



مصرف اسیدهای چرب ترانس و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی

سید سعید خیاط زاده^۱، عاطفه دهقان^۲، لیلا آزادبخت^{۳*}

- ۱- دانشجوی دکتری تخصصی تغذیه، مرکز تحقیقات بیوشیمی و تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.
- ۲- کارشناس تغذیه، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
- ۳- استاد، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱۲/۲۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۷/۲۹

چکیده

زمینه و هدف

منبع اصلی اسیدهای چرب ترانس عمدتاً هیدروژناسیون صنعتی روغن‌های گیاهی است. این اسیدها طی هیدروژناسیون باکتریایی در روده نشخوار کنندگانی مانند گاو، گوسفند و بز نیز تشکیل می‌شوند. شواهد اپیدمیولوژیک بیانگر این مطلب هستند که دریافت این ترکیبات ممکن است همراه با افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی مانند آترواسکلروزیس یا بیماری‌های مزمن قلبی باشد. هدف مطالعه حاضر فهم بیشتر اثرات اسیدهای چرب بر بیماری‌های قلبی-عروقی است. بنابراین شواهد موجود از مطالعات مختلف مورد مطالعه قرار گرفتند.

مواد و روش‌ها

جستجویی کامل با موضوع ارتباط بین میزان دریافت اسیدهای چرب ترانس و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی در پایگاه‌های الکترونیکی ISI و PubMed (برای دسترسی به مقالات لاتین) و در پایگاه الکترونیکی SID (برای دسترسی به مقالات فارسی) از سال ۱۹۹۳ تا ۲۰۱۴ انجام شد.

یافته‌ها

نتایج بیشتر مطالعات، ارتباط مستقیم معنی‌دار بین میزان دریافت اسیدهای چرب ترانس و خطر بیماری قلبی-عروقی را نشان می‌دهند. همچنین افزایش دریافت اسیدهای چرب ترانس با افزایش خطر دیابت، التهاب سیستمیک، کاهش سیالیت غشا، افزایش سطوح لیپیدهای سرم و شاخص‌های التهابی همراه است.

نتیجه‌گیری

بیشتر شواهد درباره دریافت اسیدهای چرب ترانس بدست آمده از روغن‌های گیاهی هیدروژنه و بیماری‌های قلبی-عروقی است و اطلاعات درباره اثرات اسیدهای چرب ترانس حاصل از منابع طبیعی متناقض است. انجام مطالعات در زمینه اثرات اسیدهای چرب طبیعی و خطر ابتلا به امراض قلبی-عروقی لازم بنظر می‌رسد. با وجود شواهد گسترده درباره اثرات مضر اسیدهای چرب ترانس صنعتی بر سلامت انسان، بنظر می‌رسد که استفاده از این اسیدهای چرب باید در صنعت ممنوع گردد.

کلیدواژه‌ها

اسید چرب، اسید چرب ترانس، بیماری قلبی-عروقی، آترواسکلروزیس، التهاب

* نویسنده مسئول: دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و گروه تغذیه جامعه.

پست الکترونیک: Azadbakht@hlth.mui.ac.ir

■ مقدمه

این عوامل شامل افزایش غلظت لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها، افزایش شاخص‌های التهابی و اختلال عملکرد اندوتلیال می‌شود. نتایج آنالیزهای کمی بیان می‌کند که اگر روغن‌های گیاهی هیدروژنه با چربی‌ها و روغن‌های دیگر جایگزین شوند، ممکن است باعث کاهش خطر بیماری عروق کرونری قلب تا بیش از ۵۰ درصد شود^(۲۰،۲۵). مطالعات کارآزمایی کوچکی نیز در زمینه ارتباط بین اسیدهای چرب ترانس حیوانی و خطر بیماری‌های قلبی-عروقی انجام شده است، ولی در مجموع نتایج این مطالعات متناقض است. اگرچه در بعضی از مطالعات، اثر درمانی در رابطه با مصرف اسیدهای چرب حیوانی گزارش شده است ولی دلیل قدرت پائین آماری این مطالعات نتایج مبهم است. در زمینه ارتباط مصرف اسیدهای چرب ترانس و خطر ابتلا به سرطان‌ها نیز به مطالعات بیشتری نیاز است. بنظر می‌رسد با توجه به کمبود اطلاعات و همچنین یافته‌های متناقض در زمینه اثرات مصرف اسیدهای چرب ترانس، به مطالعات بیشتری نیاز است^(۳۶). متوسط میزان دریافت روزانه اسیدهای چرب ترانس در جمعیت آمریکای شمالی حدود ۵/۸ گرم در روز یا ۲/۶ درصد از کالری است، اگرچه مصرف فردی می‌تواند بین ۱ تا ۲۹ گرم در روز باشد^(۱۵). متوسط میزان مصرف این مواد از منابع روغن-های گیاهی هیدروژنه صنعتی حدود ۱۴ گرم به ازای هر ۱۰۰۰ کیلوکالری دریافت انرژی است^(۳۷). میزان اسیدهای چرب ترانس در محصولات غذایی ایرانی بسیار بالاست^(۳۸)، بطوریکه این میزان در روغن‌های گیاهی هیدروژنه حدود ۳۳ درصد از کل اسیدهای چرب^(۳۹)، در محصولات لبنی بین ۱/۶ تا ۱۶/۱ درصد و در بعضی تنقلات مانند کیک‌ها تا ۳۶/۱ درصد می‌رسد^(۳۸). این مقاله، اثرات فیزیولوژیکی و سلولی اسیدهای چرب ترانس و همچنین ارتباط بین دریافت چربی‌های ترانس و بیماری عروق کرونری قلب، انسداد شرایین و دیابت را مرور می‌کند.

■ مواد و روش‌ها

یک جستجوی کامل با موضوع ارتباط بین میزان دریافت اسید-های چرب ترانس و خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در پایگاه‌های الکترونیکی ISI و PubMed (برای دسترسی به مقالات لاتین) و همچنین در پایگاه الکترونیکی SID (برای دسترسی به مقالات فارسی) از سال ۱۹۹۳ تا ۲۰۱۴ انجام شد. کلیدواژه‌های اسیدچرب ترانس، بیماری‌های قلبی-عروقی، چربی‌های حیوانی، روغن‌های گیاهی، دیابت، سرطان، التهاب مورد جستجو قرار گرفت.

■ یافته‌ها

لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم: یک ارتباط مثبت بین سطح بالای LDL-کلسترول سرم و خطر ابتلا به بیماری عروق کرونری قلب یا انسداد شرایین وجود دارد. شواهد مطالعات اپیدمیولوژیکی بر این است که دریافت اسیدهای چرب ترانس در قیاس با اسیدهای چرب اشباع باعث افزایش نسبت LDL-کلسترول سرم به HDL-کلسترول سرم، افزایش نسبت آپو B به آپو A و همچنین افزایش

بیماری‌های قلبی-عروقی دلیل اصلی مرگ و میر در بیشتر کشورهای دنیا محسوب می‌شوند. این بیماری‌ها در ابتدای قرن بیستم علت ۱۰ درصد از کل مرگ و میرها در دنیا محسوب می‌شد، اما امروزه ۳۰ تا ۸۰ درصد علت مرگ و میرها را در کشورهای در حال توسعه به خود اختصاص می‌دهد^(۱-۳). این بیماری‌ها همچنین علت اصلی ناتوانی‌ها و مرگ و میر در ایران محسوب می‌شود، بطوریکه ۵۰ درصد از آمار فوت بدلیل مشکلات قلبی-عروقی است^(۴). در بیشتر موارد دلیل اصلی بیماری عروق کرونری قلب و انسداد شرایین، تشکیل یک پلاک پیش‌رونده ضخیم و به دنبال آن کاهش قابلیت ارتجاعی دیواره شریانی ناشی از تجمع لیپیدها (شروع با استرهای کلسترول)، بافت پیوندی و در مراحل بعد کلسیم است^(۵). گسترش پلاک در شریان‌ها نتیجه عوامل گوناگونی است که شامل عفونت، دیابت، مصرف دخانیات، عدم فعالیت فیزیکی، شاخص توده بدنی افزایش یافته و سطح بالای تری گلیسیرید می‌باشد^(۶).

رژیم غذایی نادرست به عنوان یک عامل خطر مهم برای بیماری‌های قلبی-عروقی شناخته می‌شود^(۷-۱۲). مطالعات بالینی گوناگون اثر دریافت اسیدهای چرب ترانس بر افزایش عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را نشان داده‌اند^(۱۳-۱۸).

دریافت اسیدهای چرب ترانس باعث افزایش سطح LDL-کلسترول، کاهش سطح HDL-کلسترول، افزایش التهاب و اختلال عملکرد اندوتلیالی می‌شود^(۱۹-۲۱). اسیدهای چرب ترانس همچنین باعث افزایش سطح لیپوپروتئین a، فعالسازی عامل انعقادی VI، فعالسازی پروتئین انتقال دهنده استر کلسترول و افزایش سطح تری گلیسیرید پلاسما می‌شوند. بدلیل اثرات مضر اسیدهای چرب ترانس، انجمن غذا و داروی آمریکا از ژانویه ۲۰۰۶ اقدام به انتشار برچسب‌های غذایی مربوط به میزان سطح دریافتی اسیدهای چرب ترانس نموده است^(۲۲-۲۵). اسیدهای چرب ترانس رژیم غذایی عمدتاً از طریق هیدروژناسیون صنعتی روغن‌های گیاهی غیراشباع بدست می‌آیند. این نوع از اسیدهای چرب در محصولاتمانند کیک‌ها، کلوچه-ها و چاشنی‌های سالاد یافت می‌شوند. نوع دیگر این ترکیبات از طریق هیدروژناسیون طبیعی باکتریایی اسیدهای چرب غیراشباع در درون معده چند بخشی حیوانات نشخوارکننده مانند گوسفند، بز و گاو تشکیل می‌شود. این نوع از اسیدهای چرب ترانس عمدتاً در محصولات لبنی مشتق از شیر و گوشت حیوانات یافت می‌شوند^(۲۶-۳۱). شواهدی از مطالعات اپیدمیولوژیک بیانگر این مطلب است که ممکن است دریافت اسیدهای چرب ترانس صنعتی و اسیدهای چرب ترانس حاصل از عمل باکتریایی معده نشخوارکنندگان اثر متفاوتی بر بیماری عروق کرونری قلب داشته باشند. در مقابل ارتباط مستقیم اثر دریافت اسیدهای چرب ترانس صنعتی بر افزایش خطر بیماری عروق کرونری قلب، بعضی مطالعات یک ارتباط معکوس یا عدم ارتباط را بین دریافت این اسیدهای طبیعی و خطر بیماری کرونری قلب نشان داده‌اند^(۳۲-۳۴).

مطالعات نشان می‌دهند که دریافت اسیدهای چرب ترانس صنعتی اثر نامطلوبی بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی دارند که

در پائین‌ترین پنجم دریافت، سطح بالاتری از عوامل التهابی را همچون پروتئین واکنش گر C به میزان ۷۳ درصد، اینترلوکین ۶ به میزان ۱۷ درصد و عامل نکروز کننده توموری به میزان ۲/۵ درصد دارا بودند^(۵۳). اثرات مصرف اسیدهای چرب ترانس در مطالعات کارآزمایی بالینی نیز گزارش شده است. در مطالعه‌ای که روی بیماران مبتلا به هیپرکلسترولمی انجام گرفت اثرات دریافت بالاتر اسیدهای چرب ترانس در افرادی که به مدت یک ماه رژیم غذایی بر پایه مارگارین لوبیای سویا (۶/۷ درصد انرژی از اسیدهای چرب ترانس) مصرف می‌کردند در قیاس با افرادی که رژیم غذایی بر پایه روغن لوبیای سویا (۰/۶ درصد انرژی از اسیدهای چرب ترانس) مصرف می‌کردند مورد بررسی قرار گرفت. نتایج پس از یک ماه بیانگر آن بود که افرادی که میزان بیشتری از اسیدهای چرب ترانس دریافت می‌کردند دارای سطح بالاتری از اینترلوکین ۶ و عامل نکروز کننده توموری آلفا بودند، ولی تفاوت معنی‌داری در سطح اینترلوکین ۱ بتا مشاهده نشد^(۵۴). در کارآزمایی بالینی دیگری که اثرات دو نوع رژیم غذایی (رژیم غذایی A: ۸ درصد انرژی از اسیدهای چرب ترانس، رژیم غذایی B: دارای اسید چرب اولئیک اسید بجای اسید چرب ترانس) را به مدت ۵ هفته روی افراد مورد بررسی قرار دادند، پس از پایان مطالعه مشاهده شد افرادی که تحت رژیم غذایی A بودند، سطح بالاتری از اینترلوکین ۶ و پروتئین واکنش گر C را داشتند^(۵۵).

عملکرد سلول اندوتلیال: نتایج از مطالعات گوناگون مشاهده‌ای و کارآزمایی‌ها بیانگر این است که مصرف اسیدهای چرب ترانس می‌تواند در تخریب عملکرد اندوتلیالی نقش داشته باشند. مطالعه‌ای که توسط Garcia و همکاران صورت گرفت نشان داد در قیاس بین بالاترین و پائین‌ترین پنجم دریافت اسیدهای چرب ترانس، E-selectin به میزان ۲۰ درصد، مولکول چسبندگی داخل سلولی^۱ به میزان ۱۰ درصد و مولکول چسبندگی سلول عروقی^۲ نیز به میزان ۱۰ درصد سطح بالاتری را دارند^(۵۳). بطور مشابه در یک کارآزمایی بالینی که روی ۵۰ مرد بالغ صورت گرفت نشان داده شد افرادی که اسیدهای چرب ترانس مصرف می‌کردند در قیاس با افرادی که اسید چرب اولئیک یا کربوهیدرات مصرف می‌نمودند دارای سطح بالاتری از E-selectin بودند^(۵۵). همچنین در مطالعه اسماعیل زاده و همکاران نشان داده شد، افراد در بالاترین پنجم دریافت روغن‌های گیاهی هیدروژنه در قیاس با پائین‌ترین پنجم دریافت دارای سطوح بالاتری از عوامل التهابی مانند پروتئین واکنش گر C، عامل نکروز کننده تومور آلفا و اینترلوکین ۶ بودند^(۵۶، ۵۷).

اثرات دیگر: اسیدهای چرب ترانس بر بعضی عوامل دیگر قلبی-عروقی نیز اثر می‌گذارند. در مطالعات کارآزمایی بالینی مصرف

محتوی کلسترول LDL و HDL می‌شوند. همه این موارد می‌توانند منجر به افزایش خطر بیماری قلبی-عروقی شوند^(۴۴-۴۰). در یک مطالعه مورد-شاهدی که در پژوهش آینده‌نگر زنان پرستار سالم طراحی و انجام گرفت، ۱۶۶ فرد مبتلا به بیماری عروق کرونری قلب با ۳۲۷ فرد شاهد مورد بررسی قرار گرفتند. هدف مطالعه بررسی اثر مصرف اسیدهای چرب ترانس بر بیماری عروق کرونری قلب بود. افزایش محتوی اسیدهای چرب ترانس گویچه‌های قرمز خون، افزایش سطح LDL-کلسترول سرم، کاهش سطح HDL-کلسترول سرم، افزایش نسبت LDL به HDL و نهایتاً افزایش خطر ابتلا به بیماری عروق کرونری قلب از نتایج این مطالعه بود^(۳۹). در مطالعه‌ای که توسط Mensink و همکارانش انجام گرفت نتایج بیانگر این بود که مصرف اسیدهای چرب ترانس در قیاس با مصرف دیگر چربی‌ها باعث افزایش بیشتر در سطح تری‌گلیسیرید خون می‌شود^(۳۶). در یک مطالعه متاآنالیز که روی نتایج حاصل از ۱۳ کارآزمایی بالینی، آنالیز انجام شده است نشان داد که مصرف اسیدهای چرب ترانس در قیاس با مصرف دیگر گروه‌های چربی باعث افزایش سطح LDL-کلسترول سرم، افزایش نسبت کلسترول تام سرم به سطح HDL-کلسترول سرم، افزایش نسبت آپو B به آپو A و کاهش سطوح HDL-کلسترول می‌شود^(۴۵). البته بعضی مطالعات دیگر یک کاهش در سطوح LDL-کلسترول سرم در اثر مصرف اسیدهای چرب ترانس در قیاس با مصرف اسیدهای چرب غیر-اشباع نشان داده‌اند^(۴۶). البته دلیل این کاهش یا بعضی نتایج دیگر می‌تواند نوع ایزومر مصرفی اسیدهای چرب ترانس باشد که بر نتایج مطالعه اثرگذار است. مطالعه مورد-شاهدی دیگری نیز توسط فرانک پور و همکاران روی ۱۱۲ بیمار مبتلا به گرفتگی عروق کرونری برای تعیین اثر میزان اسید چرب ترانس بافت چربی و بیماری عروق کرونری قلب در ایران انجام شد. نتایج نشان داد که میزان اسید چرب ترانس بافت چربی در جمعیت ایرانی سطح بالاتری را نسبت به جوامع دیگر دارد، و علاوه بر آن سطح بالاتر اسید چرب ترانس بافت چربی با افزایش سطح LDL-کلسترول سرم و سطح بالاتر نسبت LDL-کلسترول به HDL-کلسترول سرم و افزایش خطر ابتلا به بیماری عروق کرونری قلب مرتبط بود^(۴۷).

التهاب سیستمیک: التهاب به عنوان یک عامل خطر غیرمستقیم در افزایش تصلب شرائین، مرگ ناگهانی ناشی از حملات قلبی و دیابت شناخته می‌شود^(۴۸-۴۱). مطالعات گوناگون نشان می‌دهند که مصرف اسیدهای چرب ترانس باعث افزایش التهاب می‌شود. در زنان میزان بیشتر دریافت این مواد در ارتباط با افزایش سطح عامل نکروز کننده تومور، اینترلوکین ۶ و پروتئین واکنش گر C است^(۵۲). مطالعه مقطعی با هدف بررسی اثر مصرف اسیدهای چرب ترانس بر عوامل خطر التهابی پلاسما و اختلال عملکرد اندوتلیالی بر روی ۷۳۰ نفر از زنان سالم (به شرط عدم ابتلا به دیابت، سرطان و هر گونه بیماری قلبی-عروقی) درون مطالعه آینده‌نگر زنان سالم پرستار انجام شد. نتایج بیانگر این مطلب بود که افراد در بالاترین پنجم دریافت اسیدهای چرب ترانس در قیاس با افراد

^۱ Intercellular Adhesion Molecule 1^۲ Vascular Cell Adhesion Molecule 1^۳ Paraksonaz

دریافت، میزان افزایش خطر ۳۹ درصد در ابتلا به دیابت را نشان می‌دهند^(۷۵). در مطالعه مقطعی که بر روی معلمان تهرانی ۴۰ تا ۶۰ سال انجام شد، مشخص گردید افراد در بالاترین پنجم دریافت روغن‌های گیاهی هیدروژنه در قیاس با افراد در پائین‌ترین پنجم دریافت، شانس بیشتری برای ابتلا به دیابت و سندرم متابولیک^(۷۶)، فشار خون و اختلال در چربی‌های خون^(۷۷) را داشتند.

سیالیت غشا: اسیدهای چرب در قالب فسفولیپیدها در غشای همه سلول‌های بدن وجود دارند. ترکیب اسیدهای چرب غشا بطور موثری بر سیالیت و عملکرد غشا تاثیر می‌گذارد، بخصوص، اسیدهای چرب اشباع و غیراشباع می‌توانند به عنوان تنظیم‌کننده‌های خیلی موثری در سیالیت غشا نقش ایفا کنند. این پدیده می‌تواند در عملکرد گیرنده‌های غشا نقش بارزی داشته باشد. اسیدهای چرب ترانس می‌توانند از طریق تاثیر بر سیالیت و تمامیت غشا و عملکرد گیرنده‌های غشا بر میزان خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی تاثیر بگذارند. Niu و همکاران نشان دادند که فسفولیپیدهای حاوی اسیدهای چرب ترانس، تمایل و پیوستگی بیشتری برای کلسترول نسبت به آنالوگ‌های سیس دارند^(۷۸). بدلیل اینکه سطح کلسترول غشا و گیرنده‌های غشا نقش مهمی در تنظیم میزان هموستاز کلسترول دارند، بالا رفتن محتوی کلسترول غشا و کاهش فعالیت گیرنده‌های غشایی که توسط اسیدهای چرب ترانس موجود در غشا ایجاد می‌شود، می‌تواند مسئول بالا رفتن سطح LDL-کلسترول در رژیم‌های حاوی اسیدهای چرب ترانس باشد.

نتایج دیگر مطالعات بیانگر این بود که مصرف اسید چرب ترانس الایدیک اسید در قیاس با اسیدهای چرب سیس باعث افزایش اتصال کلسیم به سلول‌ها و کاهش ترکیدن اسموتیک گلبول‌های قرمز خون در گوسفند و جوجه می‌شود^(۷۹-۸۶). اگر چه تفاوت بین اثرات مصرف اسیدهای چرب ترانس و سیس بر سیالیت غشا واضح است، ولی هنوز مطالعه‌ای انجام نشده است که اثرات مصرف اسید-های چرب ترانس حاصل از منابع حیوانی را بر روی سیالیت غشا نشان دهد.

اسیدهای چرب ترانس از منابع حیوانی: بیشتر اسیدهای چرب ترانس موجود در رژیم غذایی ناشی از مصرف روغن‌های گیاهی هیدروژنه شده صنعتی هستند. اگر چه مقادیر کمی از اسیدهای چرب ترانس موجود در رژیم غذایی بدلیل مصرف محصولات لبنی و گوشت نشخوار کنندگانی مانند گوسفند و گاو است. شکل عمده اسید چرب ترانس موجود در این جانوران، اسید چرب واکسینیک اسید (فرم کنژوگه شده اسید چرب لینولنیک) است. نوع و ترکیب غذایی نشخوار کنندگان می‌تواند بر محتوی اسید چرب رژیم غذایی آنها اثر گذار باشد، هر چند که کل میزان اسید چرب ترانس آنها نسبتا پائین است (۱ تا ۸ درصد کل چربی)^(۸۷). در حقیقت بیشتر تلاش‌ها برای افزایش دادن سطح لینولنیک اسید کنژوگه به جای

اسیدهای چرب ترانس در ارتباط با افزایش سطح پاراکسوناز سرم^۳ (آنزیم مرتبط با HDL-کلسترول) و نقص عملکرد فعال کننده پلاسمینوژن بافتی بعد از غذا بوده است^(۵۸، ۵۹).

کارآزمایی‌های دیگری اثرات مصرف اسیدهای چرب ترانس را روی شاخص مقاومت انسولینی ارزیابی کرده‌اند که نتایج متفاوتی را در پی داشته است^(۶۰-۶۵). این نتایج مختلف می‌تواند به دلیل تفاوت در جمعیت‌ها و تغییرات در اندازه‌گیری مقاومت انسولینی به دلیل تفاوت در طول مدت درمان باشد. بعلاوه اینکه مطالعات بیشتر در جهت روشن شدن اثرات مصرف اسیدهای چرب ترانس و دیگر اثرات فیزیولوژیک مورد نیاز است.

بیماری عروق کرونری قلب، انسداد شرایین، دیابت: دریافت اسیدهای چرب ترانس (۱ تا ۳ درصد از کل انرژی) باعث افزایش میزان خطر ابتلا به بیماری عروق کرونری قلب می‌شود. همچنان که حذف این ترکیبات از رژیم غذایی باعث بهبود عملکرد عروق کرونری می‌گردد. مطالعات نشان می‌دهند جایگزینی ۲ درصد انرژی حاصل از اسیدهای چرب ترانس با اسیدهای چرب غیراشباع غیرهیدروژنه باعث کاهش ۵۳ درصدی در خطر ابتلا به بیماری عروق کرونری می‌شود^(۶۶). نتایج حاصل از یک مطالعه متاآنالیز شامل ۴ مطالعه آینده‌نگر بزرگ شامل ۱۴۰۰۰ فرد این گونه بود که دریافت هر ۲ درصد انرژی از اسیدهای چرب ترانس باعث افزایش خطر ۲۳ درصدی در خطر ابتلا به بیماری عروق کرونری قلب می‌شود^(۳۱-۳۳، ۶۷).

در مطالعه‌ای که توسط Bassett و همکاران انجام گرفت از یک مدل حیوانی برای تعیین اثر مصرف اسیدهای چرب ترانس بر روی خطر ابتلا به انسداد شرایین استفاده شد. در این مطالعه از موش‌های فاقد رسپتور LDL-کلسترول استفاده گردید، به این دلیل که این موش‌ها بهترین مدل را برای نشان دادن تاثیر رژیم‌های پرچرب در پیشرفت انسداد شرایین دارند. مشاهدات نشان داد وقتی این موش‌ها تحت رژیم غذایی حاوی اسید چرب ترانس الایدیک اسید قرار می‌گیرند پلاک‌های پیشبرنده انسداد شرایین رشد فزاینده‌ای را نشان می‌دهند. بعلاوه وقتی این موش‌ها همزمان تحت رژیم غذایی با کلسترول بالا نیز قرار گرفتند هیچگونه اثر اضافی دیده نشد. این موضوع به دلیل اثر همپوشانی کلسترول و اسیدهای چرب ترانس بود که به همین دلیل بعضی مطالعات دیگر نتوانسته بودند اثر اسیدهای چرب ترانس را ببینند^(۶۷-۷۱). در مطالعه حیوانی دیگر در موش‌ها نشان داده شد که دریافت بالای اسیدهای چرب ترانس با تشکیل لخته خون و بروز انفارکتوس میوکارد مرتبط بود^(۷۲).

اگر چه در میان سه مطالعه آینده‌نگر که ارتباط بین مصرف اسیدهای چرب ترانس و شیوع دیابت را بررسی کردند، دو مطالعه ارتباط معنی‌داری را نشان نمی‌دادند^(۷۳، ۷۴). اما مطالعه‌ای که در میان ۸۴۹۴۱ زن پرستار به مدت ۱۶ سال انجام گرفت بیانگر آن بود که مصرف اسیدهای چرب ترانس با خطر ابتلا به دیابت ارتباط مستقیم و معنی‌داری دارد. بطوریکه افراد در بالاترین پنجم دریافت اسیدهای چرب ترانس در قیاس با افراد در پایین‌ترین پنجم

^۱ Membrane Fluidity

ارتباط معکوس بین مصرف اسیدهای چرب ترانس و بیماری عروق کرونری قلب نشان می‌دهند، هر چند که این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار نیست^(۲۸،۳۱،۳۳،۳۵). البته ارتباط کمتر بین مصرف اسیدهای چرب ترانس حیوانی و بیماری عروق کرونری قلب در قیاس با اسید چرب ترانس صنعتی می‌تواند به دلایل مختلفی مانند سطوح کمتر اسید چرب ترانس در محصولات حیوانی (به‌خصوص کمتر از ۰/۵ درصد انرژی)، اثرات زیستی مختلف و تاثیر دیگر عوامل موجود در محصولات لبنی و گوشت باشد که اثرات مصرف اسیدهای چرب ترانس حیوانی را تعدیل می‌کنند.

کاهش دادن آن در محصولات لبنی و گوشت، آن هم به دلیل فرضیه اثرات سودمند آن در سلامت انسان است. اگر چه کارآزمایی‌هایی که در زمینه رژیم غذایی انجام شده‌اند نشان می‌دهند که مصرف لینولنیک اسید کنژوگه باعث کاهش حساسیت انسولین و افزایش پراکسیداسیون چربی‌ها می‌شود، بعلاوه دارای اثرات ترکیبی روی شاخص‌های التهابی و عملکرد ایمنی است^(۸۸، ۸۹). از بین چهار مطالعه آینده‌نگری که ارتباط بین اسیدهای چرب ترانس و بیماری عروق کرونری قلب را بررسی کرده‌اند، هیچکدام ارتباط مثبت معنی‌داری را نشان نمی‌دهند. درحالی‌که سه مطالعه

جدول شماره ۱- برخی مطالعات در رابطه با دریافت اسیدهای چرب ترانس و خطر بیماری‌های قلبی-عروقی.

نویسنده	طراحی مطالعه	سال انتشار	کشور	نتایج
Kwiterovich PO Jr	مروری	۱۹۹۷	آمریکا	افزایش نسبت LDL-کلسترول سرم به HDL-کلسترول سرم، افزایش نسبت آپو B به آپو A و همچنین افزایش محتوی کلسترول LDL و HDL در دریافت سطوح بالاتر اسیدهای چرب ترانس
Sun Q	آینده‌نگر	۲۰۰۷	آمریکا	ارتباط افزایش دریافت اسیدهای چرب ترانس با افزایش محتوی اسیدهای چرب ترانس گویچه‌های قرمز خون، افزایش سطح LDL-کلسترول سرم، کاهش سطح HDL-کلسترول سرم، افزایش نسبت LDL به HDL و نهایتاً افزایش خطر ابتلا به بیماری عروق کرونری قلب
Mensink RP	متاآنالیز	۲۰۰۳	هلند	افزایش بیشتر در سطح تری‌گلیسیرید خون در مصرف بالاتر اسیدهای چرب ترانس
Micha R	متاآنالیز	۲۰۰۸	آمریکا	افزایش سطح LDL-کلسترول سرم، افزایش نسبت کلسترول تام سرم به سطح HDL-کلسترول سرم، افزایش نسبت آپو B به آپو A و کاهش سطوح HDL-کلسترول در مصرف بالاتر اسیدهای چرب ترانس
Ghahremanpour F	مورد-شاهدی	۲۰۰۸	ایران	ارتباط سطح بالاتر اسید چرب ترانس بافت چربی با افزایش سطح LDL-کلسترول سرم و سطح بالاتر نسبت LDL-کلسترول به HDL-کلسترول سرم و افزایش خطر ابتلا به بیماری عروق کرونری قلب
Lopez-Garcia E	مقطعی	۱۹۹۰	آمریکا	سطح بالاتر عوامل التهابی شامل پروتئین واکنش گر c، اینترلوکین ۶ و عامل نکروز کننده تومور در بالاترین پنجم مصرف اسید چرب ترانس در قیاس پائین‌ترین پنجم مصرف
Baer DJ	کارآزمایی بالینی	۲۰۰۴	آمریکا	سطح بالاتر اینترلوکین ۶، پروتئین واکنش گر c و E-selectin به دنبال مصرف بیشتر چربی ترانس
Esmailzadeh A	مقطعی	۲۰۰۸	ایران	سطح بالاتر عوامل التهابی مانند پروتئین واکنش گر c، عامل نکروز کننده تومور آلفا و اینترلوکین ۶ در مصرف بالاتر اسیدهای چرب ترانس
de Roos NM	کارآزمایی بالینی	۲۰۰۲	هلند	ارتباط مصرف اسید چرب ترانس و افزایش سطح پاراکسوناز سرم (آنزیم مرتبط با HDL-کلسترول) و نقص عملکرد فعال کننده پلاسمینوژن بافتی
Oh K	آینده‌نگر	۱۹۸۰	آمریکا	ارتباط دریافت هر ۲ درصد انرژی از اسیدهای چرب ترانس با افزایش خطر ۲۳ درصدی در خطر ابتلا به بیماری عروق کرونری قلب
Meyer KA	آینده‌نگر	۲۰۰۱	آمریکا	افزایش خطر ۳۹ درصدی در ابتلا به دیابت در بالاترین پنجم دریافت اسیدهای چرب ترانس در قیاس با افراد در پائین‌ترین پنجم

■ نتیجه‌گیری

بنظر می‌رسد سیستم‌های بهداشتی در کشورهای مختلف از جمله ایران باید برای به حداقل رساندن دریافت اسیدهای چرب ترانس آگاهی و دانش کافی را در زمینه اثرات مضر رژیم‌های غذایی حاوی این اسیدهای چرب به مردم بدهند. ضمن آنکه لازم است قوانینی وضع شود تا رستوران‌ها و اماکن طبخ غذا ملزم به عدم استفاده از این اسیدهای چرب در غذاهای خود شوند. بعلاوه تجارب در کشور-های مختلف نشان می‌دهد که جایگزینی اسیدهای چرب ترانس با اسیدهای چرب مفید می‌تواند بدون تغییر در کیفیت و قیمت غذاها اتفاق بیفتد. یک راهبرد جامع در زمینه حذف اسیدهای چرب صنعتی از رژیم غذایی چه در کشورهای در حال توسعه و چه کشورهای توسعه یافته می‌تواند سالانه منجر به پیشگیری از بیماری عروق کرونری قلب در ده‌ها هزار نفر شود.

امروزه اکثر نتایج و شواهد از مطالعات گذشته‌نگر، کارآزمایی‌ها، مطالعات آینده‌نگر، مطالعات حیوانی و آزمایشگاهی بیانگر تاثیرات مضر مصرف اسیدهای چرب ترانس بر سلامت قلب و عروق هستند. این نوع از اسیدهای چرب با تاثیر بر گستره زیادی از عوامل لیپیدی و غیرلیپیدی باعث افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شوند. برای تعیین و درک ارتباط اسیدهای چرب ترانس و خطر بیماری عروق کرونری قلب نیاز به تحقیقات بیشتر در زمینه اثرات هم‌افزایی اسیدهای چرب ترانس با دیگر اجزاء غذایی، داروها و عوامل محیطی است.

عدم دسترسی به متن کامل بعضی از مقالات و کمبود مقالات در زمینه بررسی ارتباط اسیدهای چرب ترانس منابع حیوانی و بیماری‌های قلبی-عروقی از محدودیت‌های این تحقیق مروری بود.

■ References

1. Mathers CD, Lopez AD, Murray CJL. Global Burden of Disease and Risk Factors. The Burden of Disease and Mortality by Condition: Data, Methods, and Results for 2001 (Chapter 3). Washington (DC): World Bank; 2006, 5-93.
2. Murray CJ, Lopez AD, Jamison DT. The global burden of disease in 1990: summary results, sensitivity analysis and future directions. Bull World Health Organ. 1994; 72(3): 495-509.
3. World Health Organization. World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Available from: URL: http://www.who.int/whr/2002/en/whr02_en.pdf/, (Accessed: 2002).
4. Hatmi ZN, Tahvildari S, Gafarzadeh Motlag A, Sabouri Kashani A. Prevalence of coronary artery disease risk factors in Iran: a population based survey. BMC Cardiovasc Disord. 2007; 7: 32.
5. Mangiapane EH, Salter AM. Diet, lipoproteins and coronary heart disease: a biochemical perspective. UK: Nottingham University Press; 1999.
6. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation. 1998; 97(18): 1837-47.
7. Eilat-Adar S, Goldbourt U. Nutritional recommendations for preventing coronary heart disease in women: evidence concerning whole foods and supplements. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2010; 20: 459-66.
8. Badimon L, Vilahur G, Padro T. Nutraceuticals and atherosclerosis: human trials. Cardiovasc Ther. 2010; 28(4): 202-15.
9. Houston MC. The role of cellular micronutrient analysis, nutraceuticals, vitamins, antioxidants and minerals in the prevention and treatment of hypertension and cardiovascular disease. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2010; 4(3): 165-83.
10. Kant AK. Dietary patterns: biomarkers and chronic disease risk. Appl Physiol Nutr Metab. 2010; 35(2): 199-206.
11. Flock MR, Kris Etherton PM. Dietary Guidelines for Americans 2010: implications for cardiovascular disease. Curr Atheroscler Rep. 2011; 13(6): 499-507.
12. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. Arch Intern Med. 2009; 169(7): 659-69.
13. Marchand V. Trans fats: what physicians should know? Paediatr Child Health. 2010; 15(6): 373-78.
14. Remig V, Franklin B, Margolis S, Kostas G, Nece T, Street JC. Trans fats in America: a review of their use, consumption, health implications, and regulation. J Am Diet Assoc. 2010; 110(4): 585-92.
15. Chowdhury R, Johnson L, Steur M. Trans fatty acid isomers in mortality and incident coronary heart disease risk. J Am Heart Assoc. 2014; 3(4).



16. Bassett CM, Edel AL, Patenaude AF, McCullough RS, Blackwood DP, Chouinard PY, et al. Dietary vaccenic acid has antiatherogenic effects in LDLr mice. *J Nutr.* 2010; 140(1): 18-24.
17. Ballesteros-Vasquez MN, Valenzuela-Calvillo LS, Artalejo-Ochoa E, Robles-Sardin AE. Trans fatty acids: consumption effect on human health and regulation challenges. *Nutr hosp.* 2012; 27(1): 54-64.
18. Willett WC. Dietary fats and coronary heart disease. *J Intern Med.* 2012; 272(1): 13-24.
19. Gebauer SK, Psota TL, Kris-Etherton PM. The diversity of health effects of individual trans fatty acid isomers. *Lipids.* 2007; 42(9): 787-99.
20. Mozaffarian D, Aro A, Willett WC. Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63(2): 5-21.
21. Wallace SK, Mozaffarian D. Trans-fatty acids and nonlipid risk factors. *Curr Atheroscler Rep.* 2009; 11(6): 423-33.
22. Valenzuela A, Morgado N. Trans fatty acid isomers in human health and in the food industry. *Biol Res.* 1999; 32(4): 273-87.
23. Gifford KD. Dietary fats, eating guides, and public policy: history, critique, and recommendations. *Am J Med.* 2002; 113: 89-106.
24. Lichtenstein AH. Trans fatty acids: where are the dietary recommendations? *Curr Opin Lipidol.* 2003; 14(1): 1-2.
25. Food and Drug Administration. Food labeling: trans fatty acids in nutrition labeling, nutrient content claims, and health claims. *Fed Regist.* 2003; 68(133): 41433-506.
26. Mensink RP, Zock PL, Kester ADM, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled diets. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77: 1146-55.
27. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N Engl J Med.* 2006; 354: 1601-13.
28. Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Speizer FE, Rosner BA, et al. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *Lancet.* 1993; 341(8845): 581-5.
29. Sun QMa J, Campos H, Hankinson SE, Manson JE, Stampfer MJ, Rexrode KM, et al. A prospective study of trans fatty acids in erythrocytes and risk of coronary heart disease. *Circulation.* 2007; 115: 1858-65.
30. Lemaitre RN, King IB, Raghunathan TE, Pearce RM, Weinmann S, Knopp RH, et al. Cell membrane trans-fatty acids and the risk of primary cardiac arrest. *Circulation.* 2002; 105(6): 697-701.
31. Oomen CM, Ocke MC, Feskens EJ, van Erp-Baart MA, Kok FJ, Kromhout D. Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet.* 2001; 357(9258): 746-51.
32. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, Spiegelman D, Stampfer M, Willett WC. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. *Br Med J.* 1996; 313: 84-90.
33. Pietinen P, Ascherio A, Korhonen P, Hartman AM, Willett WC, Albanes D, et al. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Am J Epidemiol.* 1997; 145(10): 876-87.
34. Jakobsen MU, Overvad K, Dyerberg J, Heitmann BL. Intake of ruminant trans fatty acids and risk of coronary heart disease. *Int J Epidemiol.* 2008; 37(1): 173-82.
35. Mozaffarian D, Clarke R. Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63(2): 22-33.
36. Gebauer SK, Chardigny JM, Jakobsen MU, Lamarche B, Lock AL, Proctor SD, et al. Effects of ruminant trans fatty acids on cardiovascular disease and cancer: a comprehensive review of epidemiological, clinical, and mechanistic studies. *Adv Nutr.* 2011; 2(4): 332-54.
37. Mozaffarian D, Abdollahi M, Campos H, Houshiarrad A, Willett WC. Consumption of trans fats and estimated effects on coronary heart disease in Iran. *Eur J Clin Nutr.* 2007; 61(8): 1004-10.
38. Nazari B, Asgary S, Azadbakht L. Fatty acid analysis of Iranian junk food, dairy, and bakery products: Special attention to trans-fats. *J Res Med Sci.* 2012; 17(10): 952-7.
39. Asgary S, Nazari B, Sarrafzadegan N, Saberi S, Azadbakht L, Esmailzadeh A. Fatty acid composition of commercially available Iranian edible oils. *J Res Med Sci.* 2009; 14(4): 211-5.



40. Kwiterovich PO Jr. The effect of dietary fat, antioxidants, and pro-oxidants on blood lipids, lipoproteins, and atherosclerosis. *J Am Diet Assoc.* 1997; 97(7): 31-41.
41. Matthan N R, Welty FK, Barrett PHR, Harausz C, Dolnikowski GG, Parks JS, et al. Dietary hydrogenated fat increases high-density lipoprotein apoA-I catabolism and decreases low-density lipoprotein apoB-100 catabolism in hypercholesterolemic women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004; 24(6): 1092-7.
42. Mureddu GF, Brandimarte F, De Luca L. High-density lipoprotein levels and risk of cardiovascular events: a review. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2012; 13(9): 575-86.
43. Adams TH, Walzem RL, Smith D R, Tseng S, Smith SB. Hamburger high in total, saturated and trans-fatty acids decreases HDL cholesterol and LDL particle diameter, and increases TAG, in mildly hypercholesterolaemic men. *Br J Nutr.* 2010; 103(1): 91-8.
44. Dashti N, Feng Q, Freeman MR, Gandhi M, Franklin FA. Trans polyunsaturated fatty acids have more adverse effects than saturated fatty acids on the concentration and composition of lipoproteins secreted by human hepatoma HepG2 cells. *J Nutr.* 2002; 132(9): 2651-9.
45. Micha R, Mozaffarian D. Trans fatty acids: effects on cardiometabolic health and implications for policy. *Prostaglandins Leukot. Essent. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2008; 79(3-5): 147-52.
46. Mauger JF, Lichtenstein AH, Ausman LM, Jalbert SM, Jauhiainen M, Ehnholm C, et al. Effect of different forms of dietary hydrogenated fats on LDL particle size. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78(3): 370-5.
47. Ghahremanpour F, Firoozrai M, Darabi M, Zavarei A, Mohebbi A. Adipose tissue trans fatty acids and risk of coronary artery disease: a case-control study. *Ann Nutr Metab.* 2008; 52(1): 24-8.
48. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation.* 2002; 105: 1135-43.
49. Albert CM, Ma J, Rifai N, Stampfer MJ, Ridker PM. Prospective study of C-reactive protein, homocysteine, and plasma lipid levels as predictors of sudden cardiac death. *Circulation* 2002; 105(22): 2595-9.
50. Pickup JC. Inflammation and activated innate immunity in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2004; 27(3): 813-23.
51. Vasan RS, Sullivan LM, Roubenoff R, Dinarello CA, Harris T, Benjamin EJ, et al. Inflammatory markers and risk of heart failure in elderly subjects without prior myocardial infarction: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2003; 107(11): 1486-91.
52. Mozaffarian D, Pischon T, Hankinson SE, Rifai N, Joshipura K, Willett WC, et al. Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79(4): 606-12.
53. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Meigs JB, Manson JE, Rifai N, Stampfer MJ, et al. Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *J Nutr.* 2005; 135(3): 562-6.
54. Han SN, Leka LS, Lichtenstein AH, Ausman LM, Schaefer EJ, Meydani SN. Effect of hydrogenated and saturated, relative to polyunsaturated, fat on immune and inflammatory responses of adults with moderate hypercholesterolemia. *J Lipid Res.* 2002; 43(3): 445-52.
55. Baer DJ, Judd JT, Clevidence BA, Tracy RP. Dietary fatty acids affect plasma markers of inflammation in healthy men fed controlled diets: a randomized crossover study. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79(6): 969-73.
56. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Home use of vegetable oils, markers of systemic inflammation, and endothelial dysfunction among women. *Am J Clin Nutr.* 2008; 88(4): 913-21.
57. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y. Dietary Patterns and Markers of Systemic Inflammation among Iranian Women. *J Nutr.* 2007; 137(4): 992-8.
58. de Roos NM, Schouten EG, Scheek LM, van Tol A, Katan MB. Replacement of dietary saturated fat with trans fat reduces serum paraoxonase activity in healthy men and women. *Metabolism.* 2002; 51(12): 1534-7.
59. Muller H, Seljeflot I, Solvoll K, Pedersen JI. Partially hydrogenated soybean oil reduces postprandial t-PA activity compared with palm oil. *Atherosclerosis.* 2001; 155(2): 467-76.
60. Lovejoy JC, Smith SR, Champagne CM, Most MM, Lefevre M, DeLany JP, et al. Effects of diets enriched in saturated (palmitic), monounsaturated (oleic), or trans (elaidic) fatty acids on insulin sensitivity and substrate oxidation in healthy adults. *Diabetes Care.* 2002; 25: 1283-8.
61. Louheranta AM, Turpeinen AK, Vidgren HM, Schwab US, Uusitupa MI. A high-trans fatty acid diet and insulin sensitivity in young healthy women. *Metabolism.* 1999; 48(7): 870-5.

62. Christiansen E, Schnider S, Palmvig B, Tauber-Lassen E, Pedersen O. Intake of a diet high in trans monounsaturated fatty acids or saturated fatty acids. Effects on postprandial insulinemia and glycemia in obese patients with NIDDM. *Diabetes Care*. 1997; 20(5): 881-7.
63. Lichtenstein AH, Erkkila AT, Lamarche B, Schwab US, Jalbert SM, Ausman LM. Influence of hydrogenated fat and butter on CVD risk factors: remnantlike particles, glucose and insulin, blood pressure and C-reactive protein. *Atherosclerosis*. 2003; 171(1): 97-107.
64. Riserus U, Smedman A, Basu S, Vessby B. Metabolic effects of conjugated linoleic acid in humans: the Swedish experience. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79(6): 1146-8.
65. Moloney F, Yeow TP, Mullen A, Nolan JJ, Roche HM. Conjugated linoleic acid supplementation, insulin sensitivity, and lipoprotein metabolism in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80(4): 887-95.
66. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz, GA, Rosner BA, et al. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*. 1997; 337: 1491-9.
67. Oh K, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC. Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in women: 20 years of follow-up of the Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol*. 2005; 161(7): 672-9.
68. Kritchevsky D, Davidson LM, Weight M, Kriek NP, du Plessis JP. Effect of trans-unsaturated fats on experimental atherosclerosis in vervet monkeys. *Atherosclerosis*. 1984; 51(1): 123-33.
69. Ruttenberg H, Davidson LM, Little NA, Klurfeld DM, Kritchevsky D. Influence of trans unsaturated fats on experimental atherosclerosis in rabbits. *J Nutr*. 1983; 113(4): 835-44.
70. Meir KS, Leitersdorf E. Atherosclerosis in the apolipoprotein-E-deficient mouse: a decade of progress. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004; 24(6): 1006-14.
71. Bassett CM, McCullough RS, Edel AL, Maddaford TG, Dibrov E, Blackwood DP, et al. Trans-fatty acids in the diet stimulate atherosclerosis. *Metabolism*. 2009; 58(12): 1802-8.
72. Kondo K, Ishida T, Yasuda T, Nakajima H, Mori K, Tanaka N, et al. Trans-fatty acid promotes thrombus formation in mice by aggravating anti-thrombogenic endothelial functions via toll-like receptors. *Mol Nutr Food Res*. 2015; 59(4): 729-40.
73. Kritchevsky D. Trans fatty acid effects in experimental atherosclerosis. *Fed Proc*. 1982; 41(11): 2813-7.
74. Van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. *Ann Intern Med*. 2002; 136(3): 201-9.
75. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Folsom AR. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care*. 2001; 24(9): 1528-35.
76. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Consumption of Hydrogenated Versus Nonhydrogenated Vegetable Oils and Risk of Insulin Resistance and the Metabolic Syndrome Among Iranian Adult Women. *Diabetes Care*. 2008; 31(2): 223-6.
77. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Different kinds of vegetable oils in relation to individual cardiovascular risk factors among Iranian women. *Br J Nutr*. 2011; 105(6): 919-27.
78. Niu SL, Mitchell DC, Litman BJ. Trans fatty acid derived phospholipids show increased membrane cholesterol and reduced receptor activation as compared to their cis analogs. *Biochemistry*. 2005; 44(11): 4458-65.
79. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*. 2001; 345: 790-7.
80. Feller SE, Gawrisch, K. Properties of docosahexaenoic acid-containing lipids and their influence on the function of rhodopsin. *Curr Opin Struct Biol*. 2005; 15(4): 416-22.
81. Roach C, Feller SE, Ward JA, Shaikh SR, Zerouga M, Stillwell W. Comparison of cis and trans fatty acid containing phosphatidylcholines on membrane properties. *Biochemistry*. 2004; 43(20): 6344-51.
82. Demel RA, Jansen JW, van Dijck PW, van Deenen LL. The preferential interaction of cholesterol with different classes of phospholipids. *Biochim Biophys Acta*. 1977; 465(10): 1-10.
83. Van Dijck PW, De Kruijff B, Van Deenen LL, De Gier J, Demel RA. The preference of cholesterol for phosphatidylcholine in mixed phosphatidylcholine-phosphatidylethanolamine bilayers. *Biochim Biophys Acta*. 1976; 455(2): 576-87.
84. Engelhard V H, Esko J D, Storm D R, Glaser M. Modification of adenylate cyclase activity in LM cells by manipulation of the membrane phospholipid composition in vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1976; 73(12): 4482-6.



85. Kummerow FA, Zhou Q, Mahfouz MM. Effect of trans fatty acids on calcium influx into human arterial endothelial cells. *Am J Clin Nutr.* 1999; 70(5): 832-8.

86. Csordas A, Schauenstein K. Structure- and configuration-dependent effects of C18 unsaturated fatty acids on the chicken and sheep erythrocyte membrane. *Biochim Biophys Acta.* 1984; 769(3): 571-7.

87. Lock AL, Bauman DE. Modifying milk fat composition of dairy cows to enhance fatty acids beneficial to human health. *Lipids.* 2004; 39(12): 1197-206.

88. Smedman A, Vessby B, Basu S. Isomer- specific effects of conjugated linoleic acid on lipid peroxidation in humans: regulation by alpha-tocopherol and cyclooxygenase-2 inhibitor. *Clin Sci (Lond).* 2004; 106(1): 67-73.

89. Nugent AP, Roche HM, Noone EJ, Long A, Kelleher DK, Gibney MJ. The effects of conjugated linoleic acid supplementation on immune function in healthy volunteers. *Eur J Clin Nutr.* 2005; 59(6): 742-50.

Consumption of Trans Fatty Acids and the Risk of Cardiovascular Diseases

Seied Saeed Khayyatzadeh¹, Atefeh Dehghan², Leila Azadbakht^{*3}

1- PhD student, Nutrition and Biochemistry of Research Center, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

2- BSC, Food Security Research Center and Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

3- Professor, Food Security Research Center and Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Received Date: 2014/10/21

Accepted Date: 2015/02/09

Abstract

Introduction and Aims

Dietary Trans fatty acids (TFA) comes mostly from the industrial hydrogenation of unsaturated vegetable oils. TFA also are formed during the natural bacterial hydrogenation of unsaturated fatty acids that occurs in the rumen of polygastric ruminants such as cattle, sheep, and goats. The epidemiologic evidences suggest that the intake of Trans fatty acid may be associated with increased risk of cardiovascular diseases (CVD) such as atherosclerosis or chronic heart disease (CHD). The purpose of the current study is better understanding of effects of TFA on cardiovascular disease. So, the available evidences from studies were reviewed.

Materials and Methods

A complete search was performed about the association of TFA intake with risk of CVD in databases electronic such as ISI Web of science and PubMed and also in SID from 1993 to 2014.

Results

The results of most studies have indicated a significant direct association between the TFA intake and risk of CVD. Also, increasing of TFA intake was related with increased risk of diabetes, systemic inflammation, decreased membrane fluidity, increased serum lipid levels and inflammatory markers.

Conclusion

The most evidence for association between the intake of TFA and cardiovascular diseases were related to TFA from hydrogenated vegetable oils and information about the effects of TFA from ruminant was inconsistent. It is necessary performing studies about the effects of rTFA (ruminant trans fatty acid) on risk of CVD and banning the use of these fatty acids in the food industry.

Keywords

Fatty Acid, Trans Fatty Acid, Cardiovascular Disease, Atherosclerosis, Inflammation

* **Corresponding Author:** Isfahan University of Medical Sciences, School of Nutrition and Food Science.
E-mail: Azadbakht@hlth.mui.ac.irs