پژوهنده (مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
سال بیستم، شماره ۶، پی‌درپی ۱۰۸، صفحات ۳۰۸ تا ۳۱۴
بهمن و اسفند ۱۳۹۴

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۱۰/۱۹
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۱۱/۲۷

اثر حفاظتی پودر جوانه بروکلی در برابر اختلالات متابولیکی ناشی از فروکتوز در رت‌ها

*مهشید عبدمیشانی[۱]، زهرا بهادران[۱]، هانیه سادات اجتهد[۱]، دکتر پروین میرمیران[*۱،۲]، دکتر فریدون عزیزی[۳]*

۱. مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲. گروه تغذیه‌ی بالینی و رژیم درمانی، دانشکده‌ی علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۳. مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

چکیده

سابقه و هدف: هدف ما در این مطالعه، بررسی اثر جوانه بروکلی غنی از سولفوروفان در کاهش اختلالات متابولیکی ناشی از شربت ذرت غنی از فروکتوز می‌باشد.

مواد و روش‌ها: ۴۸ رت نر ویستار با میانگین وزنی ۲۳±۲۵۳ گرم به صورت تصادفی در یکی از چهار گروه کنترل پایه، کنترل (رژیم غذایی نرمال)، فروکتوز (رژیم غذایی نرمال + آب حاوی ۳۰٪ فروکتوز) و فروکتوز + پودر جوانه بروکلی (رژیم غذایی حاوی ۵٪ پودر جوانه بروکلی + آب حاوی ۳۰٪ فروکتوز) قرار گرفتند. طول مدت مطالعه ۸ هفته بود. شاخص‌های بیوشیمیایی شامل سطوح سرمی ناشتای تری‌گلیسرید، کلسترول تام، HDL کلسترول، آلکالین فسفاتاز، گاما-گلوتامیل ترانسفراز، آلانین آمینوتراسفراز و آسپارتات آمینوترانسفراز در ابتدای مطالعه و هفته‌های چهارم و هشتم اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها: میانگین تغییرات وزن بدن در سه گروه کنترل، فروکتوز و فروکتوز + پودر جوانه بروکلی به ترتیب ۳۱/۵، ۳۱/۴ و ۱۸/۳٪ بود. میانگین افزایش وزن در گروه فروکتوز + پودر جوانه بروکلی در مقایسه با دیگر گروه‌ها کمتر بود (P=۰/۰۰۹). در طی مداخله، یک روند افزایشی معنادار در سطوح سرمی کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL کلسترول در گروه فروکتوز مشاهده شد (P<۰/۰۵). همچنین در گروه فروکتوز، سطوح سرمی آلکالین فسفاتاز و گاما-گلوتامیل ترانسفراز روند افزایشی معناداری داشتند (P<۰/۰۵). پس از ۸ هفته مداخله، در گروه فروکتوز + پودر جوانه بروکلی در مقایسه با سایر گروه‌ها، سطوح LDL کلسترول به طور معناداری کمتر (P=۰/۰۰۱) و سطوح HDL کلسترول به طور معناداری بیشتر بود (P=۰/۰۴۸).

نتیجه‌گیری: پودر جوانه بروکلی غنی از سولفوران می‌تواند اثرات مفیدی در برابر اختلالات متابولیکی ناشی از رژیم غنی از فروکتوز داشته باشد.

واژگان کلیدی: پودر جوانه بروکلی، سولفورافان، شربت ذرت غنی از فروکتوز، اختلالات متابولیکی

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:
Abd-Mishani M, Bahadoran Z, Ejtahed HS, Mirmiran P, Azizi F. Protective effect of broccoli sprouts powder against metabolic fructose-induced metabolic disorders in rats. Pejouhandeh 2016;20(6):308-314.

مقدمه

فروکتوز کربوهیدرات ساده‌ای است که به صورت طبیعی در بسیاری از میوه‌ها و سبزیجات وجود دارد و در دهه‌ی اخیر به عنوان شیرین کننده در بسیاری از محصولات غذایی اضافه می‌شود. بسیاری از مقالات نشان می‌دهند که دریافت زیاد فروکتوز منجر به ایجاد دامنه‌ی وسیعی از اثرات متابولیکی نامطلوب می‌شود و در روند افزایشی شیوع چاقی و دیابت نوع ۲ در ۳۵ سال اخیر نقش دارد (۴-۱). طبق مطالعات حیوانی، رژیم غذایی غنی از فروکتوز (HFD) سبب القای سنتز چربی، تجمع چربی احشایی، مقاومت به انسولین و لپتین می‌شود و منجر به هموستاز غیرطبیعی گلوکز و همچنین اختلال در متابولیسم چربی و لیپوپروتئین و پاتوژنز کبدچرب می‌شود (۷-۵). اخیراً برخی مطالعات به بررسی اثرات محافظتی احتمالی ترکیبات غذایی زیست فعال در برابر اختلالات متابولیکی القا شده توسط فروکتوز پرداخته‌اند (۱۰-۸).

جوانه‌ی کلم بروکلی، یک منبع غنی از ترکیبات کلیدی زیست فعال به ویژه سولفورافان (SFN؛ ۱- ایزوتیوسیانات-۴-متیل سولفونیل بوتان) است که اخیراً به عنوان یک غذای

*نویسنده مسؤول مکاتبات: دکتر پروین میرمیران؛ تهران، شهرک غرب، بلوار فرحزادی، خیابان ارغوان غربی، پلاک ۴۲، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، صندوق پستی: ۱۹۳۹۵-۴۷۶۳؛ پست الکترونیک: mirmiran@endocrine.ac.ir

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2024-06-26]

عملکردی منحصر به فرد برای ارتقاء سلامت و پیشگیری از بیماری‌ها در نظر گرفته شده است (۱۱). سولفورافان قوی‌ترین القاکننده‌ی غذایی سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی درون‌زا و فعال‌کننده‌ی مسیرهای پاسخ آنتی‌اکسیدانی است و همچنین می‌تواند تولید سیتوکین‌های التهابی را مهار کند. سولفورافان همچنین باعث القای برخی از گیرنده‌های فعال‌کننده‌ی تکثیر پراکسی‌زوم (PPARs)، پروتئین‌های متصل شونده به PPAR و کو اکتیویتور PPAR می‌شود که همگی در متابولیسم چربی و هموستاز گلوکز مشارکت دارند (۱۱). برخی از اثرات مفید جوانه‌ی کلم بروکلی قبلاً در چند مطالعه‌ی انسانی و حیوانی مورد بررسی قرار گرفته است (۱۵-۱۲). اثر بالقوه‌ی سولفورافان و احتمالاً دیگر اجزای زیست فعال جوانه‌ی کلم بروکلی، این فرضیه را که بروکلی می‌تواند یک انتخاب مناسب برای پیشگیری از بیماری‌های متابولیک ناشی از فروکتوز باشد، تقویت می‌کند. هدف ما در این مطالعه، بررسی اثر رژیم غذایی غنی از جوانه‌ی کلم بروکلی بر اختلالات متابولیک ناشی از شربت ذرت غنی از فروکتوز (HFCS) در رت‌ها می‌باشد.

مواد و روش‌ها

۴۸ رت نر نژاد ویستار با میانگین وزنی ۲۳ g ۲۵۳±۲۳ خریداری شد (مؤسسه رازی، تهران، ایران) و در یک محیط استاندارد با درجه حرارت ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد و چرخه‌ی ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی، نگهداری شدند.

پس از یک هفته سازگاری، رت‌ها به طور تصادفی در یکی از چهار گروه قرار گرفتند: گروه کنترل پایه (n=۱۲)، و سه گروه تجربی شامل گروه رژیم غذایی کنترل (C؛ n=۱۲)، گروه رژیم غذایی فروکتوز (F؛ n=۱۲) و گروه رژیم غذایی فروکتوز + جوانه‌ی بروکلی (F+B؛ n=۱۲). رت‌ها در گروه کنترل با یک رژیم غذایی استاندارد به شکل پودر + آب آشامیدنی تغذیه شدند. رت‌ها در رژیم غذایی فروکتوز با رژیم غذایی استاندارد به شکل پودر + آب آشامیدنی حاوی ۳۰٪ شربت ذرت غنی از فروکتوز تغذیه شدند، در حالی که رت‌ها در گروه فروکتوز + پودر جوانه‌ی بروکلی با رژیم غذایی استاندارد به شکل پودر و حاوی ۵٪ پودر جوانه‌ی بروکلی + آب آشامیدنی حاوی ۳۰٪ شربت ذرت غنی از فروکتوز تغذیه شدند. طول مدت مطالعه ۸ هفته بود. در طی ۸ هفته، وزن و میانگین دریافت غذایی رت‌ها به صورت هفتگی مورد بررسی قرار گرفت. پس از ناشتایی شبانه، رت‌ها با تزریق داخل صفاقی کتامین و زایلازین (۵۰ میلی‌گرم / کیلوگرم وزن بدن) بیهوش شدند. نمونه‌ی خون هر رت از طریق خون‌گیری از قلب بلافاصله پس از بیهوشی و قبل از مرگ، جمع‌آوری شد و سرم آن جدا و در ۸۰- درجه سانتی‌گراد برای اندازه‌گیری‌های بعدی ذخیره شد. اندازه‌گیری‌ها در گروه کنترل پایه در ابتدای مطالعه و در سه گروه دیگر در هفته‌های چهارم و هشتم انجام شد.

آب مصرفی حیوانات آب شهر و رژیم غذایی استاندارد برای رت‌ها در قالب پلت پودر شده از شرکت پارس (تهران، ایران) خریداری شد. شربت ذرت غنی از فروکتوز حاوی ۵۵٪ فروکتوز (HFCS ۵۵٪) از شرکت آرین شیمی (تهران، ایران) خریداری شد. پودر جوانه بروکلی استاندارد برای سولفورافان (BroccoPhane®)، از شرکت غذایی Cyvex (ایروین، کالیفرنیا، امریکا) خریداری شد. محتوای سولفورافان پودر جوانه‌ی بروکلی توسط شرکت تولیدکننده‌ی با استفاده از روش HPLC، حدود ۲۲/۵ µmol/g تعیین شده است.

همه‌ی آزمایشات، مطابق با استانداردهای مورد تأیید کمیته اخلاق پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد.

اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی. سطوح تری‌گلیسرید ناشتا (TG)، کلسترول تام (TC)، HDL کلسترول، آلکالن فسفاتاز (ALP)، گاما گلوتامیل ترانسفراز (GGT)، آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، و آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) با استفاده از کیت تجاری (پارس آزمون، تهران، ایران) بر طبق دستورالعمل شرکت سازنده و با استفاده از اتو آنالایزر اندازه‌گیری شد. شاخص آتروژنیک پلاسما (AIP) از طریق لگاریتم نسبت تری‌گلیسیرید به HDL محاسبه شد.

آنالیز آماری. تمام داده‌ها به صورت میانگین± انحراف معیار بیان شده‌اند. برای مقایسه‌ی اندازه‌های بیوشیمیایی بعد از مداخله بین سه گروه، تحلیل واریانس و آزمون تعقیبی (post hoc test) LSD مورد استفاده قرار گرفت. آنالیز اندازه‌گیری مکرر (Repeated measurement analysis) برای روشن ساختن روند اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی در هریک از گروه‌های مورد مداخله در طی ۸ هفته پیگیری، انجام شد. تمام آنالیزهای آماری به‌وسیله‌ی نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ (SPSS Inc, Chicago, IL) انجام شد و P value<۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

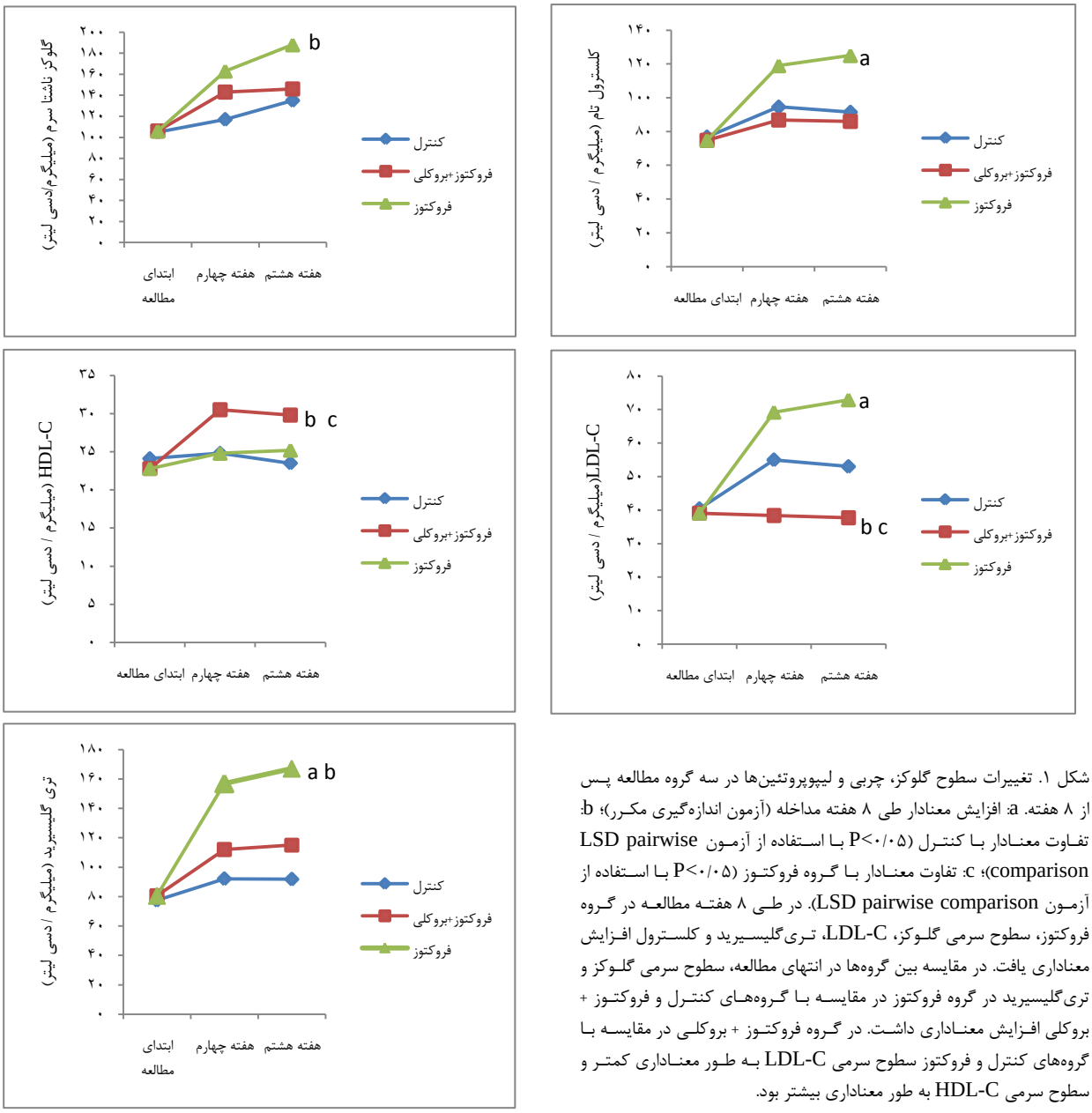
یافته‌ها

رژیم‌های غذایی به خوبی تحمل شدند و تفاوت معنی‌داری در دریافت مواد غذایی بین سه گروه طی مطالعه وجود

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2024-06-26]

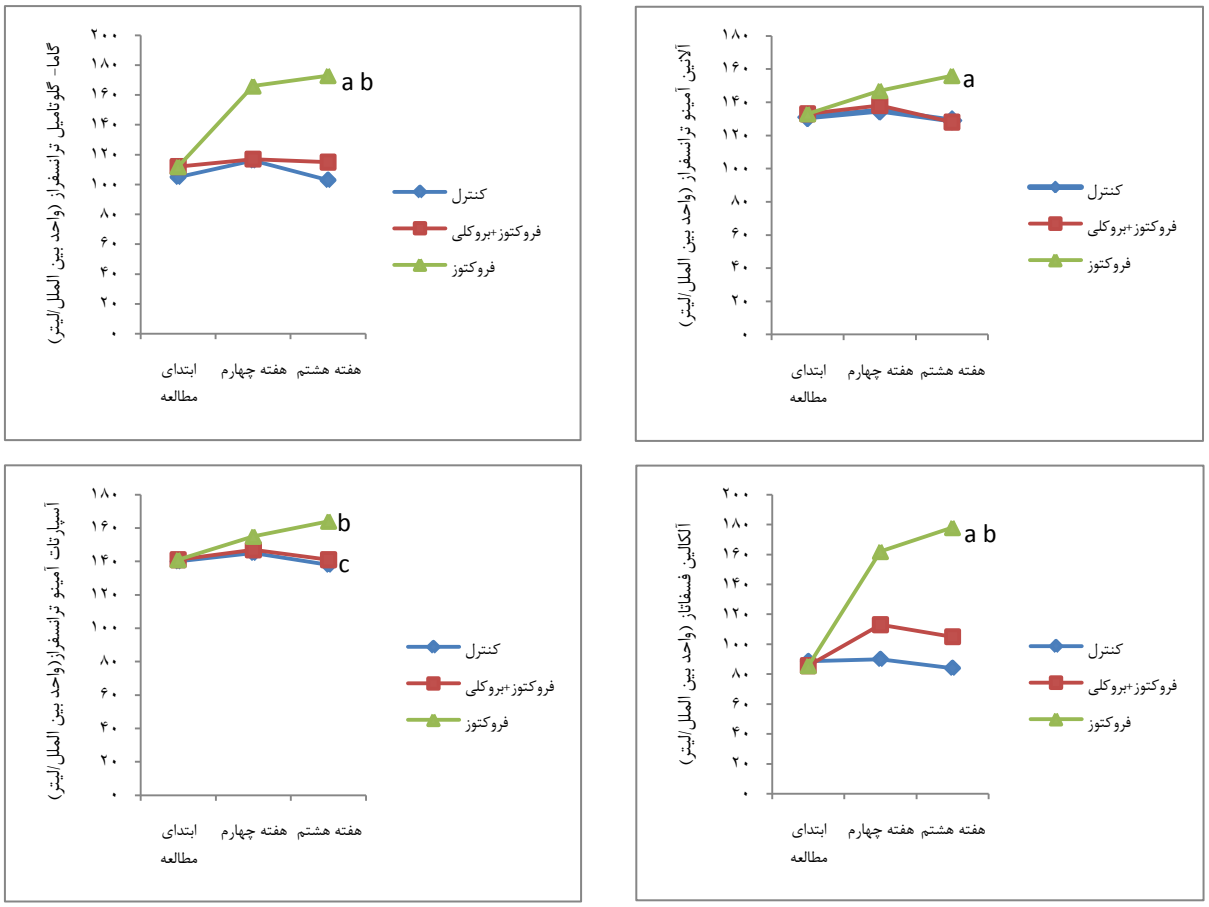
نداشت. پس از مداخله، تفاوت معنی‌داری در وزن رت‌ها بین سه گروه وجود نداشت. میانگین افزایش وزن در سه گروه کنترل، فروکتوز و فروکتوز + جوانه‌ی بروکلی به ترتیب ۳۱/۵، ۳۱/۴ و ۱۸/۳٪ بود. میانگین افزایش وزن در گروه فروکتوز + پودر جوانه‌ی بروکلی از دیگر گروه‌ها کمتر بود (P=۰/۰۰۹).

روند تغییرات فراسنج‌های لیپیدی و گلوکز در سه گروه طی مدت مطالعه در شکل ۱ و تغیرات آنزیم‌های کبدی در سه گروه طی مدت مطالعه، در شکل ۲ نشان داده شده است. روند افزایشی معناداری در سطوح سرمی گلوکز، کلسترول، تری‌گلیسیرید و LDL-C در گروه فروکتوز طی مداخله دیده شد (P<۰/۰۵). همچنین این روند افزایشی در مورد آلکالین فسفاتاز و گاما-گلوتامیل ترانسفراز سرمی نیز در این گروه مشاهده گردید (P<۰/۰۵). سطح سرمی LDL-C در گروه کنترل نیز افزایش یافته بود، اما این افزایش معنادار نبود. پس از ۸ هفته مداخله، سطوح سرمی گلوکز در گروه فروکتوز به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل و گروه فروکتوز + بروکلی بود. پس از مداخله، در مقایسه بین سه گروه، تغییر معناداری در سطوح کلسترول تام مشاهده نگردید (به ترتیب ۹۳/۰، ۹۱/۶ و ۸۴/۸ میلی‌گرم/دسی‌لیتر در گروه‌های فروکتوز، کنترل و فروکتوز + پودر جوانه‌ی بروکلی). سطوح سرمی تری‌گلیسیرید در گروه فروکتوز در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری بیشتر بود. در گروه فروکتوز + پودر جوانه‌ی بروکلی در مقایسه با گروه کنترل و گروه فروکتوز به طور معناداری سطوح LDL-C پایین‌تر (P=۰/۰۰۱) و سطوح HDL-C بالاتر بود (P=۰/۰۴۸).



شکل ۱. تغییرات سطوح گلوکز، چربی و لیپوپروتئین‌ها در سه گروه مطالعه پس از ۸ هفته. a: افزایش معنادار طی ۸ هفته مداخله (آزمون اندازه‌گیری مکرر)؛ b: تفاوت معنادار با کنترل (P<۰/۰۵ با استفاده از آزمون LSD pairwise comparison)؛ c: تفاوت معنادار با گروه فروکتوز (P<۰/۰۵ با استفاده از آزمون LSD pairwise comparison). در طی ۸ هفته مطالعه در گروه فروکتوز، سطوح سرمی گلوکز، LDL-C، تری‌گلیسیرید و کلسترول افزایش معناداری یافت. در مقایسه بین گروه‌ها در انتهای مطالعه، سطوح سرمی گلوکز و تری‌گلیسیرید در گروه فروکتوز در مقایسه با گروه‌های کنترل و فروکتوز + بروکلی افزایش معناداری داشت. در گروه فروکتوز + بروکلی در مقایسه با گروه‌های کنترل و فروکتوز سطوح سرمی LDL-C به طور معناداری کمتر و سطوح سرمی HDL-C به طور معناداری بیشتر بود.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2024-06-26]



شکل ۲. تغییرات سطوح آنزیم‌های کبدی در سه گروه مطالعه پس از ۸ هفته. a: افزایش معنادار طی ۸ هفته مداخله (آزمون انـدازه‌گیـری مکـرر)؛ b: تفـاوت معنـادار بـا کنتـرل (P<۰/۰۵ با استفاده از آزمون LSD pairwise comparison)؛ c: تفاوت معنادار با گروه فروکتوز (P<۰/۰۵ با استفاده از آزمون LSD pairwise comparison). در طی ۸ هفته مداخله، سطوح آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز، آلکالین فسفاتاز و گاماگلوتامیل ترانسفراز در گروه فروکتوز، به طور معناداری افزایش یافـت. در انتهـای مطالعـه، سـطوح گاماگلوتامیل ترانسفراز و آلکالین فسفاتاز و آسپارتات آمینوترانسفراز در گروه فروکتوز در مقایسـه بـا گـروه کنتـرل، بـه طـور معنـاداری افـزایش یافـت. سـطح آنـزیم آسـپارتات آمینوتراسفراز در گروه فروکتوز + بروکلی در مقایسه با گروه فروکتوز، به طور معناداری کمتر بود.

پس از ۸ هفته مداخله، شاخص آتروژنی پلاسـما (AIP) در گروه فروکتوز + پـودر جوانـه‌ی بروکلـی (۰/۰۰۲±۰/۰۷۴) در مقایسـه بـا گـروه‌هـای کنتـرل (۰/۰۰۳±۰/۰۸۲) و فروکتـوز (۰/۰۰۳±۰/۰۸۵) به طور معنـاداری کمتـر بـود (P=۰/۰۰۱). آسپارتات آمینو ترانسفراز در گـروه‌هـای کنتـرل و فروکتـوز + پودر جوانه‌ی بروکلی در مقایسه با گـروه فروکتـوز کمتـر بـود (P<۰/۰۵). سطوح سرمی گاما-گلوتامیـل ترانسـفراز در گـروه کنترل در مقایسه با سایر گروه‌ها، کمتر بود (P<۰/۰۵).

بحث

در این مطالعه، ۸ هفتـه دریافـت رژیـم غـذایی حـاوی ۳۰ درصد فروکتوز منجر به افزایش سطوح سرمی گلوکز، چربـی و لیپوپروتئین‌های آتروژنیک و همچنین آنزیم‌های کبـدی شـد. همچنین نتایج حاکـی از وجـود بـرخی خواص محافظتی پودر جوانه بروکلی غنی از سولفورافان در برابر ۸ هفته دریافت رژیم غذایی غنی از فروکتوز در رت‌ها بود. بیشـترین تـأثیر جوانـه‌ی کلم بروکلی در سطوح گلوکز، چربی و لیپوپروتئین‌ها مشـاهده شد. علاوه بر این، مکمل‌یاری با جوانه کلـم بروکلـی مـی‌توانـد سـطوح آلانـین‌آمینوترانسـفراز و آسـپارتات آمینوترانسـفراز را همانند گروه کنترل حفظ کند و از افزایش آن جلوگیری کند.

اگرچه تأثیر کلم بروکلـی و جوانـه کلـم بروکلـی بـر بهبـود فراسنج‌های لیپیدی قبلاً در چنـد مطالعـه‌ی حیـوانی و تعـداد کمی مطالعه‌ی انسانی گزارش شده است، اما خواص بـالقوه‌ی جوانه‌ی کلم بروکلی در برابر یک عامل افزاینده‌ی قـوی چربـی خون تاکنون بررسی نشده است. تجویز عصاره‌ی جوانه‌ی کلـم بروکلـی در رت‌هـا، سـطوح کلسـترول تـام سـرم، LDL-C، تری‌گلیسیرید، شاخص آتروژنیک پلاسـما، عامـل خطـر قلبـی (نسبت کلسترول به HDL-C) را کـاهش و سـطوح HDL-C

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2024-06-26]

را افـزایش داد (۱۶). در یـک مطالعـه‌ی دیگـر، رژیـم غـذایی پرچرب حیوانی به همراه ۵ درصد کلم بروکلی، بـه طـور قابـل تـوجهی چربـی تـام، کلسـترول تـام، HDL-C، LDL-C و VLDL-C را در مقایسه با رژیم غذایی پـر چـرب کـاهش داد (۱۷).

در این زمینه، نتایج یکسانی در انسان‌ها وجود ندارد؛ با ایـن حال بـرای اولـین بـار Riedl و همکـاران گـزارش دادنـد کـه دریافت ۱۰۰ گرم در روز جوانه‌ی کلم بروکلی تازه سبب بهبود متابولیسم چربی پس از یک دوره مداخله یک هفته‌ای می‌شود (۱۸) اما در یک کارآزمایی بالینی دو سوکور، مصـرف ۱۰ گـرم در روز پودر جوانه بروکلی در بیماران مبتلا به پرفشاری خـون پس از ۴ هفته، هیچ اثری بر سطوح LDL-C، کلسترول تام و HDL-C نداشت (۱۹).

در یک مطالعه، پس از ۴ هفته مکمل‌یاری بـا کلـم بروکلـی غنی از سولفورافان در بیماران دیـابتی، کـاهش معنـی‌داری در سطح سرمی تری‌گلیسرید، نسبت LDL اکسید شده به LDL (OX-LDL/LDL) و AIP مشاهده شد (۱۴). اثـر کاهنـدگی چربـی کلـم بروکلـی و جوانـه‌ی کلـم بروکلـی در متابولیسـم چربی‌ها دقیقا روشن نیسـت. امـا در یـک مطالعـه‌ی *In vitro* نشان داده شد که ترکیبـات فیتوکمیکـال در کلـم بروکلـی از جمله ترکیبات فنلی و ایزوتیوسیانات، می‌توانند بـه اسـیدهای صفراوی متصل شده و باز جذب اسیدهای صـفراوی را در روده کم کرده و موجب کاهش جذب چربی شوند (۲۰).

در مطالعه‌ی ما نیز دریافت بروکلی سبب کاهش LDL-C و افزایش HDL-C در مقایسه با گـروه‌هـای کنتـرل و فروکتـوز گردید و همچنین در گروه بروکلی + فروکتوز، سـطوح سـرمی تری‌گلیسیرید در مقایسه با گروه فروکتوز کمتر بود. این نتـایج نشان‌دهنده‌ی اثر محافظتی بروکلی در برابر تأثیرات نـامطلوب فروکتـوز بـر فراسـنج‌هـای لیپیـدی مـی‌باشـد. همچنـین در مطالعه‌ی حاضر، دریافت بروکلی سـبب افـزایش کمتـر گلـوکز گردید به طوری که برخلاف گروه فروکتوز، در گروه بروکلـی + فروکتوز، افزایش گلوکز پس از ۸ هفته مداخله معنادار نبـود و در مقایسه بین گروه‌هـا نیـز سـطح سـرمی گلـوکز در انتهـای مطالعه در گروه فروکتـوز در مقایسـه بـا گـروه‌هـای کنتـرل و فروکتـوز + بروکلـی، بـه‌طـور معنـاداری بیشـتر بـود کـه ایـن نشان‌دهنده‌ی اثر محافظتی بروکلی در برابر تأثیرات نـامطلوب فروکتوز بر گلوکز می‌باشد.

از جمله مکانیسم‌های احتمـالی قابـل قبـول بـرای توجیـه اثرات کـاهش دهنـده‌ی چربـی جوانـه‌ی کلـم بروکلـی، مهـار فعالیت لیپوپروتئین لیپاز در بافت چربـی، کـاهش بیـان ژن و فعالیت آنزیم‌های کلیدی سنتز چربـی (دی آسـیل گلیسـرول آسیل ترانسفراز، اسید چـرب سـنتاز و آسـیل کـوآ-کلسـترول آسیل ترانسفراز) و کاهش ترشح آپولیپـوپروتئین B (۲۳-۲۰) دقیقاً نقطه مقابل مکانیسم عمل لیپوژنیک رژیم غذایی غنی از فروکتوز هستند.

به خوبی مشخص شده است که فروکتوز یک ماده‌ی مغـذی بسیار لیپوژنیک است که سبب القـای سـنتز چربـی و رسـوب تری‌گلیسـیرید در کبـد، کـاهش فعالیـت لیپـوپروتئین لیپـاز، اخـتلال پاکسـازی کبـدی از لیپـوپروتئین‌هـای غنـی از تـری‌گلیسـرید، کـاهش فعالیـت گیرنـده‌هـای PPARα و β-اکسیداسیون میتوکندریایی اسیدهای چرب می‌شود (۲۶-۲۴). تغذیه با فروکتوز در مدل‌های حیوانی، سـبب افـزایش فعالیـت کبدی آنـزیم اسـید چـرب سـنتاز، آنـزیم‌هـای تولیدکننـده‌ی NADPH از جملـه مالیـک آنـزیم و گلـوکز-۶-فسـفات دهیدروژناز و افـزایش میـزان ترشـح تـری‌گلیسـرید و غلظـت پلاسمایی تری‌گلیسرید گردید (۲۷).

در مطالعه‌ی حاضر، روند افزایشی قابل توجهی در آنزیم‌های کبدی از جمله آلانین آمینوترانسفراز، آسپارتات آمینوترانسفراز و گاما-گلوتامیل ترانسفراز در رت‌های تغذیه شده بـا فروکتـوز مشاهده گردید و این اثرات نامطلوب فروکتوز در رت‌هـایی کـه به همراه فروکتـوز بـا سـولفورافان مکمـل‌یـاری شـده بودنـد، تضعیف شده بـود. در ارتبـاط بـا اثـرات رژیـم غـذایی غنـی از فروکتـوز بـر نشـانگرهای زیسـتی کبـد چـرب غیـر الکلـی، تناقض‌هایی وجود دارد، اما بیشتر تحقیقات نشان داده‌انـد کـه رژیم غذایی غنی از فروکتوز، سبب القای تجمع چربـی داخـل کبدی و افزایش آنزیم‌های کبدی می‌گردد (۲۹،۲۸).

با این حال، اثرات جوانه‌ی کلم بروکلـی یـا سـولفورافان در پیشـگیری و درمـان کبـد چـرب غیـر الکلـی (NAFLD) و اختلالات مربوط به آن، هنوز مشخص نشده اسـت و مکانیسـم اثر جوانه‌ی کلم بروکلی روشـن نمـی‌باشـد. بـا ایـن حـال، در شرایط پاتوژنیک مرتبط با کبد چرب غیر الکلی، سولفورافان از طریق فعال کردن مسیر عناصر پاسخ دهنده‌ی آنتی‌اکسـیدانی فـاکتور ۲ وابسـته بـه NF-E2 (NF-E2-related factor-2 [Nrf2]-antioxidant response element [ARE]) و تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی کبد، منجر به جلـوگیری از افزایش آنزیم‌های کبدی می‌شود (۳۰). با توجه به اثر مطلـوب سولفورافان بر متابولیسم چربی و لیپوپروتئین‌ها و فعال شـدن PPARs (۲۱،۲۰)، اثر حفاظتی مشاهده شده از جوانه‌ی کلـم بروکلی در برابر افزایش آنـزیم‌هـای کبـدی ناشـی از فروکتـوز می‌تواند به این خواص نسبت داده شود.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2024-06-26]

به طور کلی ۸ هفته مکمل‌یاری با پودر جوانه‌ی بروکلی غنی از سولفورافان می‌تواند به طور مؤثر از اثر هیپرلیپیدمیک فروکتوز جلوگیری کند و سطح سرمی آنزیم‌های کبدی را به اندازه‌ی گروه کنترل حفظ کند. با توجه به این مشاهدات، می‌توان نتیجه گرفت که جوانه‌ی کلم بروکلی غنی از سولفورافان می‌تواند یک انتخاب خوب برای محافظت در برابر بیماری‌های متابولیک ناشی از عوامل لیپوژنیک مانند شربت ذرت غنی از فروکتوز باشد.

REFERENCES

1. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. onsumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. Am J Clin Nutr. 2004;79(4):537–43.

2. Jurgens H, Haass W, Castaneda TR, Schurmann A, Koebnick C, Dombrowski F, *et al*. Consuming fructose-sweetened beverages increases body adiposity in mice. Obes Res 2005;13(7):1146–56.

3. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, *et al*. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. J Clin Invest 2009;119(5):1322–34.

4. Rizkalla SW. Health implications of fructose consumption: A review of recent data. Nutr Metab (Lond). 2010;7:82.

5. Nakagawa T, Hu H, Zharikov S, Tuttle KR, Short RA, Glushakova O, *et al*. A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome. Am J Physiol Renal Physiol 2006;290(3):F625–31.

6. Baret G, Peyronnet J, Grassi-Kassisse D, Dalmaz Y, Wiernsperger N, Geloen A. Increased intraabdominal adipose tissue mass in fructose fed rats: correction by metformin. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2002;110(6):298–303.

7. Shapiro A, Mu W, Roncal C, Cheng KY, Johnson RJ, Scarpace PJ. Fructose-induced leptin resistance exacerbates weight gain in response to subsequent high-fat feeding. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2008;295(5):R1370–5.

8. Zhao Y, Yang X, Ren D, Wang D, Xuan Y. Preventive effects of jujube polysaccharides on fructose-induced insulin resistance and dyslipidemia in mice. Food Funct 2014;5(8):1771–8.

9. Tain YL, Leu S, Wu KL, Lee WC, Chan JY. Melatonin prevents maternal fructose intake-induced programmed hypertension in the offspring: roles of nitric oxide and arachidonic acid metabolites. J Pineal Res 2014;57(1):80–9.

10. Cheng Q, Zhang X, Wang O, Liu J, Cai S, Wang R, *et al*. Anti-diabetic effects of the ethanol extract of a functional formula diet in mice fed with a fructose/fat-rich combination diet. J Sci Food Agric 2014 12.

11. Moreno DA, Carvajal M, Lopez-Berenguer C, Garcia-Viguera C. Chemical and biological characterisation of nutraceutical compounds of broccoli. J Pharm Biomed Anal 2006;28;41(5):1508–22.

12. Bahadoran Z, Mirmiran P, Azizi F. Potential efficacy of broccoli sprouts as a unique supplement for management of type 2 diabetes and its complications. J Med Food 2013;16(5):375–82.

13. Bahadoran Z, Mirmiran P, Hosseinpanah F, Hedayati M, Hosseinpour-Niazi S, Azizi F. Broccoli sprouts reduce oxidative stress in type 2 diabetes: a randomized double-blind clinical trial. Eur J Clin Nutr 2011;65(8):972–7.

14. Bahadoran Z, Mirmiran P, Hosseinpanah F, Rajab A, Asghari G, Azizi F. Broccoli sprouts powder could improve serum triglyceride and oxidized LDL/LDL-cholesterol ratio in type 2 diabetic patients: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. Diabetes Res Clin Pract 2012;96(3):348–54.

15. Murashima M, Watanabe S, Zhuo XG, Uehara M, Kurashige A. Phase 1 study of multiple biomarkers for metabolism and oxidative stress after one-week intake of broccoli sprouts. Biofactors 2004;22(1–4):271–5.

16. Lee JJ, Shin HD, Lee YM, Kim AR, Lee MY. Effect of broccoli sprouts on cholesterol-lowering and anti-obesity effects in rats fed high fat diet. J Korean Soc Food Sci Nutr 2009;38(3):309–18.

17. Amany A, Mohammed FF, Samiha A. Nutritional impact of cauliflower and broccoli against development of early vascular lesions induced by animal fat diet (biochemical and immunohistochemical studies). Life Sci 2013;10(4).

18. Riedl MA, Saxon A, Diaz-Sanchez D. Oral sulforaphane increases phase II antioxidant enzymes in the human upper airway. Clin Immunol 2009;130(3):244–51.

19. Christiansen B, Bellostas Muguerza N, Petersen AM, Kveiborg B, Madsen CR, Thomas H, *et al*. Ingestion of broccoli sprouts does not improve endothelial function in humans with hypertension. PLoS One 2010;5(8):e12461.

20. Kahlon TS, Chiu MC, Chapman MH. Steam cooking significantly improves in vitro bile acid binding of collard greens, kale, mustard greens, broccoli, green bell pepper, and cabbage. Nutr Res 2008;28(6):351–7.

21. Dunn SE, LeBlanc GA. Hypocholesterolemic properties of plant indoles. Inhibition of acyl-CoA:cholesterol acyltransferase activity and reduction of serum LDL/VLDL cholesterol levels by glucobrassicin derivatives. Biochem Pharmacol 1994 20;47(2):359–64.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2024-06-26]

22. LeBlanc GA, Stuart JD, Dunn SE, Baldwin WS. Effect of the plant compound indole-3-carbinol on hepatic cholesterol homoeostasis. Food Chem Toxicol 1994;32(7):633–9.

23. Maiyoh GK, Kuh JE, Casaschi A, Theriault AG. Cruciferous indole-3-carbinol inhibits apolipoprotein B secretion in HepG2 cells. J Nutr 2007;137(10):2185–9.

24. Lê K-A, Tappy L. Metabolic effects of fructose. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care. 2006;9(4):469–75.

25. Dekker MJ, Su Q, Baker C, Rutledge AC, Adeli K. Fructose: a highly lipogenic nutrient implicated in insulin resistance, hepatic steatosis, and the metabolic syndrome. Am J Physiol Endocrinol Metab 2010;299(5):E685–94.

26. Crescenzo R, Bianco F, Falcone I, Coppola P, Liverini G, Iossa S. Increased hepatic de novo lipogenesis and mitochondrial efficiency in a model of obesity induced by diets rich in fructose. Eur J Nutr 2013;52(2):537–45.

27. Kazumi T, Odaka H, Hozumi T, Ishida Y, Amano N, Yoshino G. Effects of dietary fructose or glucose on triglyceride production and lipogenic enzyme activities in the liver of Wistar fatty rats, an animal model of NIDDM. Endocr J 1997;44(2):239–45.

28. Lim JS, Mietus-Snyder M, Valente A, Schwarz JM, Lustig RH. The role of fructose in the pathogenesis of NAFLD and the metabolic syndrome. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2010;7(5):251–64.

29. Chiu S, Sievenpiper JL, de Souza RJ, Cozma AI, Mirrahimi A, Carleton AJ, et al. Effect of fructose on markers of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. Eur J Clin Nutr 2014;68(4):416–23.

30. Zhao HD, Zhang F, Shen G, Li YB, Li YH, Jing HR, et al. Sulforaphane protects liver injury induced by intestinal ischemia reperfusion through Nrf2-ARE pathway. World J Gastroenterol 2010 28;16(24):3002–10.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2024-06-26]