

دکتر علیرضا فرخ، اسماعیل آودل، دکتر طاهره ناجی  
دانشکده علوم و فناوری های نوین، واحد علوم دارویی دانشگاه آزاد اسلامی

## چربی ترانس و عوارض آن - بخش ۲

اندوتلیال است و در مقایسه با اسیدهای چرب اشباع شده، افزایش نسبت کلسترول تام بر HDL کلسترول و اختلال اندوتلیال در مصرف اسیدهای چرب ترانس بیشتر دیده شده است. تحقیقات دیگری نشان داده‌اند که مصرف ۲ درصد کالری از اسیدهای چرب ترانس در صورتی که جایگزین کربوهیدرات، اسیدهای چرب اشباع شده، اسیدهای چرب غیراشباع با یک پیوند دوگانه سیس و اسیدهای چرب غیراشباع با چند پیوند دوگانه سیس شود، خطر سکته قلبی را به ترتیب ۲۴، ۲۰، ۲۷، ۳۲ درصد افزایش می‌دهد.

هایپرکلسترولمی یک اختلال متابولیک است که در اثر نقص عملکردی گیرنده های LDL لیپو پروتئین با دانسیته

### اثرات اسیدهای چرب ترانس

اثرات مصرف اسیدهای چرب ترانس که به طور ثابتی در مطالعات کنترل شده و مشاهده‌ای دیده شده است، شامل افزایش LDL کلسترول (کلسترول بد) و کاهش HDL کلسترول (کلسترول خوب) و افزایش نسبت کلسترول تام بر HDL کلسترول، ممانعت از طولانی شدن و غیر اشباع شدن اسید لینولئیک و لینولنیک می‌شود. در مقایسه با چربی‌های غیراشباع سیس، اثرات التهابی ناشی از مصرف اسیدهای چرب غیراشباع ترانس که بسیار برجسته بوده‌اند، شامل افزایش فعالیت آلفا TNF، افزایش اینترلوکین شش (ماده‌ای که توسط سلول‌های تک هسته ای سیستم ایمنی ساخته می‌شود)، افزایش C-reactive protein (CRP) و اختلال

منابع غذایی	نوع عارضه	نوع چربی
گوشت ها و لبنیات پر چرب؛ کلیه چربی ها با منشأ حیوانی، حلوا و سوهان	- افزایش کلسترول بد - افزایش احتمال لخته شدن خون	چربی های اشباع ( روغن های حیوانی)
روغن های گیاهی جامد؛ بیسکویت و انواع شیرینیجات خشک، بستنی چوبی، کره های مارگارین	- افزایش کلسترول بد - کاهش کلسترول خوب - افزایش بیماریهای قلبی عروقی - افزایش ابتلا به سرطان	چربی های ترانس ( روغنهای نباتی جامد )
منابع غذایی	نوع عارضه	نوع چربی
- روغن زیتون - روغن هسته انگور	- کاهش کلسترول بد - افزایش کلسترول خوب	چربی های تک غیر اشباع ( روغن های مایع)
روغن ماهی ؛ ماهی های چرب مثل شاه ماهی ؛ ماهی آزاد ؛ ساردین ؛ قزل آلا ؛ در یابی	- کاهش چربی خون - کاهش فشار خون - کاهش التهاب - جلوگیری از مرگ ناگهانی	چربی های امگا ۳
روغن آفتابگردان	- کاهش کلسترول بد - کاهش کلسترول خوب ( در صورت مصرف زیاد )	چربی های امگا ۶

سندروم نفروتیک، کم کاری تیروئید، نشانگان کوشینگ، بی‌اشتهایی عصبی و درمان دارویی (مدرهای تیازیدی، سیکلوسپورین، گلوکوکورتیکوئید، بلوک‌کننده گیرنده آدرنژیک بتا، رتینوئیک اسید) اشاره کرد.

### تعریف بیماری

**هایپرکلسترولمیا** (به انگلیسی: Hypercholesterolemia یا Hypercholesterolaemia) شکلی از هایپرلیپیدمی است و به بالا بودن سطح کلسترول در خون اطلاق می‌شود.

### اثر تغذیه

هایپرکلسترولمی به طور معمول از عوامل تغذیه‌ای نظیر چاقی و رژیم غنی از چربی‌های اشباع در کنار زمینه مساعد پلی‌ژنیک ناشی می‌شود. در این اختلال تولید بیش از حد LDL وجود دارد که تک‌ژنی بودن عامل ژنتیک آن چندان محتمل به نظر نمی‌رسد مگر اینکه بسیار شدید باشد. هایپرکلسترولمی می‌تواند علت کاملاً ژنتیکی هم داشته باشد. یک مثال شایع آن هایپرکلسترولمی خانوادگی تک‌ژنی است که اختلال اتوزومال غالبی است که در آن کلسترول از بدو تولد بالا می‌رود (جدول ۱). این بیماری که دارای الگوی توارث غالب است با بیماری کروموزوم زدردس و یا گزانتوم تاندون‌ها مشخص می‌شود. بالا بودن سطح تری‌گلیسیرید پلاسما همراه با هایپرکلسترولمی شایع است و با خطر بالاتر بیماری کروموزوم قلب همراه است. به طور معمول چنین بیمارانی هم از نظر لیپوپروتئین بسیار کم‌چگال (VLDL) و هم از نظر LDL افزایش و از نظر کلسترول HDL کاهش نشان می‌دهند. این وضعیت، هایپرلیپیدمی مرکب یا اگر گرایش خانوادگی قوی وجود داشته باشد، هایپرلیپیدمی مرکب خانوادگی خوانده می‌شود. به طور معمول این اختلال، پلی‌ژنیک است و همپوشانی زیادی با عدم تحمل گلوکز، دیابت و نشانگان متابولیک دارد و ممکن است پیش از بروز دیابت رخ دهد.

گاهگاه، مبتلایان به هایپرکلسترولمی سطح تری‌گلیسیرید پلاسما بالاتر از  $1.0 \text{ mmol/L}$  دارند که افزایش هم در شیلومیکرون‌ها و هم در VLDL مسوول آن است. پلاسما ظاهری شیری‌رنگ دارد و گزانتوم بثور و دیگر خصوصیات نظیر پانکراتیت حاد ممکن است رخ دهد. چنین بیمارانی باید برای درمان به درمانگاه‌های

کم ایجاد می‌شود و به صورت افزایش سطح خونی LDL بروز می‌کند، در کشور های پیشرفته به جهت رژیم غذایی نامناسب که شامل چربی‌های اشباع بوده با اضافه وزن و کم تحرکی افراد هایپرکلسترولمی یک بیماری شایع است. مشخصه اصلی هایپرکلسترولمی افزایش میزان کلسترول خون به میزان ۲۴۰ است در این زمان است که این کلسترول اضافی در دیواره عروق رسوب کرده و موجب گرفتگی در عروق می‌شود، رژیم‌های غذایی خاصی می‌تواند منجر به هایپرکلسترولمی شود زمانی که دریافت اسیدهای چرب ترانس در رژیم غذایی بالا باشد. واقعیت این است که این اسیدهای چرب ترانس برای سلامتی مضر بوده و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش می‌دهد. اسیدهای چرب ترانس در مواد غذایی مختلف از جمله شیر گوشت و ... یافت می‌شود اما اینها ضرر چندانی ندارند در حقیقت باید به اسیدهای چرب ترانس صنعتی بد بین بود افزایش اسیدهای چرب ترانس منجر به افزایش میزان کلسترول خون می‌شود و خود آن منجر به ابتلا به دیابت نوع ۲ و ... می‌شود. مشخصه اصلی هایپرکلسترولمی افزایش میزان کلسترول خون به میزان ۲۴۰ است. در این زمان است که این کلسترول اضافی در دیواره عروق رسوب کرده و موجب گرفتگی در عروق می‌شود. رژیم‌های غذایی خاصی می‌تواند منجر به هایپرکلسترولمی شود زمانی که دریافت اسیدهای چرب ترانس در رژیم غذایی بالا باشد. واقعیت این است که این اسیدهای چرب ترانس برای سلامتی مضر بوده و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش می‌دهند اسیدهای چرب ترانس در مواد غذایی مختلف از جمله شیر گوشت و ... یافت می‌شوند اما اینها ضرر چندانی ندارند در حقیقت باید به اسیدهای چرب ترانس صنعتی بد بین بود افزایش اسیدهای چرب ترانس منجر به افزایش میزان کلسترول خون می‌شود و خود آن منجر به ابتلا به دیابت نوع ۲ و ... می‌شود. هایپرکلسترولمی شکلی از هایپرلیپیدمی است و به بالا بودن سطح کلسترول در خون اطلاق می‌شود. افزایش میزان کلسترول خون به میزان ۲۳۰-۲۶۰ است در این زمان است که این کلسترول اضافی در دیواره عروق رسوب کرده و موجب گرفتگی در عروق می‌شود. علت این بیماری محیط (مانند چاقی مرضی و رژیم غذایی) یا ژنتیک باشد. از عواملی که ممکن است باعث این بیماری شوند می‌توان به دیابت نوع ۲، چاقی مرضی، الکل، دیالیز،

لیپید ارجاع شوند. بیماری برداشت باقی مانده‌ها (هیپرلیپوپروتینمی نوع ۳) به هیپرلیپیدمی مرکب می‌انجامد. هر چند این بیماری نادر است ولی با خطر بالای بیماری کرونری قلب و بیماری عروق محیطی در اوایل زندگی همراه است. به طور مشخص خطوط کف‌دستی و گزانتوم‌های توبروارا پتو (tuberoeruptive xanthomata) رخ می‌دهد. به دلیل هموزیگوت بودن ایزوفرم آپو E<sub>2</sub> آپولیپوپروتین E، که لیگاند حیاتی برای پاکسازی کبدی باقی مانده شیلومیکرون‌ها است، این ترکیبات در گردش خون تجمع می‌یابند. نفوذ این بیماری متغیر است که حاکی از آن است که علل دیگری نظیر چاقی یا مقاومت به انسولین برای ظهور آن لازم است.

### درمان

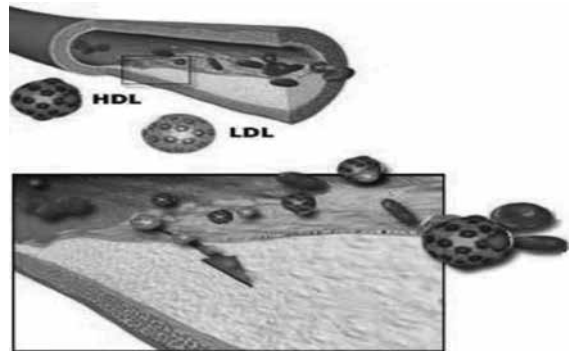
شروع داروهای کاهنده کلسترول همیشه باید بر مبنای ارزیابی خطر بیماری‌های قلبی-عروقی باشد. در بیمارانی که دیابت ندارند، خطر موجود با استفاده از نمودارهای JBS<sub>2</sub> یا برنامه کامپیوتری ارزیابی خطر قلبی-عروقی JBS<sub>2</sub> قابل محاسبه است. داروهای کاهنده کلسترول برای تجویز در افراد ۷۰-۴۰ ساله ساخته شده‌اند. جداول ارزشیابی احتمالاً خطر را در بیماران با سابقه خانوادگی نامطلوب، اختلال در گلوکز ناشتا یا اختلال تحمل گلوکز، افراد با ریشه سرخ‌پوستی، مبتلایان به هیپرتری‌گلیسریدی یا اختلال کارکرد کلیه و در حضور درگیری‌های متعدد همراه، کمتر از واقع برآورد می‌کنند. برنامه کامپیوتری از نظر این موارد تعدیل به عمل می‌آورد. زیرنویس جداول توصیه می‌کند، در صورتی که یک عامل خطر یا بیشتر وجود داشته باشد خطر قلبی-عروقی را در ۱/۵-۱/۳ ضرب کنند. در گروه‌های خاصی از بیماران (مثلاً مبتلایان به دیس‌لیپیدمی ارثی) درمان باید از طریق رژیم غذایی و با تجویز داروهای مناسب بدون محاسبه خطر قلبی-عروقی آغاز شود (کادر ۲). نمودار و برنامه کامپیوتری برای کمک به قضاوت بالینی و نه برای جایگزینی آن طراحی شده‌اند. از این ابزارها باید در راستای رویکرد بالینی که شرح آن گذشت استفاده کرد.

**هیپرکلسترولمی:** افزایش کلسترول توتال پلاسما در حالت ناشتا در حضور سطوح طبیعی (LDL، TG، تیپ ۱۵) *Ila* تا ۷۰٪ کل کلسترول را تشکیل می‌دهد.

### انواع

۱- **هیپرکلسترولمی فامیلیال:** ناشی از جهش در ژن گیرنده *LDL* بوده، سطوح پلاسمايي *LDL T.Chol* در هنگام تولد بالا رفته و در طول زندگی بالا می‌مانند. در بالغین درمان نشده *T.Chol* بین ۲۵۰ تا ۵۰۰ است. *TG* طبیعی و *HDL* نرمال یا پایین است. معمولاً سبب اترواسکلروز شدید در کودکی و میانسالی می‌شود. گزانتوم‌های تاندونی (رسوب کلسترول در تاندون‌ها) در ۷۵٪ بالغین دیده می‌شوند. گزانتوم‌های توبروس و گزانتولاسما نیز شایع هستند و در اقایان *CHD* در دهه چهارم ایجاد می‌شود. نوع هموزیگوت *FH* ریسک یک میلیونوم داشته و با سطح کلسترول بالای ۵۰۰ و گزانتولاسماهای بزرگ و گزانتوم‌های برجسته تاندونی و کف پا همراه است.

۲- **هیپرکلسترولمی چند ژنی:** متداول‌ترین نوع (*HC*) سطوح بین ۲۴۰ تا ۳۵۰ منشأ چند ژنی دارد. شدت آن به مصرف چربی اشباع شده و کلسترول، سن و میزان فعالیت جسمی دارد، معمولاً *TG* و کلسترول *HDL* نرمال هستند. گزانتوم‌های تاندونی دیده نمی‌شود. این بیماران در معرض خطر بالای اترواسکلروز هستند. نقش هایپرکلسترولمی به طور اپیدمیولوژیک و مستقیم روی افزایش سکتته ثابت نشده است ولی اثر بالایی روی بیماری کرونری قلب و اترواسکلروز دارد. به علاوه ارتباط اترواسکلروز شریان کاروتید و هایپرکلسترولمی کاملاً شناخته شده است. مصرف فاکتورهای *COA-HMG* و ردوکتاز (۳ هیدروکسی ۳ متیل گلووتاریل کوآنزیم A) مثل استاتین‌ها، خطر سکتته را کاهش می‌دهد. نقش آن در پیشگیری از سکتته به دلیل توانایی آن در پایدار کردن پلاک‌های اترواسکلروتیک، کاهش التهاب و کاهش کلسترول سرم است. (۱۵/۶٪ کاهش *LDL* کلسترول مضر)، ۷/۰٪ خطر سکتته را کاهش می‌دهد. کاهش کلسترول غذا، اسید چرب اشباع در کاهش سکتته نقشی دارد. مقدار هدف در بیماران قلبی با سکتته مغزی، *LDL* زیر ۱۰۰ mg/dl و توتال کلسترول زیر ۲۰۰ mg/dl است. *HDL* (کلسترول مفید) بالای ۶۰ مطلوب است.



شکل ۱. نقش کلسترول در متابولیسم لیپوپروتئین‌ها

که آستانه مطلوب یا سالم سطح کلسترول پلاسما را مقداری قرار دهیم که بالاتر از آن خطر کرونری به طور غیرقابل قبولی بالا باشد. بیشتر بیمارانی که به بیماری کرونری قلب دچار می‌شوند سطح کلسترول پلاسمایشان به احتمال زیاد میان صدک‌های ۹۰-۳۰ سطح کلسترول پلاسما جمعیت خواستگاشان است.

### چه کسانی به هیپرلیپیدمی مبتلا می‌شوند؟

هیپرکلسترولمی به طور معمول از عوامل تغذیه‌ای نظیر چاقی و رژیم غنی از چربی‌های اشباع در کنار زمینه مساعد پلی‌ژنیک ناشی می‌شود. در این اختلال تولید بیش از حد LDL وجود دارد که تک‌ژنی بودن عامل ژنتیک آن چندان محتمل به نظر نمی‌رسد مگر اینکه بسیار شدید باشد. هیپرکلسترولمی می‌تواند علت کاملاً ژنتیکی هم داشته باشد. یک مثال شایع آن هیپرکلسترولمی خانوادگی تک‌ژنی است که اختلال اتوزومال غالبی است که در آن کلسترول از بدو تولد بالا می‌رود. این بیماری که دارای الگوی توارث غالب است با بیماری کرونری زودرس و یا گزانتوم تاندون‌ها مشخص می‌شود. بالا بودن سطح تری‌گلیسیرید پلاسما همراه با هیپرکلسترولمی شایع است و با خطر بالاتر بیماری کرونری قلب همراه است. به طور معمول چنین بیمارانی هم از نظر لیپوپروتئین بسیار کم‌چگال (VLDL) و هم از نظر LDL افزایش و از نظر کلسترول HDL کاهش نشان می‌دهند. این وضعیت، هیپرلیپیدمی مرکب یا اگر گرایش خانوادگی قوی وجود داشته باشد، هیپرلیپیدمی مرکب خانوادگی خوانده می‌شود. به طور معمول این اختلال، پلی‌ژنیک است و همپوشانی زیادی با عدم تحمل گلوکز، دیابت و نشانگان متابولیک دارد و ممکن است پیش از بروز دیابت رخ دهد. گهگاه، مبتلایان به هیپرکلسترولمی سطح تری‌گلیسیرید پلاسما بالاتر از  $1.0 \text{ mmol/L}$  دارند که افزایش هم در شیلمیکرون‌ها و هم در VLDL مسئول آن است.

### چگونه باید بیمار مبتلا به هیپرکلسترولمی را بررسی کرد؟

پیش از شروع درمان هیپرکلسترولمی، شرح حال کامل، معاینه بالینی و آزمون‌های آزمایشگاهی پایه برای کشف علل ثانویه هیپرکلسترولمی، تظاهرات اختلالات لیپوپروتئینی اولیه و هر عارضه مرتبط با آترواسکلروز لازم است. سابقه

یکی از عمده‌ترین علل آترواسکلروز، هیپرکلسترولمی است. آترواسکلروز علل متعددی دارد ولی هیپرکلسترولمی عاملی است که اجازه می‌دهد دیگر عوامل خطرزا عمل کنند. میزان بروز بیماری کرونری قلب در مناطقی که سطح کلسترول پلاسما مردم پایین است، کم است. در انگلستان، بیماری کرونری قلب علت عمده مرگ و میر است و یک بررسی پیمایشی جدید توسط وزارت بهداشت انگلستان نشان داد که میانگین سطح کلسترول پلاسما در انگلستان  $227 \text{ mg/dL}$  ( $9.5 \text{ mmol/L}$ ) است که بسیار بیش از  $4 \text{ mmol/L}$  است که در مناطق روستایی چین و ژاپن دیده می‌شود که در آنجا بیماری قلبی شایع نیست. مطالعات بسیاری که پیش و پس از به بازار آمدن استاتین‌ها انجام گرفته است نشان می‌دهد که کاهش شیوع هیپرکلسترولمی راه مهمی برای کاهش خطر کرونری است.

### هیپرکلسترولمی چیست؟

کلسترول به عنوان پیش‌ساز هورمون‌های استروئیدی و اسیدهای صفراوی نقش مهمی بازی می‌کند و برای انسجام ساختاری غشاهای سلولی ضروری است. کلسترول در بدن به وسیله لیپوپروتئین‌ها جابه‌جا می‌شود. شکل ۱ نقش کلسترول در متابولیسم لیپوپروتئین‌ها را نشان می‌دهد. حد بالایی محدوده مرجع آزمایشگاهی رایج براساس صدک ۹۵ یا ۹۰ در جمعیت سالم تعیین می‌شود ولی این امر درباره کلسترول پلاسما صدق نمی‌کند چرا که مطالعات متعددی نشان داده‌اند که ارتباط اپیدمیولوژیک میان کلسترول پلاسما و خطر بیماری کرونری قلب در حد پایینی محدوده مرجع کلسترول هم وجود دارد. هر چند به طور فزاینده‌ای بر شیب این ارتباط افزوده می‌شود ولی آستانه مشخصی وجود ندارد که زیر آن ارتباط از بین برود. بنابراین منطقی‌تر است



خانوادگی  
و شغلی  
(شامل سابقه  
استعمال دخانیات،

مصرف الکل و علائق غذایی) کمک خواهد کرد که سهم این عوامل را در هیپرکلسترولمی و/یا در خطر بیماری‌های قلبی-عروقی مشخص کرد و توانایی بیمار در تغییر شیوه زندگی را سنجید. معاینه بالینی باید شامل فشارخون، وزن بدن، قد، دور کمر و جستجو برای گزانتوم باشد. سابقه خانوادگی برای تسهیل انتخاب روند آزمون‌های آزمایشگاهی در هیپرکلسترولمی اولیه ضروری است.

### استرول‌های گیاهی

یک مرور نظام‌مند جدید حاکی از آن است که مارگارین‌ها و نوشیدنی‌های حاوی استرول‌های گیاهی و استانول‌ها در مقایسه با چربی اشباع می‌توانند کلسترول پلاسما را تا ۱۰ کاهش دهند.

### استاتین‌ها

چند کارآزمایی بزرگ پیشگیری اولیه و ثانویه از بیماری‌های کرونری قلب با استفاده از استاتین‌ها کارایی این ترکیبات را ثابت کرده‌اند. فرابرسی ۱۴ کارآزمایی استاتین که از داده‌های ۹۰,۰۵۶ شرکت‌کننده بهره می‌گرفت، نشان داد که به ازای هر mmol/L کاهش LDL پلاسما، حوادث مغزی و کرونری حدود ۲۱ کاهش می‌یابند و این امر با کاهش مرگ ناشی از همه علل همراه است. کاهش خطی تا مقادیر هدف LDL فعلی ادامه می‌یابد. بیماران در کارآزمایی‌های بالینی که سطح LDL پیش از درمانشان کمتر از ۳mmol/L بود در مقایسه با افرادی که سطح LDL بالاتری داشتند کاهش برابری در خطر نسبی بیماری‌های قلبی-عروقی با درمان با استاتین نشان دادند. عموماً استاتین‌ها به خوبی تحمل می‌شوند و کارا هستند. البته کارایی متغیر است؛ پراواستاتین به دوز حداکثر ۴۰ میلی‌گرم LDL را ۲۹ کاهش می‌دهد و دوز حداکثری ۸۰ میلی‌گرم سیمواستاتین، آتورواستاتین و روزوواستاتین LDL را به ترتیب ۴۲، ۵۵ و ۵۸ کاهش می‌دهند. هر بار ۲ برابر کردن دوز یک استاتین به ۶-۵ کاهش بیشتر در LDL

می‌انجامد. حدود ۳-۱ درصد از بیماران از عوارضی نظیر خستگی، سوءهاضمه و تغییر در اجابت مزاج شکایت می‌کنند. در بعضی بیماران ترانس آمینازهای کبدی یا کراتین‌کیناز افزایش می‌یابد. آزمون‌های کارکرد کبد باید پیش از شروع و ۳ ماه پس از شروع استاتین‌ها انجام گیرند. اگر فعالیت ترانس آمینازهای سرم به بیش از ۳ برابر حداکثر طبیعی افزایش یابد باید درمان متوقف شود. البته، شمار زیادی از مبتلایان به دیس لیپیدمی پیش از شروع درمان آزمون‌های کارکرد کبدی غیر طبیعی دارند که به دلیل کبد چرب غیر الکلی می‌باشد. آلانین آمینوترانسفراز و گاماگلوتامیل ترانس‌پپتیداز به خصوص در مبتلایان به هیپرتری گلیسیریدمی افزایش می‌یابد. این امر دلیلی برای عدم تجویز درمان با استاتین نیست. نوسان‌های آلانین آمینوترانسفراز ممکن است این تصور را ایجاد کند که به دنبال درمان با استاتین بالا رفته است ولی سمیت کبدی ناشی از استاتین‌ها نادر است و در بیماران در معرض خطر بالای بیماری‌های قلبی-عروقی نباید مصرف استاتین را به دلیل آزمون‌های غیرطبیعی کارکرد کبدی بدون اثبات رابطه علیتی قطع کرد. میوزیت ناشی از استاتین هم ناشایع است و نوسان‌های خفیف در فعالیت کراتین‌کیناز و مشکل عضلانی نباید به قطع استاتین‌ها منجر شود. افرادی که فعالیت بدنی یا تبار آفرینایی دارند می‌توانند سطح کراتین‌کینازی معادل ۱۰۰۰U/L داشته باشند که به درمان با استاتین ربطی ندارد. هیپوتیروئیدی درمان‌نشده و داروهای خاصی اگر همزمان با استاتین‌ها مصرف شوند احتمال میوزیت را افزایش می‌دهند. به هر روی، هنگامی که بیماران از خستگی یا درد عضلانی شکایت می‌کنند، باید آزمون‌های کارکرد کبدی و اندازه‌گیری فعالیت کراتین‌کیناز بخشی از بررسی معمول آنها باشد. اگر بیماران متقاعد شوند که علائم مربوط به مصرف استاتین است، تجویز یک استاتین دیگر شاید خالی از فایده نباشد.

### منابع

- استاندارد ملی ایران به شماره ۹۱۳۱، ویژگی‌های روغن خوراکی مصرفی خانوار.
- استاندارد ملی ایران به شماره ۱۴۳، ویژگی‌های کره گیاهی.
- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی کاشان. معاونت غذا و دارو.
- تغذیه و سلامت تیبیان.
- سمیعی پور سهیلا و ربابه ابراهیم زاده. کاهش مصرف روغن و نمک -فاطمی، ح. شیمی مواد غذایی. چاپ دوم سال ۱۳۸۰. صفحه ۱۴۱