مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی پانزدهم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۵۳۷ ـ ۵۲۷ (اسفند ۱۳۹۲)

مقاله‌ی پژوهشی

بررسی اثر رژیم غذایی غنی از روغن زیتون بکر بر سطح سرمی قند و لیپیدها در بیماران کبد چرب غیرالکلی دارای رژیم کاهش وزن

سمانه السادات بحرالعلومی[۱]، دکتر فرزاد شیدفر[۲]، شیما جزایری[۲]، ترنگ تقوایی[۳]

۱) گروه تغذیه، دانشکده‌ی علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۲) گروه تغذیه، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایران، ۳) گروه تغذیه، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران. **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایران، دکتر فرزاد شیدفر؛
e-mail: farzadshidfar@yahoo.com

چکیده

مقدمه: اختلال‌های متابولیک مانند اختلال‌های چربی خون و مقاومت به انسولین با پیشرفت بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD) مرتبط بوده و زمینه‌ساز مشکلات قلبی ـ عروقی که رایج‌ترین دلیل مرگ و میر این بیماران است، می‌باشد. مقدار و ترکیب چربی رژیم غذایی عاملی موثر بر سطح قند و چربی خون است. هدف پژوهش حاضر، بررسی اثرات روغن زیتون بکر بر شاخص‌های قند و لیپید سرم بیماران NAFLD دارای رژیم کاهش وزن بود. مواد و روش‌ها: کارآزمایی بالینی تصادفی حاضر روی ۵۰ بیمار مبتلا به NAFLD به مدت ۱۲ هفته انجام شد. ابتدا بیماران به شکل تصادفی به دو گروه الف (دریافت کننده‌ی ۲۰٪ انرژی مورد نیاز روزانه از روغن زیتون بکر) و گروه ب (دریافت‌کننده‌ی روغن مصرفی معمول خود) تقسیم شدند. ارزیابی خوراک، اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی و سطح سرمی قند و چربی‌های خون در حالت ناشتا در شروع و پایان هفته‌ی دوازدهم انجام شد. یافته‌ها: در پایان پژوهش، مصرف روغن زیتون بکر در مقایسه با روغن دریافتی معمول منجر به کاهش معنی‌دار در میانگین غلظت سرمی تری‌گلیسرید و نسبت تری‌گلیسرید به کلسترول ـ HDL (به عنوان شاخص آتروژنی و پیشگویی‌کننده‌ی قوی ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی) گردید (P<۰/۰۵). نتیجه‌گیری: جایگزینی روغن زیتون بکر به عنوان بخشی از چربی غذای روزانه در بیماران NAFLD در کنار کاهش وزن اندک، می‌تواند در درمان و پیشگیری از عوارض قلبی این بیماری موثر باشد.

واژگان کلیدی: کبد چرب غیر الکلی، قند ناشتای سرم، لیپیدهای سرم، روغن زیتون بکر

دریافت مقاله: ۹۲/۵/۳۰ـ دریافت اصلاحیه: ۹۲/۷/۱۵ ـ پذیرش مقاله: ۹۲/۷/۱۷

مقدمه

بیماری کبد چرب غیر الکلی[i]، یک اختلال متابولیک می‌باشد که ویژگی آن تجمع تری‌گلیسیرید در هپاتوسیت‌ها بیش از ۵٪ وزن کبد، در فقدان عفونت‌های ویروسی و مصرف بالای الکل (۳۰ گرم در روز) است.[۱] به طور کلی شیوع این بیماری در جمعیت عمومی در کشورهای غربی ۳۰-۲۰٪ و برای نوع پیشرفته‌ی آن یعنی استئاتوهپاتیت غیر الکلی ۵-۳/۵٪ تخمین زده می‌شود.[۲] در ایران، شیوع استئاتوهپاتیت غیر الکلی ۲/۸٪ گزارش شده[۳] و جمعیت درگیر بیماری جوان‌تر از سایر نقاط دنیا می‌باشند.[۴]

یافته‌های پژوهش‌های اخیر پیشنهاد می‌نمایند NAFLD به طور مستقیم (افزایش آنزیم‌های کبدی)[۵] و غیرمستقیم (اختلال‌های چربی خون، مقاومت به انسولین و دیگر جنبه‌های سندرم متابولیک) مرتبط با افزایش خطر بیماری عروق کرونری است.[۶] در بسیاری از پژوهش‌ها پیگیری طولانی مدت NAFLD، بیماری عروق کرونر رایج‌ترین دلیل

i- Non alcoholic fatty liver disease

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

مرگ و میر در این بیماران معرفی شده است.[۷] حضور اختلال‌های متابولیک مانند اختلال‌های چربی خون و مقاومت به انسولین که به طور تقریبی همیشه همراه با کبد چرب غیر الکلی است، با پیشرفت این بیماری مرتبط می‌باشد. ۷۵٪-۳۴٪ بیماران NAFLD از دیابت نوع ۲ و ۸۰٪-۲۰٪ از افزایش لیپید خون رنج می‌برند.[۶] تری‌گلیسیرید بالا و سطح پایین کلسترول ـ HDL که به ترتیب در ۶۴٪ و ۴۲/۱٪ بیماران مبتلا به NAFLD وجود دارد، به عنوان اجزای سندرم متابولیک، عامل خطر مهمی برای بروز عوارض قلبی ـ عروقی می‌باشد و با پیشرفت NAFLD ارتباط دارند.[۸] بنابراین، بسیاری از تلاش‌های بالینی بر درمان چاقی، مقاومت به انسولین و افزایش لیپید خون که عوامل خطر زمینه‌ای این بیماری هستند، معطوف گشته است. بر اساس یافته‌های پژوهش‌های متعدد ترکیب چربی رژیم غذایی برخلاف ثابت ماندن مقدار کل چربی دریافتی، می‌تواند یک عامل موثر بر سطح قند و چربی خون باشد. با توجه به تجارب به دست آمده از کشورهای مدیترانه‌ای، رژیم مدیترانه به عنوان یک رژیم محافظ و پیشگیری‌کننده از بیماری قلبی ـ عروقی و سندرم متابولیک معرفی شده است. بخش زیادی از اثرات این رژیم مربوط به مصرف بالای اسیدهای چرب تک غیراشباع (MUFA)[i] است که بیشتر از روغن زیتون دریافت می‌گردد.[۹] یافته‌های به دست آمده از چندین مطالعه‌ی متقاطع در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و اختلال‌های لیپید خون نشان داده که جایگزینی رژیم غذایی پر چرب (۳۵٪ الی ۴۰٪ انرژی مورد نیاز روزانه) سرشار از اسیدهای چرب اشباع (SFA)[ii] با رژیم غذایی پر چرب (۳۵٪ الی ۴۰٪ انرژی مورد نیاز روزانه) سرشار از MUFA یا همان رژیم تعدیل شده‌ی مدیترانه، منجر به کاهش معنی‌دار سطح قند[۱۰،۱۱] و برخی لیپوپروتئین‌ها گردید.[۱۲-۱۵] این در حالی است که در برخی پژوهش‌ها سودمندی جایگزینی SFA با MUFA در کاهش لیپیدها[۱۰-۱۸] و قند[۱۸،۱۹] خون رد شده و حتی کاهش معنی‌دار کلسترول ـ HDL نیز گزارش گردیده است.[۲۰] از سوی دیگر متاآنالیز پژوهش‌های متعدد نشان داده جایگزینی روغن‌های سرشار از SFA با روغن‌های حاوی MUFA در مقایسه‌ی جایگزینی آن‌ها با روغن‌های حاوی اسیدهای چرب چند غیراشباع (PUFA)[iii] اثرات مشابه بر کلسترول تام، کلسترول ـ LDL و کلسترول ـ HDL دارد،[۲۱] اما در مورد جایگزینی روغن‌های حاوی PUFA مانند روغن آفتابگردان با روغن‌های حاوی MUFA، پژوهش‌ها اندک و یافته‌ها متناقض است.[۲۲] علاوه بر محتوای MUFA، اجزای فنولی نیز مسئول اثرات مثبت نسبت داده شده به روغن زیتون تصفیه نشده می‌باشند. نوع روغن زیتون عاملی موثر در مقدار محتوای فنولی آن است.[۲۳] از مجموع پژوهش‌های یاد شده اینگونه به نظر می‌رسد که اثر MUFA بر سطح چربی به این مورد بستگی دارد که جانشین چه بخشی از ترکیب رژیم غذایی (کربوهیدرات و رده های مختلف چربی مانند SFA یا PUFA) گردد. همچنین، نوع روغن زیتون عاملی تعیین‌کننده در میزان اثرات آن می‌باشد. بنابراین، در پژوهش حاضر اثرات جایگزینی روغن مصرفی معمول بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی با روغن زیتون تصفیه نشده (محصول شمال ایران ـ رودبار) در غالب رژیمی با محتوای چربی طبیعی (۳۰٪) بر شاخص‌های قند و لیپید پلاسما مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر به روش کارآزمایی بالینی تصادفی شده موازی بر ۵۰ بیمار مبتلا به NAFLD (۱۹ زن و ۳۱ مرد) با میانگین سنی ۹/۶۱±۴۵/۹۱ سال، نمایه‌ی توده‌ی بدن[iv] ۰/۵۸±۲۹/۷ کیلوگرم بر مترمربع انجام شد. معیارهای ورود به پژوهش عبارت بودند از: بالا بودن آنزیم‌های ALT[v]، AST[vi] (<۳۰ واحد در لیتر در آقایان و<۲۰ واحد در لیتر در خانم‌ها) و رد سایر علل بالا بودن آنزیم‌های کبد، سن ۶۵-۲۰ سال، BMI ۴۰-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، عدم استفاده از داروهایی هپاتوتوکسیک، نداشتن تاریخچه‌ی مصرف الکل <۳۰ گرم در روز، عدم ابتلا به بیماری قلبی ـ عروقی، دیابت، بیماری کبدی مزمن با علل دیگر، عدم بارداری یا شیردهی، عدم مصرف سیگار، عدم مصرف مکمل مولتی‌ویتامین و مواد معدنی، عدم استفاده‌ی عادی از فرآورده‌های زیتون و داروهای کاهنده‌ی چربی در ۳ ماه گذشته و تکمیل فرم رضایت‌نامه بود.

افراد واجد شرایط از بین بیماران مراجعه کننده به بخش گوارش بیمارستان آموزشی ـ درمانی امام خمینی ساری

i- Mono unsaturated fatty acid
ii- Saturated fatty acid
iii- Poly unsaturated fatty acid

iv - Body mass index
v - Alanin Aminotansferase
vi - Aspartat Aminotansferase

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

برای شرکت در پژوهش انتخاب شدند. سپس موضوع، اهداف و روش اجرای پژوهش توضیحات لازم داده شد. آن‌گاه در صورت تمایل، بیماران پس از تکمیل و امضای فرم رضایت‌نامه وارد مطالعه شدند. ۱۰ روز قبل از شروع دوره‌ی پژوهش از بیماران درخواست گردید روغن زیتون مصرف ننمایند. سپس بیماران با روش تخصیص تصادفی به دو گروه تقسیم شدند: گروه الف) رژیم با محدودیت انرژی و سرشار از روغن زیتون (۲۰٪ از کل چربی دریافتی)، و گروه ب) روغن معمول مصرفی با محدودیت انرژی دریافت کردند. تمام بیماران در گروه الف روغن زیتون بکر استفاده می‌کردند. مقدار آن با توجه به انرژی مورد نیاز روزانه‌ی افراد تعیین گردید و این روغن جایگزین ۲۰٪ چربی مورد نیاز روزانه افراد بر اساس انرژی مورد نیاز هر بیمار بود، و ۱۰٪ باقیمانده چربی از دیگر گروه‌های غذایی تامین می‌شد. بیماران مجاز به مصرف هیچ نوع روغن دیگری در رژیم غذایی خود نبودند. پس از آموزش‌های لازم برای نحوه‌ی نگه‌داری و مصرف روغن زیتون بکر از بیماران در گروه الف درخواست شد تمام روغن توصیه شده که میزان آن برای هر بیمار بر لیوانی مدرج علامت‌گذاری شده بود، را به تشخیص خود در وعده‌های غذایی هر روزشان تقسیم کرده و تا پایان هر روز مصرف نمایند. در شروع پژوهش از بیماران گروه الف درخواست شد در همان سه روز اول در صورت عدم تحمل بو یا مزه‌ی روغن در تماس تلفنی که با آن‌ها گرفته می‌شد، آن را گزارش نمایند و افراد در صورت عدم تمایل به ادامه پژوهش حذف شده و بیمار دیگری جایگزین آن‌ها می‌گردید. میزان تبعیت بیماران از رژیم غذایی، نحوه و میزان روغن مصرفی در تماس‌های تلفنی هفتگی کنترل می‌شد. چنانچه در پایان پژوهش از راه پرسش دقیق مشخص می‌شد هر بیمار کمتر از ۹۰٪ روغن زیتون توصیه شده برای هر روز را در بیش‌تر یا مساوی ۱۰ روز در طول پژوهش مصرف کرده، نشانگر عدم تبعیت او از رژیم بر اساس نحوه‌ی توصیه شده بود، و بیمار از پژوهش حذف می‌شد. از بیماران در گروه ب نیز خواسته شد تنها از همان روغنی که به طور معمول دریافت می‌کردند به میزان تعیین شده در طول روز مصرف کنند و در مدت پژوهش از مصرف هر گونه روغن دیگر از جمله روغن زیتون پرهیز نمایند. پی‌گیری‌های لازم برای بررسی نوع و مقدار روغن مصرف در تماس‌های تلفنی هفتگی از راه پرسش دقیق انجام گردید.

در شروع پژوهش، رژیم غذایی با هدف ۵٪ کاهش وزن با ترکیب ۵۰٪ کربوهیدرات، ۲۰٪ پروتئین و ۳۰٪ چربی برای بیماران در هر ۲ گروه تنظیم گردید. ابتدا انرژی مورد نیاز هر فرد با توجه به سن، وزن، قد و ضریب فعالیت محاسبه شد. روش محاسبه انرژی مورد نیاز روزانه به این گونه بود که به ازای وزن هر بیمار ،۵٪ وزن وی محاسبه شده و این عدد در ۷۰۰۰ (کیلوکالری لازم برای کاهش ۱ کیلوگرم بافت چربی) ضرب گردید، سپس عدد به دست آمده بر تعداد روزهای مطالعه (۹۰ روز) بخش شد تا میزان کاهش کالری مورد نیاز روزانه برای هر بیمار مشخص گردد، در نهایت این مقدار از انرژی مورد نیاز روزانه هر بیمار برای حفظ وزن، کسر شده و انرژی مورد نیاز برای کاهش ۵٪ وزن به دست آمد، و بر اساس آن مقدار گرم از هر درشت‌مغذی برآورد گردید، سپس از آن رژیم غذایی بر اساس تعداد واحدهای مورد نیاز از گروه‌های مختلف غذایی برای هر فرد تنظیم و جدول جانشینی مواد غذایی برای آن‌ها توضیح داده شد.

با توجه به تقسیم‌بندی تصادفی، گروه الف معادل ۲۰٪ انرژی مورد نیاز روزانه‌ی خود (به طور میانگین معادل ۵۰ گرم روغن در روز برای هر بیمار) روغن زیتون بکر یا تصفیه نشده و گروه ب روغن معمول مصرفی خود را دریافت کردند. ۱۰٪ باقیمانده‌ی چربی مورد نیاز روزانه، با در نظر گرفتن میزان انرژی مورد نیاز روزانه محاسبه شده، از سایر گروه‌های غذایی مانند لبنیات و گوشت و مغزها تامین گشت. آموزش‌های لازم برای نحوه‌ی مصرف و نگه‌داری روغن زیتون در ابتدای پژوهش به بیماران گروه اول داده شد. از بیماران در هر دو گروه خواسته شد تغییری در میزان فعالیت بدنی و رژیم غذایی توصیه شده خود ندهند.

روغن زیتون بکر استفاده شده در پژوهش حاضر با مارک تجاری اتکا (محصولی از کارخانه‌ی روغن گنجه رودبار از توابع شرکت روغن کشی خرمشهر) بود. میزان روغن مورد نیاز هر بیمار به طور هفتگی در اختیار بیماران قرار می‌گرفت. به منظور کاهش خطا در میزان مصرف روغن لیوان‌های مدرج مشابه که میزان روغن مورد نیاز هر بیمار روی آن علامت زده شده بود، در اختیار هر بیمار قرار گرفت.

ویژگی‌های زمینه‌ای تمام بیماران شامل سن، جنس، طول مدت بیماری، نوع و دوز داروهای مصرفی و نوع روغن خوراکی در ابتدای مطالعه، و نوع و مدت زمان فعالیت بدنی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

با استفاده از پرسش‌نامه‌ی بین‌المللی فعالیت فیزیکی در ابتدا و انتهای پژوهش ثبت، و در طول بررسی پی‌گیری گردید. ابتدا برای فعالیت‌های بدنی یاد شده در پرسش‌نامه‌ی هر بیمار، معادل‌های متابولیک (met) مربوط به آن فعالیت را در مدت زمان فعالیت بدنی یاد شده به دقیقه و تعداد روزهای انجام آن فعالیت ضرب کرد، (معادل MET برای پیاده روی ۳/۳، برای فعالیت‌های متوسط ۴ و برای فعالیت‌های شدید ۸ در نظر گرفته می‌شود)، سپس مقادیر به دست آمده را جمع، و در پایان با توجه طبقه‌بندی اعداد در پرسش‌نامه بین‌المللی فعالیت فیزیکی، سطح فعالیت بدنی برای هر بیمار مشخص گردید.

قد با استفاده از قدسنج متصل به ترازو و با دقت ۰/۵ سانتی‌متر بدون کفش اندازه‌گیری، وزن نیز با ترازوی سکا و با دقت ۰/۵ کیلوگرم در حالت ناشتا با کمینه لباس و بدون کفش، و دور کمر (وسط بین آخرین دنده‌ی تحتانی و حاشیه‌ی بالایی ستیغ ایلیاک) نیز با استفاده از متر نواری با دقت ۰/۵ سانتی‌متر و با استفاده از کمینه پوشش در وضعیت ایستاده در ابتدا و انتهای بررسی اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید.

بررسی میزان دریافتی کالری، کربوهیدرات، پروتئین، چربی و فیبر هر فرد مورد مطالعه توسط پرسش‌نامه‌ی ۲۴ ساعت یادآمد غذایی در آغاز و پایان پژوهش صورت گرفت. به این ترتیب که پرسش‌نامه ۲۴ ساعت یاد آمد مواد غذایی ۳ روز اول مطالعه و ۳ روز آخر مطالعه (دو روز عادی و یک روز تعطیل) توسط کارشناس تغذیه برای هر بیمار در برگه‌های اطلاعاتی ثبت گردید. داده‌های پرسش‌نامه‌ای یادآمد خوراک، در پایان با استفاده از نرم‌افزار Nutrition 4 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

در ابتدا و انتهای پژوهش نمونه‌ی خون وریدی بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی، به میزان ۱۰ میلی‌لیتر از ورید بازویی دست چپ به حالت نشسته و پس از ۵ دقیقه استراحت در محل آزمایشگاه بیمارستان امام خمینی ساری اخذ شد. سرم خون جمع‌آوری شده در اسرع وقت با استفاده سانتریفوژ در دور ۳۰۰۰ (دمای ۴ درجه سانتی‌گراد) جداسازی گردید. اندازه‌گیری گلوکز با روش گلوکز اکسیداز ، انسولین با روش ایمنورادیومتری، کلسترول تام (TC)، کلسترول ـ HDL، تری‌گلیسیرید (TG) با روش رنگ‌سنجی آنزیمی و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون، کلسترول ـ LDL، نسبت تری‌گلیسرید به کلسترول ـ HDL، نسبت کلسترول ـ HDL به کلسترول ـ LDL، نسبت کلسترول ـ HDL به تری‌گلیسرید بلافاصله در نمونه‌ها انجام شد.

به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ استفاده گردید. برای توصیف نمونه‌ها از روش‌های آمار توصیفی شامل جدول‌های توزیع فراوانی و شاخص‌های مرکزی و پراکندگی استفاده شد.

برای تعیین تبعیت داده‌ها از توزیع نرمال، آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف مورد استفاده قرار گرفت. از آنجا که متغیرها دارای توزیع نرمال بودند، برای مقایسه‌ی میانگین متغیرهای کمی و میانگین تغییرات آن‌ها بین دو گروه در ابتدای مطالعه، و هم‌چنین در انتهای مطالعه آزمون تی مستقل، و نیز برای مقایسه‌ی میانگین متغییرهای قبل و بعد از مداخله در داخل هر گروه آزمون تی زوجی به کار رفت. متغیرهای کیفی مانند فعالیت بدنی، نوع داروهای مصرفی، نوع روغن خوراکی و شدت استئاتوز بین دو گروه با استفاده از آزمون مجذور خی یا آزمون دقیق فیشر، و مقایسه‌ی قبل با بعد در هر گروه با آزمون مک نمار مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. تمام مقادیر به صورت (میانگین±انحراف معیار) گزارش، و $P<۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی‌داری درنظر گرفته شد.

طرح حاضر توسط کمیته‌ی اخلاق دانشکده‌ی بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران در تاریخ ۹۰/۷/۱ به شماره مجوز ۱۸۷۲ , ۱۳ , ص ۹۰ تایید شد. کارآزمایی حاضر، در مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران به شماره IRCT201111022709N20 تصویب گردیده است. در پژوهش حاضر از داوطلبان شرکت‌کننده در بررسی برگه‌ی رضایت‌نامه‌ی آگاهانه اخذ شد.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر از میان ۵۰ بیمار NAFD شرکت‌کننده در مطالعه، ۴ بیمار در گروه الف (روغن زیتون) و ۳ بیمار در گروه ب (روغن معمول) به دلایل مختلف از بررسی حذف شدند. تنها ۵ نفر از افراد مورد بررسی از داروهای موثر بر معده (آنتی‌اسیدها) استفاده می‌کردند که بر اساس نظر پزشک اثری بر کبد چرب غیر الکلی و متغیرهای مورد بررسی نداشتند. بیماران در هر دو گروه از کسانی انتخاب شدند که سابقه‌ی مصرف هیچ‌یک از مکمل‌های غذایی کمینه سه ماه قبل از شروع پژوهش نداشتند و از آن‌ها خواسته شد

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

در طول بررسی نیز از هیچ نوع مکمل غذایی استفاده نکنند. پی‌گیـــری‌هـــای لازم از راه پرسش‌نامه‌های مربوطه با پرسش‌های دقیق در تماس‌های تلفنی هفتگی انجام گرفت.

ویژگی‌های عمومی بیماران به تفکیک گروه‌های مورد بررسی در جدول ۱ آورده شده است. دو گروه از نظر ویژگی‌های عمومی در شروع بررسی و نیز سطح فعالیت بدنی در ابتدا و انتهای مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری نداشتند.

جدول ۱- ویژگی‌های عمومی بیماران مورد بررسی

	گروه	
	روغن معمول مصرفی	روغن زیتون
جنس*		
مرد	(٪۶۱/۹)۱۳	(٪۵۹/۱)۱۳
زن	(٪۳۸/۱)۸	(٪۴۰/۹)۹
سن (سال)†	۴۶/۱۴±۸/۴۴	۴۵/۶۸±۱۰/۸
مدت ابتلا به بیماری (هفته) †	۷/۱۶±۲/۴	۶/۹۱±۲/۷
نوع روغن خوراکی		
مایع (آفتابگردان) *	(٪۷۱/۴)۱۵	(٪۷۳/۷)۱۶
جامد	(٪۹/۵)۲	(٪۱۳/۶)۳
هر دو	(٪۹/۵)۲	(٪۱۳/۶)۳

* تعداد افراد (درصد)، † اعداد به صورت میانگین ±انحراف معیار بیان شده‌اند.

داده‌های مربوط به شاخص‌های تن‌سنجی در جدول ۲ آورده شده است. با توجه به محدودیت انرژی اعمال شده در شروع پژوهش، در پایان بررسی در گروه الف ۳/۴۵ کیلوگرم (٪۴/۳۳) کاهش وزن و در گروه ب نیز ۲/۸۹ کیلوگرم (٪۳/۵۴) کاهش وزن وجود داشت که بر اساس آزمون تی زوجی تفاوت معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱)، ولی میانگین تغییرات وزن بین دو گروه بر اساس آزمون تی مستقل معنی‌دار نبود.

جدول ۲- شاخص‌های تن‌سنجی در افراد مطالعه*

شاخص	زمان مطالعه		†P
	ابتدای مطالعه ۵۰=تعداد	پایان هفته دوازدهم ۴۳=تعداد	
وزن (کیلوگرم)‡			
الف	۷۹/۶۴±۱۱‡	۷۶/۲±۱۰/۱	<۰/۰۰۱
ب	۸۱/۶۵±۶/۱۳	۷۸/۷±۱۲/۹	<۰/۰۰۱
P	۰/۵۸	۰/۴۷	
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)			
الف	۲۹/۶۴±۳/۹۳	۲۸/۴±۳/۹۱	<۰/۰۰۱
ب	۲۹/۹±۳/۷۷	۲۹/۱۳±۳/۸	<۰/۰۰۱
P	۰/۸۱	۰/۶۸	
دور کمر (سانتی‌متر)‡			
الف	۱۰۳/۸۱±۱۰/۸	۱۰۰/۶۱±۱۰/۱	<۰/۰۰۱
ب	۱۰۴/۱۸±۱۰/۶	۱۰۲/۱۳±۱۰/۲	<۰/۰۰۱
P	۰/۹۲	۰/۶۳	

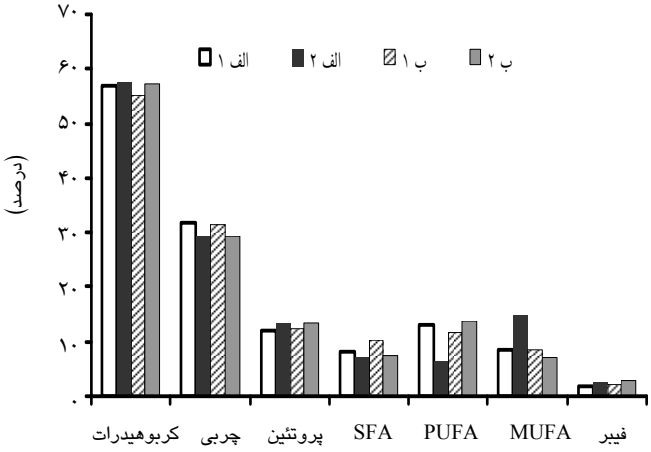
* مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند. † مقدار P بین دو گروه براساس آزمون تی مستقل و مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است، ‡ الف : دریافت کننده روغن زیتون بکر، ب: دریافت کننده روغن معمول مصرفی (روغن آفتابگردان)،

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

میانگین کاهش BMI در گروه روغن زیتون ۱/۲۲ و در گروه روغن معمول مصرفی ۰/۷۸ بود که بر اساس آزمون تی زوجی کاهش در داخل هر دو گروه معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱)، ولی بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌دار بر اساس آزمون تی مستقل وجود نداشت.

دور کمر در گروه روغن زیتون ۳/۲۳ سانتی‌متر (P<۰/۰۰۱) و در گروه روغن معمول مصرفی ۲/۰۴ سانتی‌متر کاهش داشت که بر اساس آزمون تی زوجی کاهش در هر دو گروه معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱). میانگین تغییرات بین دو گروه بر اساس آزمون تی مستقل معنی‌دار نبود.

همان‌گونه که در نمودار ۱ نشان داده شده، در ابتدای پژوهش میانگین دریافت هیچ یک از مواد مغذی بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری نداشت. در هر دو گروه در انتهای بررسی به دلیل محدودیت کالری اعمال شده در شروع مطالعه، نسبت به ابتدای مطالعه کاهش معنی‌دار در دریافت کالری، کربوهیدرات، پروتئین، چربی کل، SFA، PUFA مشاهده گردید (P<۰/۰۵).



نمودار ۱ – درصد به دست آمده از انرژی مواد مغذی رژیم غذایی در هر یک از گروه ها در ابتدا و انتهای مطالعه

در انتهای مطالعه به جز میانگین دریافت PUFA و MUFA (P<۰/۰۰۱)، در مورد هیچ‌یک از مواد مغذی دیگر بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌دار دیده نشد. با توجه به این که ۷۱/۴٪ بیماران در گروه روغن زیتون و ۷۳/۷٪ بیماران در گروه روغن معمول مصرفی، در ابتدای مطالعه از روغن مایع آفتابگردان استفاده می‌کردند که حاوی MUFA کم/ PUFA بالا است، بدیهی است جایگزینی روغن رژیم قبل که به طور عمده روغن مایع آفتابگردان بود با روغن زیتون سبب افزایش MUFA و به دنبال آن کاهش سایر اسیدهای چرب دریافتی گردید و این امر منجر به تفاوت آماری معنی‌دار MUFA دریافتی بین دو گروه در پایان پژوهش شد. از سوی دیگر به علت کاهش PUFA دریافتی ناشی از جایگزینی روغن مصرفی سابق با روغن زیتون در گروه روغن زیتون، اختلاف آماری معنی‌دار در میانگین PUFA دریافتی بین دو گروه در پایان پژوهش ایجاد شد.

براساس جدول‌های ۳ و ۴ مقایسه‌ی میانگین غلظت سرمی گلوکز، انسولین، کلسترول تام (TC) ، کلسترول ـ LDL، کلسترول ـ HDL و تری‌گلیسرید در ابتدای پژوهش بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نداد (P>۰/۰۵). در انتهای پژوهش مصرف روغن زیتون بکر (گروه الف) نسبت به روغن معمول مصرفی یا روغن آفتابگردان (گروه ب) منجر به کاهش معنی‌دار میانگین غلظت سرمی تری‌گلیسرید و نسبت کلسترول ـ HDL به تری‌گلیسرید و میانگین تغییرات غلظت این دو متغیر گردید (P<۰/۰۵)، اما در دیگر شاخص‌های بیوشیمیایی بین دو گروه و هر یک از گروه‌ها در انتهای مطالعه تفاوت معنی‌دار دیده نشد.

نسبت کلسترول ـ HDL به تری‌گلیسرید، نسبت کلسترول ـ HDL به کلسترول ـ LDL در ابتدا و انتهای مطالعه، هم‌چنین میانگین نسبت کلسترول ـ HDL به تری‌گلیسرید تنها در ابتدای مطالعه بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری نداشت، اما میانگین نسبت کلسترول ـ HDL به تری‌گلیسرید (P=۰/۰۳) و میانگین تغییرات غلظت آن (P= ۰/۰۲) در پایان مطالعه بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

جدول ۳ – میانگین و انحراف معیار شاخص‌های قند خون و میانگین تغییرات آن‌ها در گروه‌های مورد مطالعه*

شاخص	زمان مطالعه			مقدار P†
	ابتدای مطالعه ۵۰=تعداد	پایان هفته دوازدهم ۴۳=تعداد		
گلوکز سرم (میلی‌گرم/روز)‡				
گروه الف	۹۸/۷۶±۱۶/۷‡	۹۷/۱۹±۱۱/۷۱	− ۱/۵±۹/۲۴	۰/۴۴
گروه ب	۹۴/۱۸±۹/۶	۹۳/۲۷±۱۳/۹۵	− ۰/۹±۹/۸	۰/۶۷
P§	۰/۲۷	۰/۳۲	۰/۸۲	
انسولین سرم میکرو واحد/میلی‌لیتر‡				
گروه الف	۱۰/۰۹± ۴/۹	۸/۷۹±۴	−۱/۲±۴/۴۵	۰/۱۹
گروه ب	۹/۷۱±۴/۶۷	۹/۵۸±۴/۲۸	− ۰/۱۲±۳/۲۸	۰/۸۵
P§	۰/۷۶	۰/۵۳	۰/۳۳	
مقاومت به انسولین(HOMA-IR)‡				
گروه الف	۲/۵±۱/۴۸	۲/۱۶±۱/۱۷	− ۰/۳۳۵±۱/	۰/۱۶
گروه ب	۲/۲۴±۱/۰۱	۲/۲۰±۰/۹۸	− ۰/۰۳۸±۰/۷۴	۰/۸۱
P§	۰/۵	۰/۹۲	۰/۳	

* مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، § مقدار P بین دو گروه بر اساس آزمون تی مستقل، † مقدار P براساس آزمون تی زوجی و مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است، ‡الف: دریافت‌کننده روغن زیتون بکر، ب: دریافت‌کننده روغن معمول مصرفی (روغن آفتابگردان).

جدول ۴– میانگین و انحراف معیار لیپیدهای پلاسمایی و میانگین تغییرات آن‌ها در گروه‌های مورد مطالعه*

شاخص	زمان مطالعه		میانگین تغییرات	مقدار P†
	ابتدای مطالعه ۵۰=تعداد	پایان هفته دوازدهم ۴۳=تعداد		
کلسترول تام (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)†				
گروه الف	۲۰۵/۶۷±۴۵/۵	۲۰۱/۱۴±۴۹/۰۳	− ۴/۵۲±۴۷/۳۱	۰/۳۴
گروه ب	۲۰۴/۵۵±۵۱/۷	۱۹۸/۳۶±۴۳/۰۲	− ۵/۱۸±۳۴/۲۴	۰/۵۸
P	۰/۸۸	۰/۸۴	۰/۹۵	
کلسترول ـ LDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)†				
گروه الف	۱۱۷/۸۱±۳۹/۸۲	۱۱۹/۶۱±۴۴/۴۲	+۱/۸±۴۵/۹۶	۰/۸۵
گروه ب	۱۱۶/۱۸±۴۶/۷۲	۱۱۲/۸۸±۴۰/۹۲	− ۳/۳±۳۱/۱۲	۰/۱۹
P	۰/۹	۰/۵۹	۰/۶۵	
کلسترول ـ HDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)				
گروه الف	۴۸/۲۸±۹/۹۱	۵۱±۹/۴۷	+۲/۷۱±۵/۳۶	۰/۳۱
گروه ب	۴۷/۸۱±۸/۶۶	۴۶/۵۹±۱۰/۸۴	−۱/۲۲±۶/۹۴	۰/۶۲
P	۰/۶	۰/۴۴	۰/۳۱	
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)†				
گروه الف	۱۹۷/۴۸±۷۲	۱۵۱/۶۳±۶۰/۹۱	− ۴۵/۸۵±۴۵/۳۴	< ۰/۰۰۱
گروه ب	۲۰۲/۷۳±۶۹/۱	۱۸۹/۴۵±۵۲/۰۳	− ۱۳/۲۷±۵۹/۵۳	۰/۳۵
P	۰/۸	۰/۰۳	۰/۰۵	
کلسترول ـ HDL/ کلسترول تام†				
گروه الف	۴/۳۲±۰/۸۶	۳/۹۹±۰/۹	− ۰/۳۳±۰/۹	۰/۱۱
گروه ب	۴/۳۸±۰/۹۹	۴/۳۶±۱/۳۵	−۰/۰۱۴±۰/۹۵	۰/۹۴
P	۰ /۸۴	۰/۳	۰/۲۷	
کلسترول ـ HDL/کلسترول ـ LDL†				
گروه الف	۲/۴۵±۰/۷۴	۲/۳۶±۰/۸۱	− ۰/۹۳ ±۰/۸۹	۰/۶۴
گروه ب	۲/۵±۰/۹۴	۲/۵۲±۱/۱۳	+۰/۰۳±۰/۷۷	۰/۸۶
P	۰/۸۷	۰/۵۸	۰/۲۲	
کلسترول ـ HDL/تری‌گلیسرید				
گروه الف	۴/۳۳±۱/۹۵	۳/۱۵±۱/۴۶	− ۱/۸۱±۱/۰۳	< ۰/۰۰۱
گروه ب	۴/۴۲±۱/۵۵	۴/۱۹±۱/۶	− ۰/۲۳±۱/۵۶	۰/۵
P	۰/۸۶	۰/۰۳	۰/۰۲	

*مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار هستند. مقدار P بین دو گروه بر اساس آزمون تی مستقل، در هر گروه بر اساس آزمون تی زوجی و P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است. †الف: دریافت‌کننده روغن زیتون بکر، ب: دریافت‌کننده روغن معمول مصرفی (روغن آفتابگردان).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

بحث

نتایج بررسی حاضر درباره اثر روغن زیتون بکر بر سطح قند خون نشان داد، دو نوع رژیم غذایی دارای روغن معمول مصرفی بیماران (روغن آفتابگردان) و رژیم غذایی سرشار از روغن زیتون بکر از لحاظ اثر بر سطح شاخص‌های قند خون (قند خون، انسولین خون و شاخص مقاومت به انسولین) تفاوت معنی‌داری نداشتند. همسو با پژوهش حاضر، در مطالعه‌ی پیر[۱۸] جایگزینی رژیم سرشار از SFA (۱۳٪ انرژی از MUFA) با رژیم غنی MUFA (۲۲٪ انرژی از MUFA) در مردان چاق و مبتلا به اضافه وزن و در مطالعه‌ی اسماعیل‌زاده[۱۹] دو رژیم غذایی معمولی محدود از انرژی (۳۴٪ چربی کل، ۱۶٪ SFA ، ۸٪ MUFA و ۱۰٪ PUFA) و یا رژیم محدود از انرژی و سرشار از روغن زیتون (ترکیب درشت مغذی‌ها شبیه رژیم معمولی ولی با ۸٪ SFA، ۱۶٪ MUFA و ۱۰٪ PUFA) در ۲۰ زن سالم دارای اضافه وزن از نظر اثر بر قند خون تفاوت معنی‌دار نداشتند. البته بررسی‌های زیادی یافته‌هایی بر خلاف یافته‌های مطالعه حاضر نشان دادند. از جمله در مطالعه‌ای آرمین[۱۱] جایگزینی روغن جامد با روغن زیتون یا روغن آفتابگردان (۴۰٪ از کل چربی مصرفی) بر قند پلاسما در ۱۵ زن یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ و در مطالعه پانیاگوآ[۱۰] رژیم سرشار از MUFA (۳۸٪ انرژی از چربی و ۲۳٪ از MUFA) در مقایسه با رژیم غنی از SFA (۳۸٪ انرژی از چربی و ۲۳٪ ازSFA) باعث کاهش معنی‌داری در سطح گلوکز ناشتا شدند. یکی از دلایل اصلی تضاد دیده شده این مطالعات با پژوهش حاضر و دیگر مطالعات یاد شده همسو با آن به احتمال زیاد در ارتباط با وضعیت قند خون اولیه افراد تحت بررسی می‌باشد. زیرا در بررسی حاضر و مطالعات همسو با آن افراد از نظر وضعیت قند در شرایط طبیعی بودند. در حالی‌که در مطالعات متضاد با بررسی حاضر، افراد دیابتی یا مبتلا به مقاومت به انسولین بودند. تاثیر وضعیت قند خون اولیه در پاسخ قند خون به رژیم تا حدودی توسط مطالعه برنروال تایید می‌گردد. برنروال و همکاران (۲۰۰۷) با مقایسه یک رژیم کم کالری و پر چرب سرشار از MUFA و یک رژیم مرسوم کم کالری در دو گروه افراد دیابت نوع ۲ و افراد چاق غیر دیابتی، (دو نوع رژیم در غالب چهار گروه) مشاهده کردند، برخلاف کاهش وزن در هر چهار گروه پس از سه ماه، قند خون تنها در افراد دیابتی مصرف کننده رژیم پر MUFA کاهش معنی‌دار یافت.[۲۴]

با وجود کاهش وزن معنی‌دار (کمتر از ۵٪ در هر گروه) ناشی از محدودیت انرژی اعمال شده در شروع مطالعه (با هدف ۵٪ کاهش وزن اولیه) در هر دو گروه مطالعه‌ی حاضر میانگین تغییرات شاخص‌های قند ناشتا، انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین در هر دو گروه، ناچیز بوده است.

همسو با بررسی حاضر، در مطالعه‌ی آلیس و همکاران رعایت رژیم کاهش وزن (۲۵ کیلوکالری در روز) به مدت ۶ ماه توسط افراد مبتلا به کبد چرب غیر الکلی منجر به کاهش معنی‌دار در غلظت گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین تنها در گروهی که کمینه ۵٪ کاهش وزن داشتند، گردید.[۲۵]

براساس یافته‌های بررسی حاضر، مصرف روغن زیتون در کنار رژیم کاهش وزن، و هم‌چنین رژیم کاهش وزن به تنهایی سبب تغییر معنی‌دار در سطح کلسترول تام، کلسترول ـ LDL و کلسترول ـ HDL، کلسترول ـ HDL/ کلسترول تام و کلسترول ـ HDL/کلسترول ـ LDL نشد. در حالی‌که تری‌گلیسیرید ناشتا و نسبت کلسترول ـ HDL/تری‌گلیسرید در گروه مصرف‌کننده‌ی روغن زیتون کاهش معنی‌داری یافت. یکی از عوامل مهم اثر گذار بر پروفایل چربی اصلاح شیوه‌ی زندگی (اصلاح رژیم غذایی، کاهش وزن و فعالیت فیزیکی) است. یافته‌های به دست آمده از متاآنالیز ۷۰ مطالعه بررسی کننده‌ی اثرات کاهش وزن بر چربی‌های خون نشانگر آن است که کاهش وزن سبب کاهش تری‌گلیسرید سرم، کلسترول تام و کلسترول ـ LDL می‌گردد. براساس یافته‌های این بررسی هر کیلوگرم کاهش وزن منجر به کاهش ۲ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر در کلسترول تام و ۰/۸ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر در کلسترول ـ LDL می‌گردد.[۲۶] بنابراین، میزان کاهش وزن اولیه در میزان کاهش غلظت کلسترول تام و کلسترول ـ LDL تاثیرگذار است. درصد کاهش وزن اولیه نیز عاملی موثر در میزان کاهش تری‌گلیسرید است، زیرا غلظت تری‌گلیسرید پلاسما وابسته به کل چربی بدن می‌باشد.[۱۷] اما اثر رژیم محدود از کالری و کاهش وزن روی غلظت کلسترول ـ HDL یک موضوع بحث برانگیز می‌باشد. در دوره‌های کاهش وزن فعال و حاد میزان کلسترول ـ HDL کاهش می‌یابد، در حالی‌که وقتی کاهش وزن تثبیت شده کلسترول ـ HDL پلاسما افزایش می‌یابد.[۲۶] در پژوهش حاضر میزان کاهش وزن در انتهای سه ماه در گروه روغن

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

زیتون (الف) (۴/۳۳٪) و در گروه روغن معمول مصرفی (ب) نیز (۳/۵۴٪) بود. همسو با بررسی حاضر در مطالعه‌ی الیس و همکاران نیز رعایت رژیم کاهش وزن به مدت ۶ ماه در افراد مبتلا به کبد چرب غیرالکلی، در گروهی که کمتر از ۵٪ کاهش وزن در طی مطالعه داشتند، تغییر معنی‌داری در غلظت لیپیدهای سرم ایجاد نکرد.[۲۵]

در تضاد با یافته‌های بررسی حاضر، یافته‌های به دست آمده از بررسی‌های متعدد نشانگر اثرات مطلوب روغن زیتون بر کاهش کلسترول تام و کلسترول ـ LDL می‌باشد. از جمله بررسی داماسنسو (۲۰۱۱)، برگلند (۲۰۰۷)، Gerhard (۲۰۰۴)، Archer (۲۰۰۳)، که همگی به کاهش معنی‌داری این دو شاخص پس از مصرف رژیم سرشار از روغن زیتون نسبت به رژیم غنی از SFA (رژیم معمول آمریکایی) اشاره می‌نمایند.[۱۵-۱۲] این اثرات کاهندگی کلسترول رژیم غنی از روغن زیتون در برخی مطالعات، مشابه رژیم کاهنده‌ی کلسترول گام[۲] گزارش شده است.

یکی از تفاوت‌های عمده‌ی پژوهش‌های یاد شده با مطالعه‌ی حاضر، جایگزینی SFA با MUFA می‌باشد. در مطالعه‌ی کنونی روغن زیتون با روغن معمول مصرفی افراد که به طور غالب روغن آفتابگردان بود، مورد مقایسه قرار گرفت. بنابراین در مطالعه‌ی حاضر PUFA جایگزین با MUFA گردید. همسو با بررسی کنونی در مطالعه‌ی Mata مصرف رژیم حاوی MUFA از منبع روغن زیتون (۱۶ هفته در مردان و ۲۸ هفته در زنان) به دنبال رژیم حاوی PUFA از منبع روغن آفتابگردان (۱۲ هفته) در ۴۶ مرد و ۳۳ زن تغییر معنی‌دار در غلظت کلسترول تام و کلسترول ـ LDL ایجاد نکرد.[۲۲] دومین تفاوت مرتبط با محتوای بالاتر چربی کل (بیش از ۴۰٪) و MUFA در مطالعات یاد شده در مقایسه با چربی کل (۳۰٪) و MUFA (۱۶٪) در مطالعه حاضر است. همسو با بررسی حاضر، در مطالعه‌ی آرمین رژیم حاوی روغن زیتون (۲۶/۴٪ چربی کل و ۱۲/۱٪ MUFA)، در مطالعه‌ی اسماعیل‌زاده رژیم سرشار از روغن زیتون (۳۴٪ چربی کل و ۱۶٪ MUFA)، در مطالعه‌ی بینکوسکی رژیم سرشار از روغن زیتون (۳۰٪ چربی کل) تغییری در غلظت کلسترول تام و کلسترول ـ LDL ایجاد نکرد.

نوع و مقدار چربی رژیمی نیز بر غلظت کلسترول ـ HDL اثرگذار است. در بیشتر پژوهش‌ها روغن زیتون بر کلسترول ـ HDL بی‌تاثیر بوده و یا روندی کاهشی در آن ایجاد کرده است.[۱۱،۱۵،۱۹] این مساله به جایگزینی SFA با MUFA در این مطالعات مرتبط باشد. زیرا SFA به موازات افزایش کلسترول ـLDL، کلسترول ـ HDL را نیز افزایش می‌دهد و جایگزینی SFA با MUFA دارای اثر کاهشی اندک یا بی اثر بر کلسترول ـ HDL است.[۲۰]

مطالعات اندکی وجود دارد که به بررسی اثرات جایگزینی PUFA با MUFA پرداخته‌اند. در تناقض با بررسی حاضر، براساس یافته‌های مطالعه‌ی ماتا و همکاران، مصرف رژیم حاوی MUFA از منبع روغن زیتون (۱۶ هفته در ۴۶ مرد و ۲۸ هفته در ۳۲ زن) به دنبال رژیم حاوی PUFA از منبع روغن آفتابگردان (۱۲ هفته)، منجر به افزایش معنی‌دار میانگین غلظت کلسترول ـ HDL در هر دو جنس گردید.[۲۲] دو تفاوت عمده‌ی این مطالعه با بررسی کنونی یعنی محتوای چربی (۳۷٪ انرژی به دست آمده از چربی و ۲۰٪ انرژی به دست آمده از MUFA) و حجم نمونه بالاتر است (۷۸ بیمار) و می‌تواند از علل یافته‌های متناقض باشد.

انواع متفاوت چربی غذایی نقش مهمی را در تنظیم سوخت و ساز تری‌گلیسرید ایفا می‌نمایند.[۷] بررسی‌ها نشان داده MUFA منجر به تحریک فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز می‌گردد که کار اصلی آن تنظیم تری‌گلیسرید پلاسما از راه تسهیل برداشت اسیدچرب توسط بافت است.[۲۷]

همسو با یافته‌های بررسی حاضر، در پژوهش آرمین، روغن زیتون در مقابل روغن آفتابگردان،[۶] و نیز در بررسی برگلند، روغن زیتون در مقابل رژیم پرچرب و پر SFA (رژیم معمول آمریکایی)[۱۲] منجر به کاهش معنی‌دار سطح تری‌گلیسرید پلاسما گردید، اما در تناقض با بررسی حاضر، در پژوهش ماتا[۲۲] برخلاف شباهت طراحی با پژوهش حاضر یعنی جایگزینی PUFA (روغن آفتابگردان در مطالعه) با MUFA از منبع روغن زیتون، تغییر معنی‌دار در غلظت تری‌گلیسرید سرم ایجاد نگردید. همان‌گونه که یاد شد کاهش غلظت تری‌گلیسرید پلاسما وابسته به کل چربی بدن است.[۱۷] باتوجه به کاهش غیر معنی‌دار تری‌گلیسرید ناشی از کاهش وزن در گروه روغن معمول مصرفی (ب)، می‌توان گفت کاهش وزن اثر سینرژیستیک بر اثر روغن زیتون در کاهش میانگین غلظت تری‌گلیسرید پلاسما داشته است.

نداشتن تفاوت معنی‌دار در تاثیر مصرف روغن زیتون (گروه الف) و روغن معمول مصرفی یا روغن آفتابگردان (گروه ب) بر نسبت‌های/کلسترول ـ HDL / کلسترول تام و کلسترول – HDL/کلسترول -LDL، با توجه به عدم تفاوت معنی‌دار در تغییرات شاخص‌های کلسترول تام، کلسترول ـ

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

LDL و کلسترول ـ HDL مورد انتظار است. اما کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید در گروه دریافت کننده‌ی روغن زیتون منجر به کاهش معنی‌دار نسبت کلستـــرول ـ HDL/ تری‌گلیسرید در این گروه، و هم‌چنین تفاوت معنی‌دار آن نسبت به گروه روغن معمول مصرفی (ب) نشد. تری‌گلیسرید بالا و پایین بودن سطح کلسترول ـ HDL، از شایع‌ترین اختلال‌های چربی در این بیماران و عامل خطر مهمی برای بروز عوارض قلبی ـ عروقی است. هم‌چنین شاخص کلسترول ـ HDL/ تری‌گلیسرید به عنوان یک شاخص آتروژنیک و عامل پیشگویی‌کننده‌ی قوی ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی شناخته شده است.[۲۸] فروهیلگ و دوبیاسووا عنوان کرده‌اند شاخص AIP که برابر با لگاریتم نسبت تری‌گلیسرید/کلسترول ـ HDL می‌باشد، ارتباط معکوس با اندازه‌ی ذرات کلسترول ـ LDL دارد و می‌تواند به عنوان نشان‌گر آتروژنیسیته‌ی پلاسما به کار رود.[۲۹] از آنجا که مشکلات قلبی ـ عروقی حتی پیش از نارسایی کبد رایج‌ترین و مهم‌ترین دلیل مرگ و میر در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی است، بنابراین دستیابی به سطح پایین‌تر نسبت تری‌گلیسرید/ کلسترول ـ HDL در روند درمان این بیماران حایز اهمیت است.

پژوهش حاضر دارای ضعف‌ها و محدودیت‌هایی بود از جمله اینکه به علت محدودیت بودجه و عدم دسترسی به روش‌های آزمایشگاهی، پژوهش‌گر قادر به اندازه‌گیری فنل‌های فعال روغن زیتون در خون بیماران به منظور کنترل بهتر پذیرش آن‌ها نبود. با توجه به محدودیت بودجه، عدم امکان تهیه‌ی غذای بیماران و نظارت دقیق بر میزان و چگونگی مصرف روغن زیتون و تکیه بر یافته‌های دریافت خوراک به دست آمده از گزارش‌های فردی می‌تواند بر یافته‌های به دست آمده اثرگذار باشد. به علت رعایت مسأله اخلاق در پژوهش، پژوهش‌گر قادر نبود به گروهی از افراد تنها روغن زیتون بدون رژیم کاهش وزن بدهد. بنابراین بررسی اثر دریافت روغن زیتون مجزا از اثرات کاهش وزن، در این بیماران ممکن نشد. به علت محدودیت در بودجه و زمان، پژوهش‌گر قادر به افزایش حجم نمونه و افزایش زمان مطالعه به منظور دستیابی به یافته‌های دقیق‌تر نبود. از سوی دیگر به دلیل حذف بیماران دیابتی بیشتر بیماران با شدت استئاتوز بالاتر، واجد شرایط مطالعه نبودند که منجر به ایجاد محدودیت در تعمیم یافته‌های مطالعه به تمام بیماران کبد چرب غیر الکلی می‌گردد.

در آینده انجام پژوهش بر اساس مقایسه‌ی اثرات روغن زیتون بکر، روغن زیتون تصفیه شده و روغنی دیگر که محتوای MUFA تقریبا برابر با روغن زیتون را داراست، به منظور بررسی دقیق‌تر میزان اثر بخشی بخش گلیسرولی (اسید اولئیک) و غیر گلیسرولی (اجزای فنولی) به ویژه بر سطح لیپیدی، کمک‌کننده خواهد بود. هم‌چنین انجام پژوهش بر اساس مقایسه‌ی روغن زیتون در غالب دو نوع رژیم پر چرب با محتوای MUFA بالا و رژیمی با محتوای چربی متوسط و انجام بررسی روی بیماران کبد چرب غیر الکلی در مراحل پیشرفته‌تر و استئاتوز بالاتر و با حجم نمونه و مدت زمان بیشتر می‌تواند مفید باشد.

سپاسگزاری: این مقاله بخشی از پایان نامه در مقطع کارشناسی ارشد رشته تغذیه در سال ۱۳۹۲ و کد طرح ۱۵۳۶۹ می‌باشد. بدین‌وسیله از بیماران محترم شرکت‌کننده در این بررسی، معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران جهت حمایت مالی، حمایت شرکت روغن‌کشی خرمشهر و مدیر کارخانه روغن گنجه رودبار، جناب آقای مهندس جمشید سلیمی هم‌چنین آقای مهندس ابوذر فلاح‌زاده رئیس آزمایشگاه کارخانه روغن گنجه رودبار، شرکت روغن‌کشی خرمشهر به منظور تامین روغن زیتون بکر سپاسگزاری می‌شود.

References

1. Byrne CD, Olufadi R, Bruce KD, Cagampang FR, Ahmed MH. Metabolic disturbances in non-alcoholic fatty liver disease. Clin Sci (Lond) 2009; 116: 539-64.
2. Bellentani S, Scaglioni F, Marino M, Bedogn G. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease. Dig Dis 2010; 28: 155-61.
3. Ebrahimi Daryani N, Mirmomen Sh, Bahrami H, Haghpanah B, Nayerhabibi A. Clinical and histological features of non-alcoholic steatohepatitis in Iranian patients. BMC Gastroenterology 2003; 41: 50-4. [Farsi]
4. Rogha M, Najafi N, Azari A, Kaji M, Pourmoghaddas Z, Rajabi F. Non-alcoholic Steatohepatitis in a Sample of Iranian Adult Population: Age is a Risk Factor. Int J Prev Med 2011; 2: 24-7. [Farsi]
5. Schindhelm R, Dekker JM, Nijpels G, Bouter LM, Stehouwer CD, Heine RJ, et al. Alanine aminotransferase predicts coronary heart disease events: a 10-year follow-up of the Hoorn Study. Atherosclerosis 2007; 191: 391-6.
6. Almeda-Valdés P, Cuevas-Ramos D, Aguilar-Salinas C A. Metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. Ann Hepatol 2009; 8 Suppl 1: S18-24.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

7. Ong JP, Pitts A, Younossi ZM. Increased overall mortality and liver-related mortality in non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol 2008; 49: 608-12.
8. Paschos P, Paletas K. Non alcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome. Hippokratia 2009; 13: 9-19.
9. Assy N, Nassar F, Nasser G, Grosovski M. Olive oil consumption and non-alcoholic fatty liver disease. World J Gastroenterol 2009; 15: 1809-15.
10. Paniagua JA , de la Sacristana AG, Sanchez E, Romero I, Vidal-Puig A, Barral FJ, et al. A MUFA-rich diet improves posprandial glucose, lipid and GLP-1 responses in insulin-resistant subjects. J Am Coll Nutr 2007; 26: 434-44.
11. Armin S, Taleban F, Tahbaz F, Mehrabi Y, Kamali Z. Comparison of the effects of consuming olive and sunflower oils on the fasting and postprandial blood glucose level and lipid profile in type 2 diabetic female patients. Iranian Journal of Nutrition Sciences and Food Technology 2010; 4: 75-83.[Farsi]
12. Berglund L, Lefevre M, Ginsberg HN, Kris-Etherton PM, Elmer PJ, Stewart PW, et al. Comparison of monounsaturated fat with carbohydrates as a replacement for saturated fat in subjects with a high metabolic risk profile: studies in the fasting and postprandial states. Am J Clin Nutr 2007; 86: 1611-20.
13. Gerhard GT, Ahmann A, Meeuws K, McMurry MP, Duell PB, Connor WE. Effects of a low-fat diet compared with those of a high-monounsaturated fat diet on body weight, plasma lipids and lipoproteins, and glycemic control in type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 2004; 80: 668-73.
14. Damasceno NR, Pérez-Heras A, Serra M, Cofán M, Sala-Vila A, Salas-Salvadó J, et al. Crossover study of diets enriched with virgin olive oil, walnuts or almonds. Effects on lipids and other cardiovascular risk markers. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2011; 21 Suppl 1: S14-20.
15. Archer WR, Lamarche B, St-Pierre AC, Mauger JF, Dériaz O, Landry N, et al. High carbohydrate and high monounsaturated fatty acid diets similarly affect LDL electrophoretic characteristics in men who are losing weight. J Nutr 2003; 133: 3124-9.
16. Strychar I, Cohn JS, Renier G, Rivard M, Aris-Jilwan N, Beauregard H, et al. Effects of a diet higher in carbohydrate/lower in fat versus lower in carbohydrate/higher in monounsaturated fat on postmeal triglyceride concentrations and other cardiovascular risk factors in type 1 diabetes. Diabetes Care [serial online] 2009; 32: 1597-9.
17. Binkoski AE, Kris-Etherton PM, Wilson TA, Mountain ML, Nicolosi RJ. Balance of unsaturated fatty acids is important to a cholesterol-lowering diet: comparison of mid-oleic sunflower oil and olive oil on cardiovascular disease risk factors. J Am Diet Assoc 2005; 105: 1080-60.
18. Piers LS, Walker KZ, Stoney RM, Soares MJ, O'Dea K. Substitution of saturated with monounsaturated fat in a 4-week diet affects body weight and composition of overweight and obese men. Br J Nutr [serial online] [cited 2003 Sep] ;90(3): [10 screens]. Available from: URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/ 13129479.
19. Kabiri A, Hosseinzadeh M, Haghighatdoost F, Esmailzadeh A. The effects of olive oil-riched diet on fasting plasma glucose and lipid profiles in over weight woman. SID [serial online] 2011; 7: 61-71.[Farsi]
20. European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 2011; 32: 1769-818.
21. Gardner CD, Kraemer HC. Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and serum lipids. A meta-analysis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1995; 15: 1917-27.
22. Mata P, Alvarez-Sala LA, Rubio MJ, Nuño J, De Oya M. Effects of long-term monounsaturated- vs polyunsaturated-enriched diets on lipoproteins in healthy men and women. Am J Clin Nutr 1992; 55: 846-50.
23. Ghanbari R, Anwar F, Alkharfy KA, Gilani AH, Saari N. Valuable Nutrients and Functional Bioactives in Different Parts of Olive (Olea europaea L.)-A Review. J Mol Sci 2012; 13: 329-40.
24. Brunerova L, Smejkalova V, Potockova J, Andel M. A comparison of the influence of a high-fat diet enriched in monounsaturated fatty acids and conventional diet on weight loss and metabolic parameters in obese nondiabetic and Type 2 diabetic patients. Diabet Med 2007; 24: 533-40.
25. Elias MC, Parise ER, de Carvalho L, Szejnfeld D, Netto JP. Effect of 6-month nutritional intervention on nonalcoholic fatty liver disease. Nutrition 2010; 26: 1094-90.
26. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. Am J Clin Nutr 1992; 56: 320-8.
27. Rivellese AA, Giacco R, Annuzzi G, De Natale C, Patti L, Di Marino L, et al. Effects of monounsaturated vs. saturated fat on postprandial lipemia and adipose tissue lipases in type 2 diabetes. Clin Nutr 2008; 27: 133-41.
28. Dobiásová M,Find all citations by this author (default). Orfilter your current search Frohlich J. Fractional esterification rate of cholesterol and ratio of triglycerides to HDL-cholesterol are powerful predictors of positive findings on coronary angiography. Clinchem 2003; 49: 1873-80.
29. Dobiásová M, Find all citations by this author (default). Orfilter your current search Frohlich J. The plasma parameter log (TG/HDL-C) as an atherogenic index: correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB-lipoprotein-depleted plasma (FER (HDL)). Clin Biochem 2001; 34: 583-8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

Original Article

The Effects of Virgin Olive Oil-Rich Diet on Fasting Serum Glucose and Lipid Profile in non alcoholic Fatty Liver Patients with Weight Loss Diet

Bahrololumi S[1], Shidfar F [2], Jazayeri Sh[2], Taghvaie T[3]

[1]Department of Nutrition, Faculty of Nutritional Sciences and Dietition, Tehran University of Medical Science, Tehran
[2]Department of Nutrition, Faculty of Health, Iran University of Medical Science, Tehran, [3]Department of Nutrition Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, I.R. Iran

e-mail: farzadshidfar@yahoo.com

Received: 21/08/2013 **Accepted**: 09/10/2013

Abstract

Introduction: Metabolic disorders such as dyslipidemia and insulin resistance are associated with progression of non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and can lead to cardiovascular problems, the most common cause of death in these patients. The amount and composition of dietary fat are influential factors for blood lipid and glucose levels. The aim of this study was to assess the effects of virgin olive oil on serum lipid and glucose levels in the NAFLD patients on weight loss diets. Materials and Methods: This 12 week-clinical trial was carried out on 50 patients with non-alcoholic fatty liver). Subjects were randomly assigned into groups A (receiving the equivalent of 20% of total daily energy requirement from olive oil) or B (receiving their normal consumption of oil. At the beginning and end of the study, dietary intakes, anthropometric parameters, fasting plasma glucose and lipid levels were measured. Results: At the end of the study, as compared to commonly used oil, olive oil resulted in significant reductions of serum triglycerides (P<0.05), and TG/HDL-C ratio [identified as an atherogenic index and a powerful predictor of cardiovascular disease risk] (P<0.05). Conclusions: Consuming a diet rich in virgin olive oil along with a slight weight loss in NAFLD patients, can be effective in the treatment and prevention of the consequences of cardiovascular complications of this disease.

Keywords: Non alcoholic fatty liver, Fasting serum glucose, Serum lipids, Virgin Olive Oil

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]