلسترول بالا بود که روغن حیوانی جامد را به روش بن ماری به حالت مایع تبدیل نموده و حیوانات تحت تیمار، آن را به میزان ۴۰ml/day توسط لوله معدی (گاواژ) دریافت نمودند. گروه ۳- دریافت کننده استرول‌های گیاهی بودند که روغن زیتون را به میزان ۴۰ml/day توسط لوله معدی (گاواژ) دریافت کردند. گروه ۴-گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی با کلسترول پایین بود که جو را به میزان ۱۵gr/kg/day به صورت خوراکی دریافت نمودند. هر۴ گروه در طی دوره آزمایش علاوه بر روغن حیوانی و روغن زیتون و جو با پلت تغذیه شدند. در هنگام انجام آزمایشات بر روی حیوانات، تمامی اصول اخلاقی وکار با حیوانات مطابق موازین کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه ارومیه رعایت گردید.

*خونگیری و ارزیابی فاکتورهای بیوشیمیایی*

همه موش‌ها پس از اتمام دوره ۲۱ روزه تیمار، با استشمام دی اتیل اتر بیهوش گردیدند و خونگیری از قلب انجام شد. نمونه‌های خونی در لوله‌های هپارینه سانتریفیوژ (۳۰۰۰ دور در ۱۵ دقیقه) شدند. سپس پلاسما برای آنالیز پارامترهای بیوشیمیایی خون از جمله TC، LDL-c و HDL-c و تری گلیسیرید(TG) مورد استفاده قرار گرفت. آزمایشات بیوشیمیایی مذکور همگی با استفاده از روش کالیمتری و توسط کیت‌های شرکت پارس آزمون توسط دستگاه اتوآنالایزر Hitachi 917 اندازه‌گیری شد.

*مطالعه بافت شناسی*

نمونه‌های بافت قلب از بدن حیوانات برداشته شد و در محلول بافر فرمالین ۱۰ درصد پایدار قرار گرفت. پس از تثبیت، بافت‌ها توسط الکل آبگیری، در گزیلول شفاف‌سازی و بعد از تهیه بلوک‌های پارافینی، مقاطعی به قطر ۵ میکرون تهیه و بعد از رنگ آمیزی با هماتوکسیلین‌ائوزین با میکروسکوپ نوری مطالعه شدند(۱۴). در این مطالعه هدف از بررسی بافت قلب، بررسی میزان تشکیل پلاک آترواسکلروتیک و میزان انسداد رگی در قسمت‌های مختلف بافت در اثر تغذیه با مکمل‌های غذایی شامل روغن حیوانی، روغن زیتون و جو و مقایسه بافت قلبی در گروه‌های تحت مطالعه با گروه کنترل می‌باشد.

*روش تجزیه و تحلیل داده‌ها:*

داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) و تست توکی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. اختلاف (p۰/۰۵) بین گروه‌های مورد آزمایش از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

## یافته ها

نتایج حاصل از آزمایشات بیوشیمیایی فاکتورهای سرم خون نشان داد که، میانگین غلظت TC و LDL-c در موش‌های تحت تیمار با روغن حیوانی، روغن زیتون و جو به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل کاهش یافت (P<۰/۰۵) و این میزان کاهش در گروه تحت تیمار با روغن زیتون محسوس‌تر می‌باشد. سطح HDL-c در گروه تحت تیمار با روغن حیوانی در مقایسه با گروه‌های تحت تیمار با روغن زیتون و جو افزایش معنی‌دار (p<۰/۰۵) و در مقایسه با گروه کنترل افزایش

اندکی را نشان داد. سطوح TG در گروه‌های تیمار شده با جو و روغن حیوانی کاهش معنی‌داری را نسبت به دو گروه کنترل و گروه تیمار شده با روغن زیتون نشان داد (جدول شماره ۱).

**جدول شماره۱:** میانگین ± خطای معیار پروفایل های لیپیدی در گروه های تغذیه شده با رژیم غذایی حاوی میزان مختلف کلسترول و استرول های گیاهی

| گروه ها | کنترل | روغن حیوانی | روغن زیتون | جو |
|---|---|---|---|---|
| کلسترول سرم (mg/dl)(TC) | $^{b}$۸۷/۴۰±۴/۲۷ | $^{a}$۶۷±۴/۳۵ | $^{a}$۶۴/۶۰±۴/۱۵ | $^{a}$۶۸/۲۰±۳/۸۳ |
| لیپوپروتئین با دانسیته بالا (mg/dl)(HDL) | $^{ab}$۱۹/۲۰±۲/۴۸ | $^{b}$۲۳/۲۰±۲/۵۸ | $^{a}$۱۸/۶۰±۲/۳۰ | $^{a}$۱۷/۴۰±۲/۰۷ |
| لیپوپروتئین با دانسیته پایین (mg/dl)(LDL) | $^{b}$۵۶/۲۰±۲/۵۸ | $^{a}$۴۵±۳/۸۷ | $^{a}$۴۴/۸۰±۲/۳۸ | $^{a}$۴۴/۸۰±۲/۳۸ |
| تری گلیسرید (mg/dl)(TG) | $^{b}$۶۴±۳/۳۹ | $^{a}$۵۳/۸۰±۴/۳۲ | $^{b}$۶۸/۲۰±۳/۴۹ | $^{a}$۵۱/۶۰±۶/۳۴ |

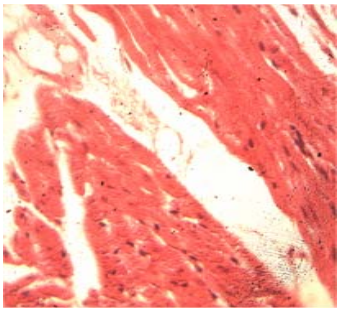
a
b

*یافته های هیستولوژیکی:*

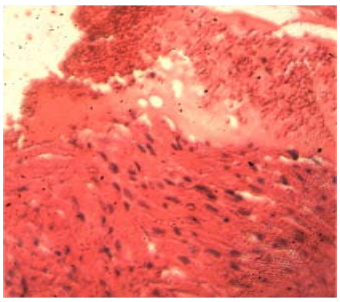
در مقاطع طولی تهیه شده از بافت قلب، در گروه کنترل ساختار پریکارد طبیعی بوده و دیواره عروق به صورت نرمال دیده می‌شود و پدیده خاصی مشاهده نشد (تصویر شماره۱- الف). درگروه تیمارشده با جو رسوب چربی در دیواره رگ ها و اتساع رگی مشاهده می‌شود (تصویر شماره ۱- ب). در گروه تیمار شده با روغن حیوانی نسبت به گروه تیمار شده با جو میزان کمی از بافت چربی در پریکارد رسوب کرده و میزان رسوب چربی کم‌تر مشاهده می‌شود (تصویر شماره ۱- پ). در گروه تیمار شده با روغن زیتون رسوب چربی نسبت به جو کم‌تر است (تصویر شماره ۱ ت).

## بحث

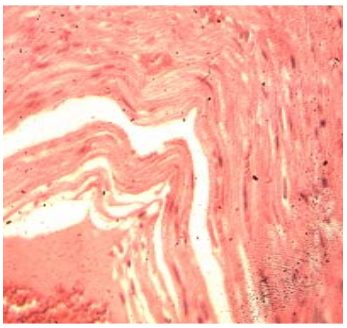
مطالعه حاضر نشان داد مصرف مکمل غذایی روغن حیوانی به عنوان غذایی با کلسترول و اسیدهای چرب اشباع بالا در مدت ۲۱ روز، نه تنها میزان کلسترول خون را افزایش نمی‌دهد، بلکه مشابه با تأثیرات رژیم غذایی جو که حاوی کلسترول پایین و رژیم غذایی روغن



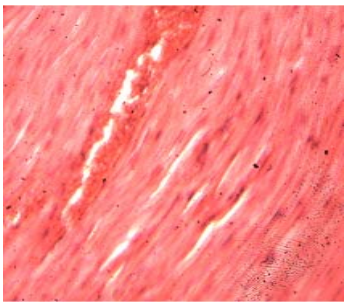
تصویر (الف)- مقطع بافتی قلب گروه شاهد. دیواره عروق دارای ساختار نرمالی می باشد.



تصویر (ب)- مقطع بافتی قلب گروه تحت تیمار با مکمل غذایی جو. پیکان‌ها رسوب چربی و اتساع رگیرا نشان می دهند.



تصویر (پ)- مقطع بافتی قلب گروه تحت تیمار با مکمل غذایی روغن حیوانی. میزان رسوب چربی کم تر مشاهده می شود.



تصویر (ت)- مقطع بافتی قلب گروه تحت تیمار با مکمل غذایی روغن زیتون. رسوب چربی در دیواره رگ‌ها به‌طور محدود مشاهده می‌شود.

**تصویر شماره ۱:**مقطع طولی از قلب در گروه های مختلف آزمایش با رنگ آمیزی H & E و درشت نمایی ۴۰×

زیتون که حاوی استرول گیاهی است، می‌تواند میزان کلسترول تام سرم را به صورت معنی‌داری نسبت به گروه شاهد پایین آورد (p<۰/۰۵) (جدول شماره ۱). بنابراین مطلوب بودن روغن حیوانی بر پروفایل‌های لیپیدی خون مزیت قابل توجهی برای استفاده از آن در حروف غیر یکسان نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار در سطح(p<۰/۰۵) می‌باشد. رژیم غذایی محسوب می‌شود. مطالعات بافتی در زمینه اثرات رژیم‌های غذایی بر روند آترواسکلروز بسیار محدود می‌باشد. با این وجود مطالعات بافتی در این پژوهش نشان داد که میزان رسوب چربی در گروه تحت تیمار با مکمل روغن حیوانی نسبت به گروه‌های تحت تیمار با مکمل جو و روغن زیتون در سطح محدودی مشاهده می‌گردد. روغن حیوانی یک رژیم غذایی مهم در هند و دیگر کشورهای آسیای جنوبی است(۱۵) و جزو محصولات لبنی با کلسترول و اسیدهای چرب اشباع بالا می باشد. طبق نتایج به دست آمده دریافت رژیم غذایی حاوی کلسترول بالا روی سطوح کلسترول پلاسما تأثیر قابل توجهی دارد و این اثر خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی را نشان می‌دهد(۱۶). اسیدهای چرب اشباع به استثنای استئاریک اسید TC سرم را افزایش می‌دهد(۵).

Kumar و همکارانش، در سال ۱۹۹۹ طی بررسی با حیوانات آزمایشگاهی اعلام کردند هیچ ارتباطی بین مصرف روغن حیوانی با هایپرکلسترولمیا و هایپرلیپیدمیا که فاکتور خطر برای بیماری های قلبی تلقی می‌شوند وجود ندارد (تصویر شماره ۱- پ). هم‌چنین نتایج آن‌ها نشان داد افزایش مصرف روغن حیوانی با کاهش سطوح TG و TC سرم همراه است(۱۷). ولی با این وجود، با توجه به مطالعه بافتی حاضر در زمینه روغن حیوانی، احتمال رسوب میزان کمی از کلسترول در دیواره سرخرگ‌ها وجود دارد و مصرف بیش از حد روغن حیوانی به عنوان مواد غذایی برای کاهش TC سرم توصیه نمی‌شود (تصویر شماره۱- پ). اما مطالعات Kumar نشان داد هیچ دلیلی برای نگرانی مصرف روغن حیوانی در رژیم غذایی نیست واستفاده از روغن حیوانی در آشپزی هندی یک پیشینه قدیمی دارد(۱۷). با توجه به موارد بالاف کاهش TG و TC سرم قابل انتظار است که همسو با یافته‌های ما بود (جدول شماره ۱).

در سال ۲۰۰۷ مظفریان و همکارانش نشان دادند جانشین کردن ۸ درصد از مصرف انرژی از اسیدهای چرب ترانس با اسیدهای چرب اشباع شده با تغییر نسبت TC/HDL-c باعث کاهش بیماری‌های قلبی- عروقی می‌شود و هم چنین اثرات مثبت روغن حیوانی روی پروفایل‌های لیپیدی سرم را تأیید کردند(۱۸). بنابراین روغن حیوانی در تغییرات سرم شامل TC و HDL-c مفید می‌باشد. نباید فراموش شود که روغن حیوانی که به صورت سنتی از چربی شیر ساخته می‌شود، مقدار زیادی اسیدهای چرب اشباع دارد و روش تولید آن باید تحت نظارت باشد(۱۹).

Rawashdeh در سال ۲۰۰۲ طی بررسی اثرات روغن زیتون و روغن حیوانی استخراج شده از ۳ منبع (گاو، گوسفند و بز) روی پروفایل‌های لیپیدی خون مردم نشان دادکه روغن زیتون عاری از کلسترول بود و مصرف روغن زیتون به صورت قابل توجهی سطوح TC و LDL-c سرم را کاهش داد و باعث کاهش اندکی در HDL-C شد و نسبت TC/HDL-c و LDL-c/HDL به صورت قابل توجهی کاهش یافت. هم‌چنین بیان کردند با مصرف انواع روغن حیوانی سطوح کلسترول تام سرم، LDL-c به طور قابل توجهی بالا می رود و باعث یک افزایش در سطح HDL-c بالاتر از سطح اولیه می‌شود. میزان تری‌گلیسیرید سرم بعد از این که افراد تحت تیمار با روغن زیتون قرار گرفته بودند، افزایش یافته بود. در حالی که بعد از تیمار با انواع روغن حیوانی، کاهش یافت. کاهش قابل توجه غلظت کلسترول تام سرم، LDL-c و HDL-c با مصرف روغن زیتون ممکن است به علت وجود اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (high n-9 MUFA، ۶۶/۴٪ اولئیک اسید) باشد(۲۰). ترکیبات پلی فنولیک یافت شده در روغن

زیتون ممکن است به شیوع پایین‌تر بیماری عروق کرونر قلب کمک کند(۲۱). اکسیداسیون LDL (OX LDL) به عنوان مهم‌ترین فاکتور خطر در بروز آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی عروقی در نظر گرفته می‌شود(۲۲). اکسیداسیون LDL باعث آسیب به دیواره عروق می‌شود. هم‌چنین جذب ماکروفاژها را تحریک کرده و باعث تشکیل سلول‌های التهابی می‌شود. در نتیجه باعث تشکیل پلاک‌ها در دیواره عروق می‌شود(۲۳). هر دو مطالعات انسانی و حیوانی نشان داده که سطوح LDL اکسید شده با افزایش غلظت فنولیک کاهش می‌یابد(۲۴)، مطالعات نشان دادند که اتصال ترکیبات فنولیک به LDL منجر به افزایش مقاومت LDL به اکسیداسیون می‌شود(۲۵). یافته‌های اخیر نشان می‌دهد که فنل روغن زیتون مانع اکسیداسیون LDL-C می‌شود(۲۱) و هم‌چنین به سبب این‌که روغن زیتون آلدئیدهای سمی تولید نمی‌کند، می‌تواند به عنوان یک جایگزین مناسب برای رژیم غذایی با کربوهیدرات‌های بالا در بیماران دیابتی و بیماران حساس به کربوهیدرات‌ها(۲۶) و سرخ کردن یا پخت‌وپز توصیه شود(۲۷). در این مطالعه مکمل رژیم غذایی روغن زیتون هم راستا با مکمل روغن حیوانی و جو میزان TC و LDL-c سرم را به صورت معنی‌داری نسبت به گروه شاهد کاهش داد و سطح HDL-c سرمی در گروه تحت تیمار با روغن حیوانی در مقایسه با روغن زیتون به صورت معنی داری افزایش یافت (جدول شماره ۱). این نتایج با یافته‌های مطالعات پژوهشی صورت گرفته در زمینه روغن زیتون مصرفی توسط Perez-Jimenez و Kris-Etherton (۲۹،۲۸) هم راستا بود. در حالی که با مطالعات انجام شده توسط Spillar و همکارانش که در سال ۱۹۹۸ اعلام کردند روغن زیتون هیچ تفاوت قابل توجهی در کلسترول تام پلاسما، LDL-c و HDL-c ندارد(۳۰)، در تضاد بود.

در مطالعه حاضر، مصرف روغن زیتون باعث افزایش و مکمل روغن حیوانی باعث کاهش غلظت TG در سرم شد (جدول شماره ۱). در رژیم غذایی اثرات نوع چربی بر روی TG سرم عکس اثر آن روی TC سرم می‌باشد. به این صورت که اثر روغن زیتون در کاهش TC با افزایش اندکی در TG سرم همراه بود. این اثرات نشان می‌دهد که تفاوت در نوع اسیدهای چرب در روغن زیتون و انواع روغن حیوانی ممکن است در تفاوت در اثر آن ها روی افزایش ترشح یا کاهش TG سرم نتیجه شود. دوره تیمار با روغن زیتون با افزایش اندکی در غلظت TG سرم همراه بود و ممکن است به دلیل افزایش ترشح لیپوپروتئین با دانسیته بسیار پایین (VLDL)باشد(۳۱). از این روکاهش TG بعد از دوره تیمار با انواع روغن حیوانی ممکن است به کاهش ترشح TG نسبت داده شود. اوراتیک اسید مرحله نهایی ترشح VLDL را با مهار ارتباط کربوهیدرات به آپوپروتئین مسدود می‌کند. به همین دلیل اوراتات موجود در چربی شیر باعث کاهش انتقال TG از کبد به خون می‌شود(۳۲). در این بررسی‌ها نسبت TC/HDL-c به عنوان شاخص خطر بیماری‌های قلبی- عروقی در نظر گرفته شده است(۳۳). نتایج بررسی حاضر با یافته‌های Abdullah که اعلام کرده بود کلسترول سرم و نسبت TC/HDL-c بعد از دوره تیمار با روغن حیوانی افزایش می‌یابد، در تضاد بود. ولی در مورد کاهش این نسبت بعد از دوره تیمار با روغن زیتون همسو بود.

هدف از استفاده از دانه جو، مشاهده تأثیر مواد غذایی حاوی کلسترول پایین بر پروفایل‌های لیپیدی خون بود. بررسی حاضر نشان داد مکمل غذایی جو همسو با روغن زیتون و روغن حیوانی باعث کاهش معنی‌داری در سطوح LDL-C خون در مقایسه با گروه کنترل می‌شود (جدول شماره ۱). علت کاهش کلسترول با مصرف جو به‌علت وجود ترکیبی خاص به نام بتاگلوکان در بخش فیبری جو می‌باشد. بتاگلوکان از پلی‌ساکاریدها با وزن مولکولی بالا، محلول در آب و دیواره سلولی با پیوند β-d-linked glucopyranosyl-monomers(1-3,1-4) تشکیل شده است(۳۴). طبق گزارشات کنسانتره بتاگلوکان از جو غلظت کلسترول پلاسما را در مطالعات بالینی(۳۵)

و در مدل های حیوانی از هایپرکلسترولمیا(۳۶) پایین می‌آورد، اما مقایسه اثرات بتاگلوکان از منابع مختلف گزارش نشده است.

Delaney و همکارانش در سال ۲۰۰۳ با مطالعه بر روی هامستر نشان دادند مصرف رژیم غذایی حاوی کنسانتره بتاگلوکان جو غلظت TC سرم را کاهش می‌دهد(۳۷). این اثر در درجه اول مربوط به کاهش غلظت LDL-c پلاسما بود. کاهش غلظت HDL-C پلاسما در هامسترهایی که غلظت بالایی از بتاگلوکان از جو را مصرف کرده بودند، مشاهده شده بود. همان طور که در دیگر مطالعات ارزیابی اثر جو یا فرآورده های جو دوسر در هامستر گزارش شده بود(۳۸). البته کاهش غلظت HDL-c سوال برانگیز است به دلیل آن که در انسان ظاهر نمی شود(۳۹).

در زمینه اثر جو بر بافت و عروق مطالعه ی یافت نشد، ولی در مطالعه بافتی حاضر در گروه جو میزان رسوب چربی در دیواره عروق بیش‌تر است و احتمالاً این علائم بیانگر این موضوع است که بدن در صورت عدم دریافت کلسترول از مواد غذایی شروع به ترشح کلسترول به صورت اندوژن می‌کند و به سبب کاهش HDL-c سرم در گروه تیمار شده با جو انتقال کلسترول به کبد برای حذف کلسترول از خون کاهش می‌یابد.

Lia و همکارانش در سال ۱۹۹۵ گزارش کردند که جو دوسر باعث افزایش بیش‌تری در دفع استرول نسبت به جو می‌شود، با این حال هیچ تفاوت قابل توجهی بین جو دوسر و جو وجود ندارد. این مشاهدات از این مطلب حمایت می‌کند که ویژگی‌های کاهش‌دهنده کلسترول در جو بخشی به مهار جذب کلسترول از روده مربوط می‌شود(۴۰). کاهش غلظت کلسترول سرم به خاطر قابلیت حل‌پذیری فیبر و قطعات خاص موجود در جو است و مصرف بتاگلوکان جذب کلسترول را از روده با افزایش قابل توجهی در دفع کلسترول و استرول‌های خنثی از مدفوع مهار می‌کند. فیبرهای حاوی بتاگلوکان با افزایش دفع اسیدهای صفراوی یک نقش مهم در کاهش غلظت کلسترول پلاسما دارد(۴۱). البته این نتایج ثابت شده نیستند. به خاطر این که تعدادی از مطالعات کاهش کلسترول در پلاسما را بدون تغییر غلظت اسید صفراوی مدفوع گزارش کردند(۴۲). ولی کاهش قابل توجهی در غلظت کلسترول آئورت را نشان دادند. البته فقط ۵۰ درصد از اثر بتاگلوکان روی غلظت LDL-c پلاسما را توانستند توضیح دهند. این مطلب نشان‌دهنده این موضوع است که مکانیسم آنتی‌آتروژنیک از فعالیت بتاگلوکان ممکن است در خارج از روده اتفاق بیفتد. برخی مطالعات اعلام کردند بعد از مصرف رژیم غذایی حاوی جو دوسر یا جو، فعالیت ۳-هیدروکسی۳-متیل گلوتاریل کوآردوکتاز کبدی (آنزیم محدود کننده بیوسنتز کلسترول) کم می‌شود(۳۷) و ممکن است به دنبال آن تغییراتی در سطح دیواره رگ‌های خونی در آئورت رخ دهد. استرس اکسیداتیو(۴۳) و التهاب(۴۴) در گسترش مراحل اولیه و پیشرفته آترواسکلروز نقش دارد. بنابراین آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی می‌توانند به اثرات مشاهده شده در غلظت استر کلسترول آئورت کمک کنند. مطالعات در خوک نشان داد که مصرف برخی فیبر ممکن است ویژگی‌های مشابه آنتی اکسیدان‌ها داشته باشند که در LDL-c گردش خون قابل اندازه گیری هستند(۴۵).

Delaney و همکارانش در سال ۲۰۰۳ اعلام کردند کنسانتره بتاگلوکان از جو، غلظت کلسترول پلاسما را تغییر می‌دهد که این نتیجه فعالیت کاهش دهنده کلسترول و فعالیت آنتی آتروژنیک کنسانتره بتاگلوکان از جو را حمایت می‌کند(۳۷).

در سال ۲۰۰۷ مطالعات Shimizu و همکارانش نشان داد مصرف روزانه یک مقدار جو که فراهم‌کننده ۷ گرم از بتاگلوکان باشد، سطوح LDL-c و TC سرم را به صورت قابل توجهی در طول دوره آزمایش کاهش می‌دهد. مکانیسم‌هایی که توسط بتاگلوکان جو غلظت LDL-c را پایین می‌آورند، مشابه با مکانیسم‌هایی بودکه با فیبرهای محلول در آب این کار انجام می‌شود(۴۶).

جو یک ماده غذایی با ضریب گلایسمی پایین‌تر است(۴۷). کاهش ضریب گلایسمی اثرات مطلوب روی انواع فعالیت‌های انسولین مانند افزایش سنتز گلیکوژن، سنتز اسید چرب و استریفیه شدن اسیدهای چرب را دارد. افزایش ترشح اسیدهای صفراوی و استرول‌های خنثی کاتابولیسم کلسترول را افزایش می‌دهد و کاهش جذب کلسترول و چربی منجر به‌کاهش درسطوح LDL-c و TC سرم می‌شود(۴۸). هم‌چنین بتاگلوکان موجود در جو اثرات سودمند در جلوگیری از اختلالات متابولیک را دارد(۴۶).

این مطالعه نشان می‌دهد که مصرف روغن حیوانی نه تنها در میزان کلسترول سرم و پروفایل‌های لیپیدی تأثیر منفی ندارد، بلکه همانند جو و روغن زیتون تأثیرات مطلوبی بر پروفایل‌های خونی تحت مطالعه و برخی فاکتورهای دخیل در آترواسکلروز دارد. هم‌چنین مقایسه میانگین پروفایل‌های لیپیدی خون در جدول شماره ۱ و مطالعه بافتی درگروه تحت تیمار با جو و گروه تحت تیمار با روغن زیتون این مطلب را ثابت می‌کند که بدن در صورت عدم دریافت کلسترول از موادغذایی خود قادر به‌ترشح کلسترول به‌صورت آندوژن می‌باشد. در نتیجه بدن به صورت ضروری نیازی به دریافت کلسترول به صورت اگزوژن ندارد. بنابراین با کاهش میزان TC در رژیم غذایی دریافتی می‌توان میزان ابتلا بیماری‌های قلبی- عروقی را کاهش داد.

## References

1. Matthan NR, Welty FK, Barrett PH, Harausz C, Dolnikowski GG, Parks JS. Dietary hydrogenated fat increases high-density lipoprotein apoA-I catabolism and decreases low-density lipoprotein apoB-100 catabolism in hypercholesterolemic women. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2004; 24(6): 1092-1097.
2. Milan C. Ghee, cheese, butter, cholesterol and atherosclerosis…What should we know? Gujarat Medical Journal 2010; 65(2): 61-65.
3. Dashti N, Feng Q, Freeman MR, Gandhi M, Franklin FA.Trans polyunsaturated fatty acids have more adverse effects than saturated fatty acids on the concentration and composition of lipoproteins secreted by human hepatoma HepG2 cells. J Nutr 2002; 132(9): 2651-2659.
4. Tabas I. Cholesterol in health and disease. J Clin Invest 2002; 110(5): 583-590.
5. Fernandez ML, West KL. Mechanisms by which dietary fatty acids modulate plasma lipids. J Nutr 2005; 135(9): 2075-2078.
6. Gangli NC, Jain MK. Ghee: Its chemistry, processing and technology. Jornal of Dairy Science 1972; 56(1): 19-25.
7. Kumar M, Sharma V, Lal D, Kumar A, Seth R. A comparison of the physico-chemical properties of low-cholesterol ghee with standard ghee from cow and buffalo creams. International Journal of Dairy Technology 2010; 63(2): 252-255.
8. Parthasarathy S, Khoo JC, Miller E, Barnett J, Witztum JL, Steinberg D. Low density lipoprotein rich in oleic acid is protected against oxidative modification: implications for dietary prevention of atherosclerosis. Proc Natl Acad Sci U S A 1990; 87(10): 3894-3898.
9. Roodaki M, Sahari MA. Evaluation of oxidative stability of olive oil. Journal of Food Science and Technology 2013; 39(10): 61-75.
10. Velasco J, Dobarganes C. Oxidative stability of virgin olive oil. European Journal of Lipid Science and Technology 2002; 104(9-10): 661-676.

11. Wood PJ, Braaten JT, Scott FW, Riedel KD, Wolynetz MS, Collins MW. Effect of dose and modification of viscous properties of oat gum on plasma glucose and insulin following an oral glucose load. Br J Nutr 1994; 72(5): 731-743.
12. Izydorczyk MS, Chornick TL, Paulley FG, Edwards NM, Dexter JE. Physicochemical properties of hull-less barley fibre-rich fractions varying in particle size and their potential as functional ingredients in two-layer flat bread. Food Chemistry 2008; 108(2): 561-570.
13. Qureshi AA, Burger WC, Peterson DM, Elson CE. The structure of an inhibitor of cholesterol biosynthesis isolated from barley. J Biol Chem 1986; 261(23): 10544-10550.
14. Olumouden F, Saile R, Gnaoui NE, Benomar H, Lkider M, Amrani S, et al. Hypolipidemic and anti-atherogeniceffect of aqueous extract of fennel (Foeniculumvulgare) extract in an experimental model of atherosclerosis induced by triton WR-1339. European Journal of Scientific Research 2011; 52(1): 91-99.
15. Ghafoorunissa G. Role of trans fatty acids in health and challenges to their reduction in Indian foods. Asia Pac J Clin Nutr 2008; 17(Suppl 1): 212-215.
16. McNamara DJ. Dietary cholesterol and atherosclerosis. Biochim Biophys Acta 2000; 1529(1-3): 310-320.
17. Kumar MV, Sambaiah K, Lokesh BR. Effect of dietary ghee--the anhydrous milk fat, on blood and liver lipids in rats. J Nutr Biochem 1999; 10(2): 96-104.
18. Mozaffarian D, Abdollahi M, Campos H, Houshiarrad A, Willett WC. Consumption of trans fats and estimated effects on coronary heart disease in Iran. Eur J Clin Nutr 2007; 61(8): 1004-1010.
19. Mohammadifard N, Nazem M, Naderi GA, Saghafian F, Sajjadi F, Maghroon M, et al. Effect of hydrogenated, liquid and ghee oils on serum lipids profile. ARYA Atheroscler 2010; 6(1): 16-22.
20. Rawashdeh AYA. Influences of Olive Oil and Ghee (samenbalady) on Serum Cholesterol of Jordanians. Pakistan Journal of Nutrition 2002; 1(6): 270-275.
21. Visioli F, Galli C. The effect of minor constituents of olive oil on cardiovascular disease: new findings. Nutr Rev 1998; 56(5 Pt 1): 142-147.
22. Witztum JL. The oxidation hypothesis of atherosclerosis. Lancet 1994; 344(8925): 793-795.
23. Fitó M, Cladellas M, de la Torre R, Martí J, Alcántara M, Pujadas-Bastardes M, et al. Antioxidant effect of virgin olive oil in patients with stable coronary heart disease: a randomized, crossover, controlled, clinical trial. Atherosclerosis 2005; 181(1): 149-158.
24. Covas MI, Nyyssönen K, Poulsen HE, Kaikkonen J, Zunft HJ, Kiesewetter H, et al. The effect of polyphenols in olive oil on heart disease risk factors: a randomized trial. Ann Intern Med 2006; 145(5): 333-341.
25. Gimeno E, de la Torre-Carbot K, Lamuela-Raventós RM, Castellote AI, Fitó M, de la Torre R, et al. Changes in the phenolic content of low density lipoprotein after olive oil consumption in men. A randomized crossover controlled trial. Br J Nutr 2007; 98(6): 1243-1250.
26. Garg A. Efficacy of dietary fiber in lowering serum cholesterol. Am J Med 1994; 97(6): 501-503.
27. Grootveld M, Atherton MD, Sheerin AN, Hawkes J, Blake DR, Richens TE, et al. In vivo absorption, metabolism, and urinary

excretion of alpha, beta-unsaturated aldehydes in experimental animals. Relevance to the development of cardiovascular diseases by the dietary ingestion of thermally stressed polyunsaturate-rich culinary oils. J Clin Invest 1998; 101(6): 1210-1218.

28. Perez-Jimenez F, Espino A, Lopez-Segura F, Blanco J, Ruiz-Gutierrez V, Prada JL, et al. Lipoprotein concentrations in normolipidemic males consuming oleic acid-rich diets from two different sources: olive oil and oleic acid-rich sunflower oil. Am J Clin Nutr 1995; 62(4): 769-775.
29. Kris-Etherton PM. AHA science advisory: monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. J Nutr 1999; 129(12): 2280-2284.
30. Spiller GA, Jenkins DA, Bosello O, Gates JE, Cragen LN, Bruce B. Nuts and plasma lipids: an almond-based diet lowers LDL-C while preserving HDL-C. J Am Coll Nutr 1998; 17(3): 285-290.
31. Heimberg M, Wilcox HG. The effect of palmitic and oleic acids on the properties and composition of the very low density lipoprotein secreted by the liver. J Biol Chem 1972; 247(3): 875-880.
32. Pottenger LA, Getz GS. Serum lipoprotein accumulation in the livers of orotic acid-fed rats. J Lipid Res 1971; 12(4): 450-459.
33. Kinosian B, Glick H, Garland G. Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks by levels and ratios. Ann Intern Med 1994; 121(9): 641-647.
34. Wood PJ. Physicochemical properties and physiological effects of the (1----3)(1----4)-beta-D-glucan from oats. AdvExp Med Biol 1990; 270: 119-127.
35. Onning G, Wallmark A, Persson M, Akesson B, Elmståhl S, Oste R. Consumption of oat milk for 5 weeks lowers serum cholesterol and LDL cholesterol in free-living men with moderate hypercholesterolemia. Ann Nutr Metab 1999; 43(5): 301-309.
36. Maqueda de Guevara ML, Morel PC, Coles GD, Pluske, JR.A novel barley β-glucan extract (GlucagelTM) in combination with flax or coconut oil influences cholesterol and triglyceride levels in growing rats. Proceeding of the nutrition societyof Australia 2000; 24: 209-212.
37. Delaney B, Nicolosi RJ, Wilson TA, Carlson T, Frazer S, Zheng GH, et al. Beta-glucan fractions from barley and oats are similarly antiatherogenic in hypercholesterolemic Syrian golden hamsters. J Nutr 2003; 133(2): 468-475.
38. Kahlon TS, Chow FI, Knuckles BE, Chiu MM. Cholesterol-lowering effects in hamsters of β-glucan-enriched barley fraction, dehulled whole barley, rice bran, and oat bran and their combinations. Cereal Chem 1993; 70(4): 435-440.
39. Keenan JM, Wenz JB, Myers S, Ripsin C, Huang ZQ. Randomized, controlled, crossover trial of oat bran in hypercholesterolemic subjects. J Fam Pract 1991; 33(6): 600-608.
40. Lia A, Hallmans G, Sandberg AS, Sundberg B, Aman P, Andersson H. Oat beta-glucan increases bile acid excretion and a fiber-rich barley fraction increases cholesterol excretion in ileostomy subjects. Am J Clin Nutr 1995; 62(6): 1245-1251.
41. Judd PA, Truswell AS. The effect of rolled oats on blood lipids and fecal steroid excretion in man. Am J Clin Nutr 1981; 34(10): 2061-2067.
42. Langkilde AM, Andersson H, Bosaeus I. Sugar-beet fibre increases cholesterol and reduces bile acid excretion from the small

bowel. Br J Nutr 1993; 70(3): 757-766.

43. Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, Khoo JC, Witztum JL. Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. N Engl J Med 1989; 320(14): 915-924.
44. Hansson GK. Immune Mechanisms in Atherosclerosis. Journal of the American Heart Association 2001; 21: 1876-1890.
45. Vergara-Jimenez M, Furr H, Fernandez ML. Pectin and psyllium decrease the susceptibility of LDL to oxidation in guinea pigs. J Nutr Biochem 1999; 10(2): 118-124.
46. Shimizu C, Kihara M, Aoe S, Araki S, Ito K, Hayashi K, et al. Effect of high beta-glucan barley on serum cholesterol concentrations and visceral fat area in Japanese men--a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. Plant Foods Hum Nutr 2008; 63(1): 21-25.
47. Jenkins DJ, Wolever TM, Kalmusky J, Giudici S, Giordano C, Wong GS, et al. Low glycemic index carbohydrate foods in the management of hyperlipidemia. Am J Clin Nutr 1985; 42(4): 604-617.
48. Marlett JA. Sites and mechanisms for the hypocholesterolemic actions of soluble dietary fiber sources. Adv Exp Med Biol 1997; 427: 109-121.