اثرات ناشی از روغن‌های حیوانی در مقایسه با روغن‌های گیاهی بر هیستوپاتولوژی و آنزیم‌های کبدی: مطالعه مداخله‌ای و تجربی

بهروز یحیایی[۱و ۴*]، جعفر طهماسبی[۲]، معین مهری[۳]

تاریخ دریافت ۱۳۹۹/۱۱/۱۱ تاریخ پذیرش ۱۴۰۰/۰۶/۱۳

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: هدف از این مطالعه بررسی اثرات ناشی از روغن‌های حیوانی دنبه و کره در مقایسه با روغن‌های کنجد و کلزا بر روی هیستوپاتولوژی و آنزیم‌های کبدی بوده است.

مواد و روش کار: این مطالعه مداخله‌ای و تجربی بر روی ۳۶ سر موش صحرایی بالغ نر و ماده در محدوده وزنی ۲۰±۲۰۰ گرم انجام شد. گروه‌های موردبررسی توسط جیره ۱۰ و ۲۰ درصد شامل روغن کنجد، کلزا، دنبه و کره مورد تغذیه قرار گرفتند؛ گروه شاهد بدون استفاده از روغن‌های فوق و طبق استاندارد تغذیه شد. در پایان ۶ هفته تغییرات وزن، سطوح آنزیم‌های کبدی (آلکالین فسفاتاز (ALP)، آسپارتات ترانس آمیناز (AST)، آلانین ترانس آمیناز (ALT)) و هیستوپاتولوژی کبد موردبررسی قرار داده شد.

یافته‌ها: جیره حاوی ۱۰ درصد دنبه (۲۰۲/۵ گرم)، و ۲۰ درصد کره و کنجد (۱۹۶/۷۵ گرم) باعث افزایش وزن می‌شود که در مقایسه کره و کنجد، کنجد باعث افزایش وزن بیشتری گردید ($p<۰/۰۵$). روغن کره و کنجد در هر دو سطح ۱۰ درصد و ۲۰ درصد در جیره‌ی غذایی موش‌های صحرایی نر و ماده باعث کاهش میزان ALP شده که در مقایسه کره و کنجد می‌توان گفت روغن کنجد منجر به کاهش بیشتر ALP گردید (۲۲۶/۷۵). روغن کلزا و دنبه در هر دو سطح ۱۰ درصد و ۲۰ درصد باعث افزایش میزان ALP می‌شود که در مقایسه کلزا و دنبه می‌توان گفت روغن کلزا باعث افزایش بیشتر ALP شد (۵۵۹ میلی‌گرم). در جیره حاوی ۱۰ درصد دنبه (۱۱۴/۷۵ میلی‌گرم) و در ۲۰ درصد کلزا (۱۳۹/۵ میلی‌گرم) افزایش بیشتر ALT دیده شد. روغن‌های گیاهی کنجد و کلزا و روغن‌های کره و دنبه در جیره‌ی غذایی در سطح ۱۰ و ۲۰ درصد منجر به افزایش میزان AST شده که در سطح ۱۰ درصد کره (۲۱۱/۲۵ میلی‌گرم) و در سطح ۲۰ درصد کنجد باعث افزایش چشمگیر AST گردید (۲۳۳/۵ میلی‌گرم).

بحث و نتیجه‌گیری: روغن‌های حیوانی در هر دو سطح چربی باعث افزایش وزن و روغن‌های گیاهی باعث کاهش وزن می‌شوند. روغن‌های گیاهی و حیوانی در هر دو سطح چربی باعث افزایش AST و همچنین روغن‌های گیاهی و روغن دنبه در هر دو سطح چربی منجر به افزایش ALT می‌شود. روغن‌های کره و کنجد در هر دو سطح باعث کاهش و روغن کلزا و دنبه در هر دو سطح باعث افزایش ALP می‌شود. بافت‌شناسی نیز بیشترین تغییرات را به ترتیب در سطح ۲۰ درصد روغن‌های کلزا و کنجد و سپس کره نشان داد.

کلیدواژه‌ها: آنزیم کبدی، موش صحرایی، روغن حیوانی، روغن گیاهی

مجله مطالعات علوم پزشکی، دوره سی و دوم، شماره پنجم، ص ۳۸۷-۳۷۶، مرداد ۱۴۰۰

آدرس مکاتبه: شاهرورد، دانشگاه آزاد اسلامی، گروه پزشکی، تلفن: ۰۲۳۳۲۳۹۰۰۷۷

Email: behroozyahyaei@yahoo.co

مقدمه

بیماری‌های کبد اصـــولاً اختلالات متابولیکی بوده و مثلاً در بیماری کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) که ویژگی آن تجمع‌تری گلیســیرید در هپاتوســیت‌ها به میزان بیش از درصــد ۵ وزن کبد، است در اثر فقدان عفونت‌های ویروسی و یا مصرف الکل رخ می‌دهد (۱). بنابراین افزایش چربی‌ها در رژیم‌های غذایی به‌نوعی در ایجاد

[۱] گروه پزشکی واحد شاهرود، دانشگاه آزاد اسلامی، شاهرود، ایران (نویسنده مسئول)

[۲] گروه پزشکی واحد شاهرود، دانشگاه آزاد اسلامی، شاهرود، ایران

[۳] گروه پزشکی واحد شاهرود، دانشگاه آزاد اسلامی، شاهرود، ایران

[۴] گروه پزشکی، مرکز تحقیقات نانوذرات بیولوژیک در پزشکی، واحد شاهرود، دانشگاه آزاد اسلامی، شاهرود، ایران

اختلالات کبدی دخیل بوده و می‌توانند برای روند متابولیسم‌های مهم در کبد مضر باشند. به‌طورکلی شیوع این بیماری‌ها در جمعیت عمومی در کشورهای غربی ۲۰-۳۰ درصد و برای نوع پیشرفته‌ی آن یعنی استئاتوهپاتیت غیرالکلی ۵/۳-۵ درصد تخمین زده می‌شود. در ایران، شیوع استئاتوهپاتیت غیرالکلی ۲/۸ درصد گزارش‌شده و جمعیت درگیر بیماری جوان‌تر از سایر نقاط دنیا می‌باشد (۲). اختلال‌های متابولیک مانند اختلال‌های چربی خون و مقاومت به انسولین که به‌طور تقریبی همیشه همراه با کبد چرب غیرالکلی است که با پیشرفت این بیماری مرتبط می‌باشد. ۷۵ - ۳۴ درصد بیماران NAFLD از دیابت نوع ۲ و ۸۰ - ۲۰ درصد از افزایش لیپید خون رنج می‌برند (۳).

مصرف زیاد چربی رایج‌ترین علت اصلی بیماری کبد چرب غیرالکلی است (۴) زیرا مصرف طولانی‌مدت این نوع رژیم باعث چاقی و توسعه سندرم متابولیک می‌شود که به شدت با NAFLD ارتباط دارد. بر اساس یافته‌های پژوهش‌های متعدد ترکیب چربی رژیم غذایی، برخلاف ثابت ماندن مقدار کل چربی دریافتی، می‌تواند یک عامل مؤثر بر سطح قند و چربی خون باشد (۵).

بخش زیادی از اثرات این رژیم غذایی مربوط به مصرف بالای اسیدهای چرب غیراشباع است که بیشتر از روغن‌های کنجد و کلزا تأمین می‌گردد. در حالت طبیعی چربی‌هایی را که ما در زنجیره غذایی مصرف می‌کنیم، متابولیسم آن‌ها در کبد انجام می‌گیرد و سندرم کبد چرب زمانی رخ می‌دهد که سلول‌های کبدی شروع به جمع‌آوری قطرات چربی (که عمدتاً تری گلیسرید می‌باشد) می‌نماید که این ذخیره شدن متوالی چربی در سلول‌های کبدی منجر به بروز بیماری کبد چرب غیرالکلی می‌گردد (۶–۹). بیشتر بیمارانی که به دلیل این بیماری تحت نظر بالینی قرار می‌گیرند در نتیجه تشخیص اتفاقی سطوح بالای آنزیم کبدی ALT و AST بوده است. این بیماری رایج‌ترین علت مقادیر غیرطبیعی آنزیم‌های کبدی در چند دهه گذشته می‌باشد (۱۰). مطالعات اخیر NAFLD را مرتبط با افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی CVD (Cardiovascular disease) می‌دانند (۱۱،۱۲).

در بسیاری از مطالعات طولانی‌مدت شدن بیماری NFALD سبب اختلالات در عروق کرونر شده و رایج‌ترین دلیل مرگ‌ومیر در این بیماران است (۱۳).

روغن کنجد یکی از بهترین منابع اسیدهای چرب غیراشباع است با ۳۷ درصد از اولئیک و ۴۶ درصد از لینولئیک تشکیل شده است (۱۴). روغن کنجد همچنین شامل مقادیر قابل‌توجهی از محتویات بیواکتیو می‌باشد مانند توکوفرول، پلی فنول، فیتوسترول و فلاووتوید (۱۵). تمام این اجزای بیواکتیو به‌عنوان عوامل محافظت‌کننده شناخته شده‌اند (۱۶،۱۷). روغن کنجد می‌تواند در مدیریت بیماری‌های مرتبط با دیابت، چاقی، نارسایی مزمن کلیوی، آرتریت روماتوئید و بیماری‌های نورودنراتیو، ازجمله بیماری آلزایمر مفید باشد. علاوه بر این، روغن کنجد دارای توابع فیزیولوژیکی متعدد مانند کاهش میزان چربی خون و سطوح اسید آراشیدونیک، افزایش توانایی آنتی اکسیداتیو و قابلیت زیست پذیری γ-tocopherol و همچنین ارائه عملکرد ضدالتهابی و فعالیت استروژنی بالقوه است.

این عوامل با یکدیگر مشارکت می‌کنند تا تأثیرات آنتی‌اکسیدانی، ضد فشارخونی، ضد جهشی، ضدالتهابی، ضد انعقادی و محافظتی از قلبی را داشته باشند (۱۷،۱۸).

روغن کلزا دومین محصول مهم در جهان پس از روغن سویا است و مصرف کلزا و محصولات آن در رژیم‌های انسانی در سراسر جهان به علت سطح بالای اسیدهای چرب غیر اشباع وجود دارد. روغن کلزا نیز حاوی سطوح مختلف توکوفرول ها (۹ - ۱۱۵،۹ میلی‌گرم / ۱۰۰ گرم)، فیتستروستول ها (۴۵۹ - ۵۰۰۰ میلی‌گرم / ۱۰۰ گرم)، پلی فنول ها (۰ - ۱۴۸،۷ میلی‌گرم / ۱۰۰ گرم) و سایر مواد مغذی است (۱۹).

در مطالعه Haidari و همکاران بر روی تأثیر کره و روغن کنجد بر روی نشانگرهای متابولیک و استرس اکسیداتیو در موش‌های صحرایی دیابتی نتایج نشان می‌دهد که گروه‌های دیابتی تحت درمان با کره و روغن کنجد سطح گلوکز و سطوح بالاتری از لیپوپروتئین با چگالی بالا را در مقایسه با گروه کنترل دیابتی، در پایان مطالعه به میزان قابل‌توجهی کاهش دادند (۲۰).

همچنین در مطالعه Rani و همکاران بر روی اثر روغن کره و روغن سویا بر آنزیم‌های متابولیسم در ایجاد سرطان در مشاهده شد که فعالیت آنزیم‌های سیتوکروم، CYP1A1، CYP1A2، CYP1B1، P450(CYP)، CYP2B1 را که مسئول فعال شدن مکانسیم سرطان در کبد است را کاهش داده و فعالیت سم زدایی کارسینوژن Uridine difosphos-glucuronosyl transferase (UDPGT) وکینون ردوکتاز در کبد و Y گلوتامیل ترانس پپتیداز و QR در موش‌های تغذیه شده با روغن کره به طور موثرتر بیشتر از موش‌های خوراک داده شده با سویا بوده است (۲۱).

در مطالعات Azab که با هدف بررسی نقش احتمالی هپاتواستروئیدی روغن کنجد در برابر سمیت کبدی ناشی از استات سرب از جنبه‌های هیستولوژیک و بیوشیمیایی در موش‌های آلبینو انجام شد، مشاهده‌گردید که با استفاده از روغن کنجد فعالیت آلانین آمینوترانسفراز آسپارتات آمینو ترانسفراز، آلکالین فسفاتاز و گلوتامیل ترانسفراز به میزان قابل‌توجهی کاهش یافت. بنابراین استفاده از روغن کنجد در کسانی که خطر ابتلا به سرطان را دارند توصیه شد (۲۲).

بر این اساس هدف از مطالعه حاضر مقایسه اثرات ناشی از روغن‌های گیاهی و حیوانی بر آنزیم‌های کبدی و شاخص‌های هیستوپاتولوژیک کبد موش‌های صحرایی تعیین شد.

مواد و روش کار

تحقیق حاضر یک مطالعه مداخله‌ای و تجربی بوده که به شکل نمونه گیری تصادفی انجام گردیده است و که کلیه اصول اخلاقی در مورد نحوه کار با حیوانات آزمایشگاهی اعمال شد. برای انجام این مطالعه از ۳۶ سر موش صحرایی ۷ هفته با وزن تقریبی ۲۰±۲۰۰ گرم استفاده گردید.

محل نگهداری حیوانات شامل درجه حرارت ۲±۲۲ و رطوبت نسبی ۵۰-۵۵ درصد و دوره ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی بود. پس از یک هفته سازگاری با محیط موش‌های صحرایی به صورت تصادفی به ۹ گروه ۴ تایی شامل:

گروه ۱: کنترل سالم که در تمامی مراحل رژیم غذایی نرمال دریافت می‌نماید.

گروه ۲: ۶ هفته به میزان ۱۰ درصد جیره غذایی، روغن دنبه دریافت می‌نمایند. (۱۰ گرم دنبه+۹۰ گرم غذای استاندارد)

گروه ۳: ۶ هفته به میزان ۲۰ درصد جیره غذایی، روغن دنبه دریافت می‌نمایند. (۲۰ گرم روغن+۸۰ گرم غذای استاندارد)

گروه ۴: ۶ هفته به میزان ۱۰ درصد جیره غذایی، روغن کره دریافت می‌نمایند. (۱۰ گرم کره+۹۰ گرم غذای استاندارد)

گروه ۵: ۶ هفته به میزان ۲۰ درصد جیره غذایی، روغن کره دریافت می‌نمایند. (۲۰ گرم کره+۸۰ گرم غذای استاندارد)

گروه ۶: ۶ هفته به میزان ۱۰ درصد جیره غذایی، روغن کنجد دریافت می‌نمایند. (۱۰ گرم کنجد+۹۰ گرم غذای استاندارد)

گروه ۷ ۶ هفته به میزان ۲۰ درصد جیره غذایی، روغن کنجد دریافت می‌نمایند. (۲۰ گرم کنجد+۸۰ گرم غذای استاندارد)

گروه ۸: ۶ هفته به میزان ۱۰ درصد جیره غذایی، روغن کلزا دریافت می‌نمایند. (۱۰ گرم کلزا+۹۰ گرم غذای استاندارد)

گروه ۹: ۶ هفته به میزان ۲۰ درصد جیره غذایی، روغن کلزا دریافت می‌نمایند. (۲۰ گرم کلزا+۸۰ گرم غذای استاندارد)

در انتها و پس از پایان هفته ششم، به منظور نمونه‌گیری ابتدا موش‌های صحرایی توسط تزریق داخل صفاقی ترکیب دارویی کتامین و زایلازین (مخلوط کتامین ۱۰ درصد با دوز ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم و زایلازین ۲ درصد با دوز ۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بیهوش و سپس با تیغ جراحی، ناحیه قفسه سینه آن‌ها برش داده شده و خون مستقیماً از قلب توسط سرنگ به دست آمد و جهت بررسی سطح سرمی آلکالین فسفاتاز (ALP)، آسپارتات ترانس آمیناز (AST) و آلانین ترانس آمیناز (ALT) خون اخذ شده به به آزمایشگاه کلینیکال پاتولوژی ارسال گردید. کبد نیز توسط قیچی و پنس جدا و توسط ترازوی دیجیتالی وزن گردید. سپس نمونه‌های جدا شده از تمامی موش‌های صحرایی، بلافاصله درون ظروف حاوی محلول فرمالین ۱۰ درصد جهت ثبوت بافت قرار داده شده و پس از ۲۴ ساعت محلول فرمالین تعویض گردید. سپس نمونه‌های اخذ شده جهت تهیه مقاطع هیستولوژیک به آزمایشگاه بافت‌شناسی ارسال می‌گردند. پس از آماده سازی و انجام رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین، مقاطع تهیه شده به لحاظ متغیرهایی که به طور معمول و قراردادی جهت بررسی روند تغییرات هیستوپاتولوژیکی بافت کبد وجود داشته و در سایر مقالات نیز بررسی گردیده و فاکتور استاندارد هستند، به کمک میکروسکوپ نوری مورد ارزیابی بافت شناختی قرار گرفتند. در انتها نتایج حاصل از آزمایشات خونی و بافتی موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف به‌طور مقایسه‌ای مورد ارزیابی قرار داده شد.

کلیه اصول اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی در این مطالعه با کد اخلاق IR.IAU.SHAHROOD.REC.1397.015 رعایت گردیده است.

یافته‌ها

نتایج **تأثیر روغن‌های گیاهی و حیوانی بر تغییرات وزن موش صحرایی:**

میانگین وزن در نمونه نر کنترل ۲۰۲ گرم و در بین موش‌های صحرایی نر با سطح ۱۰ درصد استفاده از روغن‌های مختلف، وزن نمونه‌های دریافت کننده روغن کره بیشترین و نمونه‌های دریافت کننده روغن کلزا کمترین میزان را به خود اختصاص دادند (به ترتیب ۲۰۶/۵ و ۱۸۳ گرم). با توجه به آنالیز واریانس داده‌ها، استفاده از سطح ۱۰ درصد روغن کره سبب افزایش وزن می‌گردد که این میزان نسبت به سایر روغن‌ها بیشتر می‌باشد.

با افزایش سطح روغن مصرفی، در موش‌های صحرایی نر میزان وزن در سطح مورد بررسی در مقایسه با نمونه‌ی کنترل کاهش پیدا کرد که این کاهش در تیمار ۲۰ درصد کنجد کمتر از سایر تیمارها بود ودر تیمار ۲۰ درصد کلزا بیشترین کاهش وزن را داشتیم. (بیشترین وزن در نمونه ۲۰ درصد، کنجد ۲۰۰/۵ گرم و کمترین وزن در نمونه ۲۰ درصد، کلزا ۱۸۷ گرم بود).

قابل‌ذکر است که تغییرات وزن در موش‌های صحرایی ماده نسبت به گروه کنترل به این صورت بود که در سطح ۱۰ درصداستفاده از روغن‌های مختلف، موش‌های صحرایی که دنبه مصرف داشته‌اند بیشترین وزن را نسبت به مصرف سایر روغن‌ها دریافت کرده بودند (۲۰۵ گرم) و در سطح ۲۰ درصد نیز بیشترین

دریافت وزن مربوط به موش‌هایی بود که در رژیم غذایی آن‌ها ۲۰ درصد کنجد (۱۹۳ گرم) قرار داده شده بود.

می‌توان بیان کرد که کاربرد سطوح مختلف روغن بر روی وزن موش‌های نر و ماده تأثیر معنا داری در سطح مورد بررسی نداشت ($p>0/05$)؛ اما نسبت به یکدیگر در سطوح مختلف تا حدودی دارای تغییراتی در وزن بود. صرفه نظر از نوع موش‌های صحرایی نر یا ماده، بین سطوح روغن‌های مورد بررسی اختلاف آماری معنا داری در سطح مورد بررسی وجود داشت به طوری که در سطح ۱۰ درصد کمترین میزان وزن مربوط به نمونه کنجد (۱۸۲/۲۵ گرم) و بیشترین میزان مربوط به دنبه (۲۰۲/۵ گرم) بود. اما در سطح ۲۰ درصد کمترین وزن مربوط به نمونه دنبه و بیشترین وزن گیری در بین انواع روغن‌های مصرفی کنجد (۱۹۶/۷۵ گرم)، و سپس روغن کره حیوانی بود. بنابراین می‌توان بیان داشت که صرف نظر از نوع موش‌ها صحرایی نر یا ماده استفاده از روغن کره و سطوح بالای روغن‌های گیاهی به خصوص کنجد منجر به افزایش چشم گیر وزن می‌گردد. بنابراین می‌توان گفت که با افزایش سطح روغن دنبه و کلزا در جیره غذایی، کاهش وزن موش‌های صحرایی دیده شد به‌جز در نمونه روغن کره و کنجد که با افزایش وزن همراه بود.

نتایج تأثیر روغن‌های گیاهی و حیوانی بر تغییرات ALP موش‌های صحرایی:

در موش‌های صحرایی نر در سطح ۱۰ درصد استفاده از روغن‌های مختلف کلاً کاهش ALP به وجود آمد و بیشترین کاهش در نمونه‌ی ۱۰ درصد کلزا بود (۲۲۵ میلی‌گرم) و در سطح ۲۰ درصد بیشترین میزان ALP مربوط به نمونه‌ی کلزا و کمترین میزان مربوط به نمونه‌ی دنبه بود، بطوریکه در نمونه حاوی جیره غذایی دنبه با افزایش سطح روغن از ۱۰ درصد به ۲۰ درصد، میزان ALP از ۴۷۲ به ۲۷۴ میلی‌گرم کاهش پیدا کرد. همچنین در نمونه کلزا با افزایش سطح روغن از ۱۰ درصد به ۲۰ درصد، میزان ALP از ۲۲۵ به ۸۰۳/۵ میلی‌گرم افزایش پیدا کرد.

در موش‌های صحرایی ماده میزان ALP در سطح ۱۰ درصد، روغن کلزا بیشترین میزان ALP(۶۷۵ میلی‌گرم) و روغن کنجد کمترین میزان (۱۸۵ میلی‌گرم) نسبت به نمونه شاهد و سایر نمونه‌ها داشت. بنابراین می‌توان گفت که روغن کنجد در سطح ۱۰ درصد میزان ALP کمتری نسبت به نمونه شاهد و سایر تیمارها دارد. در بین تیمارهای ماده با افزایش سطح روغن مصرفی در سطح ۲۰ درصد دنبه بیشترین میزان ALP در سطح مورد بررسی داشت (۵۶۱/۵۰ میلی‌گرم) اما در نمونه حاوی روغن کره نسبت به سایر روغن‌های گیاهی و جانوری کاهش میزان ALP را داشتیم (۱۷۵ میلی‌گرم). قابل‌ذکر است که در سطح ۲۰ درصد نیز میزان ALP در موش‌های ماده‌ای که با روغن‌های جانوری و گیاهی تغذیه کرده‌اند نسبت به نمونه کنترل بیشتر بود (به‌جز نمونه ۲۰ درصد کره). صرفه نظر از نوع موش‌های صحرایی نر یا ماده، در سطح ۱۰ درصد کمترین میزان ALP مربوط به نمونه کنجد (۲۲۶/۷۵) و بیشترین میزان مربوط به کلزا (۴۵۰/۲۵) و همچنین در سطح ۲۰ درصد کمترین میزان ALP مربوط به نمونه کنجد (۳۶۱/۷۵ میلی‌گرم) و بیشترین میزان مربوط به کلزا (۵۵۹ میلی‌گرم) می‌باشد.

نتایج تأثیر روغن‌های گیاهی و حیوانی بر تغییرات ALT موش‌های صحرایی:

مصرف انواع روغن‌های گیاهی و جانوری در سطح ۱۰ درصد در موش‌های صحرایی نر باعث افزایش ALT می‌شود که در این بین کمترین میزان ALT مربوط به جیره غذایی حاوی دنبه ۱۱۵/۵±۹/۱۹ میلی‌گرم می‌باشد و همچنین در سطح ۱۰ درصددر بین موش‌های صحرایی ماده کمترین میزان ALT مربوط به جیره غذایی حاوی روغن کره ۴۴/۵±۰/۷۰ میلی‌گرم می‌باشد و بیشترین میزان ALT در سطح ۱۰ درصد در بین موش‌های صحرایی نر مربوط به جیره غذایی حاوی کنجد (۱۳۵±۷۶/۳۶ میلی‌گرم) و در بین موش‌های صحرایی ماده بیشترین میزان ALT مربوط به جیره غذایی حاوی دنبه (۱۱۴±۷۷/۷۸ میلی‌گرم) می‌باشد.

در سطح ۲۰ درصد کمترین میزان ALT بین موش‌های صحرایی نر مربوط به جیره غذایی در روغن دنبه ۳۳/۲۳ ±۶۵/۵ میلی‌گرم و در موش‌های صحرایی ماده مربوط به جیره غذایی در روغن کره ۲۸/۲۸ ± ۵۹/۰ میلی‌گرم بود و همچنین بیشترین میزان ALT مربوط به روغن کلزا ۱۸۲±۲۲۰/۶۱ میلی‌گرم و سپس روغن کنجد ۱۰۵/۵±۲۳/۳۳ میلی‌گرم (در موش‌های صحرایی نر با سطح ۲۰ درصد روغن مصرفی در جیره غذایی)، و روغن دنبه ۹۸/۵۰±۳۸/۸۹ میلی‌گرم (در موش‌های صحرایی ماده با سطح ۲۰ درصد روغن مصرفی در جیره غذایی) تعلق داشت.

صرفه نظر از نوع موش‌های صحرایی نر یا ماده، در سطح ۱۰ درصد کمترین میزان ALT مربوط به نمونه روغن کره (۸۲ میلی‌گرم) و بیشترین میزان مربوط به دنبه (۱۱۴/۷۵ میلی‌گرم) و همچنین در سطح ۲۰ درصد کمترین میزان ALT مربوط به نمونه حیوانی (۶۹/۷۵ میلی‌گرم) و بیشترین میزان مربوط به کلزا (۱۳۹/۵ میلی‌گرم) می‌باشد.

نتایج تأثیر روغن‌های گیاهی و حیوانی بر میزان تغییرات AST موش‌های صحرایی:

در سطح ۱۰ درصد روغن مصرفی بین موش‌های صحرایی نر مورد آزمون کمترین میزان AST موجود در جمعیت آماری مورد بررسی مربوط به نمونه کنجد و سپس کلزا بود، که به ترتیب دارای میانگین ۱۳۸/۵±۱۰/۶۰ و ۵۳/۰۳ ±۱۴۴/۵ میلی‌گرم محاسبه

گردید. و در سطح ۱۰ درصد روغن مصرفی بین موش‌های صحرایی ماده مورد آزمون کمترین میزان AST موجود مربوط به نمونه دنبه (۵۰/۹۱ ±۱۰۷/۰) و سپس روغن کره کره (۲۳/۳۳ ±۱۵۵/۵) می‌باشد. و همچنین در سطح ۱۰ درصد روغن مصرفی در جیره‌ی غذایی موش‌های صحرایی نر بیشترین میزان AST مربوط به نمونه‌ی روغن کره (۲۶۷ میلی‌گرم) و سپس دنبه (۲۲۹/۵۰ میلی‌گرم) می‌باشد. و در موش‌های صحرایی ماده بیشترین میزان AST مربوط به نمونه‌ی کلزا (۲۳۳/۵ میلی‌گرم) و سپس کنجد (۲۱۴/۵ میلی‌گرم) می‌باشد.

در سطح ۲۰ درصد کمترین میزان AST بین موش‌های صحرایی نر مربوط به جیره غذایی در روغن کلزا ۹۵/۴۵ ±۱۰۶/۵ میلی‌گرم و بیشترین میزان AST مربوط به نمونه‌ی کنجد (۲۵۳/۵ میلی‌گرم) می‌باشد و با توجه به نتایج مقایسه‌ی میانگین، افزایش سطح روغن مصرفی در جیره‌ی غذایی موش‌های صحرایی ماده در سطح ۲۰ درصد باعث افزایش AST می‌شود. که کمترین افزایش مربوط به جیره غذایی در روغن دنبه (۸۶/۲۶ ±۱۷۹/۰ میلی‌گرم) و همچنین بیشترین افزایش میزان AST به روغن کلزا (۱۲۰/۹۱±۲۶۹/۵ میلی‌گرم) تعلق داشت.

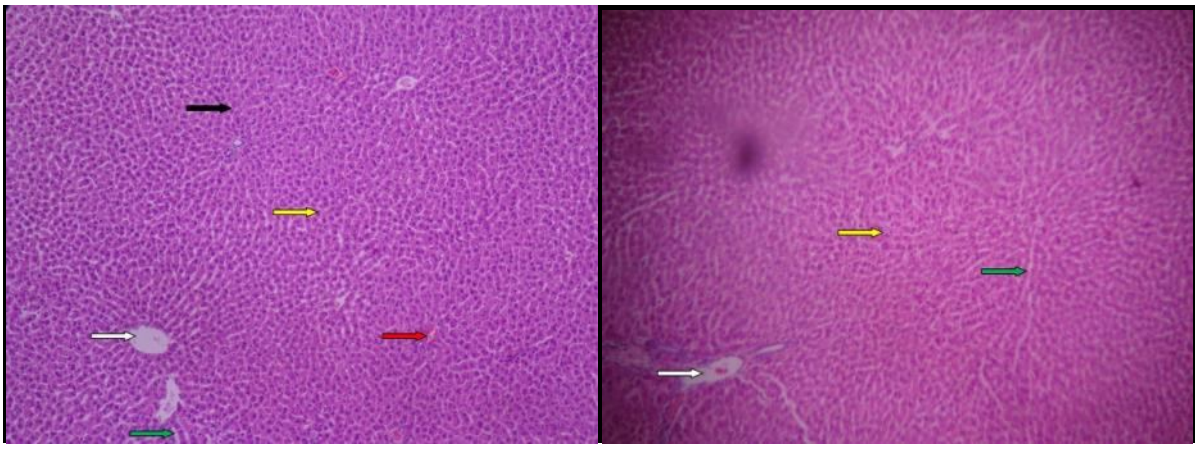
صرفه نظر از نوع موش‌های صحرایی نر و ماده، در سطح ۱۰ درصد کمترین میزان AST مربوط به نمونه دنبه (۱۶۸/۲۵ میلی‌گرم) و بیشترین میزان مربوط به روغن کره (۲۱۱/۲۵ میلی‌گرم) و همچنین در سطح ۲۰ درصد کمترین میزان AST مربوط به نمونه روغن کره (۱۷۹/۲۵ میلی‌گرم) و بیشترین میزان مربوط به کنجد (۲۳۳/۵ میلی‌گرم) می‌باشد.

نتایج بافت‌شناسی به دست آمده از نمونه‌های کبد گروه‌های مورد آزمایش:

با توجه به اینکه بافت قلب در بزرگنمایی ۴۰۰ تمامی نواحی را نمایان نمی‌سازد و جهت کاهش تعداد تصاویر از بزرگنمایی ۱۰۰ استفاده شده است.

در نمونه‌های گروه کنترل نر و ماده بافت کبد دارای نظم و انسجام و ستون‌های منظم هپاتوسیتی می‌باشد. مشخصات ورید مرکز لوبولی (فلش سفید)، فضای سینوزوئیدی (فلش سبز)، با ابعاد مناسب و طبیعی دیده می‌شوند. ستون‌های هپاتوسیتی و سلول‌های هپاتوسیت (فلش زرد) به سمت ورید مرکز لوبولی و با هسته روشن و سیتوپلاسم اسیدوفیلیک قابل رویت بوده و بین فضاهای موجود سلول‌های کوپفر (فلش سیاه) که ماکروفاژ کبد محسوب می‌شوند با هسته تیره و کشیده و با تعداد و پراکندگی مناسب مشاهده شد.

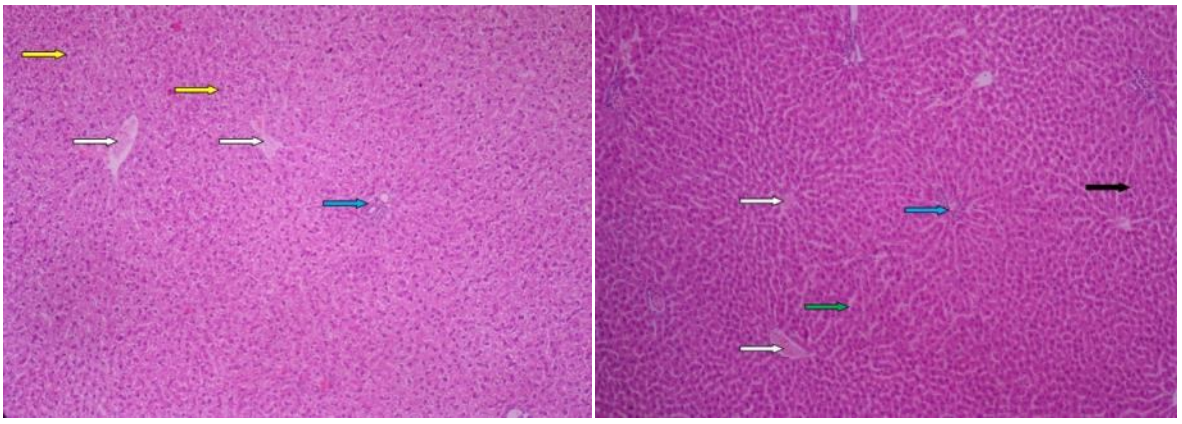
در نمونه‌های گروه نر دنبه ۱۰ درصد بافت کبد همانند گروه کنترل دیده می‌شود و تغییر خاصی در آن مشاهده نمی‌گردد. وریدهای مرکز لوبولی (فلش سفید)، هپاتوسیت‌ها (فلش زرد) و فضای سینوزوئیدی (فلش سبز) با تعداد و شکل مناسب و مشخصات طبیعی مشاهده می‌شوند. در نمونه‌های گروه ماده دنبه ۱۰ درصد بافت کبد همانند گروه قبل و گروه کنترل است. تنها اندکی پرخونی (فلش قرمز) در برخی نواحی بافت مشاهده می‌گردد. مشخصات وریدهای مرکز لوبولی (فلش سفید)، هپاتوسیت‌ها (فلش زرد)، فضای سینوزوئیدی (فلش سبز) و سلول‌های کوپفر (فلش سیاه) طبیعی و نرمال است (شکل ۱).



شکل (۱): مقطع بافت‌شناسی کبد موش صحرایی گروه نر (راست) و ماده (چپ) دنبه ۱۰ درصد. (رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین×۱۰۰).

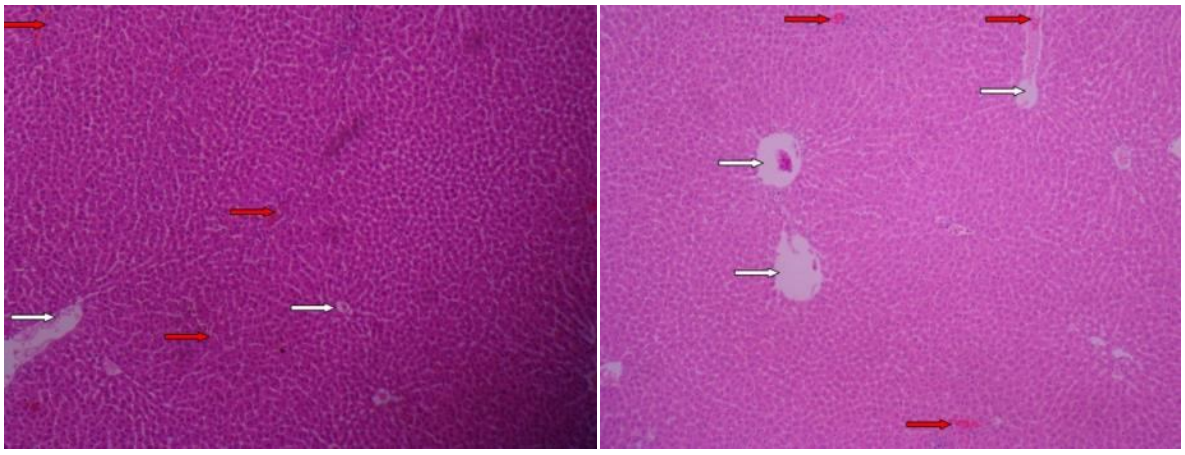
در نمونه‌های گروه نر دنبه ۲۰ درصد اغلب وریدهای مرکز لوبولی (فلش سفید) دارای اندازه تجمع خونی و سلولی هستند. مشخصات فضای سینوزوئیدی (فلش سبز)، فضای پورتال (فلش آبی) و سلول‌های کوپفر (فلش سیاه) مناسب و نرمال می‌باشد.

هپاتوسیت‌ها نیز با نظم و ویژگیهای طبیعی مشاهده می‌گردند. در نمونه‌های گروه ماده دنبه ۲۰ درصد اغلب سلول‌های هپاتوسیت (فلش زرد) تغییرات واکوئولار چربی را نشان می‌دهند. مشخصات فضای پورتال (فلش آبی) و فضای سینوزوئیدی مناسب و نرمال می‌باشد. همانند گروه قبل اغلب وریدهای مرکز لوبولی (فلش سفید) دارای تجمع و احتباس هستند (شکل ۲).



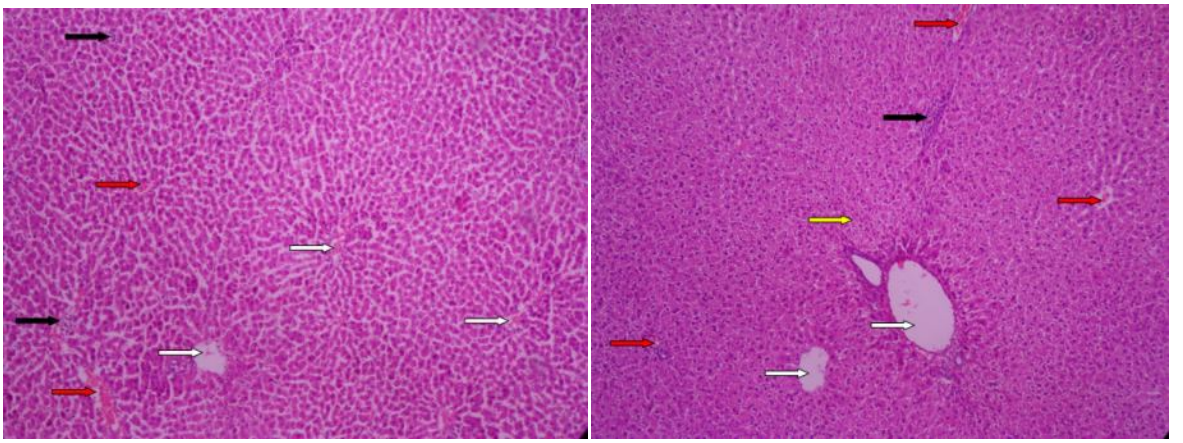
شکل (۲): مقطع بافت‌شناسی کبد موش صحرایی گروه نر (راست) و ماده (چپ) دنبه ۲۰ درصد. (رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین×۱۰۰).

در نمونه‌های گروه نر کلزا ۱۰ درصد وریدهای مرکز لوبولی دارای اندازه‌های متفاوت و بزرگ شدگی و احتباس می‌باشند. مشخصات هپاتوسیتی و مشخصات سلول‌های کوپفر طبیعی می‌باشد اما در برخی نواحی سینوزوئیدی اندکی پرخونی (فلش قرمز) مشاهده می‌گردد. در نمونه‌های گروه ماده کلزا ۱۰ درصد نیز همانند گروه قبل در بافت کبد، مقداری پرخونی (فلش قرمز) همراه با اتساع وریدهای مرکز لوبولی در برخی نواحی و یا کوچک شدگی در سایر موارد (فلش سفید) مشاهده می‌گردد (شکل ۳).



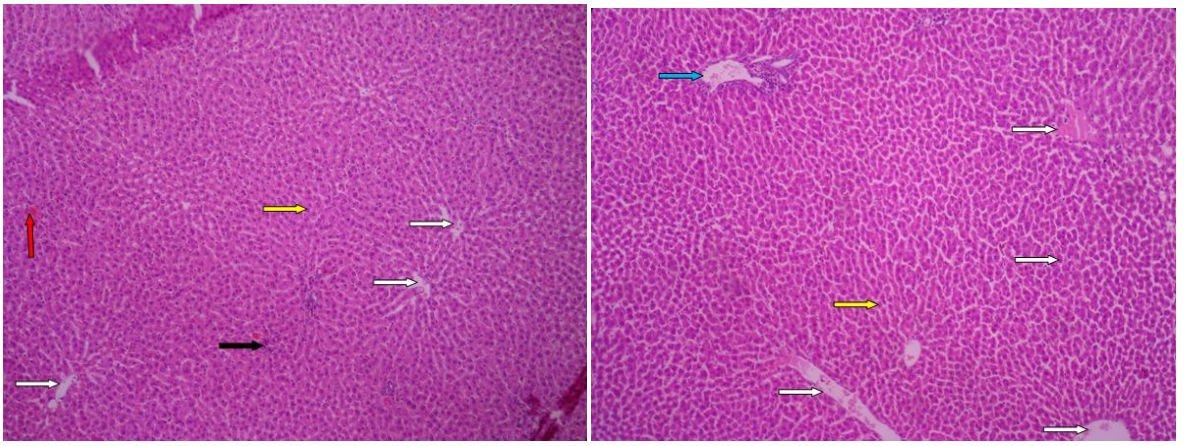
شکل (۳): مقطع بافت‌شناسی کبد موش صحرایی گروه نر (راست) و ماده (چپ) کلزا ۱۰ درصد. (رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین×۱۰۰).

در نمونه‌های گروه نر کلزا ۲۰ درصد بر وسعت و اندازه‌های غیرطبیعی وریدهای مرکز لوبولی (فلش سفید) افزوده شده است. فضاهای سینوزوئیدی اغلب دارای اتساع و پرخونی (فلش قرمز) و اندکی التهاب (فلش سیاه) هستند. همچنین برخی از هپاتوسیت‌ها تغییرات واکوئولار را نشان می‌دهند (فلش زرد). همچنین در نمونه‌های گروه ماده کلزا ۲۰ درصد همانند گروه قبل اندازه‌های وریدهای مرکز لوبولی (فلش سفید) غیرطبیعی و غیر یکنواخت و در برخی نواحی دارای پرخونی می‌باشد. فضاهای سینوزوئیدی پرخونی (فلش قرمز) و التهاب (فلش سیاه) را نشان می‌دهد (شکل ۴).



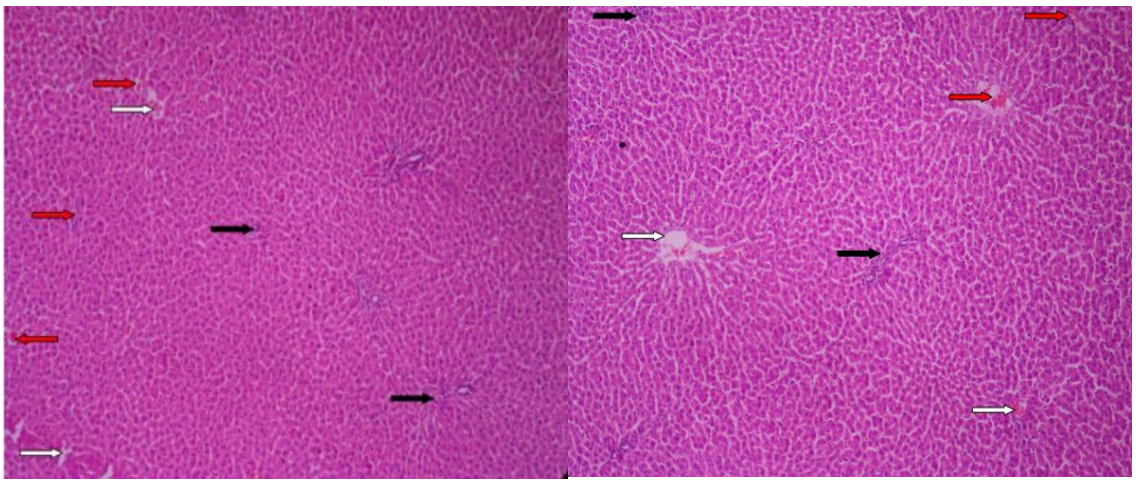
شکل (۴): مقطع بافت‌شناسی کبد موش صحرایی گروه نر (راست) و ماده (چپ) کلزا ۲۰ درصد. (رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین×۱۰۰).

در نمونه‌های گروه نر کنجد ۱۰ درصد نظم بافتی و ستون‌های هپاتوسیتی (فلش زرد) مشهود است. برخی وریدهای مرکز لوبولی (فلش سفید) اندازه‌های غیرطبیعی و احتباس دارند. فضای پورتال دارای مشخصات و اجزای طبیعی می‌باشد (فلش آبی). همچنین در نمونه‌های گروه ماده کنجد ۱۰ درصد مشخصات وریدهای مرکز لوبولی (فلش سفید) نرمال است. در برخی نواحی سینوزوئیدی اندکی پرخونی (فلش قرمز) و التهاب (فلش سیاه) دیده می‌شود. هپاتوسیت‌ها دارای شکل سلولی و نظم مناسب می‌باشند (فلش زرد) (شکل ۵).



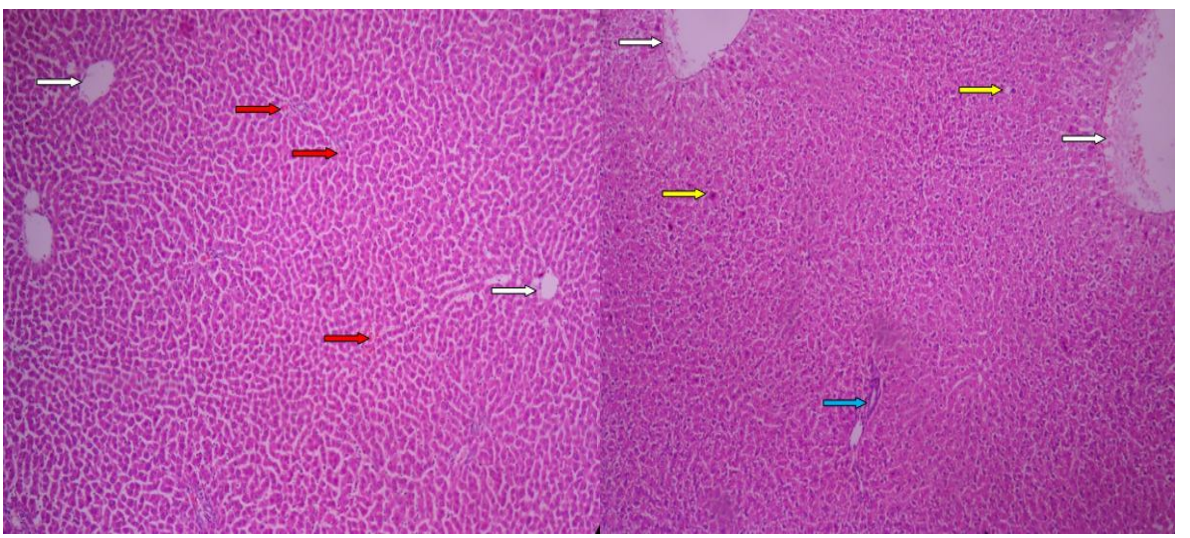
شکل (۵): مقطع بافت‌شناسی کبد موش صحرایی گروه نر (راست) و ماده (چپ) کنجد ۱۰ درصد. (رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین×۱۰۰).

در نمونه‌های گروه نر کنجد ۲۰ درصد اغلب وریدهای مرکز لوبولی (فلش سفید) دارای اتساع و تجمع خون بوده و در برخی نواحی سینوزوئیدی نیز پر خونی (فلش قرمز) و تجمع سلول‌های التهابی (فلش سیاه) قابل رویت می‌باشد. در نمونه‌های گروه ماده کنجد ۲۰ درصد همانند گروه قبل وریدهای مرکز لوبولی (فلش سفید) دارای تجمع خون بوده و همچنین در اغلب نواحی سینوزوئیدی پر خونی (فلش قرمز) و التهاب (فلش سیاه) دیده می‌شود (شکل ۶).



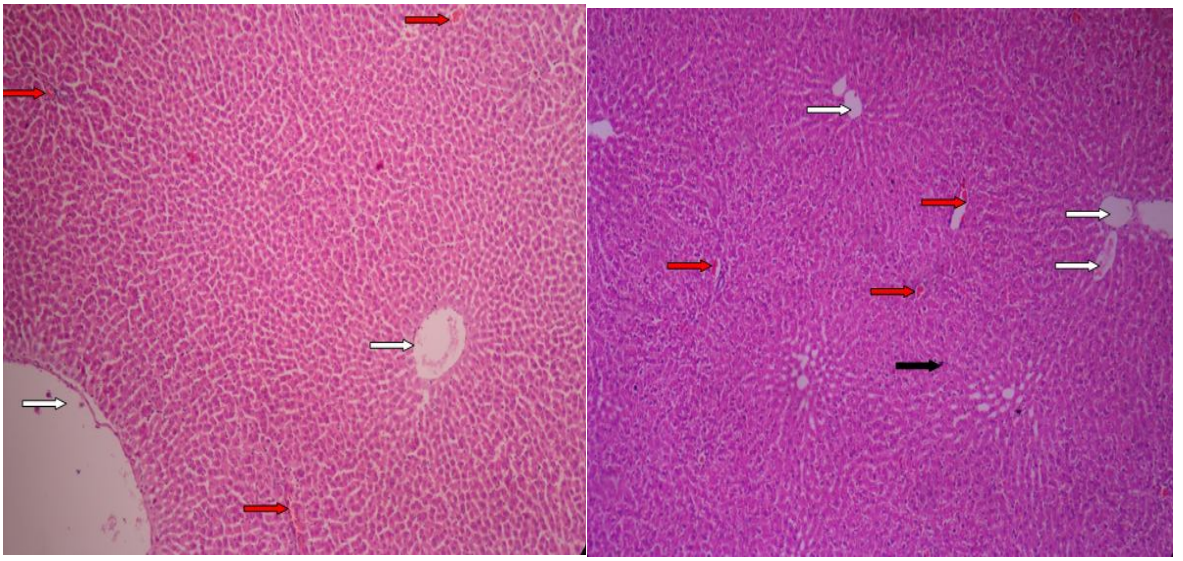
شکل (۶): مقطع بافت‌شناسی کبد موش صحرایی گروه نر (راست) و ماده (چپ) کنجد ۲۰ درصد. (رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین×۱۰۰).

در نمونه‌های گروه نر کره ۱۰ درصد برخی از وریدهای مرکز لوبولی (فلش سفید) همراه با تجمع خون و اتساع بیش ازحد می‌باشند. فضاهای پورتال (فلش سبز) مشخصات طبیعی و اجزای کامل را نشان می‌دهد. برخی از سلول‌های هپاتوسیت (فلش زرد) روند نکروتیک و تغییرات واکوئولار هستند. اما در نمونه‌های گروه ماده کره ۱۰ درصد برخلاف گروه قبل وریدهای مرکز لوبولی (فلش سفید) دارای ویژگی طبیعی و نرمال می‌باشند. سلول‌های هپاتوسیت (فلش زرد) نیز تغییر خاصی را نشان نمی‌دهند. اما در برخی نواحی سینوزوئیدی پرخونی (فلش قرمز) مشاهده می‌گردد (شکل ۷).



شکل (۷): مقطع بافت‌شناسی کبد موش صحرایی گروه نر (راست) و ماده (چپ) حیوانی ۱۰ درصد (رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین×۱۰۰).

در نمونه‌های گروه نر کره ۲۰ درصد برخی از وریدهای مرکز لوبولی همراه با اتساع و اندازه‌های مختلف و تجمع خون (فلش سفید) همراه می‌باشند. همچنین در اغلب نواحی در فضاهای سینوزوئیدی سلول‌های التهابی (فلش سیاه) و پرخونی (فلش قرمز) مشاهده می‌گردد. همچنین در نمونه‌های گروه ماده کره ۲۰ درصد همانند گروه قبل در برخی از وریدهای مرکز لوبولی اتساع و احتباس (فلش سفید) مشاهده می‌گردد. همچنین در فضاهای سینوزوئیدی نیز تجمع خون (فلش قرمز) وجود دارد (شکل ۸).



شکل (۸): مقطع بافت‌شناسی کبد موش صحرایی گروه نر (راست) و ماده (چپ) حیوانی ۲۰ درصد (رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین×۱۰۰).

بحث

Taha و همکاران در سال ۲۰۱۴ بر روی اثر روغن کنجد بر پروفایل لیپیدی سرم و کبد در موش‌های هایپر لیپیدی به این نتیجه رسیدند که مصرف روغن کنجد ۵ درصد به طور معنی داری کل پروتیین های لیپید سرم و کبد و آنزم های کبدی را کاهش داده در حالیکه HLD، آدیپونکتین و هورمون‌های تیروئید بالا رفته است (۲۳). در مطالعه حاضر ما به این نتیجه دست یافتیم که در سطح ۱۰ درصد در مقایسه با گروه کنترل روغن کنجد کاهش ALP دیده شده و همچنین در سطح ۱۰ درصد کمترین میزان افزایش ALT و AST در مقایسه با نمونه‌ی کنترل مربوط به نمونه‌ی کنجد می‌باشد که با مطالعه‌ی فوق همخوانی دارد.

در تحقیقات Deng و همکاران در سال ۲۰۱۴ اثرات روغن کلزا بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی و پروفایل لیپید موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار با رژیم پر چرب بررسی شده است. در این بررسی موش‌ها به مدت ۴ هفته از روغن کلزا ازجمله روغن کلزا تصفیه شده استاندارد و روغن کلزا با روغن سرد مورد تغذیه قرار گرفتند که نتیجه مطالعه نشان داد که موش‌هایی با رژیم سرد مقادیر توکوفرول، فیتوسترول، پلی فنل و فسفولیپیدهایش در رنج نرمال قرار داشته و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی با سطح بالاتری نسبت به موش‌های مورد تغذیه با کلزای استاندارد داشتند (۲۴). در مطالعه‌ی ما نیز پس از پایان شش هفته که موش‌های صحرایی نر در رژیم غذایی از روغن کلزا ۲۰ درصد استفاده کردند دیده شده که استفاده از آن در مقایسه با نمونه کنترل باعث کاهش AST و افزایش ALT و ALP می‌شود.

در مطالعات Haidari و همکاران در سال ۲۰۱۶ تأثیر کره و روغن کنجد بر روی نشانگرهای متابولیک و استرس اکسیداتیو در موش‌های صحرایی دیابتی مورد بررسی قرار گرفت که در این تحقیق چهل موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار به صورت تصادفی به ۴ گروه تحت درمان با کره و کنجد تقسیم شدند. داده‌ها نشان داد که گروه‌های دیابتی تحت درمان با کره و روغن کنجد سطح گلوکز و سطوح بالاتری از لیپوپروتئین با چگالی بالا را در مقایسه با گروه کنترل دیابتی، دارند (۲۰). در مطالعه‌ی حاضر نیز روغن کره در هر دو سطح ۱۰ درصد و ۲۰ درصد باعث کاهش ALP و در سطح ۲۰ درصد باعث کاهش ALT شد و همچنین روغن کره باعث افزایش میزان AST گردید ولیکن در سطح ۲۰ درصد روغن کره باعث افزایش AST کمتری نسبت به نمونه شاهد شد.

در تحقیقات Aslam و همکاران در سال ۲۰۱۷ ارزیابی روغن دانه کنجد سفید بر کنترل قند و بیومارکرهای عملکردی کبد، قلب و کلیه در موش‌های صحرایی نر اسپراگای داولی مبتلا به دیابت مورد بررسی قرار گرفت. این پژوهش که روی ۶۵ موش صحرایی نر این نژاد انجام گرفت نشان داد که موش‌های مورد آزمایش دارای بهبود بیومارکرهای و کنترل بهتر قند هستند و همچنین در موش‌ها به طور میانگین یک کاهش وزن قابل‌توجه مشاهده‌گردید (۲۵). مطالعه ما نیز نشان داد که روغن کنجد در هر دو سطح ۱۰ درصد و ۲۰ درصد باعث کاهش وزن و کاهش ALP شده و همچنین روغن کنجد در سطح ۱۰ درصد هم باعث کاهش AST می‌شود و افزایش چربی روغن کنجد در جیره‌ی غذایی موش‌های نر در سطح ۲۰ درصد باعث افزایش میزان AST می‌گردد.

در مطالعات Azab که در سال ۲۰۱۴ با هدف بررسی نقش احتمالی هپاتواستروئیدی روغن کنجد در برابر سمیت کبدی ناشی از استات سرب از جنبه‌های هیستولوژیک و بیوشیمیایی در موش‌های آلبینو انجام شده است، مشاهده شد که با استفاده از روغن کنجد فعالیت آلانین آمینوترانسفراز، آسپارتات آمینوترانسفراز، آلکالین فسفاتاز و گلوتامیل ترانسفراز به میزان قابل‌توجهی کاهش می به ابد. بنابراین استفاده از روغن کنجد در کسانی که خطر ابتلا به سرطان را دارند توصیه می‌شود (۲۲). در مطالعه‌ی ما بدون در نظر گرفتن جنس موش صحرایی (نر و ماده) به این نتیجه رسیدیم که روغن کنجد در هر دو سطح ۱۰ درصد و ۲۰ درصد در جیره‌ی غذایی موش‌ها در مقایسه با نمونه‌ی کنترل باعث افزایش AST و ALT و درسطح ۲۰ درصد باعث افزایش وزن موش‌های صحرایی می‌شود و همچنین روغن کنجد در هر دو سطح کم چرب و پر چرب باعث کاهش میزان ALP می‌گردد.

از محدودیتهای قابل‌ذکر در مطالعه حاضر می‌توان به عدم بررسی تجزیه‌ای دقیق ترکیبات مخصوصاً درروغن های گیاهی و اثرات آنتی‌اکسیدانی آن‌ها اشاره نمود که پیشنهاد می‌گردد در مطالعات آتی پژوهشگران به این نکات توجه و اهتمام ورزیده و بر روی آن‌ها مطالعه نمایند.

نتیجه‌گیری

به‌طور کل روغن‌های کره و دنبه در جیره‌ی غذایی موش‌های صحرایی نر و ماده منجر به افزایش وزن و روغن‌های گیاهی کلزا و کنجد منجر به کاهش وزن موش‌های صحرایی نر و ماده می‌تواند شود. روغن‌های کره و کنجد در هر دو سطح ۱۰ درصد و ۲۰ درصد در جیره‌ی غذایی موش‌های صحرایی نر و ماده باعث کاهش میزان ALP می‌شود که در مقایسه کره و کنجد می‌توان گفت روغن کنجد منجر به کاهش بیشتر ALP و همچنین روغن کلزا و دنبه در هر دو سطح ۱۰ درصد و ۲۰ درصد باعث افزایش میزان ALP خواهد شد که در مقایسه کلزا و دنبه می‌توان گفت روغن کلزا باعث افزایش بیشتر ALP می‌گردد.

سطوح مختلف روغن‌های گیاهی منجر به افزایش میزان ALT شده و سطوح مختلف روغن‌های گیاهی کنجد و کلزا و روغن‌های کره و دنبه می‌تواند منجر به افزایش میزان AST می‌شود. به لحاظ بافت‌شناسی نیز بیشترین تغییرات به ترتیب در سطح ۲۰ درصد روغن‌های کلزا و کنجد و سپس کره بوده است و سطوح ۱۰ درصد تمامی رژیم‌ها به غیر از کلزا کمترین تغییرات بافتی را نشان داد.

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. 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.
3. Almeda-Valdés P, Cuevas-Ramos D, Aguilar-Salinas C A. Metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. Ann Hepatol 2009;8(1):18-2.
4. De Meijer VE, Le HD, Meisel JA, Akhavan Sharif MR, Pan A, Nose V, et al. Dietary fat intake promotes the development of hepatic steatosis independently from excess caloric consumption in a murine model. Metabolism 2010;59:1092–1105.
5. Anderson N, Borlak J. Molecular mechanisms and therapeutic targets in steatosis and steatohepatitis. Pharmacol Rev 2008;60:311–57.
6. Bronald AD, Principal of internal medicine. Translated to Persian by: Arjmand M, Gouran O. Tehran: Arjmand Pub; 2005. P.474.
7. Robert A, Scat A, Robert S. fundamental principal of sport physiology. Translated to Persian by: Gaeini A, Dabidi V. Tehran: Samt Pub; 2005. P.127.
8. Aargerius M. Sport and metabolism. Translated to Persian by: Gaeini A, Nazem F. Tehran: Samt Pub; 2005. P.311.
9. Aiger E, Ch D. Iran perturbation in human Non-Alcholic fatty liver disease. Department internal medicine Salzburg, Austria 2008;8(3):213–20.
10. Obika M, Noguchi H. Diagnosis and evaluation of nonalcoholic fatty liver disease. Exp Diabetes Res 2012;2012:145754.
11. Villanova N, Moscatiello S, Ramilli S, Bugianesi E, Magalotti D, Vanni E, et al. Endothelial dysfunction and cardiovascular risk profile in nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology 2005;42:473–80.

12. 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.
13. Tolman K G, Fonseca V, Tan M H, Dalpiaz A. Narrative review: hepatobiliary disease in type 2 diabetes mellitus. Ann Intern Med 2004;141:946–56.
14. Weiss EA: Oilseed Crops. Oxford: Blackwell Science; 2000.
15. Reshma MV, Balachandran C, Arumughan C, Sunderasan A, Sukumaran D, Thomas S,, et al. Extraction, separation and characterisation of sesame oil lignan for nutraceutical applications. Food Chem 2010;120:1041–46.
16. Dineshkumar B, Mukherjee S, Pradhan R, Mitra A, Chakraborty C. Effects of edible oils in type 2 diabetes mellitus. J Clin Diagn Res 2009;3:1389–94.
17. Wan Y, Li H, Fu G, Chen X, Chen F, Xie M. The relationship of antioxidant components and antioxidant activity of sesame seed oil. J Sci Food Agric 2015;95:2571–8.
18. Kaneez FS, Suhail A-S, Hamza AA. Sesame oil as a protective agent against doxorubicin induced cardio toxicity in rat. Am J Pharmacol Toxicol 2007;2:159–63.
19. Szydłowska-Czerniak A. Rapeseed and its products–sources of bioactive compounds: a review of their characteristics and analysis. Crit Rev Food Sci 2013, 53:307–30.
20. Haidari F, Mohammad Shahi M, Zarei M, Gorji Z. Effects of Sesame Butter (Ardeh) versus Sesame Oil on Metabolic and Oxidative Stress Markers in Streptozotocin-Induced Diabetic Rats. Iran Journal Med Sci 2016; 41(2):102-9.
21. Rita R, Vinod KK. Effects of cow ghee (clarified butter oil) & soybean oil on carcinogen-metabolizing enzymes in rats. Indian J Med Res 2012;136(3):460-5.
22. Azab EA. Hepatoprotective Effect of Sesame Oil against Lead Induced Liver Damage in Albino Mice: Histological and Biochemical Studies. Am J Biosci 2014;2(6)1-11.
23. Nabil MT, Abdel-Wahah AM, Mahdy MK, Mohamed M L, Rasha T E. Effect of Sesame Oil on Serum and Liver Lipid Profile in Hyperlipidemic Rats. Alexandria Journal of Veterinary Sciences 2014;43(1):17-25.
24. Deng Q, Xiao Y, Xu J, Wang L, Huang F, Huang Q, et al. Effects of endogenous and exogenous micronutrients in rapeseed oils on the antioxidant status and lipid profile in high-fat fed rats. Lipids Health Dis 2014;13:198.
25. Aslam F, Iqbal S, Nasir M, Anjum AA, Swan P, Sweazea K. Evaluation of White Sesame Seed Oil on Glucose Control and Biomarkers of Hepatic, Cardiac, and Renal Functions in Male Sprague-Dawley Rats with Chemically Induced Diabetes. Jmed Food 2017;20(5):448-57.

Original Article

EFFECTS OF ANIMAL OILS COMPARED TO VEGETABLE OILS ON HISTOPATHOLOGY AND LIVER ENZYMES: INTERVENTIONAL AND EXPERIMENTAL STUDY

Behrooz Yahyaei[*1,4], *Jafar Tahmasebi*[2], *Moein Mehri*[3]

Received: 30 January, 2021; Accepted: 04 September, 2021

Abstract

***Background & Aims*:** This study aimed to investigate the effects caused by butter and fat animal oils in camparison to rapeseed and sesame oils on liver histopathology and liver enzymes in rats.

***Materials & Methods*:** This experimental study was performed on 36 adult male and female rats (20±200 g). The studied groups were fed by two levels of 10 and 20% and including sesame oil, canola oil, tail and animal butter; the control group was fed according to the standard without using the above oils. At the end of 6 weeks of weight change, Alkaline Phosphatase (ALP), Alanine Transaminase (ALT) and Aspartate Aminotransferase (AST) levels were measured.

***Results*:** Diet containing 10% tail (202.5 g), and 20% butter and sesame (196.75 g) caused weight gain, which compared to butter and sesame, sesame caused more weight gain ($p>0.05$). Butter and sesame oil at both levels of 10% and 20% in the diet of male and female rats reduced the amount of ALP, which in comparison to butter and sesame can be said to lead to a further reduction in ALP (226.75). Rapeseed and tail oil increased ALP levels by 10% and 20% at both levels. Compared to rapeseed and tail oil, it can be concluded that rapeseed oil increased ALP (559 mg). A higher increase in ALT was observed in diets containing 10% of tail (114.75 mg) and in 20% of rapeseed (139.5 mg). Vegetable oils of sesame and rapeseed and butter and tail oils in the diet at the level of 10 and 20% led to an increase in AST, which at the level of 10% butter (211.25 mg) and at the level of 20% sesame caused a significant increase in AST (233.5 mg).

***Conclusion*:** Animal oils cause weight gain in both fat levels while vegetable oils cause weight loss. Vegetable and animal oils at both fat levels increase AST, and vegetable and tail oils at both fat levels increase ALT. Butter and sesame oils at both levels decrease and rapeseed and tail oils at both levels increase ALP. Histology also showed the highest changes in the level of 20% of rapeseed and sesame oils and then butter, respectively.

***Keywords*:** Liver enzyme, Rat, Animal oil, Vegetable oil

Address: Department of Medical Sciences, Shahrood Branch, Islamic Azad University, Shahrood, Iran

Tel: +982332390077

Email: behroozyahyaei@yahoo.com

SOURCE: STUD MED SCI 2021: 32(5): 387 ISSN: 2717-008X

[1] Department of Medical Sciences, Shahrood Branch, Islamic Azad University, Shahrood, Iran (Corresponding Authors)

[2] Department of Medical Sciences, Shahrood Branch, Islamic Azad University, Shahrood, Iran

[3] Department of Medical Sciences, Shahrood Branch, Islamic Azad University, Shahrood, Iran

[4] Department of Medical Sciences, Biological Nanoparticles in Medicine Research Center, Shahrood Branch, Islamic Azad University, Shahrood, Iran