دو فصلنامه طبّ جنوب
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال هشتم، شماره ۱، صفحه ۱۴- ۸ (شهریور ۱۳۸۴)

اثر رژیم خوراکی روغن ماهی و ذرت بر برخی پارامترهای بیوشیمیایی خون در موش صحرایی دیابتی

مهدی شریعتی*[۱]، محمد خاکساری حداد[۲]، حمید رضا جعفری نوه[۱]، علیرضا رضایی زاده[۳] و مهران بهادران[۴]

[۱] عضو هیئت علمی گروه علوم تشریح، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
[۲] عضو هیئت علمی گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان
[۳] کارشناس ارشد بافت شناسی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
[۴] عضو هیئت علمی گروه میکروب شناسی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

چکیده

زمینه: اثرات ویژه اسیدهای چرب غیر اشباع امگا۳ و امگا۶ بر روی برخی فاکتورهای بیوشیمیایی خون مورد بحث می باشد. بنابراین ما در مطالعه حاضر اثرات مصرف روغن ماهی (غنی از امگا۳) و روغن ذرت (غنی از امگا۶)را بر روی فاکتورهای بیوشیمیایی خون از جمله قند، کلسترول تام، تری گلیسرید، کلسترول HDL، کلسترولLDL در مدل تجربی دیابت مزمن بررسی کردیم.

مواد و روش ها: این مطالعه تجربی بر روی ۴ گروه موش صحرایی نر بالغ انجام شد. یک گروه سالم و سه گروه دیگر با تزریق زیر جلدی ۵۰mg/kg استرپتوزوتوسین دیابتی شدند. یک گروه به عنوان کنترل در نظر گرفته شد و دو گروه دیگر چهار هفته بعد از القاء دیابت تحت درمان رژیم خوراکی روغن ماهی یا ذرت قرار گرفتند و این درمان به مدت هشت هفته ادامه یافت. کلسترول تام، تری گلیسرید، کلسترول LDL و کلسترول HDL پلاسما در سه مرحله اندازه گیری شد.

یافته ها: مصرف چهار هفته روغن ماهی یا ذرت موجب کاهش گلوکز پلاسما به ترتیب ۴۰/۷ و ۴۶/۸ درصد در مقایسه با حیوان دیابتی شد. غلظت کلسترول تام و تری گلیسرید پلاسما و کلسترول LDL که در اثر دیابت افزایش یافته بود در پایان هفته هشتم توسط هر دو رژیم به طور معنی داری کاهش پیدا کرد همچنین میزان کلسترول HDL نیز توسط هر دو روغن در پایان هفته هشتم در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت.

نتیجه گیری: رژیم تکمیلی روغن ماهی و ذرت احتمالاً یک نقش مهم کمکی در کنترل قند خون در حیوان دیابتی دارد، اما پژوهش های بیشتری لازم است تامکانیسم های دخیل در عملکرد هر دو روش را مشخص کند.

واژگان کلیدی: روغن ماهی، روغن ذرت، دیابت، اسیدهای چرب

دریافت مقاله: ۸۳/۱۲/۱ – دریافت اصلاحیه: ۸۴/۶/۱ – پذیرش مقاله: ۸۴/۶/۱۵

*رفسنجان - میدان انقلاب – دانشکده پزشکی – گروه علوم تشریح تلفن: ۵۲۳۴۰۰۳

پست الکترونیک: shariatik @ Yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-03]

مقدمه

امروزه دیابت شیرین یکی از شایع ترین بیماری های متابولیکی غدد درون ریز است که شیوع آن در جهان تا دو درصد می باشد و تخمین زده می شود در ایران حدود دو میلیون نفر بیمار دیابتی وجود داشته باشد (۱و۲). بیماری دیابت دارای عوارض حاد مانند کتواسیدوز و اغمای هیپراسمولار غیرکتونی و عوارض مزمنی مانند گرفتاری عروق ته چشم، گرفتاری اعصاب (نوروپاتی)، ضایعات پوستی، اختلالات گردش خون، زخم های دیابتی در پا و بهبودی تاخیری و غیر طبیعی زخم می باشد (۵-۳). در دیابت یکی از راه های پیشنهادی برای غلبه بر این عوامل استفاده از مولکولهای فعال بیولوژیکی با منشاء داخلی و خارجی است. این مواد روزانه به وسیله رژیم های غذایی مختلف وارد بدن انسان می شوند. این مولکولها یا خود میانجی بوده و یا اینکه تنظیم کننده قوی برای بسیاری از فرایندهای سلولی می باشند (۶).

اسیدهای چرب غیر اشباع به دو دسته تقسیم می شوند. اسیدهای چرب امگا ۶ (ω6) و اسیدهای چرب امگا ۳ (ω3). منبع اسیدهای چرب امگا ۶ روغن های گیاهی مانند روغن ذرت و روغن آفتابگردان و منبع اسیدهای چرب امگا ۳، ماهی های اقیانوسی، کاهو، دانه های بذر کتان، سویا و گردو است (۷). انواع مختلف چربی های غذایی به ویژه اسیدهای چرب از نوع ملکولهای فعال بیولوژیکی هستند (۶). اسیدهای چرب دارای نقش فیزیولوژیک و پاتولوژیک در برخی بیماریها می باشند (۸). از سوی دیگر محققین مختلف گزارش نموده اند که اسیدهای چرب تکمیلی در رژیم غذایی توانایی تکثیر سلولی، افزایش فعالیت فاکتورهای رشد، تمایز سلولی، کاهش التهاب از طریق کاهش واسطه های لیپیدی التهاب، افزایش ترشح TSH، پرولاکتین و ADH را دارا هستند(۱۳-۹). مفید بودن اسیدهای چرب (ω3) در بیماران و حیوانات دیابتی نیز آشکار شده است. مطالعات انجام شده بر روی حیوانات آزمایشگاهی نشان داده است که مصرف خوراکی روغن ماهی در حیوان با دیابت قندی حاد موجب تسریع درصد بهبودی زخم می شود (۸ و ۹). محققین یکی از راههای احتمالی عملکرد این چربی ها را تغییر در میزان قند و چربیهای خون می دانند، بنابراین پژوهشگران مختلفی روی این موضوع تحقیق کرده اند، اما تاکنون به نتیجه واحدی نرسیده اند. برخی گزارش ها اشاره می کند که اسیدهای چرب (ω3) موجب کاهش تری گلیسرید (۱۴)، کاهش LDL (۱۵)، کاهش کلسترول (۱۶)و افزایش HDL (۱۴) در بیماران و حیوانات دیابتی می شود و بر عکس برخی گزارشات اشاره می کند که اسیدهای چرب (ω3) موجب عدم تغییر کلسترول LDL و HDL (۱۷) و عدم تغییر قند خون (۱۵) را موجب شده، در حالی که برخی گزارشات دیگر عنوان می کنند مصرف این چربی ها موجب افزایش LDL (۱۸) و افزایش قند خون می شود (۱۹).

بنا بر این با توجه به گزارش های متفاوت مطرح شده فوق در ارتباط با اثرات روغن ماهی و اسیدهای چرب (ω3) ما این فرضیه را مورد آزمون قرار می دهیم که آیا رژیم خوراکی روغن ماهی بر روی فاکتورهای بیوشیمیایی خون از جمله قند، LDL، HDL، کلسترول، تری گلیسرید و کلسترول در حیوانهای دیابتی تاثیری خواهد داشت یا نه.

مواد و روش کار

حیوان ها: این مطالعه تجربی روی ۱۲۰ سر موش صحرایی نر از نژاد آلبینوان ماری با وزن ۳۰۰-۲۵۰ گرم انجام گرفت. موش ها در قفس های ۵ تایی در حیوان خانه دانشکده پزشکی رفسنجان با درجه حرارت ۲۲-۲۰ درجه سانتی گراد و سیکل روشنایی تاریکی ۱۲ ساعته نگهداری شدند. آب و غذا آزادانه در اختیار آنها بود.

روش ایجاد دیابت تجربی: دیابت در موش ها با تزریق زیر جلدی ۵۰ میلی گرم در کیلوگرم استرپتوزوتوسین [Upjohn Michigan (STZ)] در ناحیه بین دو گوش ایجاد شد و برای نتیجه گیری بهتر ۱۸ ساعت قبل از تزریق به حیوان ها غذا داده نشد. حیوان هایی که قند

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-03]

خون آنها سه روز بعد از تزریق STZ بیش از ۳۰۰mg/dl بود، دیابتی در نظر گرفته شدند (۹).

روش مصرف روغن ها: حیوان ها در گروه روغن ماهی با روغن(Menhaden, Sigma Co Germany) توسط یک لوله دهانی – معدی روغن ماهی (Fish-Oil) به میزان ۱/۲ml به داخل معده آنها گاواژ شد. این رژیم داده شده معادل ۱۰٪ رژیم خوراکی بود که حیوان ها روزانه دریافت می کردند (۸). مصرف روغن ماهی یک ماه بعد از القاء دیابت در حیوان ها شروع و تا ۸ هفته ادامه داشت. روغن ذرت، تولید ایران بود و مشابه روغن ماهی مصرف گردید.

روش اندازه گیری پارامترهای بیوشیمیایی: بعد از یک شب گرسنگی، با خون گیری از سینوس غاری (Cavernous Sinus) چشم حیوان انجام شد و سپس گلوکز پلاسما با دستگاه اتوآنالیزر (Kone Specific، فنلاند) اندازه گیری شد. کلسترول تام، تری گلیسرید، HDL، LDL، کلسترول، پلاسما در سه مرحله ابتدای آزمایش، ۴ و ۸ هفته بعد از القاء دیابت و با دستگاه اتوآنالیزر اندازه گیری شدند.

گروه های آزمایشی: موش ها به طور تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند که در هر گروه ۳۰ سر حیوان وجود داشت، گروه سالم غیردیابتی، گروه دیابتی یا کنترل که دیابتی شده درمان نشدند. گروه دیابتی تحت درمان با روغن ذرت که ۴ هفته بعد از القاء دیابت، روغن ذرت مصرف کردند. گروه دیابتی تحت درمان با روغن ماهی که مشابه گروه روغن ذرت بوده فقط به جای روغن ذرت روغن ماهی مصرف کردند.

روش آماری

اطلاعات به دست آمده به وسیله آزمون های آماری آنالیز واریانس یک طرفه و به دنبال آن استفاده از آزمون Tukey و در برخی موارد آزمون Unpaired T-test تجزیه و تحلیل شدند. نتایج همه آزمایش ها به صورت Mean±SEM گزارش شد و با شرط P<۰/۰۵ اختلاف معنی دار منظور گردید.

یافته ها

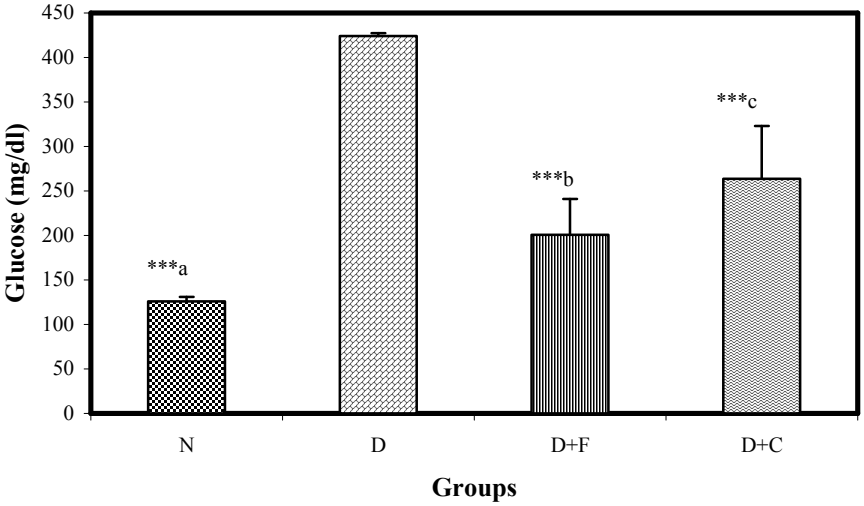
اثر خالص تغذیه کوتاه مدت و دراز مدت با روغن ذرت و یا روغن ماهی روی میزان گلوکز خون در نمودارهای شماره ۱ نشان داده شده است.

با مطالعه نمودار ۱ می توان دریافت که میزان گلوکز در موش های صحرایی سالم mg/dl (۵ ± ۱۲۰/۶) بود که چهار هفته بعد از ایجاد دیابت به mg/dl (۲۰/۵ ± ۴۲۴) رسید که اختلاف معنی داری با گروه های تحت درمان با روغن ذرت یا روغن ماهی (P<۰/۰۰۱) داشت، اگر چه این دو گروه تحت درمان با یکدیگر و همچنین با گروه سالم اختلاف معنی داری نداشتند. در پایان هشت هفته درمان با این روغن ها نیز قند پلاسما در گروه های دیابتی تحت درمان کمتر از گروه دیابتی بود (P< ۰/۰۰۱)، با این حال قند پلاسما در گروه های تحت درمان با این روغن ها در این مدت زمان بیشتر از گروه سالم بود (P<۰/۰۵).

اثر خالص تغذیه کوتاه مدت و دراز مدت با روغن ذرت و یا روغن ماهی بر روی میزان کلسترول تام و تری گلیسرید پلاسما، کلسترول LDL و کلسترول HDL در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

با توجه به این جدول می توان دریافت که میزان کلسترول تام پلاسما در پایان هفته چهارم در گروه سالم، کمتر از بقیه گروه ها است (P<۰/۰۱)، اما بعد از هشت هفته درمان با روغن ماهی یا ذرت میزان کلسترول تام پلاسما در گروه های تحت درمان کاهش پیدا کرد. به طوری که فقط بین گروه سالم mg/dl (۸۹/۱±۵) وگروه کنترل mg/dl (۱۰/۵± ۱۳۲/۱) اختلاف معنی دار وجود داشت (P<۰/۰۱). برای میزان تری گلیسرید پلاسما نیز در پایان چهار هفته درمان، فقط اختلاف بین گروه سالم با بقیه گروه ها وجود داشت (P<۰/۰۰۱). اما در مورد این پارامتر بین گروه های درمان شده با گروه دیابتی اختلاف معنی داری وجود نداشت. در پایان هشت هفته درمان اگر چه هنوز میزان تری گلیسرید پلاسما در گروه سالم کمتر از گروه های دیابتی یا گروه روغن ماهی بود، اما اختلاف معنی دار با گروه روغن ذرت نداشت، همچنین میزان تری گلیسرید پلاسما در گروه روغن ذرت mg/dl (۶۲±۲/۷)

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-03]



نمودار ۱- میانگین میزان گلوکز پلاسما در گروه های مختلف مطالعه **N**: گروه سالم، **D**: گروه دیابتی، **D+F**: گروه دیابتی تحت درمان چهار هفته روغن ماهی، **D+C**: گروه دیابتی تحت درمان چهار هفته روغن ذرت؛ **a**: اختلاف آماری معنی دار بین **D** و **N**؛ **b**: اختلاف آماری معنی دار بین **D** و **D+F** ؛ **c**: اختلاف آماری معنی دار بین **D** و **D+C**

*** : P<۰/۰۰۱

جدول ۱) اثر رژیم غذایی روغن ماهی و روغن ذرت بر روی پارامترهای بیوشیمیایی در موش های صحرایی در هفته های مختلف مطالعه

پارامتر / گروه	کلسترول تام (mg/dl)		تری گلیسرید (mg/dl)		LDL-C(mg/dl)		HDL-C(mg/d)	
	۴ هفته	۸ هفته	۴ هفته	۸ هفته	۴ هفته	۸ هفته	۴ هفته	۸ هفته
سالم	۹۲/۶±۳ [a]	۸۹/۳ ±۵ [b]	۷۱/۳±۷ [c]	۶۵/۹±۶/۵	۳۹/۴±۳/۰۵	۴۰/۵±۴/۱	۳۶/۷±۱/۳۴	۳۸/۲±۲
دیابتی	۱۲۹/۲±۸/۲	۱۳۲/۱±۱۰/۵	۱۲۲/۴±۱۳/۳	۱۳۱± ۱۲/۱	۶۵/۲± ۸/۵ [g]	۶۶/۴± ۷/۳	۲۹/۸± ۰/۷	۳۰/۱± ۱/۲
دیابتی+ روغن ذرت	۱۱۳/۵± ۳/۱	۱۱۵/۵± ۷/۶	۱۱۵/۷± ۶/۵	۶۲± ۲/۷ [d]	۵۷/۸± ۸/۰۷	۶۳/۱± ۱۲/۹	۳۱/۹± ۲/۱۲	۴۰± ۳/۴۶
دیابتی + روغن ماهی	۱۳۱/۱± ۱۲/۷	۱۰۷/۵± ۸	۱۱۰/۷± ۷/۱	۹۳± ۲/۷	۵۸/۹± ۸/۰۷	۵۰± ۳/۰۶	۳۵± ۲/۱۵	۳۹/۵± ۲/۳

a: اختلاف بین گروه سالم با گروه دیابتی و یا گروه روغن ماهی در هفته چهارم با P<۰/۰۰۱

b: اختلاف بین گروه سالم با گروه دیابتی در هفته هشتم با P<۰/۰۱

c: اختلاف بین گروه سالم با بقیه گروه ها در هفته چهارم با P<۰/۰۰۵

d: اختلاف بین گروه روغن ذرت با گروه روغن ماهی در هفته هشتم با P<۰/۰۱

g: اختلاف بین گروه دیابتی با گروه سالم در هفته چهارم با P<۰/۰۰۵

h: اختلاف بین گروه دیابتی و با بقیه گروه ها در هفته هشتم با P<۰/۰۱

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-03]

کمتر از روغن ماهی mg/dl (۹۳±۲/۷) بود (P<۰/۰۱).
جدول شماره ۱ اثرات روغن ماهی و ذرت بر میزان کلسترول LDL و کلسترول HDL نشان داده شده است. با مطالعه این جدول می توان دریافت که میزان کلسترول LDL پس از چهار هفته در گروه دیابتی mg/dl (۶۵/۲±۸/۵) بیشتر از بقیه گروهها (P<۰/۰۵) و میزان کلسترول HDL بعد از هشت هفته در گروه دیابتی کمتر از بقیه گروه ها بود (P<۰/۰۱).

بحث

یافته های این پژوهش نشان داد که هر دو رژیم روغن ماهی و ذرت باعث کاهش میزان گلوکز پلاسما در مقایسه با حیوان کنترل دیابتی می شوند. اگر چه در دراز مدت (بعد از هشت هفته) اثرات این روغن ها روی کنترل قند کاهش پیدا کرده است، به طوری که تفاوت معنی دار بین قند خون این گروه ها با گروه سالم بوجود می آید، اما هنوز قند خون در این گروه کمتر از حیوان دیابتی است.
راجع به اثر روغن ماهی بر روی کنترل گلوکز خون در دیابت گزارش های متناقضی وجود دارد، به طوری که برخی گزارش ها کاهش قند خون (۲۰) برخی دیگر افزایش (۱۹) و تعدادی نیز عدم تغییر (۱۹) را تائید نموده اند؛ همین ویژگی برای اثر روغن ذرت (اسیدهای چرب امگا –۶) روی کنترل هیپرگلیسمی وجود دارد (۲۱).
مصرف روغن ماهی تا پایان هفته چهارم، توانایی کاهش معنی دار کلسترول پلاسما را نداشته است، در حالی که در پایان هفته هشتم اثر آن روی کاهش کلسترول آشکار می شود. روغن ذرت در پایان هفته چهارم میزان کلسترول پلاسما را کاهش داد و ادامه درمان تا پایان هفته هشتم کاهش بیشتر را موجب نشد.
میزان تری گلیسرید پلاسما تا پایان هفته چهارم توسط هیچ یک از روغن ها کاهش داده نشد، اما در پایان هفته هشتم روغن ذرت تری گلیسرید را در مقایسه با گروه روغن ماهی کاهش داده است.
میزان کلسترول LDL به وسیله هر دو نوع روغن کاهش داده شد. هم چنین کلسترول HDL نیز توسط هر دو روغن در پایان هفته هشتم در مقایسه با گروه کنترل (دیابتی) افزایش پیدا کرد. یافته های فوق معرف این هستند که شاید اختلاف در عملکرد روغن ذرت و ماهی در این مطالعه به علت اثر متفاوت آنها روی کلسترول و تری گلیسرید باشد، به طوری که روغن ذرت، هر دو لیپید فوق و خصوصاً تری گلیسرید را کاهش داده است و روغن فوق و خصوصاً روغن ذرت احتمالاً از طریق تغییر در اتصال چربی ها به اسیدهای صفراوی در لوله گوارش، اختلال در گردش روده ای – کبدی، اثر روی گیرنده لیپوپروتئین ها در بافت های هدف و نهایتاً تغییر در آنزیم های داخلی سلولی اثرات خود را روی چربی ها اعمال کرده اند. در مطالعات قبل، کاهش کلسترول (۲۲) و یا عدم تغییر غلظت آن (۲۳) به وسیله روغن ماهی گزارش شده است؛ هم چنین کاهش تری گلیسرید نیز در اثر روغن ماهی توسط بعضی از مطالعات تائید شده است (۲۱ و ۱۴)، که با نتایج مطالعه ما هماهنگ نیست. کاهش کلسترول LDL و یا افزایش کلسترول HDL به وسیله روغن ماهی توسط پژوهشگران دیگر نیز تائید شده است (۲۱ و ۱۴)؛ در اکثر مطالعات قبلی، اسیدهای چرب امگا – ۶ (روغن ذرت) بر روی تغییرات لیپید پلاسمایی بی تاثیر بوده اند (۲۱). اگر چه در یک گزارش افزایش تری گلیسرید و افزایش VLDL در اثر روغن ذرت مطرح شده است (۲۴).
بنابراین ، نتایج این مطالعه و مطالعات مشابه نشان می دهد که مکمل روغن ذرت یا اسیدهای چرب امگا – ۶، احتمالاً یک نقش مهم در کنترل هیپرگلیسمی در بیماران دیابتی ایفاء می نماید، در حالیکه روغن ماهی یا اسیدهای چرب امگا – ۳، احتمالاً دارای نقش مثبت در کنترل گلیسمی در این بیماران می باشند. لذا، با توجه به اثرات کاهش دهندگی قند خون و افزایش HDL که به واسطه مصرف جداگانه روغن ماهی و ذرت بدست آمده است پیشنهاد می شود اثر مصرف توأم آنها در این نوع دیابت بررسی شود. همچنین پژوهش های بیشتری لازم است تا مکانیسم های دخیل در عملکرد هر دو روغن را مشخص کند.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-03]

سپاسگزاری

این پژوهش به عنوان طرح تحقیقاتی، از سوی شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان تصویب و از حمایت مالی آن دانشگاه برخوردار بوده است؛ بدین وسیله از مسئولان ذیربط قدردانی به عمل می آید، هم چنین پژوهشگران لازم می دانند از همکاران محترم مرکز کامپیوتر دانشکده پزشکی قدردانی و تشکر به عمل آورند.

References:

۱. عزیزی ف. اپیدمیولوژی، اتیولوژی، پاتولوژی در دیابت قندی. نشریه علمی خبری دانشگاه علوم پزشکی یزد ۱۳۷۲؛ سال ۲، شماره ۲ : ۴۶-۲۸.

۲. زوار ر. تاریخچه دیابت. مجله پیام دیابت ،دانشگاه علوم پزشکی مشهد ۱۳۷۴؛ سال ۲، شماره ۵ : ۲۹-۲۷ .

3. Stepanovic V, Awad O, Jiao C, et al. Leprdb diabetic mouse bone marrow cells inhibit skin wound vascularization but promote wound healing. Circ Res 2003; 92:1247-53.

4. Anderson WAD, Thomas MS. Text book of pathology. London: Mosby Co, 1984, 532.

5. Jeffcoate WJ, Hading KG. Diabetic foot ulcers. Lancet 2003;361:1551-4.

6. Ruthing DJ, Meckling – Gill A. Both (n-3) and (n-6) fatty acids stimulates wound healing in the rat intestinal epithelial cell line ، IEC-6.J. Nurt 1999;129:1791-8.

7. Luo J. Rizkalla SW, Vidal H, et al. Moderate intake of n-3 fatty acids for months has no detrimental effect on glucose metabolism and could ameliorate the lipid profile in type 2 diabetic man. Diabetes care 1998;21: 717-24.

۸. خاکساری م ، سجادی م ع. اثر رژیم غذایی حاوی روغن ماهی بر ترمیم زخم در موش صحرایی دیابتی. مجله فیزیولوژی و فارماکولوژی ۱۳۷۸؛ سال ۳ ، شماره ۲ : ۱۹۳-۱۸۱.

۹. کسایی م ، رشیدی پور ع. بررسی اثر موضعی روغن ماهی بر بهبود زخم حاصل از سوختگی در موش سفید آزمایشگاهی. مجله دانشگاه علوم پزشکی سمنان ۱۳۸۱؛ سال اول شماره ۱ : ۳۲-۱۷.

10. Sweeney B, Puri P, Reen DJ. Polyunsturated fatty acids infiuence neonatal monocyte survival.Pediart Surg Int 2001;17:228-54.

11. Robertson S, Cameron NE, Cotter MA. The effect of the calcium antagonist nifedipine on peripheral nerve function in streptozotocin diabetic rats. Diabetologica 1992 ;35:1113-17.

12. Lands WEM. Biochemistry and physiology of n-3 fatty acids. FASEB J 1992;6: 2530-6.

13. Thies F, Nebe-Von-Caron G, Powel JR, et al. Dietary Supplemnatation with eicosapenaenoic acid، but not with other long – chain n-3 or n-6 polyunsturated fatty acids, decreases natural killer cell activity in healthy subjects aged >55 years . Am J Clin Nutr 2001;73:534-48.

14. Mori TA, Vandongen R, Masaroi JR, et al. Comparison of diets supplemented with fish oil or olive oil on plasma lipoproteine in insulin – dependent diabetics. Metabolism 1991;40: 241-6.

15. Farmer A, Montori V. Fish oil in people with type2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev 2001;3: 3205-9.

16. Conner WE. Diabetes fish oil and vascular disease. Ann Inter Med 1996; 123: 450- 952.

17. Petersen M, Pedersen H, Major-Pedersen A, et al. Effect of fish oil versus corn oil supplementation on LDL and HDL subclasses in type 2 diabetic patients. Diabetes care 2002; 25: 1704-8.

18. Morgan WA, Raskin P, Rosentock J. A comparis of fish oil or corn oil supplements in hyperlipidemic subjects with NIDDM. Diabetes care 1995; 18: 83-6.

19. Kasim SE. Dietary marine fish oil and insulin action in zxpe2 diabetes. Ann N Y Acid Sci 1993;14:250-7.

20. Giron MD, Sanchez F, Ortelano P, et al. Effect of dietary fatty acids on lipid metabolism in streptozotocin- induced diabetic rats. Metabolism 1999; 48: 455-60.

21. Jing L. Moderate intake of n-3 fatty acids for 2 months has detrimental effect on glucose metabolism and could ameliorate the lipid profile in type 2 diabetic men. Diabetes Care 1998; 21 : 717-724.

22. Kusunoki M, Tsutsumi K, Hara T, et al. Ethyl icosapentate (omega-3 fatty acid) causes accumulation lipids in skeletal muscle but suppress

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-03]

insulin resistance in OLETF rats. Metobolism 2003; 52:30-34.
23. Hankenson KD, Watkins BA, Schoenlein IA, et al. Omega-3 fatty acids enhance ligament fibroblast collagen formation in association with changes in interleukin-6 production. Proc Soc Exp Biol Med 2000; 223:88-95.
24. Ingrid T. Effect of n – 3 polyunsaturated fatty acids on glucose homesostasis and blood pressure in essential hypertension. Ann Intern Med 1995; 123: 911-18.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-03]