تاثیر پودر پسته وحشی بر فعالیت آنزیم فسفاتیدات فسفوهیدرولاز و پروفیل چربی‌های خون موش صحرایی

حسن امیدی[1]*، حشمت امیدی[2]، حسنعلی نقدی‌بادی[3]

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بیوشیمی، دانشگاه پیام نور تهران
۲- استادیار، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شاهد، تهران
۳- استادیار پژوهش، پژوهشکده گیاهان دارویی جهاددانشگاهی، تهران
*آدرس مکاتبه: تهران، دانشگاه پیام نور مرکز تهران، گروه زیست‌شناسی بیوشیمی
تلفن و نمابر: ۸۸۲۲۰۲۰۷ (۰۲۱)
پست الکترونیک: hassanomidy@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۶/۷/۸ **تاریخ تصویب:** ۸۷/۲/۳

چکیده

مقدمه: آنزیم فسفاتیدات فسفوهیدرولاز[1]، دفسفوریلاسیون فسفاتیدات به دی آسیل گلیسرول و فسفات معدنی[2] را کاتالیز می‌کند. این واکنش مرحله تنظیمی و محدودکننده سرعت متابولیسم گلیسرولیپیدها است. دی آسیل گلیسرول تولیده شده پیش‌ساز سنتز فسفولیپیدها و تری گلیسریدها است.

هدف: در این مطالعه تاثیر پودر میوه Pistacia atlantica از خانواده Anacardiacea بر فعالیت آنزیم PAP کبدی، تری‌گلیسرید کبدی و پروفیل چربی‌های سرم بررسی شد.

روش بررسی: چهار گروه موش صحرایی (٦ سر موش صحرایی در هر گروه) برای مدت ۱۵ و ٦۰ روز با غذای عادی یا غذای عادی همراه با ۱۰ درصد پودر بنه تغذیه شدند. سپس فعالیت آنزیم PAP کبدی و مقادیر تری گلیسرید، کلسترول تام، HDL-c، LDL-c، VLDL-c سرمی و تری گلیسرید کبدی اندازه‌گیری شد.

نتایج: نتایج نشان داد در موش‌های تغذیه شده با بنه به مدت ۱۵روز، مقدار کلسترول سرمی در همه فراکسیون‌های لیپوپروتئینی افزایش و مقدار تری گلیسرید کبدی کاهش یافته است. فعالیت آنزیم PAP حدود ۱۱ درصد کاهش یافت، ولی این کاهش نسبت به گروه شاهد معنی‌دار نبود. هم‌چنین، موش‌هایی که به مدت ٦۰ روز با بنه تغذیه شده بودند، تفاوت معنی‌داری در فراکسیون‌های لیپوپروتئینی نسبت به گروه شاهد نشان ندادند. در حالی‌که مقدار تری گلیسرید کبدی به طور معنی‌داری کاهش یافت. علاوه بر این، فعالیت آنزیم PAP نسبت به گروه شاهد حدود ١٦ درصد کاهش یافت.

نتیجه‌گیری: رژیم غذایی حاوی پسته وحشی سبب کاهش مقدار تری گلیسرید کبدی می‌شود.

گل‌واژگان: پسته وحشی (بنه)، آنزیم فسفاتیدات فسفوهیدرولاز، تری گلیسرید، کلسترول

[1] PAP [2] Pi

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2008.7.26.10.8]

مقدمه

امروزه مصرف انواع داروهای ضدچربی سنتتیک و شیمیایی نظیر لواستاتین، کلوفیبرات، ژمفیبروزیل، اسید نیکوتینیک و... به طور گستردهای در جوامع صنعتی و شهرنشین متداول شده است. مصرف این داروها علاوه بر اینکه هزینه بالایی را به بیمار تحمیل میکند، برخی از آنها دارای اثرات و عوارض جانبی منفی زیادی نیز هستند. همین امر سبب شده است که امروزه به گیاهان دارویی توجه خاصی شود. استفاده از گیاهان و فراوردههای دارویی آنها در ایران و سایر کشورها سابقه تاریخی داشته است و این فراوردهها نسبت به ترکیبات شیمیایی دارویی دارای اثربخشی نسبی و حداقل عوارض جانبی هستند [۱].

نقش گیاهان در کاهش چربیهای خون و در نتیجه کاهش احتمال بروز بیماریهای قلبی - عروقی شناخته شده است [۱]. اخیراً در تعدادی از بررسیها اثرات مفید آجیلها مخصوصاً بادام و گردو، بر روی سطح لیپیدهای سرمی و متعاقب آن بیماری سرخرگ کرونری[1] (C.A.D) گزارش شده است. مکانیسم اختصاصی یا مکانیسمهای تعیین کننده این بهبودی در پروفیل لیپیدی و کاهش ریسک بیماری سرخرگ کرونری ناشناخته است، اما ممکن است با میزان چربی غیراشباع آنها ارتباط داشته باشد. ترکیب اسید چرب هر نوع آجیلی متفاوت است. همه آجیلها دارای سطح بالایی از چربیهای غیراشباع مونو، پلی و سطح پایینی از چربیهای اشباع هستند [۲].

پسته وحشی یا بنه[2] یکی از گونه های پسته بوده که در خانواده آناکاردیاسه[3] طبقهبندی میشود. گونههای کنجوخ و آتلانتیکا، دو گونه مهمی هستند که در منطقه زاگرس رویش دارند [۳،٤]. با توجه به وجود میزان زیاد اسیدهای چرب غیراشباع پسته [۵] این آجیل میتواند بر پروفیل لیپیدی و آنزیمهای درگیر در متابولیسم چربیها تاثیر داشته باشد.

بررسی تغییرات آنزیمهای مرتبط با پروفیل چربی در راستای شناخت بهتر مکانیزم تاثیر ترکیبات مهم هستند. یکی از مهمترین این آنزیمها فسفاتیدات فسفو هیدرولاز است که بررسی تغییرات فعالیت آن همگام با مصرف آجیل بنه، اهمیت ویژهای دارد. آنزیم فسفاتیدات فسفو هیدرولاز[1] (EC 3.1.3.4) اسیدفسفاتیدیک را به دی آسیل گلیسرول و فسفات معدنی تبدیل میکند. این واکنش در نقطه ابتدایی متابولیسم گلیسرولیپیدها واقع شده است. تعدیل فعالیت این آنزیم بر بیوسنتز فسفولیپیدهای غشایی اثر میگذارد [٦]. در سلول پستانداران دو شکل از فعالیت آنزیم فسفاتیدات فسفوهیدرولاز شناسایی شده است. PAP-1 که بین سیتوزول و شبکه آندپلاسمی توزیع شده است و شکل متابولیکی آن است که در تنظیم سنتز گلیسرولیپیدها دخالت میکند. برخلاف آن PAP-2 بیشتر در غشای پلاسمایی یافت میشود که با توجه به جایگاه آن به نظر میرسد در سیگنال سلولی دخالت داشته باشد [۷].

با توجه به این که درخت پسته وحشی (بنه) به طور گستردهای در ایران رویش دارد [٤]، در این تحقیق بر آن شدیم تا تاثیر مصرف پسته وحشی بر پروفیل چربی خون و فعالیت آنزیم کلیدی مسیر بیوسنتز چربیها (فسفاتیدات فسفوهیدرولاز) را در موش صحرایی بررسی نماییم.

مواد و روشها

الف) مواد: اسید فسفاتیدیک و دی تیوتریتول از شرکت سیگما (شرکت سیگما، آمریکا)، سدیم تترابورات، سرم آلبومین گاوی و تریس هیدروکلراید از شرکت مرک (شرکت مرک، آلمان) خریداری شد.

ب) حیوانات: در این بررسی از موشهایی صحرایی نر سفید از نژاد Wistar (انستیتو پاستور، تهران) با میانگین وزنی ۲۰ ± ۱٦۰ گرم، در شروع بررسی استفاده شد. تمام موشها در اتاق حیوانات در دمای ۵ ± ۲۰ درجه سانتیگراد در گروههای ٦ تایی در هر قفس قرار داده شده و تحت شرایط ۱۲ ساعت تاریکی ۱۲ ساعت روشنایی نگهداری شدند. در ضمن موشها آزادانه به آب، غذای مخصوص موش[2] یا غذای

[1] Coronary artery disease [2] *Pistacia atlantica*
[3] Anacardiaceae

[1] Phosphatidate phosphohydrolas [2] Standard pelleted food

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2008.7.26.10.8]

مخلوط شده با پودر پسته وحشی به نسبت مشخص دسترسی داشتند. به منظور حصول سازش با محیط، تمامی آزمایش‌ها پس از گذشت حداقل یک هفته پس از استقرار حیوانات در حیوان‌خانه به انجام رسید. موش‌ها ۱۲ساعت قبل از کشته شدن از غذا منع شدند.

ج) روش تهیه غذای حاوی پسته وحشی: پس از خریداری پسته وحشی، دانه‌های سالم و مغزدار جدا و تمیز شده و در درجه حرارت اطاق و در سایه خشک شد. پس از آسیاب نمودن، پودر به دست آمده با نسبت ۱۰ درصد با غذای پودر شده و استاندارد موش مخلوط و غذای مخصوص موش (۱۰ درصد پسته وحشی) تهیه شد.

د) گروه‌های آزمایشی و دوره‌های غذایی: این بررسی در یک دوره کوتاه مدت ۱۵ روزه و یک دوره بلند مدت ٦۰ روزه انجام شد که به غیر از طول دوره آزمایش هیچ گونه تفاوتی با هم نداشتند. در این طرح موش‌ها (٢٤ سر) به طور تصادفی به ٤ گروه شاهد ۱۵ روزه، تست ۱۵ روزه (۱۰ درصد پسته وحشی)، شاهد ٦۰ روزه و تست ٦۰ روزه تقسیم شدند. گروه شاهد از غذای عادی و گروه آزمون از غذای حاوی پسته وحشی (۱۰ درصد پسته وحشی) تغذیه نمودند.

ه) اندازه‌گیری فعالیت آنزیم PAP، چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها: فعالیت آنزیم PAP در ۱۰۰ mM بافر تریس هیدروکلراید با pH = ۷/٤ که حاوی ۲ میلی‌مولار $MgCl_2$، ۱ میلی‌مولار دی تیوتریتول، ۱ میلی‌مولار فسفاتیدات بود، اندازه‌گیری شد [۸]. مقدار پروتئین نمونه‌ها با روش برادفورد[1] با استفاده از سرم آلبومین گاوی به عنوان استاندارد اندازه‌گیری شد [۹]. نمونه خون موردنیاز جهت اندازه‌گیری پارامترهای بیوشیمیایی سرم از شبکه رترو اربیتال چشم موش تهیه شد. کلسترول و تری گلیسرید سرمی به ترتیب با روش‌های آنزیمی ابل – کندال برودی[2] [۱۰]، مک گوان[3] [۱۰] و با استفاده از کیت‌های شیمیایی (شرکت درمانکاو، ایران) از طریق کالری متریک تعیین شد. سنجش لیپوپروتئین‌ها براساس ترکیبی از روش رسوبی و اولتراسانتریفوژ [۷] و با استفاده از کیت‌های شیمیایی (شرکت درمانکاو، ایران) انجام شد. HDL – کلسترول با روش رسوبی HDL اندازه‌گیری شد. بدین‌صورت که در مرحله اول، معرف رسوب‌دهنده به سرم افزوده شد تا ترکیبات غیرلیپوپروتئینی HDL مجتمع شوند. **سپس** این ترکیبات با استفاده از سانتریفوژ به مدت ۱۰ دقیقه رسوب داده شدند. آن‌گاه HDL – کلسترول با روش آنزیمی اندازه‌گیری شد [۱۱]. LDL – کلسترول بر اساس فرمول فریدوالد[1] [۱۲] محاسبه شد. VLDL – کلسترول بر اساس فرمول فریدوالد و از تقسیم تری گلیسرید بر عدد ۵ محاسبه شد. تخلیص تری گلیسرید از بافت کبد بر اساس روش تغییر یافته فولچ که توسط نورمن[2] ابداع گردید، انجام شد [۱۳] سپس تری گلیسرید موجود در آن مطابق با روش تعیین تری‌گلیسرید نمونه‌های پلاسما اندازه‌گیری شد.

ی) تحلیل آماری: نتایج به دست آمده با نرم‌افزار SPSS آنالیز آماری شد. با به دست آوردن میانگین، میانگین خطای استاندارد دو گروه (۱۰ درصد پسته وحشی و شاهد)، با استفاده از روش مقایسه‌ای *t*. test معنی‌دار بودن اختلاف بین دو متغیر در دو گروه بررسی شد ($p< ۰/۰۵$).

نتایج

تاثیر پودر پسته وحشی بر فعالیت آنزیم PAP در دوره ۱۵ و ٦۰ روزه: هرچند رژیم غذایی حاوی پودر پسته وحشی سبب **کاهش** فعالیت این آنزیم در دوره ۱۵ روزه (حدود ۱۱ درصد) و در دوره ٦۰ روزه (حدود ۱٦ درصد) شده است (جدول شماره ۱) ولی در هر دو دوره، این کاهش فعالیت از نظر آماری معنی‌دار نبوده است. البته میزان کاهش فعالیت آنزیم PAP در دوره ٦۰ روزه نسبت به دوره ۱۵ روزه بیشتر بوده است.

تاثیر پودر پسته وحشی بر چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها در دوره ۱۵ روزه (کوتاه مدت): نتایج تاثیر رژیم غذایی حاوی پسته وحشی در دوره ۱۵ روزه در جدول شماره ۲ آمده است. نتایج نشان داد که غلظت کلسترول کل، HDL – کلسترول،

[1] Bradford
[2] Abell-kendall/levey brodie
[3] McGowan

[1] Fridewald
[2] Norman

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2008.7.26.10.8]

جدول شماره ۱ – فعالیت مخصوص آنزیم PAP (nmol Pi/min/mg protein) در دوره ۱۵ و ۶۰ روزه

پارامتر	شاهد	تست (۱۰ درصد پسته وحشی)	تغییرات (درصد)
فعالیت آنزیم (دوره ۱۵ روزه)	۷/۳۶ ± ۰/۷۲	۶/۵۵ ± ۰/۸۲	– ٪ ۱۱
فعالیت آنزیم (دوره ۶۰ روزه)	۹/۱۱ ± ۱/۱۹	۷/۶۰ ± ۰/۴۰	– ٪ ۱۶/۵۷

- اعداد به صورت Mean ± SE نشان داده شده‌اند.
- افزایش و کاهش تغییرات به صورت درصد نسبت به گروه شاهد است.
- تعداد رت‌های هر گروه ۶ عدد است.

جدول شماره ۲ – غلظت چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها در سرم گروه شاهد و تست تحت تاثیر پسته وحشی در دوره ۱۵ روزه

پارامتر	شاهد	تست (۱۰درصد پسته وحشی)	تغییرات (درصد)
کلسترول کل (mg/dl)	۶۲/۸ ± ۳/۸۵	۸۱/۵۲ ± ۲/۲۶ *	+ ٪ ۲۹/۸۱
تری گلیسرید سرم (mg/dl)	۷۱/۵۲ ± ۹/۴۲	۷۴/۸۰ ± ۲/۰۷	+ ٪ ۴/۵۸
HDL – کلسترول (mg/dl)	۳۹/۸۱ ± ۲/۸۵	۵۰/۲۰ ± ۲/۲۱ *	+ ٪ ۲۶/۱
LDL – کلسترول (mg/dl)	۸/۴۶ ± ۱/۵۷	۱۶/۹۴ ± ۳/۴۷ *	+ ٪ ۱۰۰/۲
VLDL – کلسترول (mg/dl)	۱۰/۹۴ ± ۰/۹۴	۱۴/۹۶ ± ۰/۴۱ *	+ ٪۳۶/۷۵
تری گلیسرید کبد (mg/gr)	۵/۲۱ ± ۰/۱۱	۳/۹۸ ± ۰/۱۵ *	– ٪۲۳/۶۳

- اعداد به صورت Mean ± SE نشان داده شده‌اند.
- افزایش و کاهش تغییرات به صورت درصد نسبت به گروه شاهد است.
- علامت * معنی‌دار بودن را نسبت به گروه شاهد نشان می‌دهد ($p< ۰/۰۵$).
- تعداد رت‌های هر گروه ۶ عدد است.

جدول شماره ۳ – غلظت چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها در سرم گروه شاهد و تست تحت تاثیر پسته وحشی در دوره ۶۰ روزه

پارامتر	شاهد	تست (۱۰درصد پسته وحشی)	تغییرات (درصد)
کلسترول کل (mg/dl)	۶۵/۵۸ ± ۴/۴۴	۷۴/۵۶ ± ۴/۹۲	+ ٪ ۱۳/۶۹
تری گلیسرید سرم (mg/dl)	۷۳/۷۷ ± ۱۰/۴۲	۷۱/۸۳ ± ۵/۹۸	– ٪ ۲/۶۲
HDL – کلسترول (mg/dl)	۴۱/۷۶ ± ۳/۰۳	۴۵/۸۶ ± ۱/۳۴	+ ٪ ۹/۸۱
LDL – کلسترول (mg/dl)	۸/۶۰ ± ۱/۹۱	۹/۶۹ ± ۱/۷۳	+ ٪ ۱۲/۶۷
VLDL – کلسترول (mg/dl)	۱۱/۴۶ ± ۱/۰۱	۱۴/۳۶ ± ۱/۱۹	+ ٪۲۵/۳۰
تری گلیسرید کبد (mg/gr)	۴/۹۵ ± ۰/۲۲	۳/۹۵ ± ۰/۲۷ *	– ٪۲۰/۲۰

- اعداد به صورت Mean ± SE نشان داده شده‌اند.
- افزایش و کاهش تغییرات به صورت درصد نسبت به گروه شاهد است.
- علامت * معنی‌دار بودن را نسبت به گروه شاهد نشان می‌دهد ($p< ۰/۰۵$).
- تعداد رت‌های هر گروه ۶ عدد است.

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-03]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2008.7.26.10.8]

LDL – کلسترول و VLDL – کلسترول در این دوره نسبت به شاهد به طور معنی‌داری افزایش پیدا کرده است (p<۰/۰۵). اگرچه میزان تری گلیسرید سرم در گروه تحت رژیم ۱۵ روزه نسبت به گروه شاهد افزایش نشان داد ولی این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. تری گلیسرید کبد موش‌های گروه رژیم ۱۵ روزه نسبت به گروه شاهد، به طور معنی‌داری کاهش یافت (p<۰/۰۵).

تاثیر پودر پسته وحشی بر چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها در دوره ٦۰ روزه (بلند مدت): غلظت کلسترول کل، HDL – کلسترول، LDL – کلسترول و VLDL – کلسترول به ترتیب ۱۳/٦۹، ۹/۸۱، ۱۲/٦۷ و ۲۵/۳۰ درصد نسبت به گروه شاهد افزایش پیدا کرده است. هم‌چنین تری گلیسرید سرمی در این دوره کاهش ۲/٦۲ درصدی داشته است. البته، تاثیر رژیم غذایی حاوی پودر پسته بر چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها از نظر آماری تاثیر معنی‌داری نبوده است. در این دوره از رژیم غذایی، فقط تری گلیسریدی کبدی به میزان ۲۰/۲ درصد کاهش یافت که این کاهش از نظر آماری نیز معنی‌دار است (p< ۰/۰۵).

بحث

نتایج نشان داد که اگرچه در هر دو دوره مورد بررسی، میزان فعالیت آنزیم PAP در گروه آزمون کمتر از گروه شاهد بوده است ولی این میزان فعالیت آنزیم در گروه تحت رژیم پودر پوسته (در هر دو دوره ۱۵ و ٦۰ روزه) با گروه شاهد از نظر آماری اختلاف معنی‌داری نداشته است. به هرحال این کاهش می‌تواند به دلیل نوع ترکیبات پسته وحشی باشد. زیرا:

– پسته وحشی سرشار از اولئات است [۲۸] و بررسی‌ها نشان داده که وجود ۱ mM اولئات در دوره پیش انکوباسیون، فعالیت آنزیم PAP-1 را کاهش می‌دهد. البته وقتی که ۰/۷ mM اسید فسفاتیدیک به محیط اضافه شد اثر مهاری اولئات از بین رفت و فعالیت PAP-1 تحریک شد یا وجود BSA در غلظت ۵ mg/ml – ٤ اثر مهاری اولئات را از بین می‌برد [۷]. بنابراین مشاهده کاهش فعالیت آنزیم PAP می‌تواند ناشی از اثر اولئات پسته باشد ولی کمی اثر آن ممکن است ناشی از وجود ترکیبات دیگر در پسته وحشی باشد که اثر اولئات را تعدیل کرده است.

– هم‌چنین مشخص شده که اسیدهای چرب و استرهای CoA آنها در غلظت‌های بالا اثرات درجتی دارند و از طریق مکانیسم آلوستریک منفی عمل کرده که نتیجه آن تراکم کمپلکس اسید چرب– آنزیم PAP-1 است. چنین اثری می‌تواند منجر به مهار آنزیم و کاهش فعالیت آن شود [۷].

– بررسی دیگر نشان داده که یون‌های Ca^{2+}، Zn^{2+} و Ni^{2+} در غلظت‌های بالا دارای اثر مهاری بر روی فعالیت آنزیم PAP هستند ولی نوع مهار یا مکانیسم احتمالی آن مشخص نشده است [۱٤]. لذا با توجه به این‌که در آجیل‌ها نیز مقدار قابل توجهی از عناصر وجود دارد، بنابراین یکی از علل احتمالی کاهش فعالیت آنزیم نیز می‌تواند وجود این یون‌ها باشد [۷].

میزان تری گلیسرید کبدی در گروه آزمون نسبت به گروه شاهد، کمتر بوده است. بخشی از این کاهش را می‌توان به مقادیر بالای اسید اولئیک پسته وحشی نسبت داد، زیرا این اسید چرب و استر CoA آن، فعالیت آنزیم PAP-1 را کم می‌کنند و در نتیجه سنتز تری آسیل گلیسرول کبدی را کاهش می‌دهند [۷]. به هرحال، بنه حاوی مقادیر بالایی اسیداولئیک، اسیدلینولئیک [۵] و عناصر معدنی [۱٤] می‌باشد. این عوامل سبب کاهش فعالیت آنزیم PAP [۷] در هر دو دوره شده، که در نتیجه مقدار تری گلیسرید کبد، روند کاهشی را از خود نشان می‌دهد.

این بررسی نشان داد میزان کلسترل تام سرم خون بین دو گروه شاهد و تست در دوره ۱۵ روزه از نظر آماری اختلاف معنی‌داری داشت، به طوری که میزان کلسترل تام سرم گروه آزمون نسبت به گروه شاهد بیشتر بود. اصولاً دوره غذایی کوتاه مدت، زمان کافی برای شناخت کلی اثرات رژیم غذایی روی متابولیسم کلسترول نیست [۱۵] و عواملی که ممکن است باعث افزایش معنی‌دار کلسترول در دوره ۱۵ روزه شود. مقادیر زیاد صمغ [۱٦]، رزین [۱۷]، اسیدهای چرب ترانس [۱۸]، فیتواسترول [۱۵]، اسیدهای چرب اشباع [۱۹] و عناصر معدنی (کمبود مس و منیزیم [۲۰،۲۱]، افزایش کلسیم [۲۲]، اثر مهاری عنصر روی بر متابولیسم مس [۲۰]) پسته وحشی است.

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-03]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2008.7.26.10.8]

میزان کلسترل تام رت‌ها بین دو گروه آزمون و شاهد در دوره ۶۰ روزه تفاوت معنی‌داری با گروه شاهد نشان نداد، زیرا در دوره ۶۰ روزه برخی از عوامل موجب کاهش کلسترول در گروه آزمون می‌شوند که عبارتند از: پکتین [۲۳]، نوع فیبر غذایی [۱،۲۴]، ویتامین E [۱]، اسیدچرب غیراشباع مونو [۲۵] مخصوصاً اسید اولئیک، اسید لینولنیک، اسید لینولئیک [۲۴]، آمینواسید آرژنین (دومین آمینو اسید فراوان آجیل‌ها) [۱،۲۲]، نسبت خیلی پایین Lys/Arg [۲۴]، ترکیبات فنولیک [۱]، مکمل‌های ویتامینی (نیاسین و ویتامین C) [۲۶] و کمبود منگنز [۲۷]. علاوه بر موارد مذکور در پسته وحشی مقادیری روغن فرار و ترکیبات ترپنوییدی دیده می‌شود [۲۸] که این محصولات ترپنوییدی از فعالیت آنزیم HMG-CoA ردوکتاز کبدی ممانعت به عمل می‌آورند [۲۹] و در درازمدت ممکن است باعث کاهش کلسترول تام شوند.

میزان تری گلیسرید سرمی در هر دو دوره ۱۵ و ۶۰ روزه از نظر آماری اختلاف معنی‌داری نداشت و با نتایج سایر محققین دیگر در این رابطه تطابق داشت، به طوری که در یک بررسی بر روی رت نشان داده شد که رژیم غذایی حاوی ۳۵ درصد گردو تاثیری بر سطح تری آسیل گلیسرول سرم در طی ۶ هفته آزمایش نداشت [۳۰]. نتایج بررسی دیگری بر روی خرگوش نشان داد رژیم غذایی حاوی۲۰ درصد پسته باعث کاهش معنی‌دار تری آسیل گلیسرول در طی ۳ هفته نشده است [۲۵].

در این بررسی مشخص شد که میزان HDL – کلسترول در دوره ۱۵ روزه در گروه آزمون از نظر آماری اختلاف معنی‌داری با گروه شاهد داشت به طوری که میزان HDL – کلسترول گروه آزمون نسبت به گروه شاهد بیشتر بود. احتمالاً افزایش HDL – کلسترول در این دوره می‌تواند تحت تاثیر کلسیم [۲۲] (با توجه به مقدار ۱/۲۸ g/kg کلسیم در پسته وحشی [۳])، اسید چرب غیراشباع مونو [۲۵]، اسیدهای چرب اشباع [۱۹] فیبرهای محلول و پروتئین سبوس [۲۵] پسته وحشی ایجاد شده باشد، که در این زمینه تحقیقات بیشتری باید صورت گیرد. میزان HDL – کلسترول در دوره ۶۰ روزه تفاوت معنی‌داری نشان نداد، اما مقدار آن در گروه آزمون نسبت به گروه شاهد افزایش پیدا کرده بود که نتایج مشابهی در خصوص تاثیر رژیم غذایی حاوی ۳۵ درصد گردو بر سطح HDL- کلسترول مشاهده شده است [۳۰]. در دوره طولانی مدت مصرف پسته، به علت افزایش سنتز رسپتور HDL – کلسترول، جذب درون سلولی این لیپوپروتئین افزایش و غلظت سرمی آن کاهش می‌یابد، اما در کوتاه مدت سنتز رسپتور مذکور زیاد نیست [۲]. هم‌چنین در یک بررسی دیگری مشخص شده که رژیم غذایی حاوی ۲۰ درصد پسته به طور معنی‌داری سبب افزایش HDL – کلسترول در طی ۳ هفته شده است [۲۵].

نتایج به دست آمده از این بررسی نشان می‌دهد که غلظت LDL – کلسترول خون در دوره ۱۵ روزه در گروه آزمون از نظر آماری اختلاف معنی‌داری با گروه شاهد پیدا کرده است به طوری که غلظت LDL – کلسترول گروه آزمون نسبت به گروه شاهد دو برابر افزایش داشته است. احتمالاً پسته وحشی به دلیل داشتن مقادیر بالای فیبر [۳۱]، اسیدهای چرب ترانس [۳۲]، اسیدهای چرب اشباع[1] [۳۳، ۳۲]، مقادیر کم مس [۳۱] یا اثر مهاری عنصر روی در متابولیسم مس باعث افزایش معنی‌دار LDL – کلسترول در این دوره شده است. اثر این عناصر معدنی از طریق گیرنده‌های LDL – کلسترول صورت می‌گیرد [۲۰]. میزان LDL – کلسترول رت‌ها در گروه آزمون در دوره ۶۰ روزه تفاوت معنی‌داری با گروه شاهد نشان نداد، اما این پارامتر در گروه آزمون نسبت به شاهد مقدار کمی افزایش پیدا کرد. اسیدهای چرب غیر اشباع مونو، گیرنده‌های LDL را تنظیم می کنند و باعث افزایش جذب LDL از پلاسما می‌شوند، که ممکن است سنتز LDL را کاهش دهند [۳۴،۳۵].

آزمایش‌های تغذیه‌ای ثابت کرده است که غذاهای غنی از آجیل‌ها به طور قابل توجهی LDL – کلسترول را بین ۱۵ – ۵ درصد کاهش می‌دهند [۳۶]. مصرف ۱۰ درصدی پسته وحشی در دوره ۱۵ روزه باعث افزایش معنی‌دار LDL – کلسترول می‌شود، اما تغذیه ۲۰ درصدی در طی ۳ هفته کاهش LDL – کلسترول را به دنبال دارد که معنی‌دار نیست [۲۵]. مقایسه نتایج این بررسی و تحقیقات دیگران نشان

[1]Saturated fatty acids (SFA)

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-03]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2008.7.26.10.8]

می‌دهد که افزایش مقدار آجیل در رژیم غذایی و ازدیاد زمان تغذیه می‌تواند سبب کاهش LDL – کلسترول شود.

از نکات مهم دیگر این‌که از عوامل مهم مرگ و میر در جوامع انسانی، بیماری‌های قلبی – عروقی از جمله آترواسکلروز است و در آترواسکلروز ناشی از هیپرلیپیدمی، تولید ایکوزانوییدها (پروستاگلاندین‌ها، پروستاسیکلین‌ها و ...) تغییر می‌کند. از آنجا که پیش‌ساز این ترکیبات، اسیدهای چرب ضروری است، لازم است به نقش و اهمیت اسیدهای چرب خوراکی پسته وحشی توجه داشت [۱۱]. زیرا پسته وحشی نیز مانند گردو دارای میزان زیادی اسیدهای چرب غیر اشباع است، در نتیجه می‌توان مصرف آن را همچون گردو برای کاهش چربی‌های خون و خطر بیماری آترواسکلروز توصیه کرد [۵].

به هرحال، تغذیه با پسته وحشی در کوتاه مدت و بلند مدت، بر پروفیل چربی‌ها تاثیر متفاوتی داشته و باعث کاهش مقدار تری گلیسرید کبدی با مکانیزم‌هایی از جمله کاهش فعالیت آنزیم PAP در دوره کوتاه مدت و بلند مدت شده است.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از حمایت‌های مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایلام تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Peterson JM. A Systematic review of the effects of nuts on blood lipid profiles in humans. *J. Nutr.* 2005; 135: 2082 - 9.

2. Edwards K, Kwaw I, Matud J and Kurtz I. Effect of Pistachio nuts on serum lipid levels in patients with moderate hypercholesterolemia. *Am. J. College of Nutrition*. 1999; 18 (3): 229 - 32.

3. Saffarzadeh A. Determination of the chemical composition of acorn (Quercus branti), Pistacia atlantica and Pistacia Khinjk seeds as non-conventional feedstuffs. *Acta Agr.* Kapos. 1999; 3 (3): 59 - 69.

4. Dehghani Shouraki Y. A Primarily study on flower and fruit abscission in pistacia atlantica Subsp.Mutica (Banah). *Iranian J. of Forest and Poplar Research* 2003; 11 (10): 55 - 66.

5. Nazifi S, Saeb M, Yavari M and Jalaee J. Studies on the effects of turpentine powder on the serum concentration of lipids and lipoproteins of male rabbits. *Iranian J. of Endocrinology and Metabolism*. 2005; 7 (1): 73 - 8.

6. Walton PA and Possmayer F. The effects of triton X-100 and cholorpromazin on the Mg^{+2}-dependent and Mg^{+2}-independent phosphatidate Phosphohydrolase activities of rat lung. *Biochem. J.* 1989; 261: 673 - 8.

7. Elabbadi N, Day CP, Gamouh A, Zyad A and Yeaman SJ. Relationship between the inhibition of phosphatidic acid phosphohydrolase-1 by oleate and oleoyl-CoA ester and its apparent translocation. *Biochimie*. 2005; 87: 437 – 43.

8. Haghighi B and Honarjou S. The effects of hydrazine on the phosphatidate phosphohydrolase activity in rat liver" *Biochem. Pharmacol*. 1987; 36: 1163.

9. Bradford MM. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-day binding. *Anal.Biochem*. 1976; 72: 248 – 54.

10. McGowan MW, Artiss JD, Strandbergh DR and Zak B. A peroxidase - coupled method for the colorimetric determination of serum triglycerides. *Clin Chem*. 1983; 29: 538 - 42.

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-03]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2008.7.26.10.8]

11. Burtis CA and Ashwood ER. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1994, pp: 1002 - 93.

12. Friedewald WT, Levy RI and 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.

13. Norman SR. preparation of lipid extract. In: Johan, M.L., Ed Methods in enzymology. London: Academic press, 1969; 14: 245.

14. Koul O and Hauser G. Modulation of rat brain cytosolic phosphatidate phosphohydrolase: Effect of cationic amphiphilic drugs and divalent cation. *Arch. Biochem. Biophys.* 1987; 253: 453 - 61.

15. Howell TJ, MacDougall DE and Jones PJH. "Phytosterols partially explain differences in cholesterol metabolism caused by corn or olive oil feeding." *J. Lipid Res.* 1998; 39: 892 – 900.

16. Kang JS, Wanibuchi H, Salim EI, Kinoshita A and Fukushima S. Evaluation of the toxicity of mastic gum with 13 weeks dietary administration to F344 rats. *Food and Chemical Toxicology.* 2007; 45: 494 – 501.

17. Robins SJ, Fasulo JM, Lessard PD and Patton GM. Hepatic cholesterol synthesis and the secretion of newly synthesized cholesterol in bile. *Biochem. J.* 1993; 289: 41 - 4.

18. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm EB, Colditz GA, Rosner BA, Speizer FE, Hennekens CH and Willett WC. Frequent nut consumption and risk of coronary heart disease in women: prospective cohort study. *BMJ*. 1998; 317: 1341 - 5.

19. Etherton PK, Yu-Poth S, Sabaté J, Ratcliffe HE, Zhao G and Etherton TD. Nuts and their bioactive constituents: effects on serum lipids and other factors that affect disease risk1, 2. *Am. J. Clin Nutr*. 1999; 70: 504S - 11S.

20. Klevay LM, and Combs GFJ. Mineral elements related to cardiovascular health. World Health Organization. Geneva, 2004.

21. Valsala P and Kurup PA. Investigations on the mechanism of hypercholesterolemia observed in copper deficiency in rats. *J. Biosci*. 1987; 12: 137 - 42.

22. Anonymous. Source natural's cholestrex. Printed on recycled paper. Source Naturals, Inc. 1995.

23. O'brien BC and Reiser R. Comparative effects of purified and human-type diets on cholesterol metabolism in the rat. *J. Nutr.* 1979; 109: 98 - 104.

24. Sabate J, Fraser GE, Burke k, Knutsen SF, Bennett H and Lindsted KD. Effects of walnuts on serum lipid levels and blood pressure in normal men. *N. Engl. J. Med.* 1993: 328 (9): 603 - 7.

25. Kocyigit A, Koylu AA and Keles H. Effects of pistachio nuts consumption on plasma lipid profile and oxidative status in healthy volunteers. *Nutr. Meta. & Cardiov. Dis*. 2006; 16: 202 - 9.

26. Garg ML, Blake RJ and Wills RBH. Macadamia nut consumption lowers plasma total and LDL cholesterol levels in hypercholesterolemic men. *J. Nutr.* 2003; 133: 1060 - 3.

27. Pilemand C and Wallström E. Hoffmann L, Poulsen PB. Substitution of Cobalt Driers and Methyl Ethyl Ketoxime. *Environmental Project*. 2003; 884: 1 - 119.

28. Omidi H. The effect of pistachio nut powder on phosphatidate phosphohydrolase and serum lipid Profile in rat (In Persian). M.Sc.thesis, University of Payame Noor, Iran. 2007, pp: 90.

29. Elson CE and YSG. The chemoprevention of cancer by mevalonate-derived constituents of fruits and vegetables. *J Nutr.* 1994; 124: 607 - 14.

30. Muñoz S, Merlos M, Zambón D, Rodríguez C, Sabaté J, Ros E and Laguna JC. Walnut-

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-03]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2008.7.26.10.8]

enriched diet increases the association of LDL from hypercholesterolemic men with human HepG2 cells. *J. Lipid Res*. 2001; 42: 2069 – 76.

31. Fernandez ML. Distinct mechanisms of plasma LDL lowering by dietary fiber in the guinea pig: specific effects of pectin, guar gum, and psyllium. *J. Lipid Res*. 1995; 36: 2394 - 404.

32. Shikany JM. Is there anything left to eat? Dietary recommendations for chronic disease prevention. Division of preventive medicine. May 28, 2005.

33. De Sousa RV, Santos PC F, Bambirra EA, Vieira EC and Alvarez-Leite JI. Nutritional characteristics of amazonian fish fat (*Colossoma macropomum*) and its effect on lipid metabolism of rats fed hypercholesterolemic diets. *Ciênc. Tecnol. Aliment, Campinas*. 2002; 22 (1): 88 - 93.

34. Liu L. Inhibition of cholesterol, fatty acid, and triglyceride biosyntheses by organosulfur compounds derived from garlic in primary cultures of rat hepatocytes. The thesis for Degree of Doctor of Philosophy, the Graduate School, Pennsylvania State University, USA, 2001, p: 29.

35. Rosanoff A and Seelig MS. Comparison of mechanism and functional effects of magnesium and statin pharmaceuticals. *J. of the American College of Nutrition.* 2004; 23 (5): 501S – 5S.

36. Ros E, Núñez I, Pérez-Heras A, Serra M, Gilabert R, Casals E and Deulofeu R. A Walnut Diet Improves Endothelial Function in Hypercholesterolemic Subjects. *Circulation*. 2004; 109: 1609 - 14.

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-03]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2008.7.26.10.8]