مجله تخصصي اپيدميولوژي ايران؛ ۱۳۸۹، دوره ۶، شماره ۲: صفحات ۴۷-۳۹.
مقاله پژوهشی

مقایسه اثر سه رژیم غذایی دارای روغن ماهی، دارای الگوی چربی مصرفی ایرانی و رژیم استاندارد بر چربی‌های سرم در موش صحرایی

مینو محمد شیرازی[۱]، فروغ اعظم طالبان[۲]، معصومه ثابت کسایی[۳]، علیرضا ابدی[۴]، محمدرضا وفا[۵]

[۱]استادیار گروه تغذیه انسانی، انستیتو و دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، ایران
[۲]استاد گروه تغذیه انسانی، انستیتو و دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، ایران
[۳]دانشیار گروه فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، ایران
[۴]استادیار گروه آمار حیاتی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، ایران
[۵]استادیار گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ایران، ایران
نویسنده رابط: مینو محمد شیرازی، نشانی: تهران، شهرک قدس، بلوار فرحزادی، خیابان ارغوان غربی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، گروه تغذیه انسانی، تلفن: ۲۲۰۷۷۴۲۴-۰۲۱، نمابر: ۲۲۳۶۰۶۶۰- ۰۲۱، پست الکترونیک: shirazi@dpimail.net

تاریخ دریافت: ۱۳۸۸/۵/۲۴؛ پذیرش: ۱۳۸۹/۳/۱

مقدمه و اهداف: در مورد اثر نوع چربی رژیم غذایی بر ایجاد حساسیت به انسولین مطالعات محدودی وجود دارد. در این مطالعه اثر رژیم دارای روغن ماهی، رژیم دارای الگوی اسیدهای چرب دریافتی در رژیم غذایی ایرانی، و رژیم استاندارد بر گلوکز سرم و حساسیت به انسولین در موش صحرایی مقایسه شده است.

روش کار: ۳۰ سر موش صحرایی ماده بطور تصادفی در سه گروه غذایی قرار گرفتند: رژیم غذایی استاندارد (دارای روغن سویا)، رژیم غذایی دارای روغن ماهی و رژیم دارای مخلوط چند روغن با الگوی اسیدهای چرب دریافتی در رژیم غذایی ایرانی. موش‌های صحرایی رژیم‌های مذکور را طی دوران بارداری و شیردهی دریافت نمودند و تغذیه حیوانات متولد شده نیز با رژیم غذایی مانند مادر خود ادمه یافت. میزان گلوکز و انسولین ناشتای در موش‌های متولد شده در زمان بلوغ اندازه‌گیری و حساسیت به انسولین محاسبه شد. میانگین مقادیر بدست آمده با نرم افزار SPSS و با آزمون‌های ANOVA و Tukey مقایسه گردید.

نتایج: میزان انسولین ناشتا در گروه تغذیه شده با روغن ماهی بطور معنی داری کمتر از دو گروه دیگر (p=۰/۰۱۸) و حساسیت به انسولین در این گروه بطور معنی‌داری از دو گروه دیگر بیشتر بود (p=۰/۰۰۲).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد رژیم غذایی دارای روغن ماهی (دارای اسیدهای چرب امگا-۳ طولانی زنجیر) در مقایسه با رژیم غذایی دارای روغن سویا (دارای اسیدهای چرب امگا-۶) و رژیم با الگوی چربی مصرفی ایرانی (دارای اسیدهای چرب اشباع)، باعث افزایش حساسیت به انسولین در موش صحرایی می‌گردد.

واژگان کلیدی: حساسیت به انسولین، گلوکز سرم، روغن ماهی، روغن سویا، موش صحرایی

مقدمه

شیوع کمتر بیماری‌های قلبی – عروقی در اسکیموها و جوامعی که دریافت اسیدهای چرب امگا-۳ از منابع دریایی در آن‌ها زیاد است باعث جلب توجه پژوهشگران به فواید روغن ماهی گردیده است (۱). متاآنالیز ۱۱ کارآزمایی بالینی با روغن ماهی حاوی اسیدهای چرب امگا-۳ نشان می‌دهد که این نوع از چربی با کاهش مرگ ناگهانی قلبی و سکته‌های قلبی کشنده شده باعث کاهش مرگ و میر کلی ناشی از بیماری‌های قلبی می‌شود (۲).

یکی از مکانیسم‌های اثر روغن ماهی در کاهش بیماری‌های قلبی– عروقی، بهبود پروفایل چربی های خون است (۳). متاآنالیز ۴۴ مطالعه مداخله‌ای با روغن ماهی حاوی ۰/۵ تا ۲۵ گرم اسید چرب امگا-۳ نشان می‌دهد که این نوع از چربی سطح‌تری گلیسرید و ذرات کوچک LDL-C را که آتروژنیک هستند، کاهش می‌دهد (۴). اما در مورد مدت زمان و میزان لازم برای دریافت روغن ماهی جهت حصول نتیجه مطلوب اتفاق نظر وجود ندارد.

در پژوهشی که توسط Balasubramaniam انجام شد، موش‌های صحرایی پس از زمان از شیرگیری، با رژیم غذایی حاوی

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-07-10]

۱۰۰ گرم در کیلوگرم روغن ماهی یا روغن گلرنگ و یا روغن نارگیل تغذیه شدند. در هفته دوم و چهارم مطالعه میزان کلسترول تام (غیر ناشتا) در گروه روغن ماهی کمتر از گروه روغن گلرنگ، و در گروه تغذیه شده با روغن گلرنگ کمتر از گروه روغن نارگیل بود. در هفته دوم میزان LDL-C در گروه روغن ماهی نسبت به گروه روغن نارگیل کاهش یافت و HDL-C (غیر ناشتا) در گروه روغن ماهی نسبت به هر دو گروه افت پیدا کرد. میزان تری‌گلیسرید پس از دو هفته مصرف روغن ماهی نسبت به دو گروه دیگر کاهش معنی‌دار نشان می‌داد اما پس از چهار هفته تفاوت معنی‌داری با دو گروه دیگر نداشت گرچه هنوز کاهش نشان می‌داد (۵).

Benhizia و همکاران نشان دادند که رژیم غذایی که ۱۵٪ انرژی آن از روغن ماهی تأمین می‌شود، در مقایسه با رژیم غذایی دارای چربی خوک یا روغن ذرت، باعث کاهش تری‌گلیسرید، VLDL-C و HDL-C در موش‌های صحرایی می‌شود (۶).

در پژوهشی که توسط Chapman بر روی رت ویستار انجام شد، حیوانات با رژیم غذایی که چربی آن را ۵۰ گرم در هر کیلوگرم روغن ماهی و یا ۵۰ گرم مخلوطی از روغن نارگیل، روغن زیتون و روغن نخل تشکیل می‌داد، تغذیه شدند. این مداخله در دو هفته آخر بارداری و پنج هفته اول زندگی نوزادان (شامل دوران شیردهی) انجام شد و پس از آن به حیوانات متولد شده رژیم غیر تخلیص شده داده شد. کلسترول تام غیر ناشتای حیوانات متولد شده در ۵ و ۱۰ هفتگی تفاوتی بین دو گروه نشان نداد. میزان تری گلیسرید در ۵ هفتگی در حیوانات دریافت کننده روغن ماهی بیش از گروه دیگر بود اما در ۱۰ هفتگی تفاوتی نداشت (۷).

در پژوهشی که توسط Joshi بر روی رت ویستار انجام شد، حیوانات باردار تنها از روز صفر تا انتهای بارداری رژیم غذایی استاندارد موش صحرایی (AIN-93 G) یا رژیم غذایی ایزوانرژتیک دارای ۷۰ گرم در کیلو گرم روغن ماهی دریافت کردند و پس از تولد تا پایان مطالعه همه حیوانات با رژیم استاندارد تغذیه شدند. کلسترول تام، LDL-C و HDL-C در ۶ و ۱۱ ماهگی تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نداشت. غلظت تری‌گلیسرید ناشتای سرم حیوانات نر در ۶ ماهگی در گروه روغن کمتر از رژیم استاندارد و در ۱۱ ماهگی مانند هم بود. در حیوانات ماده تفاوتی از نظر تری‌گلیسرید میان دو گروه مشاهده نشد. پژوهشگران نتیجه گرفتند که دریافت روغن ماهی توسط حیوان باردار بر میزان تری‌گلیسرید و کلسترول حیوان متولد شده در زمان بلوغ، اثری ندارد (۸).

پژوهش‌های انجام شده کاهش میزان کلسترول و تری‌گلیسرید را در اثر مصرف روغن ماهی در مقایسه با روغن‌های دارای اسیدهای چرب امگا-۶ یا اشباع در حیوان بالغ نشان می‌دهند. اما اثر دریافت روغن ماهی در تمام دوران تکامل قبل و بعد از تولد بررسی نشده است. همچنین در اکثر مطالعات انجام شده اثر رژیم غذایی دارای روغن ماهی با رژیم استاندارد مقایسه نشده است. هدف از مطالعه حاضر مقایسه اثر سه رژیم غذایی دارای روغن ماهی، رژیمی که دارای الگوی اسیدهای چرب دریافتی در رژیم غذایی ایرانیان است و رژیم غذایی استاندارد از ابتدای دوران جنینی تا زمان بلوغ، بر چربی‌های سرم در موش صحرایی بود.

روش کار

رژیم غذایی

در این پژوهش از سه نوع رژیم غذایی تخلیص شده استفاده گردید. رژیم تخلیص شده (purified diet) رژیمی است که از درشت مغذی‌ها و ریز مغذی‌های خالص تهیه شده است مانند پروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها، ویتامین‌ها و املاح. ترکیب اجزاء این نوع رژیم در جدول شماره یک نشان داده شده است. سه نوع رژیم غذایی بطور هفتگی تهیه شده و در فریزر در دمای ۲۰ درجه سانتیگراد زیر صفر نگهداری می‌شد. رژیم غذایی گروه شاهد، رژیم غذایی استاندارد موش صحرایی بود که بر اساس فرمول AIN-۹۳-G تهیه شد (۹). مطابق این فرمول چربی این رژیم را ۷۰ گرم در کیلوگرم روغن سویا تشکیل می‌دهد. رژیم غذایی دارای روغن ماهی نیز بر اساس فرمول AIN-۹۳-G تهیه شد تنها با این تفاوت که چربی آن را ۷۰ گرم در هر کیلو گرم روغن ماهی منهادن (Menhaden، نوعی ماهی بومی اقیانوس آرام، خریداری شده از شرکت Dyets) تشکیل می‌داد. رژیم غذایی گروه سوم نیز مطابق فرمول AIN-۹۳-G تهیه شد اما چربی آن را ۷۰ گرم در کیلوگرم مخلوطی از ۳۲٪ کره، ۵۴٪ روغن نباتی جامد و ۱۴٪ روغن مایع آفتابگردان تشکیل می‌داد، این رژیم غذایی به عنوان رژیمی که نشان دهنده نوع و نسبت اسیدهای چرب دریافتی در رژیم غذایی جامعه ایرانی است، طراحی گردید (۱۰). ترکیب اسیدهای چرب موجود در هریک از روغن‌ها مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت (توسط شرکت توسعه کشت دانه‌های روغنی) که نتیجه آن در جدول شماره دو آمده است.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-07-10]

حیوانات و روش کار

تعداد ۳۰ سر[1] موش صحرایی ماده از گونه ویستار با وزن متوسط ۱۸/۶۰±۱۶۴/۱۱گرم با ۱۰ سر موش صحرایی نر از گونه ویستار به شکل سه سر حیوان ماده و یک سر نر در قفس‌های جفت‌گیری قرار داده شدند. روز تشکیل پلاک واژینال به عنوان روز صفر بارداری تلقی شد و از آن زمان حیوانات باردار در قفس‌های مجزا قرار داده می‌شدند و بطور تصادفی به سه گروه غذایی ده تایی تقسیم می‌گردیدند (۱۱). برای قرار دادن حیوانات در هریک از گروه‌های غذایی از روش انتساب تصادفی یا random allocation استفاده شد. به منظور انتساب تصادفی ۳۰ سر موش انتخاب شده با شرایط یکسان به سه برنامه غذایی، سه عدد ۱-۲-۳ روی کاغذ نوشته شد و برای هر موش یکبار قرعه‌کشی انجام گرفت و به این ترتیب نوع تیمار براساس عدد انتخاب شده برای آن موش تعیین گردید. هنگامی که تعداد حیوان در هر یک از تیمارها به ۱۰ می‌رسید از انتخاب برای نمونه‌های بعدی حذف می‌گردید.

هر حیوان باردار در تمام دوران بارداری و شیردهی از یکی از سه رژیم غذایی تخلیص شده بالا استفاده می‌کرد. تمام نوزادان تا روز ۲۱ پس از تولد توسط مادر خود شیر داده شدند و پس از روز ۲۱ (روز از شیرگیری) حیوانات متولد شده نیز با رژیم غذایی همانند مادر خود تغذیه شدند.

حیوانات به غذا و آب بطور آزاد دسترسی داشتند. هر ۴۸ ساعت یکبار به حیوانات غذا داده می‌شد، بدین صورت که در ظرف‌های مخصوصی که ارتفاع جدار آن‌ها در حد قابل دسترسی برای حیوانات بوده و در عین حال امکان جابجا کردن و بیرون ریختن غذا از آن وجود نداشت به مقداری بیش از نیاز حیوان غذا ریخته می‌شد. میزان غذای خورده شده از طریق توزین مقدار غذای باقیمانده در ظروف غذای داخل قفس‌ها و کم کردن آن از مقدار غذای داده شده در ۴۸ ساعت قبل مشخص می‌گردید. سیکل روشنایی و تاریکی هر ۱۲ ساعت یکبار و تهویه مناسب برقرار گردید، درجه حرارت ۲۵-۲۰درجه سانتیگراد و رطوبت حدود ۵۰٪ حفظ شد.

در روز ۷۰ پس از تولد (زمان بلوغ)، از هر مادر یک نوزاد ماده بطور تصادفی انتخاب گردیده (۱۰ نوزاد در هر گروه غذایی). وزن و قد این حیوانات اندازه‌گیری شده و از ساعت ۲۰ شب قبل ناشتا نگه داشته شدند. در ساعت ۸ صبح پس از بیهوشی با گاز دی اکسید کربن، از شریان کاروتید هر حیوان ۵ میلی لیتر خون گرفته شد. خون گرفته شده پس از ۲۰ دقیقه منعقد گردید، لخته‌های اطراف لوله آزمایش جدا شد و به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۲۵۰۰ در دقیقه سانتریفوژ گردید. سپس سرم جدا شد، به دو قسمت تقسیم گردید و در دو ظرف پلاستیکی در دمای ۲۰ درجه سانتیگراد زیر صفر منجمد گردید.

پس از جمع شدن تمام نمونه‌ها، میزان کلسترول تام ناشتا (به روش فتومتری)، HDL-C ناشتا (به روش آنزیماتیک مستقیم)، LDL-C ناشتا (به روش آنزیماتیک مستقیم) و تری گلیسرید ناشتا (به روش فتومتری) با کیت ویژه موش صحرایی ارزیابی شد (Mercodia Company, Sweden).

روش‌های آماری

داده‌های به دست آمده از حیوانات مورد آزمایش در هر یک از سه گروه غذایی مختلف وارد رایانه شده، با نرم افزار SPSS نسخه ۱۱/۵ تجزیه و تحلیل شد. برای مقایسه میانگین متغیرهای میانگین غذای خورده شده، قد و وزن، کلسترول تام، LDL-C، HDL-C و تری‌گلیسرید میان سه گروه از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعاقبی Tukey استفاده شد. $P < ۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی‌دار در نظر گرفته شد.

از آنجاکه در این مطالعه حیوانات از نظر متغیرهایی مانند جنس و سن کنترل شده بودند و میزان غذای خورده شده، قد و وزن حیوانات نیز در انتهای مطالعه تفاوت معنی‌داری بین سه گروه نداشت، آنالیز چند متغیره انجام نشد.

ملاحظات اخلاقی

تمام مراحل انجام شده بر روی موش صحرایی در مطالعه حاضر از نظر رعایت اخلاق در پژوهش با دستورالعمل انجمن حمایت از حیوانات کانادا مطابقت داشت (۱۲).

یافته‌ها

متوسط مقدار غذای خورده شده روزانه در حیوانات تغذیه شده با رژیم غذایی استاندارد، روغن ماهی و الگوی چربی مصرفی ایرانی به ترتیب ۲/۵ ±۱۶/۳ ، ۱/۹±۱۵/۹ و ۱/۸±۱۶/۵ گرم بود که از

[1] حجم نمونه برای این مطالعه از فرمول زیر محاسبه گردید :

$$N = (T_{n-\alpha, \alpha/2} + T_{n-2\beta})^2 \Delta^2 / (\sigma^2(q(1-q))$$

در این فرمول n = حجم نمونه، α = خطای نوع اول، β = خطای نوع دوم، Δ = انحراف معیار و q = اثر حجم است (۱۱). در این فرمول ۰/۰۵ = α و توان ۸۰٪ و اثر حجم ۵۰٪ و واریانس را ۰/۳ حداکثر خطای قابل پذیرش قرار داده شد، و حجم نمونه برای هر گروه ۹.۵ محاسبه گردید.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-07-10]

جدول شماره ۱- ترکیب سه رژیم غذایی تخلیص شده: استاندارد، دارای روغن ماهی و دارای الگوی چربی مصرفی ایرانی (مقادیر بر حسب گرم در یک کیلوگرم غذا نوشته شده است)

اجزاء تشکیل دهنده (گرم در یک کیلو گرم غذا)	رژیم غذایی استاندارد	رژیم دارای روغن ماهی	رژیم با الگوی چربی مصرفی ایرانی
کازئین با درجه خلوص بیش از ۸۵٪	۲۰۰	۲۰۰	۲۰۰
ال- سیستئین	۳	۳	۳
سوکروز	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
نشاسته ذرت	۵۲۸/۴۸۶	۵۲۸/۴۸۶	۵۲۸/۴۸۶
ترشیاری بوتیل هیدروکینون (TBHQ)	۰/۰۱۴	۰/۰۱۴	۰/۰۱۴
سلولز	۵۰	۵۰	۵۰
مخلوط مواد معدنی MX Dyets-AIN-93G	۳۵	۳۵	۳۵
مخلوط ویتامین VX Dyets-AIN-93G	۱۰	۱۰	۱۰
کولین کلراید	۲/۵	۲/۵	۲/۵
روغن سویا شرکت صنایع بهشهر	۷۰	_	_
روغن ماهی Menhaden oil, Dyet	_	۷۰	_
کره پاستوریزه پاک	_	_	۲۲/۴
روغن مایع آفتابگردان لادن	_	_	۹/۸
روغن نباتی جامد لادن	_	_	۳۷/۸

نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت.

وزن موش‌های صحرایی متولد شده در بدو تولد، و وزن و قد آن‌ها در روز ۷۰ پس از تولد در جدول شماره سه نمایش داده شده است (قد نوزادان در زمان تولد قابل اندازه‌گیری نیست). این مقادیر میان سه گروه غذایی تفاوت معنی‌داری نداشت.

جدول شماره چهار مقادیر چربی‌های سرم را در حالت ناشتا در زمان بلوغ در موش‌های صحرایی متولد شده نشان می‌دهد. میزان تری‌گلیسرید در گروه دریافت کننده رژیم استاندارد (دارای روغن سویا) و روغن ماهی بطور معنی‌دار کمتر از گروه دریافت کننده مخلوط روغن با الگوی مصرفی ایرانی بود. میزان کلسترول در گروه تغذیه شده با روغن ماهی بطور معنی‌داری کمتر از دو گروه دیگر بود. غلظت HDL-C و LDL-C در گروه تغذیه شده با روغن ماهی نسبت به رژیم استاندارد بطور معنی داری کاهش یافت که این کاهش در مورد HDL-C ۴۵/۳۵٪ و در مورد LDL-C به میزان ۳۳/۲۰٪ بود.

نمودار شماره یک مقادیر کلسترول تام در موش‌های صحرایی متولد شده در هر یک از سه گروه غذایی در روز ۷۰ پس از تولد را نشان می‌دهد. میزان کلسترول تام در گروه تغذیه شده با رژیم استاندارد و مخلوط چربی با الگوی مصرفی ایرانی تفاوت معنی‌داری ندارد اما در گروه تغذیه شده با روغن ماهی به طور معنی‌داری از دو گروه دیگر کمتر است ($P < ۰/۰۰۱$).

نمودار شماره دو مقادیر HDL-C در موش‌های صحرایی متولد شده در هر یک از سه گروه غذایی در روز ۷۰ پس از تولد را نشان می‌دهد. مقایسه این نمودار با نمودار قبل نشان می‌دهد که روند کاهش HDL-C میان سه گروه غذایی از نحوه کاهش کلسترول تام تبعیت می‌کند. سطح HDL-C در گروه تغذیه شده با رژیم استاندارد به طور معنی داری بیش از گروه تغذیه شده با روغن ماهی است ($P < ۰/۰۰۱$). میزان HDL-C در گروه تغذیه شده با مخلوط چربی با الگوی مصرفی ایرانی با دو گروه دیگر تفاوت معنی‌داری ندارد.

بحث

آنالیز اسیدهای چرب موجود در روغن‌ها (جدول شماره دو) نشان داد که قسمت عمده اسیدهای چرب موجود در روغن سویا، اسیدهای چرب امگا-۶ است و این روغن دارای مقادیر کمی از اسیدهای چرب امگا-۳ کوتاه زنجیر نیز هست. همچنین همانطورکه جدول شماره دو نشان می‌دهد، بیشترین اسیدهای چرب موجود در رژیم با الگوی اسیدهای چرب دریافتی در رژیم غذایی ایرانی، اسیدهای چرب اشباع است. میزان اسیدهای چرب

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-07-10]

جدول شماره ۲- ترکیب اسیدهای چرب هر یک از روغن های استفاده شده (مقادیر به درصد بیان شده)*

نوع اسید چرب	روغن سویا	روغن ماهی	کره	روغن مایع آفتابگردان	روغن نباتی جامد
C4: 0	-	-	۱/۶۳	-	-
C6: 0	-	-	۱/۵۸	-	-
C8: 0	-	-	۱/۳۲	-	-
C10: 0	-	-	۲/۹۴	-	-
C12: 0	-	۰/۱۱	۳/۶۴	-	۰/۰۵
C14: 0	۰/۰۹	۷/۹۶	۱۱/۴۴	۰/۰۷	۰/۲۸
C14: 1	-	۰/۶۷	-	۰/۰۲	۰/۰۲
C15: 0	۰/۰۲	-	۰/۲۶	-	۰/۰۲
C15: 1	-	۰/۰۵	-	-	-
C16: 0	۱۱/۵۳	۱۹/۸۸	۲۸/۲۴	۶/۴۶	۱۶/۵۲
C16: 1	۰/۰۹	۱۰/۶۹	۱/۳۹	۰/۰۹	۰/۰۹
C17: 0	۰/۰۹	۱/۱۷	۰/۶۸	۰/۰۴	۰/۰۴
C17: 1	۰/۰۵	۲/۲۴	۰/۳۶	۰/۰۳	۰/۰۴
C17: 4	-	۳/۹۱	-	-	-
C18: 0	۴/۲۴	۱/۹۹	۱۴/۳۰	۳/۷۵	۷/۸۰
C18: 1t	۰/۰۳	۰/۳۲	۵/۱۲	۰/۰۴	۱۸/۰۸
C18: 1c	۲۶/۲۶	۱۶/۳۸	۲۰/۵۶	۲۵/۷۸	۳۰/۱۶
C18: 2t (ترانس)	۰/۴۵	۰/۳۴	۰/۸۸	۰/۳۱	۴/۶۸
C18: 2c (سیس)	۵۰/۰۰	۱/۹۲	۱/۱۷	۶۱/۴۳	۱۷/۶۹
C18: 3 gamma	۰/۳۴	۰/۳۳	۰/۰۲	۰/۰۲	۰/۱۶
C20: 0	۰/۷۷	۰/۶۱	۰/۱۵	۰/۳۰	۰/۵۹
C18: 3 alpha	۴/۹۳	۱/۷۱	۰/۸۶	۰/۴۸	۱/۰۰
C20: 1	۰/۲۵	۲/۰۰	۱/۲۸	۰/۲۱	۰/۲۴
C18: 4w3	-	۳/۶۸	-	-	-
C20: 3w3	-	۰/۳۸	-	-	-
C20: 4w6	-	۰/۲۳	-	-	-
C22: 0	۰/۴۹	۰/۳۲	۰/۰۷	۰/۶۷	۰/۳۸
C22: 1	-	۰/۲۳	۰/۰۶	۰/۰۶	-
C20: 5	-	۱/۹۰	-	-	-
C24: 0	۰/۱۴	۰/۲۰	۰/۰۴	۰/۲۴	۰/۱۲
C22: 5	-	۲/۵۳	-	-	-
C22: 6	-	۱۴/۶۸	-	-	-

* آنالیز شده توسط شرکت کشت و توسعه دانه‌های روغنی

اشباع در کره، روغن نباتی جامد و روغن مایع به ترتیب ۷۵٪، ۵۱٪ و ۱۲٪ است. از آنجاکه ۳۲٪ چربی رژیم غذایی ایرانی را کره، ۵۴٪ آن را روغن نباتی جامد و ۱۴٪ آن را روغن نباتی مایع تشکیل می‌دهد، میزان کلی اسیدهای چرب اشباع در این نوع رژیم ۵۳٪ است (میانگین وزن دار سه عدد). همچنین رژیم دارای روغن ماهی دارای مقادیر قابل توجهی از اسیدهای چرب امگا-۳ طولانی زنجیر است بطوریکه نسبت اسیدهای چرب امگا-۳ طولانی زنجیر به امگا-۶ در آن ۶ به ۱۰ است.

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که اثر روغن ماهی دارای اسیدهای چرب امگا-۳ طولانی زنجیر در کاهش سطح تریگلیسرید سرم مشابه اسیدهای چرب امگا-۶ و بیش از اسیدهای چرب اشباع است و اثر آن در کاهش میزان کلسترول بیش از اسیدهای چرب امگا-۶ و اشباع است. با توجه به مشابهت مقدار غذای خورده شده و وزن‌گیری حیوانات در سه گروه، احتمالاً تغییرات سطح چربی‌های سرم ناشی از نوع چربی دریافتی در رژیم غذای است.

اسیدهای چرب دریافتی از رژیم غذایی در ابتدای زندگی بر بیان ژن‌ها و برنامه‌ریزی آن‌ها تأثیر می‌گذارند و از این راه فعالیت آنزیم‌ها را برنامه‌ریزی می‌کنند (۱۳). بخش عمده تأثیر اسیدهای چرب امگا-۳ بر سطح چربی‌های سرم از طریق اثر بر آنزیم‌های فعال در مسیرهای متابولیسم کبدی اسیدهای چرب اعمال می‌شود

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-07-10]

جدول شماره ۳- وزن و قد موش‌های صحرایی متولد شده در هر یک از سه گروه غذایی *

شاخص‌ها	گروه تغذیه شده با رژیم استاندارد n=۱۰	گروه تغذیه شده با روغن ماهی n=۱۰	گروه تغذیه شده با الگوی چربی مصرفی ایرانی n=۱۰	P value
میانگین وزن زمان تولد/ گرم	۵/۹۳±۰/۱۹	۶/۰۷±۰/۲۱	۵/۶۹±۰/۱۹	۰/۴۱۸
وزن زمان بلوغ / گرم	۱۷۵/۴۴±۳/۶۸	۱۶۷/۴۰±۲۱/۷۵	۱۷۱/۳۰±۱۲/۸۹	۰/۴۸۵
قد زمان بلوغ / میلی متر	۱۹۱۷±۱۹	۱۷۰۲±۷۷	۱۷۳۴±۶۸	۰/۵۱۰

* مقادیر جدول انحراف معیار ± میانگین است. جهت مقایسه میانگین سه گروه از آزمون آنالیز واریانس استفاده شده است.

جدول شماره ٤- مقادیر چربی‌های سرم در موش‌های صحرایی متولد شده در هر یک از سه گروه غذایی در روز ۷۰ پس از تولد*

شاخص‌ها	گروه تغذیه شده با رژیم استاندارد n=۱۰	گروه تغذیه شده با روغن ماهی n=۱۰	گروه تغذیه شده با الگوی چربی مصرفی ایرانی n=۱۰	P value
تری گلیسرید: mg/dl	ᵃ۵۶/۲۹±۹/۰۵	ᵃ۶۲/۵۷±۳۰/۳۳	ᵇ۸۸/۲۹±۳۳/۲۸	†۰/۰۳۷
کلسترول: mg/dl	ᵃ۸۳/۹۰±۱۶/۱۱	ᵇ۵۲/۲۰±۱۱/۹۱	ᵃ۷۲/۶۰±۱۲/۵۲	‡<۰/۰۰۱
HDL-C: mg/dl	ᵃ۵۳/۸۰±۱۰/۰۰	ᵇ۲۹/۴۰±۶/۵۷	ᵇ ᵃ۴۷/۲۰±۷/۹۴	‡<۰/۰۰۱
LDL-C: mg/dl	ᵃ۱۳/۱۶±۵/۳۹	ᵇ۸/۷۹±۲/۴۵	ᵇ ᵃ۹/۸۳±۲/۷۶	†۰/۰۳۹

*مقادیر جدول انحراف معیار ± میانگین است. جهت مقایسه میانگین سه گروه از آزمون آنالیز واریانس و آزمون Tukey استفاده شده است. در هر سطر جدول، مقادیری که با حروف متفاوت نشان داده شده‌اند، دارای تفاوت معنی‌دار هستند.

†اختلاف در سطح ۰/۰۵ معنی‌دار است.

‡اختلاف در سطح ۰/۰۱ معنی‌دار است.

که مهار سنتز چربی‌ها به واسطه کاهش فعالیت کمپلکس آنزیمی Fatty Acid سنتتاز (۱۴)، افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در میتوکندری‌ها (۱۶، ۱۵) و در متابولیسم پراکسیزومی (۱۷) و شیفت دی اسیل گلیسرول به مسیر ساخت فسفولیپیدها به جای مسیر ساخت تری‌گلیسرید (۱۸،۱۹) از جمله آنهاست.

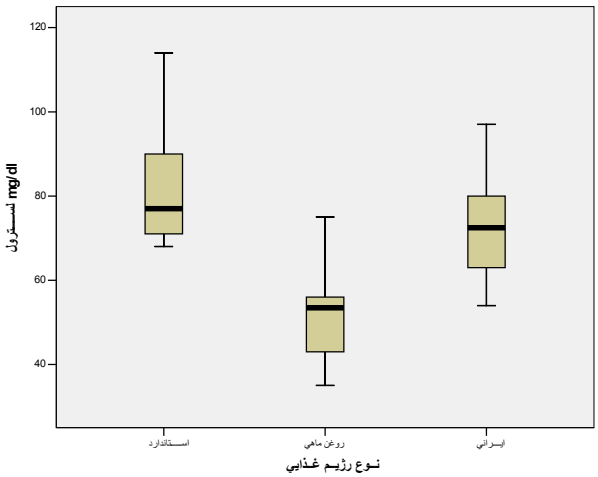
پژوهش‌ها نشان می‌دهد که هم در انسان و هم در حیوان اسیدهای چرب امگا-۳ موجود در روغن ماهی باعث کاهش غلظت و فعالیت کمپلکس آنزیمی Fatty Acid سنتتاز گردیده، ظرفیت کبدی سنتز اسیدهای چرب را کم می‌کنند و در نتیجه میزان ترشح کبدی VLDL-TGکاهش می‌یابد (۲۰). همچنین نشان داده شده که EPA ورود تری‌گلیسریدهای ساخته شده در کبد را به ذرات VLDL در حال تشکیل متوقف می‌کند (۲۱). در اثر مصرف EPA فعالیت فعالیت کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز-۱ زیاد گردیده، ورود اسیدهای چرب به ماتریکس میتوکندری جهت اکسیداسیون افزایش می‌یابد در نتیجه مقدار کمتری از اسیدهای چرب برای ساخت VLDL و تری گلیسرید در دسترس قرار می‌گیرند (۲۲،۲۳). از سوی دیگر اسیدهای چرب امگا-۳ باعث کاهش ظرفیت آنزیم‌های مسیر سنتز VLDL و تری گلیسرید و کاهش فعالیت دی اسیل گلیسرول اسیل ترانسفراز شده در نتیجه باعث کاهش ساخت VLDL و تری‌گلیسرید می‌شوند (۲۴). همچنین سنتز Apo B-۱۰۰ و Apo B-۴۸ در اثر دریافت اسیدهای چرب امگا-۳ افت می‌کند و تجزیه داخل سلولی Apo-B افزایش می‌یابد. از این رو میزان LDL-C، IDL-C و VLDL-C کاهش پیدا می‌کند (۲۵).

این اسیدهای چرب فعالیت آنزیم اصلی کنترل کننده بیوسنتز کلسترول یعنی ۳- هیدروکسی-۳- متیل گلوتاریل- کوآ ردوکتاز را کاهش داده، محتوی کلسترول کبدی را کاهش می‌دهند (۲۷، ۲۶). همچنین افزایش میزان این اسیدهای چرب در فسفولیپیدهای کبدی منجر به افزایش تصفیه LDL-C از پلاسما از طریق افزایش گیرنده‌های LDL می‌شود (۲۸،۲۹).

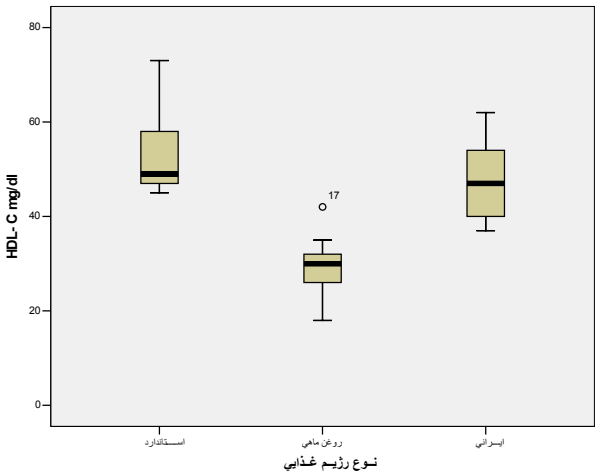
از سوی دیگر هم اسیدهای چرب امگا-۶ و هم اسیدهای چرب اشباع باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های مؤثر در لیپوژنز کبدی از جمله کمپلکس آنزیمی Fatty Acid سنتتاز می‌شوند (۳۰،۳۱).

مطالعات نشان می‌دهد که در حیوانات تغذیه شده با روغن ماهی ذخیره صفراوی کلسترول و ترشح صفراوی آن بیش از حیوانات تغذیه شده با روغن‌های دارای امگا-۶ و در تغذیه با اسیدهای چرب امگا-۶ بیش از حیوانات تغذیه شده با چربی‌های اشباع است. مطالعات اخیر ثابت کرده است که اسیدهای چرب امگا-۳ باعث

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-07-10]



نمودار شماره ۱- مقادیر کلسترول تام در موش‌های صحرایی متولد شده در هر یک از سه گروه غذایی در روز ۷۰ پس از تولد



نمودار شماره ۲- مقادیر HDL-C در موش‌های صحرایی متولد شده در هر یک از سه گروه غذایی در روز ۷۰ پس از تولد

محور عمودی میزان کلسترول تام و وحور افقی نوع رژیم غذایی را نشان می‌دهد. آزمون های ANOVA و Tukey نشان می‌دهند که سطح کلسترول تام در گروه تغذیه شده با رژیم استاندارد و مخلوط چربی با الگوی مصرفی ایرانی تفاوت معنی‌داری ندارد. میزان کلسترول تام در گروه تغذیه شده با روغن ماهی به طور معنی داری از دو گروه دیگر کمتر است ($P <$ ۰/۰۰۱).

افزایش جریان صفرا، میزان نمک‌های صفراوی، کلسترول و فسفولیپیدهای صفرا می‌شوند و فعالیت آنزیم اسیل- کوآ- کلسترول اسیل ترانسفراز را نیز افزایش می‌دهند و نتیجه این تغییرات افزایش ترشح صفراوی کلسترول و کاهش غلظت کلسترول خون است (۳۲).

در این مطالعه میزان تری گلیسرید در حیوانات تغذیه شده با روغن ماهی نسبت به رژیم مخلوط چربی ایرانی کاهش نشان داد، اما این کاهش در حیوانات تغذیه شده با رژیم غذایی استاندارد (روغن سویا) نیز مشاهده شد. همانطور که جدول شماره دو نشان می‌دهد رژیم استاندارد در مقایسه با دو رژیم غذایی دیگر از بالاترین نسبت اسیدهای چرب غیراشباع به اشباع برخوردار است. کاهش ایجاد شده در تری‌گلیسرید حیوانات تغذیه شده با رژیم استاندارد ممکن است به علت درصد بالای اسیدهای چرب غیر اشباع و یا وجود اسیدهای چرب امگا-۳ کوتاه زنجیر در روغن سویا باشد. همچنین در یک مطالعه نشان داده شده که چربی‌های غنی از اسیدهای چرب امگا-۶ در مقایسه با روغن ماهی باعث کند شدن ترشح VLDL-TG از هپاتوسیت‌ها می‌شوند (۳۳).

در نهایت اسیدهای چرب امگا-۳ از طریق مکانیسم‌های ذکر شده، باعث کاهش میزان تری گلیسرید و کلسترول در گردش خون می‌شوند. نکته مشاهده شده در این پژوهش کاهش قابل توجه غلظت HDL-C در موش‌های صحرایی تغذیه شده با روغن ماهیست. موش صحرایی بر خلاف انسان و سایر پستانداران عالی، فاقد کلستریل استر ترانسفراز پروتئین است و در نتیجه بر خلاف انسان که بخش عمده کلسترول توسط LDL-C حمل می‌شود، مهم‌ترین ناقل کلسترول در موش صحرایی HDL-C است. به همین جهت بخش عمده کاهش کلسترول در این حیوان در کاهش غلظت HDL-C نمایان می شود (۵).

نتایج پژوهش حاضر با مطالعات انجام شده توسط Behnizia (۶) و Balasubramaniam (۵) مشابه است و با یافته‌های این مطالعه Chapman (۷) متفاوت است. احتمالاً به این دلیل که در این پژوهش میزان روغن ماهی و طول مدت مداخله کمتر از پژوهش حاضر بوده. همچنین در مطالعه Joshi (۸) مداخله فقط در دوران بارداری انجام شده بود و نتایج آن با نتایج پژوهش حاضر متفاوت است. بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر و مقایسه آن با پژوهش‌های مشابه و همانطور که Joshi و همکاران نیز بیان کرده‌اند، به نظر می‌رسد استفاده از این اسیدهای چرب تنها در

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-07-10]

دوران بارداری برای ایجاد اثر طولانی مدت بر چربی‌های سرم کافی نیست و برای مشاهده اثر مطلوب بر میزان چربی‌های سرم، رژیم غذایی باید حداقل تا دوران بلوغ ادامه پیدا کند.

از کاستی‌های این پژوهش می‌توان به لزوم بررسی پلی مرفیسم ژنتیکی حیوانات پیش از شروع مطالعه، اندازه گیری میزان آنتی اکسیدان‌های موجود در هریک از روغن ها و بررسی آپولیپوپروتئین‌های سرم حیوانات اشاره نمود.

نتیجه‌گیری

گرچه نتایج مطالعات انجام شده در موش صحرایی کاملا قابل تعمیم به انسان نیست، اما بر اساس نتایج پژوهش حاضر، به نظر می‌رسد تغییر نوع چربی دریافتی در رژیم غذایی ایرانیان و جایگزینی قسمتی از آن با روغن ماهی می‌تواند اثرات مفیدی بر سطح چربی‌های سرم اعمال نماید. همچنین به نظر می‌رسد که این تغییر در چربی رژیم غذایی باید حداقل از دوران جنینی تا زمان بلوغ را در بر گیرد تا اثر قابل ملاحظه‌ای در سطح چربی‌های سرم ایجاد گردد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از نتایج یکی از طرح‌های پژوهشی انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور است. بر این اساس از همکاران معاونت پژوهشی این انستیتو که حمایت مالی این طرح را تقبل نمودند تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

منابع

1- Harper CR, Jacobsen TA. The facts of life: the role of omega-3 fatty acids in the prevention of coronary heart disease. Arch Intern Med 2001; 161: 2185-92.
2- Bucher HC, Hengstler P, Schindler C, Meier G. N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: A meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med 2002; 112: 298-304.
3- Vasil'ev AP, Strel'tsova NN, Sekisova MA. Effect of omega-3 fatty acids on the serum lipid profile and microcirculation in patients with metabolic syndrome and hypertensive disease. Klin Med 2009; 87: 37-41.
4- Roche HM, Gibeny NJ. Effect of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids on fasting and postprandial triacylglycerol metabolism. Am J Clin Nutr 2000; 71: 232S-237S.
5- Balasubramaniam S, Simons LA, Chang S. Reduction in plasma cholesterol and increase in biliary cholesterol by a diet rich in n-3 fatty acids in the rat. J lipid Research 1985; 26: 684-89.
6- Behnizia F, Hainault I, Serougne C, Lagrange D, Hajdouch E, Guichard C, et al. Effect of a fish oil-lard diet on rat plasma lipoprrpteins, liver FAS, and lipolytic enzymes. Am J Physiol 1994; 267: 975-82.
7- Chapman C, Morgan LM, Murphy MC. Maternal and early dietary fatty acid intake: Changes in lipid metabolism and liver enzymes in adult rats. J Nutr 2000; 130: 146-51.
8- Joshi S, Rao S, Golwilkar A, Patwardhan M, Bhonde R. Fish oil supplementation of rats during pregnancy reduces adult risks in their offspring. J Nutr 2003; 133: 3170-4.
9- American Institute of Nutrition. Report on the American Institute of Nutrition ad hoc committee on standards for nutritional studies. J Nutr 1997; 107: 1340-48.
10- Kalantary N, Ghafarpoor M. Research on Iranian food consumption pattern and nutritional assessment. 1st ed. Tehran: Publication center of education and research on management and programming; 2005; 37-40.
11- Dow GS. Effect of sample size and P-value filtering techniques on the detection of transcriptional changes induced in rat neuroblastoma (NG108) cells by mefloquine. Malar J 2003; 2: 147-58.
12- Olfert ED, Cross BM, McWillian A. CCAC guide to the care and use of experimental animals. 2nd ed. Canada: Canadian council on animal care; 1993. Appendix XV-A
13- Gustafsson JA. Fatty acids in control of gene expression. Nutr Rev 1998; 56: S20-S54.
14- Clarke SP, Jump DB. Dietary polyunsaturated fatty acid regulation of gene transportation. Annu Rev Nutr 1994; 14: 83-98.
15- Park Y, Harris WS. Dose-response of n-3 polyunsaturated fatty acids on lipid profile and tolerability in mildly hypertriglyceridemic subjects. J Med Food. 2009 Aug; 12: 803-8.
16- Wergedahl H, Gudbrandsen OA, Røst TH, Berge RK. Combination of fish oil and fish protein hydrolysate reduces the plasma cholesterol level with a concurrent increase in hepatic cholesterol level in high-fat-fed Wistar rats. Nutrition 2009; 25: 98-104.
17- Lee SI, Valim C, Johnston P, Le HD, Meisel J, Arsenault DA, et al. The Impact of Fish Oil-Based Lipid Emulsion on Serum Triglyceride, Bilirubin, and Albumin Levels in Children with Parenteral Nutrition-Associated Liver Disease. Pediatr Res. 2009 Aug 14. [Epub ahead of print].
18- Khandelwal S, Demonty I, Jeemon P, Lakshmy R, Mukherjee R, Gupta R, et al. Independent and interactive effects of plant sterols and fish oil n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids on the plasma lipid profile of mildly hyperlipidaemic Indian adults. Br J Nutr. 2009; 102: 722-32.
19- Rühl R, Koch C, Marosvölgyi T, Mihály J, Schweigert FJ, Worm M, et al. Fatty acid composition of serum lipid classes in mice following allergic sensitisation with or without dietary docosahexaenoic acid-enriched fish oil substitution. Br J Nutr. 2008 ; 99: 1239-46.
20- Morgado N, Rigotti A, Valenzuela A. Comparative effect of fish oil feeding and other dietary fatty acids on plasma lipoproteins, biliary lipids, and hepatic expression of proteins involved in reverse cholesterol transport in the rat. Ann Nutr Metab 2005; 49: 397-406.
21- Fernandez I, Pallaro AN, Slobodianik NH. Comparative study between two different sources of n-3 polyunsaturated fatty acids and it effect on thymus and lipid profile in rats. Arch Latinoam Nutr. 2007; 7:146-54.
22- Garg ML, Blake RJ, Clayton E, Munro IA, Macdonald-Wicks L, Singh H, et al. Consumption of an n-3 polyunsaturated fatty acid-enriched dip modulates plasma lipid profile in subjects with diabetes type II. Eur J Clin Nutr. 2007; 61: 1312-7.
23- Maranesi M, Bochicchio D, Zambonin L, Tolomelli B, Cabrini L. Effects of different dietary amounts of LCPUFA n3 and vitamin B6 on lipid composition and antioxidant defences in rat kidney. J Nutr Biochem 2004; 15: 396-401.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-07-10]

24- Bravo E, Napolitano M, Lopez-Soldado I, Valeri M, Botham KM, Stefanutti C. Hypercholesterolaemia alters the responses of the plasma lipid profile and inflammatory markers to supplementation of the diet with n-3 polyunsaturated fatty acids from fish oil. Eur J Clin Invest. 2006; 36: 788-95.
25- Javierre C, Vidal J, Segura R, Medina J, Garrido E. Continual supplementation with n-3 fatty acids does not modify plasma lipid profile in spinal cord injury patients. Spinal Cord. 2005; 43: 527-30.
26- Khosla P, SundramK. Effects of dietary fatty acid composition on plasma cholesterol. Prog Lipid Res 1996; 35: 93-132.
27- Cabrini L, Bergami R, Maranesi M, Carloni A, Marchetti M, Tolomelli B. Effects of short-term dietary administration of marginal levels of vitamin B(6) and fish oil on lipid composition and antioxidant defences in rat tissues. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2001; 64: 265-71.
28- Van Vlijmen BJM, Mensink RP, Vant Hof HB, Offermans RFG, Hofker MH, Havekes LH. Effect of dietary fish oil on serum lipids and VLDL kinetics in hyperlipidemic apolipoprotein E 3-leiden transgenic mice. J Lipid Res 1998; 39: 1181-88.
29- Jeyaraj S, Shivaji G, Jeyaraj SD, Vengatesan A. Effect of combined supplementation of fish oil with garlic pearls on the serum lipid profile in hypercholesterolemic. Indian Heart J. 2005; 57: 327-31.
30- Baker PW, Gibbones GF. Effect of dietary fish oil on the sensitivity of hepatic lipid metabolism to regulation by insulin, J Lipid Res 2000; 41: 719-726.
31- Cleary M, Philips F, Morton R. Genotype and diet effects in lean and obese Zucker rats fed either safflower or coconut oil diets. ProcSoc Exp Biol Med 1999, 220: 153-61.
32- Papandreou D, Rousso I, Malindretos P, Makedou A, Tatiana Moudiou T, Ifigenia Pidonia I, et al. Are saturated fatty acids and insulin resistance associated with fatty liver in obese children? Clinical Nutrition 2008; 27: 233-240.
33- Zheng X, Avella M, Botham KM. Comparison of the effects of dietary n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids on very-low-density lipoprotein secretion when delivered to hepatocytes in chylomicron remnants. Biochem J 2001; 357: 481-7.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-07-10]

Iranian Journal of Epidemiology 2010; 6(2): 39-47.

Original Article

Comparison of Effects of Three Diets Containing "Fish Oil", "Iranian Fat Consumption Pattern", and "Standard" Diet on Serum Glucose and Insulin Sensitivity in Wistar Rat

Mohammad Shirazi M[1], Taleban FA[2], Sabet Kassaii M[3], Abadi A[4], Vafa MR[5]

1- Assistant Professor, Clinical Nutrition & Dietetics Department, Institute & Faculty of Nutrition & Food Technology, Shaheed Beheshti University, Iran
2- Professor, Clinical Nutrition & Dietetics Department, Institute & Faculty of Nutrition & Food Technology, Shaheed Beheshti University, Iran
3- Associated Professor, Pharmacology Department, Faculty of Medicine, Shaheed Beheshti University, Iran
4- Associated Professor, Biostatistics Department, Faculty of Medicine, Shaheed Beheshti University, Iran
5- Associated Professor, Nutrition Department, Faculty of Health, Iran University of Medical science, Iran
Corresponding author: Mohammad Shirazi M., shirazi@dpimail.net

Background & Objectives: The aim of this study was to investigate the effects of fish oil containing diet versus Iranian fat consumption pattern and standard diets on serum glucose and insulin sensitivity in Wistar rat.

Methods: Thirty female Wistar rats were randomly allocated to three dietary groups: a standard diet (containing soy bean-oil), diet containing fish oil and diet containing mixed oil which was designed based on Iranian population fatty acid intake. Dams in each group were fed one of the diets during pregnancy and lactation and the pups were also weaned onto the same diet. Fasting serum glucose (Photometry) and insulin (ELISA) in pups were assessed and insulin sensitivity calculated on puberty.

Results: Fasting serum insulin in fish oil-fed group was significantly less than two other groups (P=0.018) and insulin sensitivity in fish oil-fed rats was significantly more than two other groups (P=0.002).

Conclusions: It seems a diet containing fish oil (rich in long chain omega-3 fatty acids) causes more insulin sensitivity comparing to diet containing soy bean oil (rich in omega-6 fatty acids) and diet with Iranian population fatty acid intake pattern (rich in saturated fatty acids).

Keywords: Insulin Sensitivity, Serum Glucose, Fish oil, Soy bean oil, Rat

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-07-10]