مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال ششم، شماره ۳، پاییز ۱۳۹۰، صفحات ۴۸-۳۹

مقایسه رژیم غذایی پرچرب بر پایه روغن سویا، روغن زیتون، روغن ماهی و کره بر مقاومت به انسولین و دآسیل گرلین پلاسما در موش‌های صحرایی

آتوسا سعیدپور[۱]، مسعود کیمیاگر[۲]، صالح زاهدی اصل[۳]، محمد رضا وفا[۴]، اصغر قاسمی[۵]، علیرضا ابدی[۶]، مریم سعادت دانشپور[۷]، مریم زرکش[۸]

۱- دانشجوی دکتری تغذیه، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذائی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۲- نویسنده مسئول: استاد گروه تغذیه بالینی و رژیم‌درمانی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. پست الکترونیکی: smkimiagar@yahoo.com
۳- استاد گروه فیزیولوژی، پژوهشکده تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۴- دانشیار گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۵- استادیار گروه فیزیولوژی، پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۶- دانشیار گروه آمار، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۷- دکترای ژنتیک، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۸- فوق لیسانس میکروبیولوژی، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تاریخ دریافت: ۸۹/۱۱/۲۴ تاریخ پذیرش: ۹۰/۳/۱۷

چکیده

سابقه و هدف: شواهدی در زمینه اثرات متقابل سطوح انسولین و دآسیل گرلین (DAG) وجود دارد، اما ارتباط بین درصد اسیدهای چرب اشباع و غیر اشباع در روغن‌های خوراکی مختلف و در قالب رژیم غذایی پرچرب با ترشح هورمون‌های انسولین و DAG بررسی نشده است. مطالعه حاضر به منظور بررسی و مقایسه تأثیر منابع مختلف چربی رژیمی و میزان اشباع اسیدهای چرب بر سطوح پلاسمایی انسولین و DAG و تعیین ارتباط DAG با عملکرد انسولین انجام شد.

مواد و روش‌ها: موش‌های صحرایی نر در حال رشد از نژاد ویستار به طور تصادفی به چهار گروه رژیم‌های غذایی پرچرب دارای کره (HF-B)، روغن سویا (HF-S)، روغن زیتون (HF-O) و روغن ماهی (HF-F) و یک گروه استاندارد (ST) تقسیم شدند. نمونه‌های خون بعد از ۸ هفته در وضعیت غیر ناشتا و بعد از ۲۴ ساعت ناشتا جمع‌آوری شدند. اضافه وزن، دریافت غذا، شاخص‌های گلوکز، DAG پلاسما و HOMA-IR به عنوان شاخص مقاومت به انسولین ارزیابی شدند.

یافته‌ها: وزن و دریافت غذا در رژیم‌های HF-B وHF-S بالاتر از گروه‌های دیگر بود (P<۰/۰۵). در گروه HF-B، سطح انسولین و HOMA-IR ناشتا نسبت به رژیم‌های ST، HF-O و HF-F بالاتر بود (P<۰/۰۵). در گروه HF-B، سطح DAG ناشتا نسبت به رژیم‌های HF-F، HF-O و ST پایین‌تر بود (P<۰/۰۵)؛ به علاوه، در گروه HF-F سطح DAG به طور معنی‌داری بالاتر از رژیم HF-S بود (P<۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: از آنجا که گروه‌های با رژیم‌های حاوی اسیدهای چرب تک غیر اشباعی و چند غیر اشباعی امگا ۳، وزن و دریافت غذای پایین‌تری نشان دادند، احتمال وجود دارد که این روغن‌های رژیمی از راه افزایشDAG، اشتها و به دنبال آن، وزن را کاهش دهند و بنابراین، در کاهش سطح انسولین یا HOMA-IR نقش داشته باشند.

واژگان کلیدی: روغن ماهی، روغن زیتون، روغن سویا، کره، مقاومت به انسولین، دآسیل گرلین

• مقدمه

کیفیت و کمیت چربی‌ها در ترکیب رژیم غذایی نقش مهمی در هموستاز و حساسیت به انسولین در حیوانات و انسان، دارد . بعضی مطالعات نشان داده‌اند که رژیم‌های پرچرب (۱) می‌توانند باعث هیپرگلیسمی و مقاومت به انسولین شوند. اسیدهای چرب با درجات اشباع متفاوت(۲) نیز می‌توانند مقاومت به انسولین حاصل از چربی را در پی داشته باشند. به نظر می‌رسد که ترکیب اسیدهای چرب یا نوع چربی ممکن است بتوانند به طور مستقل بر عملکرد انسولین اثر بگذارند و سبب تغییر حساسیت به انسولین شوند (۳). گزارش شده است که دریافت تقریبا ۴۰ تا ۷۵ درصد چربی از انرژی دریافتی

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

معمولاً به صورت چربی اشباع (SFA)، کلزا و روغن ذرت (غنی از اسیدهای چرب چند غیر اشباعی امگا ۶)، برداشت گلوکز تحریک شده توسط انسولین را کاهش می‌دهد؛ اما جایگزینی درصد کمی (۶ تا ۷ درصد) از اسیدهای چرب دراز زنجیر امگا ۳ در روغن ماهی با دیگر انواع چربی در رژیم غذایی پرچرب ممکن است از افزایش مقاومت به انسولین جلوگیری کند (۴). هرچند که مطالعات انجام شده روی اسیدهای چرب تک‌غیراشباعی (MUFA) نتایج متضادی را در زمینه مقاومت به انسولین نشان داده است (۵).

از طرف دیگر، در تأثیرگذاری محتوی چربی غذا بر پاسخ‌های هورمونی و متابولیکی، سیستم معدی- روده ای نقش کلیدی دارد (۶). به علاوه، این سیستم در آزادسازی هورمون‌های پپتیدی مهم و ورود آن‌ها به جریان گردش خون جهت پاسخ به محتویات غذاها نیز اهمیت فراوان دارد (۷). پلی‌پپتید انسولینوتروپیک وابسته به گلوکز (GIP)، پپتید ۱ شبه گلوکاگن (GLP-1)، پپتید YY_{3-36} و گرلین از هورمون‌های مهم معدی- روده‌ای هستند که عملکردهای متابولیکی متعدد مانند میانجیگری در ترشح پانکراتیک انسولین دارند (۸). در میان این هورمون‌ها سطح هورمون گرلین و غلظت انسولین پلاسما، قبل و بعد از دریافت غذا، اثر دوسویه بر یکدیگر دارند (۹)، هرچند درباره نوع ارتباط میان این دو هورمون، یافته‌های متضادی وجود دارد. از یک طرف، *Lee* و همکاران گزارش کرده‌اند تجویز وریدی گرلین، موجب ترشح انسولین در موش‌های صحرایی می‌شود که آزادانه به غذا دسترسی دارند (۱۰). همچنین، مطالعات in vitro بر سلول‌های پانکراس نشان داده اند که گرلین، موجب افزایش ترشح انسولین در جزیره‌های پانکراس جداسازی شده از موش صحرایی می‌شود (۱۱). از طرف دیگر، مطالعاتی نشان داده‌اند که تجویز محیطی گرلین، می‌تواند ترشح انسولین را در انسان (۱۲) و موش (۱۳) متوقف کند. گرلین به دو صورت آسیله (*n*-octanoylated) و دآسیله (des-octanoylated or des-acylated) در خون وجود دارد (۱۴). آسیل گرلین نقش مهمی در تنظیم منفی ترشح انسولین، حساسیت انسولین و متابولیسم گلوکز ایفا می‌کند. اما دآسیل گرلین (DAG) درون زای اضافی، حساسیت انسولین را بهبود می‌بخشد و ممکن است در تعدیل رهایی انسولین نقش داشته باشد (۱۵). از آنجا که نقش‌های متابولیکی DAG هنوز کاملا اثبات نشده است (۱۶). این مطالعه که در قالب پایان‌نامه دکترای علوم تغذیه مصوب دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی طراحی شد، در پی آن بود که تأثیر مصرف رژیم‌های پرچرب با ترکیب متفاوت اسیدهای چرب را بر سطح انسولین و DAG پلاسما و همچنین ارتباط DAG با عملکرد انسولین را در موش‌های صحراییِ در حال رشدِ تغذیه شده به مدت ۸ هفته بررسی کند.

• مواد و روش‌ها

طراحی مطالعه تجربی: این مطالعه تجربی بر روی ۵۰ سر موش صحرایی نر ۲۱ روزه با وزن ۰/۳۹±۳۵/۵۹ و از نژاد Wistar انجام شد. حیوانات به مدت یک هفته با شرایط محیطی استاندارد (دمای ۲۲°C، رطوبت ۵۰ درصد و چرخه تاریکی-روشنایی ۱۲ ساعته) و دسترسی به رژیم غذایی استاندارد تطبیق داده شدند. حیوانات به طور تصادفی به ۵ گروه آزمایشی تقسیم شدند. یک گروه دریافت کننده رژیم غذایی استاندارد (ST) و چهار گروه دیگر دریافت کننده رژیم‌های پرچرب بر پایه روغن سویا (HF-S)، روغن ماهی (HF-F)، روغن زیتون (HF-O)و کره (HF-B) بودند. تمامی گروه‌ها بر اساس توصیه AIN93-G (American Institute of Nutrition 93-Growth) مقدار یکسانی کالری (۳/۸۹kcal/g) دریافت کردند (۱۷). ترکیب رژیم‌های غذایی در جدول ۱ نشان داده شده است. این رژیم‌ها به همراه آب به طور آزادانه و به مدت ۸ هفته در اختیار موش‌های صحرایی قرار گرفت. دریافت غذایی هر دو روز یک بار و وزن بدن حیوانات هفته‌ای یک بار اندازه‌گیری شد.

رژیم‌های غذایی: رژیم‌های غذایی به وسیله مخلوط کردن سهم‌های مناسبی از سه درشت مغذی تجاری بر اساس توصیه AIN93-G (۱۷) تهیه شدند: کربوهیدرات (نشاسته ذرت، نشاسته ذرت دکسترینه و سوکروز از شرکت Dyets، آمریکا)، پروتئین (کازئین هیدرولیزه ۹۸/۵ و L- سیستین ۱/۵ درصد و کولین بیترات از شرکت Dyets، آمریکا) و لیپیدها (روغن ماهی و روغن زیتون هدیه‌ای از شرکت *نوشداروی دریا*، روغن سویا از شرکت *لادن* و کره از نوع محلی تهیه شد). فیبر (سلولز، از شرکت Dyets، آمریکا)، مخلوط املاح و ویتامین و ترشیاری بوتیل هیدروکینون (از شرکت Dyets، آمریکا) نیز افزوده شدند تا یک رژیم غذایی متعادل حاصل شود. رژیم‌ها در دمای ۲۰°C- نگهداری شدند.

بعد از طی یک دوره ۸ هفته‌ای، قبل از ناشتا و ۲۴ ساعت بعد از ناشتا نمونه‌های خون از ورید retro-orbital به لوله‌های حاوی سدیم EDTA (خون ۱mg/ml) و آپروتینین (خون ۵۰۰unit/ml) منتقل و سپس به مدت ۱۵ دقیقه در

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

g × ۳۰۰۰ سانتریفوژ شدند. نمونه‌های پلاسما در دمای ۸۰°C- نگهداری شدند. در ضمن، نمونه‌گیری از حیوانات بعد از بیهوشی ملایم با گاز CO_2 انجام گرفت.

ترکیب اسیدهای چرب: آنالیز کروماتوگرافی گازی به وسیله دستگاه گاز کروماتوگرافی (مدل Younglin ، سری ۶۰۰۰ کره جنوبی) انجام شد که به تزریق کننده و تشخیص دهنده یونیزاسیون مجهز است. متیل استرهای اسیدهای چرب مطابق با روش استاندارد (ISO5509:2000) و با استفاده از پتاس متانولیک، تهیه شدند. پروفایل اسیدهای چرب به وسیله جداسازی متیل استرهای آن‌ها (ISO5509:1990) در ستون موئینه تعیین شد (J&W Scientific DB-23, 30 m× 0/25 mm × 0/25µm). ضریب تغییرات نیز ۵٪ نظر گرفته شد. برای جمع آوری و فرایند داده‌ها برنامه کروماتوگرافی (Unicam 4880 chromatigraphy data system) استفاده شد. داده‌ها در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۱- ترکیب رژیم‌های غذایی بر پایه AIN93G*

ترکیب رژیم (g/kg)	رژیم استاندارد†	رژیم تجربی‡
نشاسته ذرت	۳۹۷/۴۸	۲۰۴/۲۵
کازئین هیدرولیز شده (۹۵٪)	۲۰۰	۱۳۷
نشاسته ذرت دکسترینه	۱۳۲	۶۷,۸۳
سوکروز	۱۰۰	۵۱/۳۸
چربی	۷۰	۴۳۰
سلولز	۵۰	۵۰
مخلوط املاح (AIN93-G)	۳۵	۳۵
مخلوط ویتامین (AIN93-G)	۱۰	۱۰
L- سیستین	۳	۳
کولین بیترات (۴۱/۱ ٪ کولین)	۲/۵	۲/۵
ترت-بوتیل هیدروکوئینون	۰/۰۱	۰/۰۱

تعداد کل حیوانات مورد مطالعه ۵۰ و در هر گروه ۱۰ موش‌نر بوده است.

*American Institute of Nutrition 93-Growth

†رژیم غذایی استاندارد (ST) دارای روغن سویا

‡رژیم غذایی پرچرب دارای روغن‌های سویا، ماهی، زیتون و کره

جدول۲- درصد ترکیبات اسیدهای چرب از رژیم‌های غذایی مورد مطالعه*

نوع ترکیب (٪)	ST	HF-O	HF-B	HF-F
مریستیک اسید	۰/۱۳	-	۱۰/۱۱	۶/۹۱
پالمتیک اسید	-	۱۴/۱۱	۳۱/۰۷	۱۵/۵۴
استئاریک اسید	۵/۳۲	۴/۴۲	۱۱/۱۲	۳/۳۳
پالمیتولئیک اسید	۱۱/۹۲	۱/۲	۲/۹۸	۸/۹۷
اولئیک اسید	۰/۰۳	۶۶/۳۱	۲۲/۱۷	۱۱/۳۵
گادولئیک اسید	۰/۲	۰/۳۶	۵/۰	۰/۳
لینولئیک اسید	۵۰/۱	۴/۵	۳/۵۳	۰/۴۵
آراشیدونیک اسید	-	-	-	۱/۱۵
لینولنیک اسید	۷/۵۶	۰/۸۵	۰/۴۹	۱/۸۱
استئاریدونیک اسید	-	-	-	۳/۲۵
ایکوزاپنتائنوئیک اسید	-	-	-	۱۵/۳۳
دکوزاپنتائنوئیک اسید	-	-	-	۲/۰۵
دکوزاهگزائنوئیک اسید	-	-	-	۱۰/۵۱
کل اسیدهای چرب اشباع	۵/۴۵	۱۸/۵۳	۵۲/۳	۲۵/۷۸
کل اسیدهای چرب غیر اشباع مونو	۱۲/۱۵	۶۷/۸۷	۲۵/۶۵	۲۰/۶۲
کل اسیدهای چرب غیر اشباع پلی ۶-ω	۵۰/۱	۴/۵	۳/۵۳	۱/۶
کل اسیدهای چرب غیر اشباع پلی ۳-ω	۷/۵۶	۰/۸۵	۰/۴۹	۳۶/۶۵
ω-۶/ω-۳	۶/۶۲	۵/۲۹	۷/۲	۰/۰۴

تعداد کل حیوانات مورد مطالعه ۵۰ و در هر گروه ۱۰ موش نر بوده است.

* مقادیر به صورت میانگین ± خطای استاندارد گزارش شده است. موش‌های صحرایی، رژیم غذایی ایزوکالریک دارای روغن سویا (ST)و رژیم‌های پرچرب دارای روغن‌های سویا (HF-S)، ماهی (HF-F)، زیتون (HF-O) و کره (HF-B) را دریافت کرده‌اند.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی: گلوکز پلاسما به وسیله روش رنگ‌سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیداز) تعیین شد (شرکت پارس آزمون، ایران). حساسیت ارزیابی mg/dl ۱و ارزیابی ضریب تغییرات درون و بین به ترتیب ۱/۲ و ۱/۸ درصد بود. انسولین پلاسما با استفاده از روش ELISA تعیین شد (Mercodia AB, Uppsala سوئد). حساسیت ارزیابی ۰/۰۷µg/L و ضریب تغییرات داخلی درون و بین اندازه‌گیری‌ها به ترتیب ۲/۵ و ۴/۱ درصد بود. دآسیل گرلین پلاسما با استفاده از کیت ELISA دآسیل گرلین اندازه‌گیری شد (Mitsubishi Kagaku Iatron, Inc). حداقل محدودیت تشخیص دآسیل گرلین در این سیستم ارزیابی ۱۲/۵ fmol/ml بود. ارزیابی استفاده شده برای تشخیص دآسیل گرلین کمتر از ۰/۱ درصد با آسیل گرلین واکنش داد. ارزیابی ضریب تغییرات درون و بین به ترتیب ۳/۷ و ۱۱/۸ درصد بود. مقاومت به انسولین با استفاده از ارزیابی مدل هموستاز (HOMA) (۱۸, ۱۹) و طبق فرمول زیر محاسبه شد:

HOMA (Homeostasis Model Assessment) = [fasting insulin concentration (µU/ml) × fasting plasma glucose concentration (mmol/l)] / 22.5

روش‌های آماری: آنالیز آماری با استفاده از نرم افزار SPSS ، (Chicago, IL, USA) انجام شد. آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف به منظور بررسی توزیع نرمال داده‌ها به کار رفت. به منظور مقایسه دریافت غذا و وزن در گروه‌های رژیمی از Repeated measures ANOVA استفاده شد. آزمون‌های One-way ANOVA، paired t test و آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه متغیرهای نرمال استفاده شدند. برای ارزیابی متغیرهای غیر نرمال انسولین پلاسما و HOMA-IR از آزمون‌های غیرپارامتریک کروس کال والیس، رتبه‌ای علامت دار ویلکاکسون و آزمون تعقیبی من- ویتنی استفاده شد. آزمون Spearman Correlation به منظور تعیین ارتباط بین غلظت هورمون‌های انسولین و دآسیل گرلین انجام گرفت. سطح معنی‌داریp value کوچک‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

• یافته‌ها

دریافت رژیمی، دریافت انرژی و وزن بدن: دریافت انرژی و وزن بدن در تمام گروه‌های موش‌های صحرایی در سراسر دوره مطالعه به دقت پایش شد. تفاوت دریافت غذا، انرژی و وزن بدن در گروه‌های مختلف مطالعه بر پایه منابع متفاوت چربی در جدول ۳ نشان داده شده است.

مصرف غذا در میان گروه‌های مختلف رژیمی به طور معنی‌داری متفاوت بود. دریافت غذا و انرژی در گروه‌های HF-B و HF-S به طور معنی‌داری بالاتر از گروه‌های ST ، HF-F و HF-O بود (p=۰/۰۰، F=۶/۳۸). طی ۸ هفته، دریافت غذا در موش‌های صحرایی دریافت کننده رژیم‌های HF-B و HF-S به طور معنی‌داری بالاتر از گروه ST، به ترتیب، در روزهای پنجاهم و هفتادوششم بود که این روند تا پایان مطالعه ادامه داشت. دریافت غذا در گروه HF-B به ترتیب ۱۷/۷ و ۱۵/۶ درصد بالاتر از گروه‌های HF-F و HF-O بود (p=۰/۰۰). حیوانات در گروه HF-S دریافت بالاتری نسبت به گروه‌های HF-F و HF-O طی روزهای پنجاه‌وشش تا هفتادوهفت داشتند (به ترتیب p=۰/۰۴ و p=۰/۰۱). به علاوه، دریافت کلی غذا در گروه HF-S به طور معنی‌داری از گروه‌های HF-F و HF-O بالاتر بود (به ترتیب ۱۵/۷ و ۱۳ /۵ درصد).

تفاوت معنی‌داری در کالری مصرفی دریافت کنندگان HF-B با حیوانات دریافت کننده HF-F یا HF-O، در هفته‌های دوم و سوم مشاهده شد (p=۰/۰۰). دریافت کالری در گروه HF-S، به طور معنی‌داری بالاتر از گروه‌های HF-F و HF-O، در هفته دوم بود (p=۰/۰۰). دریافت کل انرژی در رژیم‌های HF-B و HF-S به ترتیب ۱۸/۳ و ۹/۶ درصد بالاتر از گروه ST بود (به ترتیب p=۰/۰۰ و p=۰/۰۱) و به طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه‌های HF-F (6/2%-) و HF-O (3/12%-) بود (به ترتیب p=۰/۰۰: p=۰/۰۲).

وزن بدن ابتدایی بین گروه‌های رژیمی متفاوت نبود. موش‌های صحرایی در گروه ST در دو هفته ابتدایی مطالعه ۴۱/۸ گرم افزایش وزن داشتند. بعد از این دو هفته، اضافه وزن به کمتر از ۹ گرم در هفته تا هفته هشتم تقلیل یافت. حیوانات دریافت کننده رژیم HF-B بالاترین اضافه وزن را در تمام گروه‌ها در هفته نشان دادند؛ البته، این یافته در مقایسه با گروه HF-S معنی‌دار نبود. وزن نهایی حاصل شده در گروه‌های HF-B و HF-S به ترتیب ۲۶/۶ و ۱۷/۴ گرم بالاتر از گروه ST بود (به ترتیبp=۰/۰۱ و p=۰/۰۴). اضافه وزن موش‌های گروه‌های HF-O و HF-F کمی بالاتر از گروه ST بود، اما معنی‌دار نبود. حیوانات گروه HF-B به ترتیب ۲۱/۱ و ۲۷/۷ گرم سنگین‌تر از حیوانات گروه‌های HF-O و HF-F بودند (p=۰/۰۰). از طرف دیگر، وزن نهایی این گروه‌ها به ترتیب ۱۲/۸ و ۱۲/۳ پایین‌تر از گروه HF-S بود (به ترتیب p=۰/۰۴ و p=۰/۰۱). گروه HF-B در پایان مطالعه دارای بالاترین وزن بدن در مقایسه با دیگر گروه‌ها بود (p=۰/۰۵).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار وزن، دریافت غذا و مصرف کالری در گروه‌های مورد مطالعه*

شاخص‌ها	رژیم‌های غذایی				
	ST	HF-O	HF-F	HF-B	HF-S
وزن بدن (g)					
ابتدائی	۱/۰۶±۳۵/۹۳	۱/۰۲±۳۶/۱۳	۰/۸۹±۳۵/۳۵	۰/۹۴±۳۵/۶۵	۰/۷۷±۳۴/۱۷
انتهائی	۲/۱۶±۱۱۲/۱۲	‡ ۳/۹۸±۱۱/۴۷	‡§ ۳/۳۹±۱۱۷/۰۹	†۲/۸۱±۱۳۸/۸۶	†۳/۱۲±۱۲۸/۲
افزایش وزن	۲/۱۳±۷۶/۶۴	‡§ ۳/۶۵±۸۱/۵	‡§ ۳/۱۵±۸۱/۹۳	†۲/۲۸±۱۰۳/۲۱	†۳/۳۹±۹۴/۰۶
مصرف غذا (g/kg)	۰/۲۳±۷/۵۷	‡§ ۰/۲۸±۷/۴۷	‡§ ۰/۴۷±۷/۳۷	†۰/۲۹±۸/۹۵	†۰/۱۹±۸/۳۰
مصرف کالری (kcal/day)	۰/۹۳±۳۵/۰۵	‡§۱/۱۴±۲۹/۶۸	‡§۱/۸۶±۲۹/۲۷	†۱/۱۵±۳۵/۵۶	†۰/۷۶±۳۲/۹۶

تعداد کل حیوانات مورد مطالعه ۵۰ و در هر گروه ۱۰ موش نر بوده است.

*مقادیر به صورت میانگین ± خطای استاندارد نشان داده شده است. موش‌های صحرایی، رژیم غذایی ایزوکالریک دارای روغن سویا (ST) و رژیم‌های پرچرب دارای روغن‌های سویا (HF-S)، ماهی (HF-F)، زیتون (HF-O) و کره (HF-B) را دریافت کرده‌اند.

† در آزمون‌های Repeated measures ANOVA و paired t test ،گروه‌های رژیمی معنی‌دار در مقایسه با گروه ST (p< ۰/۰۵)

‡ در آزمون‌های Repeated measures ANOVA و paired t test ،گروه‌های رژیمی معنی‌دار در مقایسه با گروه HF-B (p< ۰/۰۵)

§ در آزمون‌های Repeated measures ANOVA و paired t test، گروه‌های رژیمی معنی‌دار در مقایسه با گروه HF-S (p< ۰/۰۵)

سطوح گلوکز، انسولین و دآسیل گرلین پلاسما: غلظت DAG پلاسما در تمام گروه‌های رژیمی بجز گروه HF-B در وضعیت غیرناشتا در مقایسه با ناشتا به طور معنی‌داری کاهش یافت (p=۰/۰۰). سطوح DAG پلاسمای غیر ناشتا در رژیم‌های HF-B و HF-S بالاتر از گروه‌های ST ، HF-F و HF-O بود. البته، این یافته‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول ۴)

سطوح DAG پلاسمای ناشتا در همه گروه‌های مطالعه نسبت به وضعیت غیرناشتا افزایش یافت؛ هرچند این افزایش فقط در گروه HF-B معنی‌دار نبود. بالاترین سطح DAG پلاسما در وضعیت ناشتا در گروه HF-F مشاهده شد (p=۰/۰۰). گروه‌های ST، HF-F و HF-O به ترتیب ۴۲/۷، ۴۷/۳ و ۳۸/۶ پیکوگرم در میلی‌لیتر، غلظت DAG بالاتری نسبت به گروه HF-B در ۲۴ ساعت ناشتا داشتند (p=۰/۰۰). در ضمن، این شاخص در رژیم HF-S، ۱۶/۴ پیکوگرم در میلی‌لیتر پایین‌تر از رژیم HF-F بود (p=۰/۰۰).

غلظت غیر ناشتای انسولین پلاسما در گروه HF-B به طور معنی‌داری بالاتر از گروه‌های ST، HF-F و HF-O بود (p=۰/۰۰). این شاخص در رژیم HF-S به ترتیب ۰/۳۵، ۰/۳۷ و ۰/۳۱ میکروگرم در لیتر، بالاتر از رژیم‌های ST، HF-O و HF-F بود (p=۰/۰۱).

به علاوه، سطح انسولین پلاسما در همه گروه‌ها بعد از ۲۴ ساعت ناشتا، کاهش یافت، اما معنی‌دار نبود. سطح انسولین ناشتا در موش‌های دریافت کننده رژیم های ST ، HF-O و HF-F به طور معنی‌داری پایین‌تر از HF-B بود (p=۰/۰۴).

سطح گلوکز بعد از ۲۴ ساعت ناشتا در مقایسه با وضعیت غیر ناشتا، در تمام گروه‌ها به طور معنی‌داری کاهش یافت (p=۰/۰۵). سطح گلوکز پلاسما بین گروه‌های مختلف از نظر آماری معنی‌دار نبود.

بین تغییرات سطح انسولین و DAG در وضعیت غیر ناشتا (p=۰/۳ و ضریب همبستگی= ۰/۱۶) و ناشتای ۲۴ ساعته (p=۰/۰۶ و ضریب همبستگی= ۰/۳۴) ارتباط معنی‌داری وجود نداشت.

سطوح مقاومت به انسولین: گروه HF-B بعد از ناشتای ۲۴ ساعته HOMA-IR بالاتری در مقایسه با رژیم‌های HF-F, HF-O و ST داشت (p=۰/۰۵).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

جدول۴- میزان دآسیل گرلین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در موش‌های دریافت کننده هر یک ازپنج گروه غذایی*

شاخص ها	ST	HF-S	HF-B	HF-O	HF-F
قند غیر ناشتا (mg/dl)	۱۰۳/۱±۴/۶	۱۱۰/۰±۶/۴	۱۰۹/۶±۶/۲	۱۰۴/۲±۵/۱	۹۸/۴±۲/۱
انسولین غیرناشتا (µg/l)	۰/۲۴±۰/۰۴	۰/۵۴±۰/۰۷†	۰/۸۳±۰/۲۵†	۰/۲۶±۰/۰۳§‡	۰/۳۳±۰/۰۴§‡
قند ناشتا (mg/dl)	۸۲/۹±۵/۵۶$	۸۷/۰±۷/۲$	۸۹/۹±۵/۷$	۷۶/۳±۳/۸$	۸۲/۷±۳/۰۵$
انسولین ناشتا (µg/l)	۰/۲۲±۰/۰۴	۰/۵۷±۰/۱۶	۰/۵۸±۰/۰۷†	۰/۱۹±۰/۰۳‡	۰/۲۸±۰/۰۴‡
HOMA-IR	۰/۰۴±۰/۰۰	۰/۱۳±۰/۰۴	۰/۱۳±۰/۰۷†	۰/۰۳±۰/۰۰‡	۰/۰۵±۰/۰۰‡
دآسیل گرلین (ρg/ml) ناشتا	۲۶۸/۴±۱۰/۲۹	۲۵۵/۷±۹/۴۵	۲۷۳/۹±۹/۷†	۲۳۵/۲±۷/۵‡	۲۳۸/۷±۱۴/۰۸‡§
دآسیل گرلین (ρg/ml) غیر ناشتا	۱۹۱/۷±۵/۴۲$	۲۰۳/۳±۱۱/۷$	۱۸۸/۱±۱۷/۴۷	۲۱۱/۹±۱۳/۵$	۲۰۱/۹±۳/۳۶$

*میانگین± خطای استاندارد. به موش‌های صحرایی (۱۰ سر در هر گروه) وعده‌های غذایی ایزوکالریک حاوی روغن سویا (ST)، رژیم‌های پرچرب دارای کره(HF-B) ، روغن سویا (HF-S)، روغن زیتون (HF-O) و روغن ماهی (HF-F) داده شده است.

† در آزمون‌های One way ANOVA و Kruskal-wallis، گروه‌های رژیمی معنی‌دار در مقایسه با گروه ST ($p< ۰/۰۵$)

‡ در آزمون‌های One way ANOVA و Kruskal-wallis، گروه‌های رژیمی معنی‌دار در مقایسه با گروه HF-B ($p< ۰/۰۵$)

§ در آزمون‌های One way ANOVA و Kruskal-wallis، گروه‌های رژیمی معنی‌دار در مقایسه با گروه HF-S ($p< ۰/۰۵$)

$ در آزمون‌های paired t test و Wilcoxon Signed-Rank، مقایسه وضعیت ناشتا و غیر ناشتا در گروه‌های رژیمی ($p< ۰/۰۵$)

• بحث

رژیم‌های غذایی HF-F، HF-O، HF-B و HF-S به ترتیب حاوی مقادیر قابل توجهی اسیدهای چرب چندغیر اشباع امگا ۳ (ω-3 PUFA)، اسیدهای چرب تک غیر اشباع (MUFA)، اسیدهای چرب اشباع (SFA) و اسیدهای چرب چند غیر اشباع امگا۶ (ω-6 PUFA) بودند. یافته‌های مطالعه نشان داد که انسولین و مقاومت به انسولین (HOMA-IR) ناشتا، در گروه‌های دریافت کننده ω-3 PUFA و MUFA پایین‌تر از رژیم SFA بود. از طرف دیگر، سطح انسولین پلاسمای غیر ناشتا، در رژیم‌های ω-3 PUFA و MUFA به طور معنی‌داری پایین‌تر از ω-6 PUFA و SFA بود.

مطالعات گذشته نشان داده‌اند که هر واحد انرژی از چربی، اثر سیرکننده ضعیف‌تری نسبت به کربوهیدرات و پروتئین دارد و غذاهای پرچرب معمولا چگالی انرژی بالاتری دارند. بنابراین، غذاهای پرچرب می‌توانند باعث مصرف غذای بیشتر و به دنبال آن اضافه وزن و چاقی شوند؛ هرچند که اثرات انواع مختلف چربی بر اشتها هنوز محل بحث است و مطالعات اندکی درباره آن انجام شده است (۱۵). نشان داده شده است که در موش صحرایی، SFA با کارایی کمتری نسبت به PUFA جذب می‌شوند. این فرضیه نیز مطرح شده است که PUFA بیشتر از MUFA و MUFA بیشتر از SFA احساس سیری ایجاد می‌کنند (۲۰). در این مطالعه نیز دریافت غذا و انرژی و به دنبال آن، اضافه وزن در دریافت‌کنندگان ω-3 PUFA و MUFA کمتر از ω-6 PUFA و SFA بود. بنابراین، ممکن است افزایش سطوح انسولین و مقاومت به انسولین در گروه‌های HF-B و HF-S به دلیل افزایش اشتها و وزن باشد (۲۱). البته، باید توجه داشت که در مطالعه حاضر در بین انواع PUFA ها، ω-6 PUFA اثر سیرکنندگی بالایی نشان نداد و دریافت غذا و وزن‌گیری موش‌ها نیز به SFA بیشتر شبیه بود. شاید علت آن به این حقیقت علمی مربوط باشد که مقدار بالای ω-6 PUFA در صورتی که نسبت صحیح با ω-3 PUFA را بر هم بزند، می‌تواند وضعیت فیزیولوژیکی بافت‌ها را به سمت پاتوژنر بسیاری از بیماری‌ها نظیر چاقی ببرد (۲۲).

Latown و همکاران نیز گزارش کرده‌اند که غذای دارای SFA نسبت به PUFA با دریافت غذای بیشتر و انرژی بیشتر همراه است (۲۳) شاید به همین علت در مطالعات متعددی گزارش شده است که روغن ماهی غنی از ω-3 PUFA می‌تواند عملکرد انسولین را طبیعی کند و از ایجاد مقاومت به انسولین حاصل از رژیم غذایی پرچرب در موش‌های صحرایی پیشگیری کند (۲۴) و پاسخ‌های بهتر گلوکز و بهبود شاخص‌های چاقی را در موش به دنبال داشته باشد (۲۵). به علاوه، اخیراً مشاهده شده است که در شرایط in vivo ترشح انسولین به طور مستقیم با سهم MUFA در رژیم غذایی ارتباط دارد و در مطالعه روی موش‌های صحرایی

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

طبیعی، رژیم دارای روغن زیتون در بهبود ترشح انسولین و تحمل گلوکز نقش داشته است (۱). در ضمن، مطالعات حیوانی و انسانی نشان داده‌اند که SFA مقاومت به انسولین را افزایش می‌دهد (۲۶, ۲۷) و در مطالعات حیوانی PUFA ω-6 در مقایسه با PUFA ω-3 توانسته است حساسیت به انسولین را کاهش دهد (۴, ۲۸). در مقابل، گروهی از پژوهشگران پیشنهاد کرده‌اند که اسیدهای چرب با درجات اشباع متفاوت، اثری بر هیپرگلیسمی، نیاز به انسولین یا ایجاد سیری در کوتاه مدت ندارند (۱۵) و دریافت بالاتر SFA و PUFA ω-6 هیچ تأثیری بر ترشح انسولین (۲۹) و HOMA-IR (۲۴) نشان نداده است. بعضی از مطالعات نیز نشان داده‌اند که رژیم پرچرب دارای MUFA ترشح و حساسیت به انسولین را در موش‌های صحرایی بهبود نداده است (۳، ۲).

البته، باید به این نکته توجه داشت که در بیشتر این مطالعات، اثر رژیم‌های غذایی پر چرب بر موش‌های صحرایی بالغ (با میانگین وزنی ۱۲۵ تا ۳۰۰ گرم در شروع مطالعه) بررسی شده است که در آن‌ها گروه‌های آزمایشی، کالری بیشتری نسبت به گروه استاندارد دریافت کردند (۲). حال آنکه مطالعه حاضر، موش‌های از شیر گرفته شده و نابالغی را بررسی کرده است که میزان کالری یکسانی دریافت می‌کردند. علاوه بر این، طول مدت زمان مداخله و ترکیب رژیم غذایی پایه، به ویژه محتوای فیبر در رژیم از مواردی است که بر حساسیت به انسولین و متابولیسم گلوکز پایه تأثیرگذار است (۳۰)، بنابراین، ممکن است تفاوت در این متغیرها به یافته‌های متفاوت و یا متضاد منجر شود.

این مطالعه نشان داد که کاهش انسولین پلاسما و حساسیت به انسولین ناشتا در گروه‌های HF-F و HF-O با افزایش DAG پلاسمای سرم همراه است. این یافته حاکی از آن است که افزایش DAG در این حیوانات، ممکن است به دلیل کاهش ترشح انسولین باشد. اگرچه، مکانیسم مسئول اثرات متفاوت اسیدهای چرب بر ترشح انسولین و هموستاز گلوکز به طور کامل تشریح نشده است(۳۱) اما این حقیقت، مستند شده است که سطح گرلین با سطوح گلوکز و انسولین ارتباط معکوسی دارد (۱۲). داده‌های موجود از مطالعات قبلی نیز مطرح کرده‌اند که بین سطوح انسولین و گرلین ارتباط معکوس وجود دارد، به طوری که گرلین، ترشح انسولین را در بیشتر مطالعات حیوانی و انسانی در وضعیت in vitro و in vivo مهار می‌کند (۳۲).

گرلین و DAG هورمون‌هایی هستند که عملکرد یکدیگر را در کنترل گلوکز تعدیل می‌کنند (۱۱). پس این فرض به نظر منطقی می‌رسد که سطح پایین DAG ناشتا در موش‌های صحرایی تغذیه شده با HF-B تا حدی اثر مهاری این هورمون را در تولید انسولین کاهش می‌دهد. بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که افزایش سطح انسولین در پاسخ به مقاومت به انسولین محیطیِ ایجاد شده در نتیجهٔ مصرف بالای SFA اتفاق افتاده است که با یافته‌های پیشین نیز همخوانی دارد (۳۳). اگرچه هیچ ارتباط معنی‌داری بین غلظت انسولین و DAG مشاهده نشد. از یک طرف این یافته ممکن است به وضعیت متابولیکی متفاوت در موش‌های صحرایی در حال رشد نسبت به حیوانات بالغ مربوط باشد. از طرف دیگر، مطالعات گذشته از روش‌های تزریقی DAG برای ارزیابی تغییرات غلظت انسولین استفاده کرده بودند که این روش مسلما می‌تواند در تغییر نتیجه نقش داشته باشد (۲۲، ۳). در ضمن، این مطالعات غلظت انسولین را از سیاهرگ پورتال ارزیابی کرده‌اند؛ بنابراین، ممکن است غلظت هورمون، تشدید شده باشد؛ زیرا که DAG قبل از آنکه به گردش خون سیستمیک برسد، به گردش خون پورتال ترشح می‌شود. *Gauna* و همکاران نیز این پیشنهاد را مطرح کرده‌اند که ارزیابی غلظت انسولین در سیاهرگ پورتال ممکن است از گردش خون سیستمیک روشنگرتر باشد (۱۶).

همچنین، در این مطالعه، نشان داده شد که دریافت غذا، کالری و افزایش وزن در گروه‌های HF-B و HF-S بالاتر از گروه‌های ST، HF-F و HF-O بود و به علاوه، این اسیدهای چرب غیر اشباع با درجات متفاوت ، مقادیر متفاوتی از هورمون‌های انسولین و DAG را نیز نشان داده‌اند؛ به گونه‌ای که گروه های HF-F و HF-O، در مقایسه با رژیم‌های HF-B و HF-S سطح DAG بالاتر و غلظت انسولین و مقاومت به انسولین پایین‌تری را نمایش داده‌اند. مستند شده است که هورمون‌های گرلین و انسولین نقش مهم و آشکاری در تنظیم وزن بدن دارند (۳۴). DAG می‌تواند دریافت غذا و تخلیه معده را در موش و موش صحرایی کاهش دهد (۳۵). فرضیه‌ای وجود دارد که عملکرد اختصاصی انسولین در سیستم عصبی مرکزی، دریافت غذا و وزن بدن را تعدیل می‌کند (۳۶). در این مطالعه نیز مشاهده شد گروه‌هایی که DAG بالاتری دارند، دریافت غذا، کالری و اضافه وزن پایین‌تری دارند که با یافته‌های قبلی هماهنگ است. DAG

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

منجر به تعادل منفی انرژی می‌شود و در نتیجه، دریافت غذا را کاهش داده و تخلیه معده را به تاخیر می‌اندازد (۳۵). در تحقیق، *Buettner* و همکاران نیز گروه‌هایی با اضافه وزن بالاتر، دارای سطح گلوکز بالاتر و پاسخ ناکارامد انسولین به کنترل گلوکز بودند (۱). بنابراین، ممکن است که در گروه‌های HF-F و HF-O سطح بالاتر DAG باعث کاهش اشتها و دریافت غذا شده باشد و به دنبال آن، حیوانات وزن کمتری گرفته‌اند و بنابراین، سطح گلوکز و انسولین به طور کارآمدی پایین‌تر آمده و مقاومت به انسولین نیز کاهش یافته است.

به طور کلی، یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که حیوانات دریافت کننده رژیم‌های پرچرب دارای MUFA و PUFA امگا ۳، به طور معنی‌داری اضافه وزن، دریافت غذا و کالری پایین‌تری داشتند و این تغییرات با افزایش غلظت DAG و کاهش غلظت انسولین پلاسما همراه است. بنابراین DAG بالاتر ممکن است در کنترل اشتها و وزن و به دنبال آن، بهبود مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی در حال رشد نقش داشته باشد.

سپاسگزاری: نویسندگان این مقاله مراتب تشکر و قدردانی خود را از آقای دکتر *مهدی هدایتی* جهت توصیه‌های کاربردی در به کارگیری روش‌های آزمایشگاهی اعلام می‌دارند. این پژوهش در قالب طرح مشترک و حمایت مالی *انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور* و *پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی* انجام شده است.

• References

1. Buettner R, Parhofer KG, Woenckhaus M, Wrede CE, Kunz-Schughart LA, Scholmerich J, et al. Defining high-fat-diet rat models: metabolic and molecular effects of different fat types. Journal of Molecular Endocrinology. 2006;36(3):485-501.
2. Han P, Zhang YY, Lu Y, He B, Zhang W, Xia F. Effects of different free fatty acids on insulin resistance in rats. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2008 Feb;7(1):91-6.
3. Storlien LH, Baur LA, Kriketos AD, Pan DA, Cooney GJ, Jenkins AB, et al. Dietary fats and insulin action. Diabetologia. 1996;39(6):621-31.
4. Jucker BM, Cline GW, Barucci N, Shulman GI. Differential effects of safflower oil versus fish oil feeding on insulin-stimulated glycogen synthesis, glycolysis, and pyruvate dehydrogenase flux in skeletal muscle: a 13C nuclear magnetic resonance study. Diabetes. 1999;48(1):134-40.
5. Tierney AC, Roche HM. The potential role of olive oil-derived MUFA in insulin sensitivity. Molecular Nutrition & Food Research. 2007;51(10):1235-48.
6. Schirra J, Katschinski M, Weidmann C, Schafer T, Wank U, Arnold R, et al. Gastric emptying and release of incretin hormones after glucose ingestion in humans. J Clin Invest. 1996 Jan 1;97(1):92-103.
7. Elliott RM, Morgan LM, Tredger JA, Deacon S, Wright J, Marks V. Glucagon-like peptide-1(7-36)amide and glucose-dependent insulinotropic polypeptide secretion in response to nutrient ingestion in man: acute post-prandial and 24-h secretion patterns. Journal of Endocrinology. 1993;138(1):159-66.
8. Pöykkö SM, Kellokoski E, Hörkkö S, Kauma H, Kesäniemi YA, Ukkola O. Low Plasma Ghrelin Is Associated With Insulin Resistance, Hypertension, and the Prevalence of Type 2 Diabetes. Diabetes. 2003;52(10):2546-53.
9. Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS, Schmidova K, Wisse BE, Weigle DS. A Preprandial Rise in Plasma Ghrelin Levels Suggests a Role in Meal Initiation in Humans. Diabetes. 2001;50(8):1714-9.
10. Lee H-M, Wang G, Englander EW, Kojima M, Greeley GH, Jr. Ghrelin, A New Gastrointestinal Endocrine Peptide that Stimulates Insulin Secretion: Enteric Distribution, Ontogeny, Influence of Endocrine, and Dietary Manipulations. Endocrinology. 2002;143(1):185-90.
11. Adeghate E, Ponery AS. Ghrelin Stimulates Insulin Secretion from the Pancreas of Normal and Diabetic Rats. Journal of Neuroendocrinology. 2002;14(7):555-60.
12. Arosio M, Ronchi CL, Gebbia C, Cappiello V, Beck-Peccoz P, Peracchi M. Stimulatory Effects of Ghrelin on Circulating Somatostatin and Pancreatic Polypeptide Levels. Journal of Clinical Endocrinology Metabolism. 2003;88(2):701-4.
13. Reimer MK, Pacini G, Ahren B. Dose-Dependent Inhibition by Ghrelin of Insulin Secretion in the Mouse. Endocrinology. 2003;144(3):916-21.
14. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. Nature. [10.1038/45230]. 1999;402(6762):656-60.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

15. MacIntosh CG, Holt SHA, Brand-Miller JC. The Degree of Fat Saturation Does Not Alter Glycemic, Insulinemic or Satiety Responses to a Starchy Staple in Healthy Men. The Journal of Nutrition. 2003 August 1, 2003;133(8):2577-80.

16. Gauna C, Kiewiet RM, Janssen JAMJL, van de Zande B, Delhanty PJD, Ghigo E, et al. Unacylated ghrelin acts as a potent insulin secretagogue in glucose-stimulated conditions. American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism. 2007;293(3):E697-E704.

17. Reeves PG. Components of the AIN-93 Diets as Improvements in the AIN-76A Diet. The Journal of Nutrition. 1997;127(5):838S-41S.

18. Pellizzon M, Buison A, Ordiz F, Santa Ana L, Jen KLC. Effects of Dietary Fatty Acids and Exercise on Body-Weight Regulation and Metabolism in Rats. Obesity. 2002;10(9):947-55.

19. Skrha J, Haas T, Sindelka G, Prazny M, Widimsky J, Cibula D, et al. Comparison of the Insulin Action Parameters from Hyperinsulinemic Clamps with Homeostasis Model Assessment and QUICKI Indexes in Subjects with Different Endocrine Disorders. Journal of Clinical Endocrinology Metabolism. 2004;89(1):135-41.

20. Alfenas RCG, Mattes RD. Effect of Fat Sources on Satiety. Obesity. 2003;11(2):183-7.

21. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. Nature. [10.1038/nature05482]. 2006;444(7121):840-6.

22. Calder PC. n‐3 Polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. The American Journal of Clinical Nutrition. 2006;83(6):S1505-19S.

23. Lawton G, Delargy H, Brockman J, Smith F, Blundell J. The degree of saturation of fatty acids influences post-ingestive satiety. BRITISH J Nutr 2000;83(5):473-82.

24. Storlien LH, Jenkins AB, Chisholm DJ, Pascoe WS, Khouri S, Kraegen EW. Influence of dietary fat composition on development of insulin resistance in rats. Relationship to muscle triglyceride and omega-3 fatty acids in muscle phospholipid. Diabetes. 1991;40(2):280-9.

25. Ikemoto S, Takahashi M, Tsunoda N, Maruyama K, Itakura H, Ezaki O. High-fat diet-induced hyperglycemia and obesity in mice: Differential effects of dietary oils. Metabolism. [doi: DOI: 10.1016/S0026-0495(96)90185-7]. 1996;45(12):1539-46.

26. Hunnicutt JW, Hardy RW, Williford J, McDonald JM. Saturated fatty acid-induced insulin resistance in rat adipocytes. Diabetes. 1994;43(4):540-5.

27. Hodson L, Skeaff CM, Fielding BA. Fatty acid composition of adipose tissue and blood in humans and its use as a biomarker of dietary intake. Progress in Lipid Research. [doi: DOI: 10.1016/j.plipres.2008.03.003]. 2008;47(5):348-80.

28. Storlien L, Kraegen E, Chisholm D, Ford G, Bruce D, Pascoe W. Fish oil prevents insulin resistance induced by high-fat feeding in rats. Science. 1987 August 21, 1987;237(4817):885-8.

29. López S, Bermúdez B, Pacheco YM, Villar J, Abia R, Muriana FJG. Distinctive postprandial modulation of β cell function and insulin sensitivity by dietary fats: monounsaturated compared with saturated fatty acids. The American Journal of Clinical Nutrition. 2008;88(3):638-44.

30. Brown J, Spicer M, Spicer L. Effect of high-fat diet on body composition and hormone responses to glucose tolerance tests. Endocrine. 2002;19(3):327-32.

31. Stefan HG, Wahl A, Fritsche H, Haring M, Stumvoll M. Effect of the pattern of elevated free fatty acids on insulin sensitivity and insulin secretion in healthy humans. 20010820 DCOM- 20020115(0018-5043 (Print)).

32. Broglio F, Gottero C, Benso A, Prodam F, Destefanis S, Gauna C, et al. Effects of Ghrelin on the Insulin and Glycemic Responses to Glucose, Arginine, or Free Fatty Acids Load in Humans. Journal of Clinical Endocrinology Metabolism. 2003;88(9):4268-72.

33. Ghafoorunissa, Ibrahim A, Rajkumar L, Acharya V. Dietary (n-3) Long Chain Polyunsaturated Fatty Acids Prevent Sucrose-Induced Insulin Resistance in Rats. The Journal of Nutrition. 2005;135(11):2634-8.

34. Wilkes JJ, Bonen A, Bell RC. A modified high-fat diet induces insulin resistance in rat skeletal muscle but not adipocytes. American Journal of Physiology - Endocrinology And Metabolism. 1998;275(4):E679-E86.

35. Gil-Campos M, Aguilera CM, Cañete R, Gil A. Ghrelin: a hormone regulating food intake and energy homeostasis. British Journal of Nutrition. 2006;96(02):201-26.

36. Woods SC, Lotter EC, McKay LD, Porte D. Chronic intracerebroventricular infusion of insulin reduces food intake and body weight of baboons. Nature. [10.1038/282503a0]. 1979;282(5738):503-5.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

Effects of high-fat diets based on butter or soybean, olive or fish oil on insulin resistance and plasma desacyl-ghrelin in rats

*Saidpour A[1], Kimiagar M[*2], Zahediasl S[3], Vafa MR[4], Ghasemi A[5], Abadi AR[6], Daneshpour M[7], Zarkes M[8]*

1- Ph.D Student in Nutrition Sciences, Faculty of Nutrition and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

2-[*]Corresponding author: prof, Dept. of Clinical Nutrition & Dietetics, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Email: smkimiagar@yahoo.com

3- prof, Dept. of Physiology, Research Institute For Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

4- Associate Prof, Faculty of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Iran.

5- Assistant prof, Dept. of Physiology, Research Institute For Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

6- Associate prof, Dept. of Biostatics and Epidemiology, Faculty of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

7- Ph.D of genetics, Prevention and Treatment of Obesity Research Center, Research Institute For Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

8- M.Sc. in Microbiology, Prevention and Treatment of Obesity Research Center, Research Institute For Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Received 13 Feb, 2011 **Accepted 7 Jun, 2011**

Background and Objective: There is evidence on reciprocal effects of insulin and desacylghrelin (DAG), but associations between secretions of hormones (insulin and DAG) and saturated and unsaturated proportions of edible oils in high-fat diets have not been studied. The aim of this study was to investigate the impact of different sources of dietary fat and the extent of fatty acid saturation on plasma insulin and DAG levels and determine the association between DAG and insulin action in rats.

Materials and Methods: Weaning male Wistar rats were randomly divided into four groups to be fed on one of 4 high-fat diets containing, as the source of fat, butter (HF-b), soybean oil (HB-S), olive oil (HF-O), or fish oil (HF-F). A fifth group was put on a standard diet (SD). Blood samples were collected after 8 weeks at non-fasting state and after a 24h fast. Body weight, food intake, and plasma parameters – glucose, insulin, DAG, and HOMA-IR, as an insulin resistance index – were measured.

Results: Body weight and food intake in the HF-S and HF-B groups were higher than in the other groups ($p<0.05$). In the HF-B group the fasting insulin level and HOMA-IR were both higher as compared to the ST, HF-O or HF-F group ($p<0.05$). In addition, the fasting DAG level in the HF-B group was lower than in HF-F, HF-O or ST group ($p<0.05$). Finally, the HF-F group had a significantly higher DAG level than the HF-S group ($P<0.05$).

Conclusion: Diets containing polyunsaturated ω-3 and monounsaturated fatty acids cause lower weight gains and energy intakes. It is likely that these dietary fats could bring about a decrease in appetite through increasing the DAG level, thereby causing weight reduction. It is concluded, then, that they may have a role in lowering HOMA-IR or insulin level.

Keywords: Fish oil, Olive oil**,** Soybean oil, Butter, Insulin resistance, Desacyl-ghrelin

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]