مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره چهاردهم/ بهار ۱۳۸۸/ ۶۴-۵۵

بررسی تأثیر اسانس روغنی پوست لیمو ترش بر میزان چربی‌های خون و شمارش افتراقی لکوسیت‌های خون در موش‌های رت نر بالغ نژاد ویستار

دکتر پریچهر یغمایی[۱]، دکتر کاظم پریور[۲]، مینو هفت سوار[۳]، فرخ ذره بینان[۴]، سیروس شهسواری[۵]

۱- استادیار گروه زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی تهران، واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران (مؤلف مسؤول) تلفن تماس: ۴۴۸۶۵۹۳۹-۰۲۱

Yaghmaei-P@yahoo.com

۲- استاد گروه زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی تهران، واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران

۳- کارشناس ارشد فیزیولوژی جانوری، دانشکدهٔ علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی تهران، واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران

۴- کارشناس ارشد آموزش پرستاری، دانشکده پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران

۵- مربی گروه اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

چکیده

زمینه و هدف: بیماریهای قلبی عروقی اغلب ناشی از انسداد عروق در اثر آترواسکلروز بوده که اختلالات کمیتی مانند افزایش کلسترول و دیگر لیپیدهای پلاسما، نقش مهمی در پاتوژنز آن بازی می‌کنند. مهمترین علت بروز بیماریهای عفونی و پیشروی آن نقص دستگاه ایمنی بدن و بخصوص فعالیت لکوسیت‌ها می‌باشد. لذا با افزایش تعداد لکوسیت‌ها و تقویت سیستم ایمنی می‌توان گامی در جهت پیشگیری و مقابله با این بیماری برداشت. هدف از این تحقیق، بررسی اثر اسانس پوست لیموترش بر میزان چربیهای خون و شمارش افتراقی لکوسیت‌ها بوده است.

روش بررسی: در این بررسی موش‌های رت نر بالغ نژاد ویستار (n=6) شامل گروه‌های کنترل که آب و غذای کافی در اختیار داشتند و گروه شم وگروه‌های تجربی یک، دو و سه که بمدت پنج هفته کلسترول ۲٪ محلول در اسید اولئیک را از طریق گاواژ دریافت می‌کردند، بودند. در طی این مدت به گروه شم سالین و به گروه‌های تجربی به ترتیب دوزهای ۲۵µ lit/kg، ۵۰µ lit/kg و ۱۰۰µ lit/kg اسانس روغنی پوست لیمو ترش داده شد. در پایان این دوره ضمن خونگیری از بطن موش‌ها و سنجش میزان لیپیدهای پلاسما (با روش آنزیماتیک) و مقایسه گروه‌های تجربی با گروه‌های کنترل و شم، بمنظور شمارش افتراقی و تعداد لکوسیت‌ها، لام‌های خونی رنگ‌آمیزی شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار SPSS (ver.12) استفاده گردید و بمنظور مقایسه میانگین بین گروه‌ها از آزمون آماری Kruskal –wallis و جهت مقایسه دوگانه گروه‌ها از آزمون Mann–whitney U استفاده شد.

یافته‌ها: اسانس پوست لیموترش در دوز پائین در مقایسه با گروه شم بر میزان کلسترول و LDL اثر کاهندگی ضعیف داشته ($p<0.05$) و بر میزان تری‌گلیسرید تأثیر معنی‌داری نداشته است ($p> 0.05$). اسانس در دوزهای متوسط و بالا موجب کاهش معنی‌دار غلظت کلسترول ($p<0.01$)، LDL ($p<0.01$) و تری‌گلیسرید ($p<0.01$) گشته و در هر سه دوز تأثیر معنی‌داری بر میزان HDL پلاسما نداشته است ($p>0.05$). همچنین مشخص شد اسانس در سه دوز تیمار، تأثیر افزایشی معنی‌داری بر تعداد لکوسیت‌ها و درصد لنفوسیت‌های خون داشته است ($p<0.001$).

نتیجه‌گیری: احتمالاً مصرف اسانس با کاهش لیپیدهای پلاسما می‌تواند از بروز آترواسکلروز و در نتیجه بیماریهای قلبی عروقی بکاهد. همچنین، این احتمال وجود دارد که اسانس بعلت اثر افزایشی بر لکوسیت‌ها و درصد لنفوسیت‌های خون، بتواند با تقویت دستگاه ایمنی سبب جلوگیری از بروز بیماریهای عفونی و سرطان گردد.

کلید واژه‌ها: اسانس پوست لیمو ترش، چربیهای خون، لکوسیت، رت، ویستار

وصول مقاله: ۸۷/۷/۲۵ اصلاح نهایی: ۸۸/۲/۱۰ پذیرش مقاله: ۸۸/۳/۱۰

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

مقدمه

بیماریهای قلب، خصوصاً عروق کرونر، مهمترین علت از کار افتادگی و مرگ و میر در جوامع صنعتی است (۱,۲). فاکتورهای متعددی را در بروز آترواسکلروز در عروق بدن و منجمله شرائین کرونری مؤثر می‌دانند (۴-۲). امروزه مهمترین نمایانگر آترواسکلروز، بیماری ایسکمیک قلبی می‌باشد. عملاً تمامی بیماران گرفتار سکته قلبی دارای آترواسکلروز کرونری می‌باشند و اکثر قربانیان مرگ ناگهانی سابقه تشخیص بیماری ایسکمیک قلبی را داشته‌اند (۵,۶). آترواسکلروز می‌تواند بخش‌های مختلف سیستم گردش خون را گرفتار کند و تظاهرات بالینی خاصی ایجاد نموده و سبب انفارکتوس میوکارد و آنژین قلبی شود و یا شریانهایی که به سیستم عصبی مرکزی خون می‌رسانند را درگیر ساخته و سبب بروز سکته مغزی شود. همچنین آترواسکلروز می‌تواند سبب ایجاد آنوریسم در آئورت شود. این بیماری در طی سالها و معمولاً دهه‌ها ایجاد می‌شود (۷).

یک رابطه آماری بین مقادیر کلسترول سرم و وفور آترواسکلروز و بیماریهای قلبی عروقی وجود دارد که در درجه اول به بالا بودن میزان کلسترول LDL بستگی دارد ولی ارتباط معکوسی بین میزان کلسترول HDL و بروز بیماری به چشم می‌خورد (۵,۸,۹). LDL خون بایستی قدری تغییر پیدا کند تا بتواند توسط مونوسیت‌ها برداشت شده و سلولهای کف‌آلود را بوجود بیاورد (۱۰). تغییری که در مولکول LDL پدید می‌آید همانا اکسید شدن آنها توسط عواملی مثل رادیکالهای آزاد است که زمینه را برای برداشت (بلع) آنها توسط ماکروفاژها مساعد می‌نماید. به طوری که مولکولهای LDL تغییر یافته بوسیله گیرنده‌های خاص مستقر در غشاء ماکروفاژها سریعتر برداشت می‌شود (۱۱).

از سویی دیگر بیماریهای عفونی از جمله بیماریهای کشنده، می‌باشند که سالیانه مبالغ هنگفتی صرف درمان آنها می‌گردد. از جمله عوامل ابتلاء به آنها می‌توان از ویروس‌ها، باکتری‌ها، عوامل فیزیکی، مواد شیمیایی، عوامل ژنتیکی، عوامل هورمونی و نقص ایمنی نام برد (۱۲). بیمارانی که به هر دلیلی دچار نقص ایمنی شده باشند در معرض ابتلاء به بیماریهای عفونی می‌باشند. علاوه بر این سیستم ایمنی سالم، توانایی غلبه بر سلولهای سرطانی را نیز به طرق مختلف دارد. معمولاً دستگاه ایمنی، آنتی ژن‌های قرارگرفته بر روی غشاء سلول‌های سرطانی را ماده خارجی تلقی نموده و توسط واکنش‌های ایمنی هومورال و سلولی آنها را نابود می‌سازند (۷,۱۲). دستگاه ایمنی از شبکه‌ای از سلول‌ها، بافت‌ها و اندام‌ها که در تعامل با یکدیگر امر حفاظت بدن را بعهده دارند، تشکیل شده است. این سیستم عهده دار مصونیت طبیعی و اکتسابی بدن می‌باشد (۱۳). لکوسیت‌ها سلول‌های دستگاه ایمنی بوده که در ایجاد هر دو نوع مصونیت دخالت دارند (۱۴). مصونیت اکتسابی توسط لنفوسیت‌های B وT صورت می‌گیرد. سلول T به سه شکل T کمک‌کننده، T سرکوب‌کننده و T سیتوتوکسیک انجام وظیفه می‌نماید. دخالت سلول B نیزدر مصونیت اکتسابی به دو صورت تولید آنتی بادی و تولید مثل غیر جنسی و در نتیجه افزایش تعداد مولدین آنتی بادی است (۱۳,۱۴).

امروزه از داروهای شیمیائی برای جلوگیری از آترواسکلروز و پیشرفت سرطان استفاده می‌شود که عوارض جانبی شدیدی را بدنبال دارد. لذا این امر انسان را به فکر واداشته که موجبات درمان گیاهی آن را بدون

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

دخالت داروها فراهم سازد. همچنین اخیراً دانشمندان مطالعاتی بر روی خاصیت ضد آترواسکلروزی و سرطانی برخی مواد غذائی انجام داده‌اند که از جمله این مواد؛ فیبرها، سبزیها و مرکبات می‌باشند. از طرف دیگر اخیراً خاصیت آنتی‌اکسیدانی و کاهندگی چربی در اسانس پوست لیموترش مورد بررسی قرار گرفته است (۴،۵). از جمله اجزا پوست لیمو ترش با نام علمی Citrus aurantifolia، فلاونوئیدها از قبیل فلاون، فلاوانون، کاتچین و آنتوسیانین و ترکیبات دیگر مانند: نوبیلتین، دیاسمین، آلفاپینن، مایسرن، بتاپینن، لیمونن، آلفا ترپینئول، گاماترپینن، پاراسیمن، گرانیال، دی لیمونن، اریوسیترین، اوراپتن، لیموسیترین، سین ستین، تانگرتین می‌باشد (۱۹-۱۵).

از جمله اثرات کلینیکی اسانس می‌توان به اثرات آنتی‌آترواسکلروتیکی، ضد التهابی، ضد توموری، ضد ترومبوژنیکی، آنتی استئوپروتیکی و ضد ویروسی آن اشاره کرد. مکانیسم عمل فلاونوئیدها از طریق اثر آنتی اکسیدانی، حذف مستقیم رادیکالها، اثر بر نیتریک اکسید، اثر بر تجمع لوکوسیت‌ها و واکنش با دیگر سیستم‌های آنزیمی می باشد. همچنین فلاونوئیدهای موجود در مرکبات اثر تقویتی بر سیستم ایمنی نیز دارند (۱۵).

هدف از انجام این مطالعه بررسی اثر اسانس پوست لیموترش بر میزان لیپیدهای پلاسما، تعداد و درصد گلبول‌های سفید موشهای رت نر می‌باشد.

روش بررسی

تحقیق حاضر از نوع تجربی بوده و بر روی ۳۰ سر رت نر در پنج گروه (n=۶) مورد بررسی قرارگرفته است. ابتدا موشها در اتاق حیوانات در دمای ۲۳ درجه سانتیگراد با غذای یکسان و نور و تهویه مناسب نگهداری شدند، تا به وزن مناسب۲۶۰-۲۵۰گرم برسند. سپس به منظور تحقیق بطور تصادفی به پنج گروه شش تائی به شرح ذیل تقسیم شدند:

گروه اول: موشهائی که غذای عادی را دریافت نمودند (گروه کنترل).

گروه دوم: موشهای هایپرکلسترولمی (کلسترول ۲درصد محلول در اسید اولئیک دریافت نمودند). این گروه (شم) در طی مدت تیمار، سالین دریافت می‌کردند.

گروه‌های سوم، چهارم و پنجم: به موشهای هیپرکلسترولمی مقدار سه دوز مختلف اسانس پوست لیمو ترش تهیه شده از شرکت باریج اسانس کاشان، به ترتیب ۲۵ µlit/kg، ۵۰ µlit/kg و ۱۰۰ µlit/kg به صورت گاواژداده شد (۸). پس از پنج هفته تیمار، حیوانات با اتر بیهوش شده و از بطن آنها خونگیری انجام گرفت و سرم‌های حاصل جهت سنجش لیپیدها به روش آنزیماتیک مورد آزمایش قرار گرفت. همچنین بمنظور شمارش درصد لکوسیت‌ها، گسترش خونی از گروههای مختلف آزمایشی تهیه گردید و با گیمسا رنگ‌آمیزی انجام و با استفاده از لنز ۱۰۰ میکروسکوپ، درصد لکوسیتها محاسبه گردید. همچنین بمنظور شمارش تعداد لکوسیتها در یک میلی‌لیتر مکعب خون با استفاده از رنگ مارکانو، خون این گروه‌ها رنگ‌آمیزی و تعداد لکوسیتهای با لنز ۱۰ میکروسکوپ محاسبه گردید. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار SPSS (ver.12) استفاده گردید و بمنظور مقایسه میانگین بین گروه‌ها از آزمون آماری Kruskal –wallis و جهت مقایسه دوگانه گروه‌ها از آزمون Mann–whitney U استفاده شد.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

یافته‌ها

میانگین کلسترول در گروه‌های آزمایشی مورد بررسی قرارگرفت. جدول (۱) بیانگر معنی‌دار بودن اختلاف میانگین کلسترول بین گروه‌های تجربی، کنترل و شم پس از دریافت اسانس روغنی پوست لیمو ترش می‌باشد (P<0.001). همچنین مطابق با نمودار (۱) این اختلاف میانگین بین گروه کنترل و شم معنی‌دار بوده (P<0.01) و بین گروه شم و تجربی یک (دوز پائین اسانس) نیز معنی‌دار (p<0.05) و بین گروه شم با تجربی دو (دوز متوسط اسانس) هم معنی‌دارشده (p<0.01) و بین گروه شم با تجربی سه (دوز بالای اسانس) نیز این اختلاف میانگین معنی‌دار می‌باشد (p<0.01).

نتایج در مورد میزان تری‌گلیسرید در جدول (۱) بیانگر معنی‌دار بودن اختلاف میانگین بین گروه‌ها پس از دریافت اسانس می‌باشد (P<0.001). با توجه به نمودار (۲) این اختلاف میانگین بین گروه کنترل و شم از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد (P<0.01). همچنین ضمن مقایسه گروه شم و تجربی یک ملاحظه می‌شود که اختلاف میانگین معنی‌دار نگردیده (p>0.05) و بین گروه شم و تجربی دو معنی‌دار (p<0.01) و بین این گروه و تجربی سه نیز بطور مشابهی معنی‌دار گردیده است (p<0.01).

میانگین HDL در پنج گروه نیز مورد بررسی قرارگرفت و نتایج در جدول (۱) و نمودار (۳) نشان داده شده است و بیانگر این است که تیمار با اسانس پوست لیمو تأثیر معنی‌داری را در میزان HDL نداشته است (P>0.05).

همچنین میانگین LDL در پنج گروه مورد بررسی قرارگرفت و نتایج در جدول (۱) ارائه گردیدکه بیانگر معنی‌دار بودن اختلاف میانگین‌ها می‌باشد (P<0.001). با توجه به نمودار (۴) ملاحظه می‌شود که اختلاف میانگین LDL گروه کنترل و شم از نظر آماری معنی‌دار شده است (P<0.01). همچنین ضمن مقایسه گروههای شم و تجربی یک این اختلاف معنی‌دار (p<0.05) و با مقایسه با گروه تجربی دو نیز معنی‌دار شده (p<0.01) و با مقایسه با گروه تجربی سه هم بطور مشابهی این اختلاف میانگین معنی‌دار می‌باشد (p<0.01).

علاوه بر این اختلاف میانگین درصد نوتروفیل در پنج گروه مورد بررسی قرارگرفت و نتایج مطابق جدول (۲) بیانگر معنی‌دار بودن آن می‌باشد (P<0.001). با توجه به جدول اختلاف میانگین درصد نوتروفیل بین گروه کنترل و شم از نظر آماری معنی‌دار (P<0.01) شده است. و این اختلاف بین گروه شم و تجربی یک از نظر آماری معنی‌دار (P<0.01) و بین گروه شم با تجربی دو معنی‌دار نبوده (P>0.05) و بین گروه شم با تجربی سه مجدداً معنی‌دار گردیده است (P<0.05).

در ادامه درصد ائوزینوفیل در پنج گروه مورد مقایسه قرارگرفت و نتایج مطابق جدول (۲) بیانگر معنی‌دار بودن این اختلاف میانگین می‌باشد (P<0.001). مطابق جدول ملاحظه می‌شود که اختلاف میانگین درصد ائوزینوفیل گروه کنترل و شم از نظر آماری معنی‌دار شده است (P<0.05). همچنین ضمن مقایسه گروه شم و تجربی یک این اختلاف میانگین معنی‌دار (p<0.01) و بین گروه شم با تجربی دو نیز معنی‌دار (p<0.01) و بین این گروه با تجربی سه هم بطور مشابهی معنی‌دار شده است (p<0.01).

میانگین درصد لنفوسیت‌ها در پنج گروه نیز مورد بررسی قرارگرفت و نتایج مطابق جدول (۲) بیانگر معنی‌دار بودن اختلاف میانگین است (P<0.001). با مراجعه به جدول ملاحظه می‌شود که اختلاف میانگین

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

درصد لنفوسیت‌ها بین دو گروه کنترل و شم از نظر آماری معنی‌دار شده است (P<0.01). همچنین این اختلاف میانگین بین گروه شم و تجربی یک از نظر آماری معنی‌دار (P<0.05) و بین این گروه با تجربی دو نیز معنی‌دار(P<0.01) و با مقایسه با گروه تجربی سه نیز بطور مشابهی معنی‌دار گردیده است (P<0.01).

همچنین میانگین تعداد گلبول‌های سفید در پنج گروه مورد بررسی قرارگرفت و نتایج در جدول (۲) نشان داده شده است و بیانگرمعنی‌دار بودن اختلاف میانگین آنها است (P<0.001). مطابق جدول اختلاف میانگین تعداد لنفوسیت‌ها بین گروه کنترل و شم از نظر آماری معنی‌دار نبوده است (P>0.05). این اختلاف میانگین بین گروه شم و تجربی یک از نظر آماری معنی‌دار (P<0.05) و بین این گروه و تجربی دو نیز معنی‌دار (P<0.01) و بین گروه شم و تجربی سه نیز بطور مشابه معنی‌دار می‌باشد (P<0.01). همچنین مقایسه میزان کلسترول در گروه‌های تجربی و کنترل در نمودار (۵) ارائه شده است.

جدول۱: مقایسه میانگین مقادیر لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها بین گروه‌های تجربی (E1,E2,E3)کنترل و شم پس از دریافت اسانس پوست لیمو ترش در دوزهای ۲۵µ lit/kg , ۵۰µ lit/kg و ۱۰۰µ lit/kg

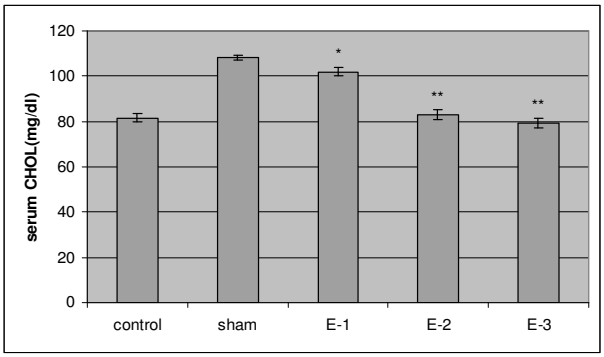
متغییرها	گروه‌ها					P value
	کنترل	شم	E1	E2	E3	
CHOL	۸۱/۷±۴/۷	۱۰۸ ± ۲/۵	۱۰۲ ±۴/۷	۸۳ ±۴/۹	۷۹/۲±۵	P<۰/۰۰۱
TG	۶۹ ± ۴/۲	۹۹/۷± ۳/۶	۹۸/۳± ۴/۷	۷۳± ۵/۳	۶۵±۴/۷	P<۰/۰۰۱
HDL	۴۱/۳±۲/۸	۳۷/۳±۵	۴۱±۲/۶	۴۰±۲/۴	۳۹±۲/۴	P>۰/۰۵
LDL	۴۵/۷±۳/۶	۶۶/۳±۴/۵	۶۰±۳/۹	۴۷±۳/۹	۴۰±۳/۹	P<۰/۰۰۱

* کلیه مقادیر بر حسب mg/dl می باشد

جدول۲: مقایسه میانگین درصد و تعداد WBC بین گروه های تجربی (E1,E2,E3)کنترل وشم پس از دریافت اسانس پوست لیمو ترش در دوزهای ۲۵µ lit/kg , ۵۰µ lit/kg و ۱۰۰µ lit/kg

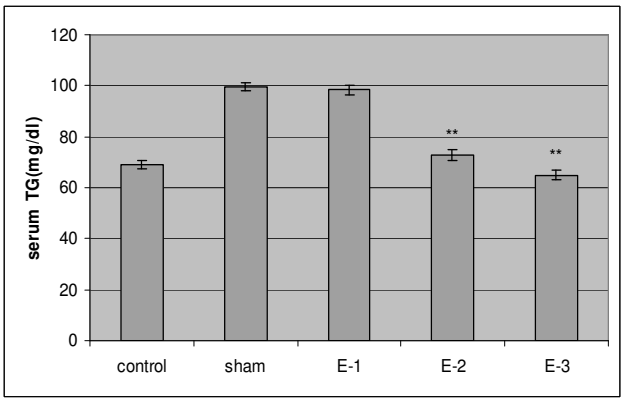
متغییرها	گروه ها					P value
	کنترل	شم	E1	E2	E3	
Neu	۶/۲±۱/۷	۱۳±۲/۴	۲۱±۳	۱۵/۳±۵/۴	۸/۷±۳/۳	P<۰/۰۰۱
Eo	۱/۷±۰/۶	۱۹/۳±۸/۵	۴/۳±۱/۸	۲/۲±۱/۹	۱/۸±۰/۸	P<۰/۰۰۱
Lym	۹۳±۱/۸	۶۷/۲±۶/۷	۷۴/۷±۲/۳	۸۲/۵±۴	۸۹/۵±۳/۶	P<۰/۰۰۱
WBC	۱۹۸۳/۳±۵۶۳/۶	۱۴۶۶/۷±۶۲۸/۲	۲۴۳۳/۳±۵۷۱/۵	۳۴۵۰±۶۸۳/۴	۵۰۶۶/۷±۹۱۱/۴	P<۰/۰۰۱

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]



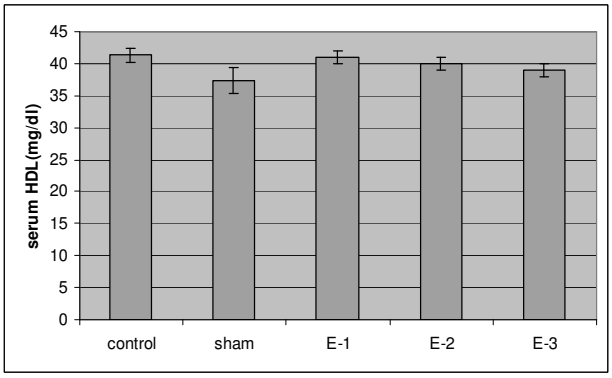
P< 0.05 *
P< 0.001 **

نمودار ۱: مقایسه میانگین میزان کلسترول بین گروه‌های تجربی(E1,E2,E3) کنترل وشم پس از دریافت اسانس پوست لیمو ترش در دوزهای ۲۵µ lit/kg , ۵۰µ lit/kg و ۱۰۰µ lit/kg



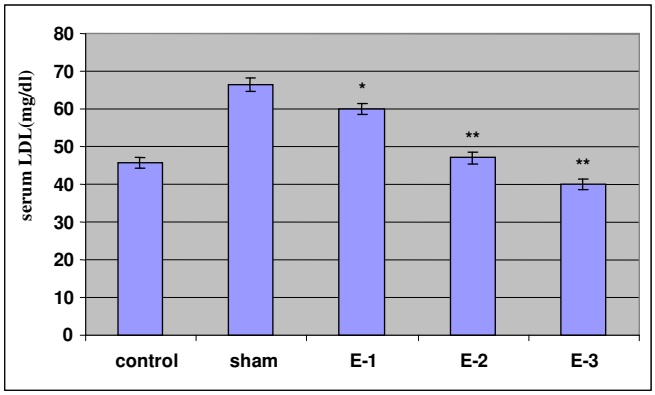
P< 0.001 **

نمودار ۲: مقایسه میانگین میزان تری‌گلیسرید بین گروه‌های تجربی (E1,E2,E3) کنترل و شم پس از دریافت اسانس پوست لیمو ترش در دوزهای ۲۵µ lit/kg , ۵۰µ lit/kg و ۱۰۰µ lit/kg

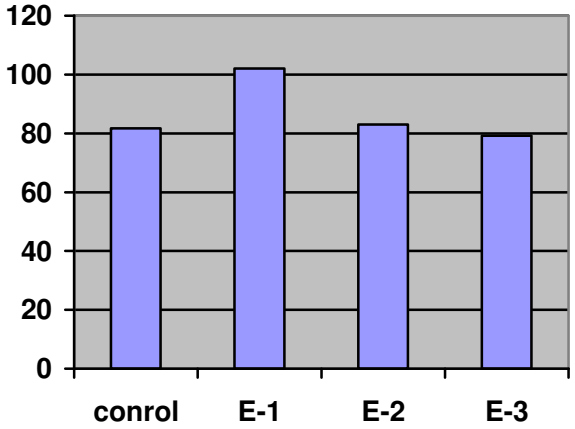


نمودار ۳: مقایسه میانگین HDL بین گروه های تجربی (E1,E2,E3) کنترل وشم پس از دریافت اسانس پوست لیمو ترش در دوزهای ۲۵µ lit/kg , ۵۰µ lit/kg و ۱۰۰µ lit/kg

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]



P< 0.05 *
P< 0.001 **
نمودار ۴: مقایسه میانگین LDL بین گروه‌های تجربی (E1,E2,E3) کنترل و شم
پس از دریافت اسانس پوست لیمو ترش در دوزهای ۲۵µ lit/kg , ۵۰µ lit/kg و ۱۰۰µ lit/kg



نمودار ۵: مقایسه میزان کلسترول(mg/dl) گروه‌های تجربی و کنترل
اختلاف معنی‌دار (P<0 .01)گروه کنترل با تجربی یک
عدم اختلاف معنی‌دار (P>0.05)گروه کنترل با تجربی دو
عدم اختلاف معنی‌دار (P>0.05)گروه کنترل با تجربی سه

بحث

هدف از تحقیق انجام شده بررسی تأثیر اسانس پوست لیموترش بر میزان لیپیدهای پلاسما، تعداد و درصد گلبول‌های سفید در رت نر بوده که پارامترهای کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL, HDL، درصد نوتروفیل، ائوزینوفیل، لنفوسیت و تعداد گلبول‌های سفید اندازه‌گیری شده است. در این مطالعه ضمن مقایسه گروه شم با گروههای تجربی (E1, E2, E3) به این نتیجه رسیدیم که اسانس پوست لیموترش سبب کاهش معنی‌دار میزان کلسترول و تری‌گلیسرید در گروه‌های تجربی و بخصوص در دوز بالا می‌گردد. Bok وگروه تحقیقاتی او در سال ۱۹۹۹ نشان دادند که میزان کلسترول کبدی و پلاسما در خون موشهایی که پوست لیمو به آنها خورانده شده از میزان پائین‌تری برخوردار بوده و چنین نتیجه‌گیری نمود که این کاهش به فلاونوئیدهای موجود در آن ارتباط دارد (۱۹). در این مطالعه اسانس سبب کاهش معنی‌دار LDL سرم خون

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

شده است که با مطالعه انجام شده توسط هرتوگ هماهنگی دارد. هرتوگ در سال ۱۹۹۵ اثبات کرد که فلاونوئیدهای موجود در پوست لیمو به دلیل خاصیت آنتی اکسیدانی با اکسیژن فعال واکنش داده و از عمل آن که اکسیده نمودن LDL می‌باشد، جلوگیری می‌کند (۲۰).

در این مطالعه مصرف اسانس پوست لیموترش بر میزان HDL سرم خون اثر معنی‌داری نداشته است که با تحقیق انجام شده توسط Kerry هماهنگی دارد. این محقق در سال۱۹۹۷ نشان داد که مصرف فلاونوئیدها در رژیم غذایی موجب تحرک HDL در خون شده و از ساخته شدن پلاک در داخل شریان جلوگیری می‌گردد (۲۱).

لذا با توجه به مطالب فوق چنین نتیجه‌گیری می‌شود که اسانس پوست لیمو در هر دو دوز اصلی(۵۰µ lit/kg) و بالا (۱۰۰µ lit/kg) بر کاهش میزان کلسترول، تری‌گلیسرید وLDL سرم خون موش‌های هر سه گروه تجربی مؤثر بوده، ولیکن با توجه به اینکه دوز بالای عصاره میزان کلسترول، تری‌گلیسرید و LDL را از حد طبیعی (موش کنترل) نیز پائین‌تر آورده است، می‌توان چنین استنباط کرد که بهترین دوز اسانس بمنظور کاهش میزان چربی‌های خون، همان دوز اصلی می‌باشد. همچنین در این مطالعه ضمن مقایسه گروه شم با گروههای تجربی به این نتیجه رسیدیم که میزان ائوزینوفیل در گروه‌های تجربی یک، دو و سه در مقایسه با گروه شم کاهش معنی‌داری را نشان داده است. همچنین مقایسه میزان نوتروفیل در سه گروه تجربی با شم افزایش معنی‌داری را در دوز پائین در مقایسه با گروه شم نشان داده اما در دوز ۵۰µ lit/kg عدم وجود اختلاف معنی‌دار در مقایسه با گروه شم رویت می‌گردد. گروه سوم تجربی نیز کاهش معنی‌داری را در خصوص درصد نوتروفیل‌ها نسبت به گروه شم نشان می‌دهدکه این مطلب بیانگر این است که اسانس در دوز ۱۰۰µ lit/kg بر درصد نوتروفیل‌ها اثر کاهنده داشته و آن را به حد موش کنترل رسانده است. در خصوص مقایسه درصد لنفوسیت‌های گروه‌های تجربی با شم این نتیجه حاصل شد که اسانس پوست لیمو ترش سبب ایجاد اختلاف معنی‌داری در میزان لنفوسیت‌های سه گروه تجربی در مقایسه با گروه شم گردیده و میزان آن را در هر سه دوز نسبت به گروه شم افزایش داده است. گروه‌های تجربی یک، دو و سه در تعداد لکوسیت‌های خون نسبت به گروه شم افزایش معنی‌داری را نشان داده که این افزایش در گروه اول کمتر محسوس بوده اما در گروه‌های تجربی دو و سه بیشتر محسوس می‌باشد.

Hakim نیز در سال ۲۰۰۱ طی مشاهدات آزمایشگاهی خود در خصوص تأثیر پوست لیمو بیان نمود که فلاونوئیدهای موجود در آن اثر ضد پرولیفراسیون داشته است (۱۷). Nijveldt در سال ۲۰۰۱ اثبات نمود که فلاونوئیدهای موجود در مرکبات دارای اثرات ضد ویروسی می‌باشد (۱۵). در تحقیق حاضر، کلسترول ۲درصد محلول در اسید اولئیک در گروه شم سبب کاهش محسوس در تعداد لکوسیت‌ها نسبت به گروه کنترل شده است که این مطلب با مطالعه Stokes که در سال ۲۰۰۳ انجام گردیده، هماهنگی دارد. مضافاً اینکه این محقق دلیل کاهش تعداد لکوسیت‌ها را در خون موش‌های هایپرکلسترولمی شده، چسبندگی آنها به اندوتلیال دیواره عروقی بیان نمود (۲۲).

لذا با توجه به مطالب فوق پیشنهاد می‌گردد که دوز مناسب اسانس پوست لیموترش جهت افزایش تعداد لکوسیت‌ها و درصد لنفوسیت‌ها و در نتیجه تقویت دستگاه ایمنی و مقابله با بیماریهای عفونی، همان دوز بالا بمیزان ۱۰۰ µlit/kg وزن بدن می‌باشد.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های بدست آمده در این تحقیق می‌توان به این نکته اشاره نمود که مصرف اسانس پوست لیموترش بر میزان لیپیدهای پلاسما تأثیر کاهنده داشته که این اثر در مورد LDL بیشتر از کلسترول و تری‌گلیسرید می‌باشد. بعلاوه مصرف اسانس بر میزان HDL تأثیر چندانی نداشته است. همچنین این احتمال وجود دارد که اسانس بعلت اثر افزایشی بر لکوسیت‌ها و درصد لنفوسیت‌های خون، بتواند با تقویت دستگاه ایمنی سبب جلوگیری از بروز بیماریهای عفونی و سرطان گردد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله کمال تشکر و سپاسگزاری خود را از زحمات و همکاری مسئولین و پرسنل زحمتکش مجتمع آزمایشگاهی واحد علوم تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی و آزمایشگاه پاستور شهر سنندج به مدیریت سرکار خانم دکتر سهیلا محمودپور که در اجرای این تحقیق همکاری نمودند، ابراز می‌دارم.

References

1. Oberman A. Rehabilitation of patients with coronary artery disease in heart disease. Edited by braunwald, 3th Edition, Philadelphia,W.B. Saunders, 1988; p: 1395-1404.
2. Mcintosh HD. Risk factors cardiovascular disease and death: A chinical perspective. J Am Coll Cardiol 1989; 14: 24-30.
3. Gatto A & Farmer JA. Risk factors for coronary artery disease in heart disease. Edited By Braunwald, 3th Edition, Philadelphia, W.B. Saunders 1988; P: 1153-1190.
4. Ross R. Factor in fluencing atherogenesis in the heart. Edited by Hurst, J.W. etal., 7th Edition, New York, MC. Graw Hill, 1990; P: 877-892.
5. Singh VN. Coronary artery atherosclerosis, Suncoast cardiovascular center, 2005. Available from URL: http://www.emedicine.com/ med/ topic 446.htm Access: July 20, 2006
6. Belamarich P & FandDeckelbaum R J. Hyper- cholesterolemia in children: When to treat. Drug Therpy, 1990; p: 41-42.
7. Braunwald E, Fauci AS, Casper DL, Hauser SL, Longo DL Jemson JL. Blood disease, Harrison's principles of internal medicine. 15th edition, New York, Mc graw Hill, 2001: 130-140.
8. Murary RK. Hrpfer's biochemistry. 21th Edition, New York, Appleton And Lang Co., Connecticut, 1988 ; P: 224-250.
9. Dujovne CA & Harris WS. Pharmacological treatment of dyslipidemia. Annu Rev Pharmacol Toxical 1989; 29: 265-283.
10. Brown MS & Gold Stein JL. The pharmacological basis of therapeutics (Goodman Gilman). 8th Edition, New York, Pergamon, 1990; p: 876-888.
11. Styper AH. A fresh look at the atherogenic Remnant Hypothesis. Lancet 1992; 340: 289-290.
12. Smeltzer Sc, Bare BG, Hinkle JL, Cheever KH, Cancer. Cancer nursing, Brunner and Suddarth's text book of medical- surgical nursing.11th Edition, Philadelphia, Lippincoth Williams & Wilkins, 2004: 180-190.
13. Kennedy A. The human immune system, 1999. Available from URL: http: // www. alan. Kennedy. name /crohns /primer /immune sys. htm Access: July 18, 2006
14. Homeier PB, Ho W, Dowshen S. Immune system, 2006. Available from URL: http://www. Kidshealth.org. page manager, JSP. Acess: July 18, 2006.
15. Nijveldt RJ, Nood EV, Boelens PG. Flavonoids: a review of probable mechanisms of action and potential applications. Amj Clin nutr 2001; 74: 418-25.
16. Li S, Yu H, Ho CT. Nobiletin: efficient and large quantity isolation from orange peel extract. Biomed chromatogr 2006; 20: 133-8.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]

17. Hakim I A & Harris R B. Join effects of citrus peel use and black tea intake on the risk of squamous cell carcinoma of the skin public health. BMC Dermatol 2001; 1: 3.
18. Connor JG Research on the health benefits of herbs and supplements. 2005. available from URL: http://www. Compassionate acupuncture.com Access: July 20, 2006.
19. Bok SH, Lee SH, Park YB. Plasma and hepatic cholesterol and hepatic activities of 3-hydroxil - 3methyl-glutaryl-COA reductase and acylCOA: Cholesterol transferase are lower in rat fed citrus peel extract or a mixture of citrus bioflavon oids. J Nutr 1999; 129: 1182-1185.
20. Hertog MG, Feskens EG, Hollman PC. Dietary antioxidant flavonoid and risk of coronary hearts disease. the Zutphen Eldery Study, Lancet 1993; 342: 1007-11.
21. Kerry NL & Abbey M. Red wine and fractionated phenolic compounds prepared from red wine inhibit low density lipoprotein oxidation invitro. Atherosclerosis 1997; 135: 93-102.
22. Stokes KY, Clanton CE, Clements KP, Granger ND. Role of interferon-Y in hyper cholesterolemia induced leukocyte endothelial cell adhesion. Circulation 2003; 107: 2140.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-01]