

اثر مصرف لسیتین بر غلظت چربی‌های خون بیماران مبتلا به هیپرکلسترولمی

چکیده

زمینه و هدف: هیپرکلسترولمی عامل خطری برای آترواسکلروز است که به تغییرات چربی و کلسترول رژیم جواب متفاوتی می‌دهد. مطالعات قبلی اثرات متناقضی را از تاثیر لسیتین بر کلسترول و تری‌گلیسرید پلازما گزارش نموده‌اند. این مطالعه به منظور بررسی ویژگی‌های هیپوکلسترولمیک لسیتین در بیماران مبتلا به هیپرکلسترولمی انجام شد.

روش بررسی: در این کارآزمایی بالینی ۶۱ بیمار (۲۷ مرد و ۳۴ زن) با میانگین سنی 44 ± 14 سال، مبتلا به هیپرکلسترولمی مراجعه کننده به درمانگاه مطهری شیراز به‌طور تصادفی به ۲ گروه مورد و شاهد تقسیم شدند. گروه مورد روزانه ۳ عدد کپسول لسیتین (۱۲۰۰ میلی‌گرم) حاوی ۴۲۰ میلی‌گرم فسفاتیدیل کولین، به مدت ۶ هفته دریافت کرد. وزن، شاخص توده بدن (BMI) و غلظت چربی‌های خون در ابتدا و انتهای ۶ هفته اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: مقایسه وزن بدن و نیز شاخص توده بدنی بین گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه نشان نداد. میانگین غلظت کلسترول تام، کلسترول LDL و تری‌گلیسرید پایین‌تر و کلسترول HDL بالاتر در گروه مورد در مقایسه با قبل از مطالعه به دست آمد. علاوه بر آن مقایسه میانگین کلسترول تام، کلسترول LDL و تری‌گلیسرید بین دو گروه کاهش مشخصی را در غلظت کلسترول تام، کلسترول LDL و تری‌گلیسرید همراه با افزایش مشخص در غلظت کلسترول HDL در گروه مورد نشان داد ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که لسیتین می‌تواند نقش مهمی در بهبود هیپرکلسترولمی داشته باشد و از ویژگی هیپوکلسترولمیک آن می‌توان در درمان هیپرکلسترولمی استفاده نمود.

کلید واژه‌ها: هیپرکلسترولمی - فسفاتیدیل کولین - آترواسکلروزیس - لسیتین

دکتر زهره مظلوم

استادیار گروه علوم تغذیه دانشگاه علوم پزشکی شیراز

سکینه شب پیدار

کارشناس ارشد تغذیه

عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

دکتر کامران آقا صادقی

متخصص قلب و عروق و استادیار دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دکتر عبدالرضا رجایی فرد

متخصص آمار و استادیار دانشگاه علوم پزشکی شیراز

نویسنده مسئول: دکتر زهره مظلوم

پست الکترونیکی: zohremazlom@yahoo.co.in

نشانی: شیراز، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، دانشکده بهداشت

کدپستی ۷۱۶۴۵-۱۱۱

تلفن: ۰۷۱۱-۶۲۶۳۱۳۲

نمابر: ۷۲۶۰۲۲۵

وصول مقاله: ۸۴/۱۱/۲۳

اصلاح نهایی: ۸۵/۴/۱۸

پذیرش مقاله: ۸۵/۵/۳۰

مقدمه

افزایش سطح کلسترول خون به عنوان عامل خطری در بیماری عروق کرونر قلب به شمار می آید که تلاشی جهانی را برای یافتن راهی برای کاهش سطح کلسترول به دنبال داشته است (۱). گزارش اخیر از انجمن قلب آمریکا نشان می دهد که بیش از ۳۰ درصد از جمعیت آمریکا در سنین ۴۵ تا ۵۵ سال سطح کلسترول معادل یا بیش از ۲۴۰ mg/dl دارند (۲). راهکار درمانی اولیه استفاده از رژیم های Step I و Step II توصیه شده توسط انجمن قلب آمریکا است که دریافت کلسترول و چربی اشباع را کم می کند. اما با این روش درجه کاهش سطح کلسترول بیش از ۱۰ درصد نمی باشد و به منظور جلوگیری از دارو درمانی کافی نیست (۳). همچنین با به کارگیری این رژیم های پیشنهادی کاهشی در سطح کلسترول HDL مشاهده می شود که بهبودی را در پروفایل های لیپوپروتئینی از جمله نسبت کلسترول تام و کلسترول LDL ایجاد نمی کند (۴ و ۵).

در کشورهای غربی توصیه های رژیمی با هدف کاهش مصرف چربی به منظور کاهش عوامل خطر بیماری های قلبی صورت می گیرد، اما باید متذکر شد که غذاهای پرچرب غنی از لسیتین هستند و نتیجه کاهش مصرف چربی، کاهش دریافت لسیتین خواهد بود. به همین منظور بسیاری از مطالعات از لسیتین به عنوان یک درشت مغذی برای برآورد اثراتش روی چربی های خون و عوامل خطر آترواسکلروز استفاده نموده اند (۶ و ۷). فسفولیپیدهای رژیمی از منابع مختلف به ویژه فسفولیپیدهایی که اسیدهای چرب غیراشباع دارند، همانند لسیتین سویا، اثر کاهش دهنده کلسترول در انسان ها دارند (۸ و ۹). لسیتین مورد استفاده انسان و حیوانات به طور عمده از لوبیای سویا و یا تخم مرغ است (۹ و ۱۰).

یافته های Jimenez و همکارانش نیز پس از بررسی اثر مصرف لسیتین سویا بر غلظت لیپوپروتئین های خون در موش های مبتلا به هیپرکلسترولمی بیانگر آن است که لسیتین موجب کاهش غلظت کلسترول تام، کلسترول IDL، کلسترول VLDL و کلسترول LDL می گردد و سطح کلسترول HDL نیز در موش ها افزایش می یابد (۱۱). نتایج مشابهی نیز توسط Wilson دال بر اثر کاهش دهنده کلسترول لیپوپروتئین های

پلاسما پس از مصرف لسیتین سویا به دست آمده است (۱۲). در مطالعه ای که به بررسی مکانیسم های هیپوکلسترولمیک فسفاتیدیل کولین موجود در لوبیای سویا پرداخت، نشان داد که فسفاتیدیل کولین موجود در لوبیای سویا به عنوان مولکول کلیدی در کنترل تبادلات بیودینامیکی چربی ها می باشد و هموستاز کلسترول و اسیدهای چرب را با کاهش سنتز آنها و افزایش اکسیداسیون کلسترول به نمک های صفراوی تنظیم می کند (۱۳).

در عین حال مطالعات دیگر ویژگی های هیپوکلسترولمیک لسیتین را تایید نکرده اند. Polichetli در سال ۱۹۹۶ با بررسی اثر لسیتین سویا بر غلظت لیپوپروتئین های پلاسما علی رغم کاهش در سطح کلسترول تام، کاهش قابل توجهی را در سطح HDL کلسترول نیز به دست آورد (۱۴). Navab نیز با مطالعه روی موش هایی که از ۳ نوع لسیتین مختلف سویا، تخم مرغ و DMPC (Dimyristoyl-Sn-glycero-3 Phosphocholine) تغذیه شدند، به این نتیجه رسید که DMPC و نه لسیتین سویا غلظت کلسترول HDL را افزایش می دهد و عملکرد HDL را بهبود می بخشد (۱۰).

اطلاعات در مورد ویژگی های هیپوکلسترولمیک لسیتین یکسان نبوده است. مغایرت در نتایج مطالعات گوناگون می تواند در نتیجه اختلاف در درجه اولیه هیپرکلسترولمی، مقدار لسیتین مورد استفاده، شکل تجویز لسیتین، ویژگی های کلینیکی بیماران شرکت کننده و یا گونه های حیوانی مورد استفاده باشد (۱۱ و ۱۵-۱۷). مروری بر ۲۴ مطالعه در مورد اثر لسیتین مکمل یاری شده با مقادیری مختلف [۵۴-۱] نشان می دهد که اکثر این مطالعات فاقد گروه کنترل مناسب بوده و یا تعداد نمونه های مورد مطالعه کم بوده است و یا تغییراتی در دریافت غذا به خاطر افزایش دریافت انرژی از لسیتین داشته اند (۱۰).

هدف مطالعه کنونی بررسی اثر لسیتین سویا بر سطح لیپوپروتئین های پلاسما در افراد مبتلا به هیپرکلسترولمی است.

روش بررسی

مطالعه حاضر یک کارآزمایی بالینی از نوع دوسوکور بود. ۷۰ بیمار مبتلا به هیپرکلسترولمی در محدوده سنی ۳۵ تا ۶۵ سال مراجعه کننده به درمانگاه شهید مطهری شیراز انتخاب

شدند. نمونه‌ها به طور تصادفی ساده در دو گروه مورد و شاهد قرار گرفتند. تعداد ۹ بیمار به علت عدم تمایل به مصرف دارو و نیز عدم مصرف مرتب داروها از مطالعه خارج شدند و جمعاً ۶۱ بیمار (۲۷ مرد و ۳۴ زن) مراحل مختلف مطالعه را به پایان رساندند. شرایط ورود به مطالعه شامل عدم بارداری، عدم مصرف داروی کاهنده چربی خون، عدم تغییر در فعالیت فیزیکی و رژیم غذایی، داشتن شرایط پزشکی خاص که مستلزم تغییر خاص رژیم غذایی و برنامه ورزشی می‌شد، داشتن غلظت کلسترول تام بیش از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و سطح کلسترول LDL بیش از ۱۳۰ میلی گرم در دسی لیتر (براساس معیارهای ATP III) بود (۱۸).

پس از بیان اهداف مطالعه و جلب همکاری بیماران اطلاعات دموگرافیک، تاریخچه بیماری و مصرف مکمل‌های ویتامینی و املاح به وسیله مصاحبه و با استفاده از پرسشنامه‌ای که توسط گروه تغذیه دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شیراز تهیه شده بود، گردآوری گردید. سپس ارزیابی تن‌سنجی و بیوشیمیایی صورت گرفت.

مدت مطالعه ۶ هفته بود که از مرداد ۱۳۸۰ تا دی‌ماه ۱۳۸۰ به طول انجامید. کپسول لیسیتین سویا توسط شرکت GNC (General Nutrition Center) و دارونمای آن توسط همان شرکت تهیه شد. هر کپسول لیسیتین (۱۲۰۰ mg) حاوی ۴۲۰ میلی گرم فسفاتیدیل کولین بود. این مطالعه دوسوکور انجام شد. محقق و بیمار اطلاعی از محتوای بسته‌های قرص نداشتند. قبلاً این بسته‌ها توسط فرد دیگری که اطلاع و ارتباطی با مطالعه نداشت، بسته‌بندی و کدگذاری شده بود و تا مرحله

تجزیه و تحلیل آماری این روال ادامه داشت و باز کردن کدها در این مرحله صورت می‌گرفت. افراد انتخاب شده به صورت تخصیص اتفاقی در یکی از ۲ گروه زیر قرار گرفتند:

گروه اول: مصرف ۱۲۰۰ میلی گرم معادل ۴۲۰ میلی گرم فسفاتیدیل کولین ۳ بار در روز همراه وعده‌های غذایی
گروه دوم: دارونمای لیسیتین ۳ بار در روز همراه وعده‌های غذایی

از افراد مورد مطالعه خواسته شد که در جریان مطالعه هیچ گونه دارو یا مکمل‌های دیگری مصرف نمایند و در صورت مصرف از مطالعه حذف می‌شدند. همچنین به همه افراد شرکت‌کننده در مورد مطالعه توضیح داده شد و در انتها از آنها رضایت‌نامه کتبی دریافت شد. برای نظارت بر مصرف مرتب داروها، هر هفته یک بار با بیماران تماس گرفته می‌شد. وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتالی Seca با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت شد. قد افراد با استفاده از مترنوی در وضعیت ایستاده و بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند، اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی از رابطه وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به مترمربع) محاسبه شد.

نمونه خون سیاهرگی از تمام افراد مورد مطالعه پس از ۱۲ الی ۱۴ ساعت ناشتا بودن، بین ساعت ۷ تا ۹ صبح در محل آزمایشگاه درمانگاه مطهری شیراز گردآوری شد. نمونه‌های خون به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد. آنالیز نمونه‌ها با دستگاه سلکترا - ۲ اتو آنالیزر (Vital Scientific, Spankeren, Netherlands) انجام گرفت.

جدول ۱: توزیع مواد مغذی دریافتی در بیماران مبتلا به هیپرکلسترولمی در دو گروه مورد و شاهد

گروه	گروه مورد			گروه شاهد			ارزش P
	انحراف معیار	حد اقل	حداکثر	انحراف معیار	حد اقل	حداکثر	
انرژی (کیلوکالری)	۲۳۱۸±۸۴۲/۸	۱۳۴۲	۴۲۱۱	۲۱۵۲/۷±۵۴۸/۵	۱۳۴۷	۳۲۹	طبیعی
پروتئین (گرم)	۸۸/۹±۳۹/۱	۵۱/۶	۱۷۳	۸۰/۲±۲۹	۴۵/۵	۱۴۱	طبیعی
کربوهیدرات (گرم)	۲۶۱/۱±۱۴۲	۱۰۱	۴۸۴	۲۸۷/۹±۱۰۴	۱۵۷	۴۵۰	طبیعی
چربی (گرم)	۹۱/۸±۳۶	۵۳/۳	۱۸۷	۷۲±۲۴/۷	۴۶/۷	۱۳۴	طبیعی
چربی اشباع (گرم)	۲۲/۷±۱۲/۹۴	۱۳	۴/۶۰	۲۰/۳±۵/۷	۱۳/۱	۳۲/۹	طبیعی
چربی غیراشباع (گرم)	۲۱/۵±۱۰/۷	۹/۸۸	۴۸	۱۹/۷±۱۰/۵	۷/۷	۴۰/۶	طبیعی
کلسترول (میلی گرم)	۳۴۵±۱۹۳/۳	۱۰۶	۶۰۹	۳۱۰/۷±۱۵۵	۱۲۱	۵۸۶	طبیعی

جدول ۲: مقایسه میانگین‌های وزن و شاخص توده بدن در گروه مورد و شاهد مبتلا به هیپرکلسترولمی قبل و بعد از مطالعه

متغیر	زمان	قبل از مطالعه		بعد از مطالعه		ارزش P
		انحراف معیار میانگین		انحراف معیار میانگین		
		مورد	شاهد	مورد	شاهد	
وزن (کیلوگرم)		۶۸/۹۱±۱۲/۶۳	۶۲/۹۲±۱۱/۱۵	۶۷/۷۹±۱۲/۳۷	۷۰/۰۴±۱۱/۱۷	P>۰/۰۵
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)		۲۵/۸±۴/۲۴	۲۶/۶±۴/۲	۲۴/۹±۴	۲۶/۷±۴/۳	P>۰/۰۵

جدول ۳: مقایسه میزان چربی‌های خون در گروه مورد مبتلا به هیپرکلسترولمی قبل و بعد از مطالعه

متغیر	زمان	قبل از مطالعه		بعد از مطالعه		ارزش P
		انحراف معیار±میانگین	تعداد	انحراف معیار±میانگین	تعداد	
کلسترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)		۲۴۸/۷±۶۳/۷	۳۱	۲۲۵/۶±۳۸/۹	۳۱	P<۰/۰۵
کلسترول LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)		۲۱۲/۷±۳۳/۴	۲۹	۱۴۸/۷±۲۵/۳	۲۹	P<۰/۰۵
کلسترول HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)		۴۵/۵±۱۱	۳۱	۴۹/۹±۱۴	۳۱	P<۰/۰۵
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)		۲۲۱/۷±۱۰۱/۸	۳۱	۱۷۸/۴±۷۳	۳۱	P<۰/۰۵

۹۵ درصد ($\alpha=۰/۰۵$) تعیین شد.

یافته‌ها

مقایسه میانگین وزن قبل و بعد از مطالعه در دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌داری از نظر آماری نشان نداد. همچنین مقایسه میانگین شاخص توده بدن در دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌داری از نظر آماری نشان نداد (جدول ۲).

مقایسه میانگین غلظت چربی‌های خون بیماران مبتلا به هیپرکلسترولمی در گروه مورد نسبت به قبل از مطالعه نشان دهنده کاهش مشخصی در سطح کلسترول تام (۱۳/۳ درصد)، کلسترول LDL (۳۰ درصد)، تری گلیسرید (۱۹/۵ درصد) ($P<۰/۰۵$) و افزایش مشخصی در سطح کلسترول HDL (۸/۸ درصد) ($P<۰/۰۵$) بود که از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد (جدول ۳).

مقایسه غلظت چربی‌های خون در دو گروه مورد و شاهد قبل از مطالعه اختلاف مشخصی را بین دو گروه نشان نداد. اما بعد از مطالعه اختلاف مشخصی بین گروه مورد و شاهد در میانگین غلظت چربی‌های خون مشاهده نمودیم که نشان

آزمون کلسترول تام تری گلیسرید به ترتیب به روش کالریتری آنزیمی با کلسترول اکسیداز و گلیسرول فسفات اکسیداز با استفاده از کیت انجام گرفت. اندازه گیری کلسترول HDL سرم پس از رسوب محلول آپولیپوپروتئین‌ها با اسید فسفوتنگستیک صورت گرفت. کلسترول LDL با استفاده از فرمول Friedwald محاسبه شد (۱۹).

میزان مصرف غذای روزانه به وسیله پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد خوراک که مورد تایید گروه تغذیه دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شیراز است، مشخص گردید و با استفاده از نرم‌افزار Nutrition III میزان دریافت درشت و ریز مغذی‌ها محاسبه شد (جدول ۱).

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-11 صورت گرفت. داده‌های مربوط به ویژگی‌ها و مشخصات افراد و شاخص‌های پاراکلینیکی و آنتروپومتریک در هر گروه توسط Paired-t-test، آنالیز گردید. برای مقایسه میانگین متغیرهای گروه‌های مورد و شاهد از independent-t-test استفاده شد. ضریب اطمینان مطالعه

جدول ۴: مقایسه چربی‌های خون در گروه شاهد و مورد مبتلا به هیپرکلسترولمی قبل و بعد از مطالعه

متغیر	زمان	قبل از مطالعه		ارزش P	بعد از مطالعه		ارزش P
		مورد	شاهد		مورد	شاهد	
کلسترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)		۲۸۴/۷±۳۶/۷	۲۷۲/۸±۵	طبیعی	۲۲۵/۶±۳۸/۹	۲۶۷/۹±۶۴/۴	P<۰/۰۵
کلسترول LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)		۲۱۲/۷±۳۳/۴	۱۹۱/۱±۵	طبیعی	۱۴۸/۷±۵۲/۳	۱۸۹±۴۶/۶	P<۰/۰۵
کلسترول HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)		۴۵/۵±۱۱	۴۵/۴±۹/۷	طبیعی	۴۹/۹±۱۴	۴۴/۸±۹/۸	P<۰/۰۵
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)		۲۲۱/۷±۱۰۱/۸	۲۲۹±۱۱۰/۴	طبیعی	۱۷۸/۴±۷۳	۲۳۵±۱۲۱/۲	P<۰/۰۵

دهنده کاهش مشخص در سطح چربی‌های خون گروه مورد بود (جدول ۴).

بحث

هدف از این مطالعه بررسی غلظت چربی‌های خون پس از مصرف لستیتین سویا بود. لستیتین در مطالعه کنونی منجر به کاهش مشخصی در سطح کلسترول تام، کلسترول LDL و تری گلیسرید شد. کلسترول HDL نیز افزایش محسوسی را در گروه مورد نسبت به قبل از مطالعه نشان داد. تجویز لستیتین شامل تنها یک مکمل رژیمی ۳ گرم در روز بود که نشانگر ۴/۵ درصد دریافت انرژی روزانه از چربی است. این مصرف لستیتین پایین به منظور پرهیز از مصرف بیش از حد چربی انتخاب شد. مطالعات نشان داده‌اند که لستیتین با کاهش جذب کلسترول از طریق تنظیم کلسترول صفراوی و کاهش اندازه سیل‌های نمک صفراوی و وزن مولکولی آنها موجب کاهش سطح کلسترول خون می‌شود (۹ و ۱۳ و ۲۰).

تحقیق wilson و همکارانش در سال ۱۹۹۸ بیانگر آن است که رژیم Step I همراه با لستیتین منجر به کاهش ۴۶ درصدی در سطح کلسترول تام پلاسما در مقایسه با کاهش ۲۱ درصد فقط با رژیم Step I می‌شود (۱۲).

نتایج wojcicki هم کاهش ۳۳ درصدی را در کلسترول تام پلاسما با مکمل یاری لستیتین نشان داد (۱۵).

چندین مطالعه دیگر نیز کاهش مشخص ۵۸-۲۰ درصدی را در سطح کلسترول تام سرم در بیماران هیپرلیپیدمیک بعد از مصرف لستیتین سویا (۲ تا ۱۲ گرم) گزارش کرده‌اند (۱۷ و ۲۱ و ۲۲).

اگرچه بعضی تحقیقات تغییرات اندکی را در سطح کلسترول سرم مشاهده نموده‌اند (۱۹). نتایج مطالعه کنونی

مشابه نتایجی بود که Cobb و همکارانش، Sirtori و همکارانش، Politchetti و همکارانش با مکمل یاری لستیتین به دست آورده‌اند (۱۴ و ۲۱ و ۲۲).

در مقایسه با کار Childs و همکارانش در سال ۱۹۸۱ که افزایش محسوسی در سطح کلسترول HDL سرم بدون تغییری در کلسترول تام نشان دادند (۱۷)، مطالعه کنونی کاهش مشخصی را در سطح کلسترول تام، کلسترول LDL و افزایش کاملاً مشخص را در سطح کلسترول HDL در گروه مورد مشاهده نمود.

مطالعات نشان داده‌اند که تغذیه لستیتین به موش‌ها فعالیت LCAT (لستیتین کلسترول آسیل ترانسفراز) را افزایش داده که موجب افزایش حذف کلسترول خون از طریق افزایش دفع اسیدهای صفراوی می‌شود (۱۳).

گزارش چندین مطالعه حاکی از اثرات منفی و بی‌اثر بودن لستیتین در سطح لیپوپروتئین‌های پلاسما بوده است (۹ و ۱۰) که شاید به دلیل مقادیر متفاوت لستیتین داده شده و یا حتی روش تجویز لستیتین بوده است.

در مطالعه‌ای که Polichetti و همکارانش در سال ۱۹۹۶ انجام دادند، کاهش قابل توجهی را در کلسترول HDL در اثر مصرف لستیتین مشاهده نمودند (۱۴). Jimenez و همکارانش پس از بررسی اثر لستیتین روی سطح چربی‌های خون در موش‌های مبتلا به هیپرکلسترولمی به این نتیجه رسیدند که لستیتین باعث کاهش غلظت کلسترول، کلسترول IDL، کلسترول VLDL و کلسترول LDL می‌گردد. لازم به ذکر است که سطح کلسترول HDL در موش‌ها افزایش یافته بود (۱۱). این افزایش کلسترول HDL با رژیم‌های غنی از فسفولیپید در تحقیقی که Iwata و همکارانش در سال ۱۹۹۳

که افزایش تری گلیسیرید در نتیجه مصرف بالای کربوهیدرات باشد (۱۶). افراد شرکت کننده در مطالعه رژیمی نسبتاً کم چرب و پر کربوهیدرات داشتند.

مطالعات گوناگون انجام شده نشان داده‌اند که فسفاتیدیل کولین می‌تواند اثرات سودمندی از طریق کاهش جذب کلسترول، تقویت سیستم HDL از طریق افزایش جریان خروجی کلسترول به وسیله سلول‌های آندوتلیال و انتقال معکوس کلسترول کاهش سنتز کلسترول و افزایش اکسیداسیون اسیدچرب به نمک‌های صفراوی در درمان از هیپرکلسترولمی و آترواسکلروز داشته باشد (۱۲ و ۱۳ و ۱۸ و ۲۰).

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه کنونی نشان می‌دهد که لسیتین سویا در کاهش غلظت کلسترول و تری گلیسیرید پلاسما در بیماران مبتلا به هیپرکلسترولمی موثر است.

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز سپاسگزاری می‌شود.

References

- 1) Johansson J, Carlson LA, Landou C, Hamsten A. High density lipoproteins and coronary atherosclerosis. A strong inverse relation with the largest particles is confined to normotriglyceridemic patients. *Arterioscler Thromb.* 1991;11(1):174-82.
- 2) No authors listed. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). *JAMA.* 1993;269(23):3015-23.
- 3) Schaefer EJ. Effects of dietary fatty acids on lipoproteins and cardiovascular disease risk: summary. *Am J Clin Nutr.* 1997; 65(5 Suppl):1655S-1656S.
- 4) Barr SL, Ramakrishnan R, Johnson C, Holleran S, Dell RB, Ginsberg HN. Reducing total dietary fat without reducing saturated fatty acids does not significantly lower total plasma cholesterol concentrations in normal males. *Am J Clin Nutr.* 1992; 55(3):675-81.
- 5) Canty DJ, Zeisel SH. Lecithin and choline in human health and disease. *Nutr Rev.* 1994; 52(10):327-39.
- 6) Tompkins RK, Parkin LG. Effects of long-term ingestion of soya phospholipids on serum lipids in humans. *Am J Surg.* 1980; 140(3):360-4.
- 7) Chait A, Brunzell JD, Denke MA, Eisenberg D, Ernst ND, Franklin FA Jr, et al. Rationale of the diet-heart statement of the

انجام دادند، تایید شده است (۲۲).

یافته‌های مطالعات قبلی نشان می‌دهد که HDL، لیپوپروتئین اصلی درگیر در انتقال فیزیولوژیک فسفاتیدیل کولین است و از آنجایی که تبادل و انتقال کلسترول بین بافت‌ها و پلاسما توسط HDL است (۲۳)، لسیتین با تقویت سیستم HDL با افزایش سطح apo AI و کاهش سطح apo AII، انتقال معکوس کلسترول را افزایش می‌دهد (۲۴ و ۲۵).

همچنین در مطالعه حاضر کاهش مشخص و معنی‌داری را در غلظت تری گلیسیرید پلاسما به دست آوردیم که مشابه نتایجی بود که Mastellone (۲۶) و Wilson (۱۲) و Chids (۱۷) مشاهده نمودند.

Sirtori کاهش متوسط ۱۱/۳ درصدی در سطح تری گلیسیرید سرم به دست آورد (۲۲). در صورتی که مطالعه Terwelle هیچ‌گونه تاثیری از مصرف لسیتین سویا بر غلظت تری گلیسیرید سرم نشان نداد. مکمل یاری لسیتین در انسان‌ها معمولاً بر غلظت تری گلیسیرید پلاسما یا بی‌تاثیر است و یا حتی غلظت تری گلیسیرید را افزایش می‌دهد، مگر در مواردی

American Heart Association. Report of the Nutrition Committee. Circulation. 1993; 88(6):3008-29.

8) Jiang Y, Noh SK, Koo SI. Egg phosphatidylcholine decreases the lymphatic absorption of cholesterol in rats. *J Nutr.* 2001; 131(9):2358-63.

9) Navab M, Hama S, Hough G, Fogelman AM. Oral synthetic phospholipid (DMPC) raises high-density lipoprotein cholesterol levels, improves high-density lipoprotein function, and markedly reduces atherosclerosis in apolipoprotein E-null mice. *Circulation.* 2003; 108(14):1735-9.

10) Jimenez MA, Scarino ML, Vignolini F, Mengheri E. Evidence that polyunsaturated lecithin induces a reduction in plasma cholesterol level and favorable changes in lipoprotein composition in hypercholesterolemic rats. *J Nutr.* 1990; 120(7):659-67.

11) Wilson TA, Meservey CM, Nicolosi RJ. Soy lecithin reduces plasma lipoprotein cholesterol and early atherogenesis in hypercholesterolemic monkeys and hamsters: beyond linoleate. *Atherosclerosis.* 1998; 140(1):147-53.

12) Polichetti E, Diaconescu N, De La Porte PL, Malli L, Portugal H, Pauli AM, et al. Cholesterol-lowering effect of soyabean lecithin in normolipidaemic rats by stimulation of biliary lipid secretion. *Br J Nutr.* 1996; 75(3):471-8.

13) Wojcik J, Pawilk A, Samchawee L, Katdenska M, Mysliwiec Z, et al. Clinical evaluation of lecithin as a lipid - lowering agent. *Short Communication. Phytother Res.* 1995; 9:597-9.

- 14) Wong EK, Nicolosi RJ, Low PA, Herd JA, Hayes KC. *Lecithin influence on hyperlipemia in rhesus monkeys*. Lipids. 1980; 15(6):428-33.
- 15) Childs MT, Bowlin JA, Ogilvie JT, Hazzard WR, Albers JJ. *The contrasting effects of a dietary soya lecithin product and corn oil on lipoprotein lipids in normolipidemic and familial hypercholesterolemic subjects*. Atherosclerosis. 1981; 38(1-2):217-28.
- 16) Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. *Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge*. Clin Chem. 1972; 18(6):499-502.
- 17) Wang H, Roberson R, Du J. *Regulation of apolipoprotein secretion by biliary in newborn swine intestinal epithelial cells*. Am J Physiol. 1999; 276: G353- G362.
- 18) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)*. JAMA. 2001;285(19):2486-97.
- 19) Cobb M, Turkki P, Linscheer W, Raheja K. *Lecithin supplementation in healthy volunteers: effect on cholesterol esterification and plasma, and bile lipids*. Nutr Metab. 1980; 24(4):228-37.
- 20) Iwata T, Kimura Y, Tsutsumi K, Furukawa Y, Kimura S. *The effect of various phospholipids on plasma lipoproteins and liver lipids in hypercholesterolemic rats*. J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo). 1993;39(1):63-71.
- 21) Sirtori CR, Zucchi-Dentone C, Sirtori M, Gatti E, Descovich GC, Gaddi A, et al. *Cholesterol-lowering and HDL-raising properties of lecithinated soy proteins in type II hyperlipidemic patients*. Ann Nutr Metab. 1985;29(6):348-57.
- 22) Mastellone I, Polichetti E, Gres S, de la Maisonneuve C, Domingo N, Marin V, et al. *Dietary soybean phosphatidylcholines lower lipidemia: mechanisms at the levels of intestine, endothelial cell, and hepato-biliary axis*. J Nutr Biochem. 2000; 11(9):461-6.
- 23) Polichetti E, Janisson A, Iovanna C, Portugal H, Mekki N, Lorec AM, et al. *Stimulation of the apo AI- high density lipoprotein system by dietary soybean lecithin in humans*. J Nutr Biochem. 1998; 9: 659-664.
- 24) Duffy D, Rader DJ. *Emerging therapies targeting high-density lipoprotein metabolism and reverse cholesterol transport*. Circulation. 2006; 113(8):1140-50.
- 25) Forrester JS, Makkar R, Shah PK. *Increasing high-density lipoprotein cholesterol in dyslipidemia by cholesteryl ester transfer protein inhibition: an update for clinicians*. Circulation. 2005; 111(14):1847-54.
- 26) Wang H, Roberson R, Du J, Eshun JK, Berschneider HM, Black DD. *Regulation of apolipoprotein secretion by biliary lipids in newborn swine intestinal epithelial cells*. Am J Physiol. 1999; 276(2 Pt 1):G353-62.