ORIGINAL ARTICLE

Changes in Lipid Profiles among Patients with with Coronary Vascular Diseases Treated with Omega3 and Vitamin E: A Randomized Control Clinical Trial

Atena Ramezani[1],
Mahmoud Djalali[2],
Abbas Yosefinejad[3]

[1] Assistant Professor, Department of Nutrition, Health Sciences Research Center, Addiction institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Professor, Department of Molecular and Cellular Nutrition, School of Nutritional Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Nutrition, School of Public Health and Nutrition, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, Iran

(Received January 14, 2018 ; Accepted May 19, 2018)

Abstract

Background and purpose: Omega-3 fatty acids and vitamin E have supportive effects against cardiovascular diseases due to antioxidant properties, reduced thrombosis, lipid metabolism, and inflammation. The aim of this study was to investigate the effect of these supplements on lipid profiles in cardiac patients.

Materials and methods: A randomized, double- blind, placebo controlled trial was conducted in 62 male patients with coronary vascular diseases (CVD). Participants were assigned into three study groups; OE (omega 3 fatty acids [EPA: 720 mg, DHA: 480 mg], n=22) plus vitamin E (400IU), OP (omega3 fatty acids [EPA: 720 mg, DHA: 480 mg], n=20), and PP (edible paraffin, n=20) for eight weeks. General information and 24-hour recall (at the beginning and the end of the study) and physical activity levels were recorded and serum lipid profiles were measured at the beginning and end of the study. Nutritionist IV was used to analyze dietary data and statistical data were analyzed using ANOVA, paired t-test, and Chi-square.

Results: Omega-3 supplementation alone and plus vitamin E supplement, significantly decreased serum triglyceride levels at the end of the study in all groups. According to ANCOVA, the mean differences were also significant after removing the effects of confounding variables such as waist to hip (WHR), fat mass, free fat mass, BMI, and hsCRP (P=0.008 and P=0.003, respectively).

Conclusion: This supplementation without affecting total cholesterol, LDL-C, and HDL-C levels reduced triglyceride levels compared to those of the control group.

(Clinical Trials Registry Number: IRCT2013080514273N1)

Keywords: omega 3, vitamin E, coronary vascular diseases, lipid profile, triglyceride

J Mazandaran Univ Med Sci 2018; 28 (162): 1-11 (Persian).

*** Corresponding Author: Atena Ramezani** - Health Sciences Research Center, Addiction institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (E-mail: Ramezaniatena@yahoo.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و هشتم شماره ۱۶۲ تیر سال ۱۳۹۷ (۱۱-۱)

تغییرات پروفایل لیپید در بیماران با اختلال عروق کرونر قلب با مکمل یاری امگا۳ و ویتامین E: یک مطالعه کارآزمایی بالینی

آتنا رمضانی[۱]
محمود جلالی[۲]
عباس یوسفی نژاد[۳]

چکیده

سابقه و هدف: اسیدهای چرب امگا ۳ و ویتامین E ازطریق ویژگی آنتی‌اکسیدانی، کاهش ترومبوز، متابولیسم لیپید و التهاب دارای اثرات حمایتی بر خلاف بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشند. لذا این مطالعه با هدف بررسی تاثیر مصرف این مکمل‌ها بر پروفایل لیپیدی در بیماران قلبی بوده است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور کنترل شده روی ۶۲ بیمار مرد مبتلا به بیماری عروق کرونر قلب صورت گرفت که به سه گروه شامل ۲۲ نفر در گروه دریافت‌کننده اسید چرب n-3 (EPA:720mg, DHA:480mg) و ۲۰ نفر در گروه دریافت کننده توام n-3 و ویتامین E (EPA:720mg,DHA:480mg) ,VitE(400IU) و ۲۰ نفر در گروه دارونما (پارافین خوراکی) به مدت ۸ هفته تقسیم شدند، انجام شد. اطلاعات عمومی و یادآمد ۲۴ ساعته خوراک و میزان فعالیت بدنی ثبت و پروفایل لیپیدی سرم اندازه‌گیری شد. داده‌های بررسی مصرف با Nutritionist IV و داده‌های آماری با استفاده از ANOVA ، تی زوج و کای ۲ مورد آنالیز قرار گرفت.

یافته‌ها: مکمل یاری با امگا ۳ و توام امگا۳ و ویتامین E سبب کاهش معنی‌داری در سطح تری‌گلیسیرید سرم در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای مطالعه گردیده است و اختلاف این تغییرات با آزمون (ANCOVA)، پس از حذف اثر متغیرهای مخدوش گر دور کمر به دور باسن (WHR)، بافت چربی، بدون چربی و BMI ، hsCRP معنی‌دار شد (به‌ترتیب p=۰/۰۰۸ و p=۰/۰۰۳).

استنتاج: این مکمل یاری، مکمل یاری بدون تاثیر بر سطوح کلسترول تام، LDL-C و HDL-C سبب کاهش سطح تری‌گلیسرید نسبت به گروه کنترل شد.

شماره ثبت کارآزمایی بالینی : IRCT۲۰۱۳۰۸۰۵۱۴۲۷۳N۱

واژه های کلیدی: امگا۳ ، ویتامین E، بیماری عروق کرونر قلب، پروفایل لیپید، تری گلیسرید

مقدمه

بیماری عروق کرونر(Coronary Vascular Disease) (CVD) نتیجه تجمع پلاک‌های آتروماتوز درون دیواره‌های عروق می‌باشد که به وسیله تجمع چربی‌ها و LDL-C و هم‌چنین فعالیت لوکوسیت‌ها شناخته می‌شود(۲،۱). این

مولف مسئول: آتنا رمضانی- ساری: کیلومتر ۱۷ جاده فرح آباد، مجتمع دانشگاهی پیامبر اعظم E-mail: Ramezaniatena@yahoo.com
۱. استادیار، گروه تغذیه، مرکز تحقیقات علوم بهداشتی، پژوهشکده اعتیاد، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۲. استاد، گروه تغذیه سلولی مولکولی، دانشکده تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۳. استادیار، گروه تغذیه ، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، بوشهر، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۶/۱۰/۲۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۶/۱۲/۱۶ تاریخ تصویب : ۱۳۹۷/۲/۲۹

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

بیماری عامل اصلی مرگ ۱۷/۳ میلیون نفر در جهان است که تقریباً حدود ۳۱/۵ درصدکل مرگ‌ومیرها را در جهان در سال ۲۰۱۳ شامل می‌گردد(۱). غلظت بالای سرمی توتال کلسترول، LDL-C، HDL-C و تری‌گلیسیرید به عنوان یکی از ریسک فاکتورهای بیماری قلبی و عروقی شناخته می‌شود(۲-۴). مطالعات بسیاری بر کاهش مصرف اسیدهای چرب اشباع در این گروه بیماران تاکید دارند چرا که مصرف زیاد آن‌ها سبب افزایش سطح LDL-C وبه دنبال آن مرگ می‌گردد(۶،۵). علاوه بر آن، جایگزینی اسیدهای چرب اشباع توسط اسیدهای چرب چند غیراشباع در رژیم غذایی سبب کاهش بروز اختلالات عروق کرونری قلب می‌گردد(۸،۷). در کشورهای آسیای شرقی و مدیترانه‌ای به دلیل مصرف کم اسیدهای چرب اشباع، مرگ ناشی از بیماری‌های عروق کرونری قلب کم‌تر می‌باشد و مطالعات نشان داده که مصرف کم اسیدهای چرب اشباع و دریافت و جایگزین کردن اسیدهای چرب غیر اشباع به جای آن سبب کاهش بروز CVD می‌گردد(۹). طبق راهنماهای انجمن قلب آمریکا (AHA: American Heart Association) و کالج قلب آمریکا، در افراد با LDL-C بالا، در رژیم غذایی مصرف اسیدهای چرب اشباع تا ۵ درصد تا ۶ درصد کالری دریافتی می‌بایستی کاهش یابد(۵) و راهنماهای آمریکایی ۲۰۱۵ تا ۲۰۲۰ تاکید براختصاص دادن کم‌تر از ۱۰ درصد کالری دریافتی در رژیم غذایی به اسیدهای چرب اشباع و جایگزین کردن آن با اسیدهای چرب غیر اشباع می‌نماید(۱۰). کیفیت و کمیت اسیدهای چرب رژیمی بر لیپیدهای پلاسما تاثیر می‌گذارد، با وجود این وسعت تاثیرات رژیمی بین افراد مختلف با عادات غذایی مختلف متفاوت است(۱۱). طبق مطالعات اپیدمیولوژیکی ارتباط بین افزایش لیپیدهای سرمی و بیماری قلبی و عروقی بسیار قوی است، درحقیقت کاهش سطح HDL-C و افزایش سطح تری‌گلیسرید با افزایش بروز عوارض ناشی از بیماری و مرگ و میر مرتبط می‌باشد(۱۲-۱۴). بررسی‌ها نشان دادند که عوامل تغذیه‌ای نقش اساسی و مهمی در تامین سلامت این گونه افراد دارند و استفاده از اسیدهای چرب ω3 از منابع گیاهی و دریایی به دلیل کاهش پاسخ‌های التهابی، بهبود عملکرد اندوتلیال، کاهش خطر ترومبوز و کاهش میزان رشد پلاک‌های آترواسکلروز، در این‌گونه بیماران مفید به نظر می‌رسد(۱۵). در حقیقت اسیدهای چرب امگا ۳ ازطریق کاهش ترومبوز، متابولیسم لیپید و التهاب، دارای اثرات حمایتی بر خلاف بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد و بروز این بیماری با مصرف فرآورده‌های دریایی (به دلیل سطح بالاتر امگا۳) در جمعیت‌ها کم‌تر می‌باشد(۱۳،۱۲). هم‌چنین ویتامین E، یک ویتامین محلول در چربی با ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی شناخته شده می‌باشد(۱۶) که علاوه بر ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی، در کاهش التهاب، چسبندگی سلولی و برداشت لیپیدی نیز نقش مهمی بازی می‌کند(۱۶). مطالعات نشان داده‌اند که اسیدهای چرب امگا ۳، ایکوزاپنتانوئیک اسید (EPA: Eicosapentaenoic acid) و دکوزاهگزانوئیک اسید (DHA: Docosahexaenoic acid)، نقش بارزی در پیشگیری اولیه و حتی ثانویه در بیماری‌های قلبی- عروقی دارد(۱۷). تاثیر رژیم‌های غنی از EPA و DHA بر بسیاری از شاخص‌های خونی بیماری‌های مزمن مانند کاهش در غلظت تری‌گلیسرید، تعداد LDL (Low Density Lipoprotein) های کم چگالی و غلظت پروتئین التهابی سیتوکین و C-reactive پروتئین، و افزایش در HDL-C (High Density Lipoprotein) و غلظت سیتوکین‌های ضد التهابی، رابطه اسیدهای چرب امگا۳ و بیماری‌های قلبی- عروقی را روشن‌تر می‌کند(۱۸) در رابطه با تاثیر DHA و EPA بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی مکانیسم‌های متعددی از جمله اثرات ضد التهابی، تنظیمات رونویسی در محصولات سیتوکین، نقش مستقیم بر بیان ژن (ژن‌های مرتبط با پاسخ ایمنی، التهاب، متابولیسم لیپید و متابولیسم انرژی)، اثرات ضد آریتمی، کاهش فشارخون، اثرات ضد ترومبیک، بهبود عملکرد اندوتلیال، کاهش تری‌گلیسرید در افراد با سابقه

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

هایپرتری‌گلیسریدمی و عقب انداختن رشد پلاک‌های آترواسکلروتیک بیان شده است(۱۸-۲۰). با توجه به مطالب فوق‌الذکر، این مطالعه با هدف اثرات مصرف اسیدهای چرب ω3 و توام ω3 و ویتامین E بر سطوح پلاسمایی این فاکتور در نمونه‌های انسانی مبتلا به اختلالات قلبی و عروقی صورت گرفته است.

مواد و روش ها

این تحقیق یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی دو سوکور بود که روی ۶۷ مرد مبتلا به بیماری قلبی و عروقی با BMI کم‌تر از ۳۰ و سن ۴۵ تا ۶۵ سال انجام گردید. بیماران غیر سیگاری و تنگی بیش از ۵۰ درصد در حداقل یکی از عروق کرونری ثابت شده با آنژیوگرافی در سه ماه اخیر را داشتند. هیچ‌گونه مکمل‌های رژیمی، ویتامینی مصرف نمی‌کردند و هم‌چنین مبتلا به بیماری‌های کلیوی، کبدی، دیابت، سرطان و اختلالات تیروئیدی نبودند و داروهای آگونیست PPARγ از جمله تیازولیدین دیون (TZDs) و فیبرات‌ها و داروهای بلوکه‌کننده تیپ۱ رسپتور آنژیوتانسین و مهارکننده‌های ACE را مصرف نمی‌کردند. اهداف و روش کار برای مردان شرکت‌کننده دراین مطالعه توضیح داده شد و درصورت تمایل، تاریخچه پزشکی، آزمایشات بیوشیمیایی و وضعیت آنتروپومتریک آنان سنجیده شد و براساس مطابقت با معیارهای ورود، وارد مطالعه شدند. رضایت‌نامه آگاهانه از تمام بیماران در ابتدای مطالعه اخذ گردید. پرسش‌نامه اطلاعات عمومی که شامل سوالاتی درخصوص سن، زمان تشخیص بیماری، طول مدت بیماری و پرسش‌های بیش‌تری برای به‌دست آوردن اطلاعات کلی و جامع در زمینه فرد بیمار بوده است؛ به دقت با سوال از فرد شرکت‌کننده تکمیل گردید و آدرس و شماره تماس بیمار نیز ثبت شد و یادآمد ۲۴ ساعته ۲ روزه خوراک مصرفی فرد شرکت‌کننده برای مدت ۲ روز در ابتدا وانتهای مطالعه ثبت گردید. پرسش‌نامه یادآمد پس از تبدیل مواد غذایی به اوزان خود، توسط نرم‌افزار Nutritionist4 برای انرژی و مواد مغذی تجزیه و تحلیل گردید. هم‌چنین فرم ثبت نمایه‌های تن سنجی و فشارخون و پرسش‌نامه فعالیت فیزیکی IPAQ نیز تکمیل گردید و سپس به روش Permuted Randomized Block به سه گروه دریافت‌کننده مکمل ω3 (۴ کپسول حاوی امگا۳ که در مجموع ۷۲۰ میلی‌گرم EPA و ۴۸۰ میلی‌گرم DHA درروز)، گروه دریافت‌کننده مکمل توام ω3 و ویتامین E (۴ کپسول حاوی امگا۳ و ۴۰۰IU ویتامین E) و گروه دارونما (پارافین خوراکی) تقسیم شدند. بیماران در گروه دریافت‌کننده مکمل ω3 به مدت ۸ هفته روزانه ۴ کپسول حاوی امگا۳ و دارونمای ویتامین E به شکل ۴ کپسول ژل نرم (Softgel) و ۱ کپسول دارونمای ویتامین E، دریافت می‌کردند. به این صورت که ۲ عدد کپسول اسید چرب امگا ۳ را همراه با ناهار و ۲ عدد کپسول دیگر امگا ۳ و ودارونمای ویتامین E را همراه با شام مصرف کردند. بیماران در گروه دریافت‌کننده توام مکمل ω3 و ویتامین E به مدت ۸ هفته روزانه ۴ کپسول حاوی امگا ۳ و ۱ کپسول ویتامین E (۴۰۰ IU) به شکل کپسول ژل نرم (Softgel)، دریافت می‌کردند. به این صورت که ۲ عدد کپسول امگا ۳ را همراه با ناهار و ۲ عدد کپسول دیگر امگا ۳ و یک کپسول ویتامین E را همراه با شام مصرف کردند. بیماران در گروه دریافت کننده دارونما به مدت ۸ هفته روزانه دارونمای امگا ۳ و دارونمای ویتامین E به شکل کپسول ژل نرم (Softgel)، دریافت می‌کردند. به این‌صورت که ۲ عدد کپسول دارونمای امگا ۳ را همراه با ناهار و ۲ عدد کپسول دارونمای دیگر امگا ۳ و یک عدد کپسول دارونمای ویتامین E را همراه با شام مصرف کردند. مکمل‌ها طی دو مرحله به بیماران تحویل داده شد. به منظور اطلاع یافتن از مصرف مرتب مکمل در طول طرح دو هفته یک بار با بیماران تماس گرفته می‌شد تا از بروز مشکلات احتمالی اطلاع حاصل گردد و نیز در مراجعه دوم افراد، درباره چگونگی مصرف مکمل از آن‌ها سوال می‌گردید. در ضمن شماره تلفن پژوهشگر نیز در

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

اختیار بیماران قرار گرفته بود تا در صورت بروز هرگونه مشکل یا سوالی تماس برقرار نمایند. از بیماران خواسته شد که قوطی دارو را برگردانند. مصرف کم‌تر از ۹۰درصد از مکمل در پایان ده هفته به‌عنوان غیر موافق (Non-compliant) در نظر گرفته می‌شد؛ اما تمامی شرکت‌کنندگانی که طرح را به پایان رساندند بیش از این سطح را مصرف نموده بودند. قد، وزن در حالت ناشتا، دور کمر و دور باسن بیماران پیش و پس از مداخله تعیین گردید. تمام اندازه‌گیری‌های تن سنجی بر اساس روش ارائه شده توسط سازمان جهانی بهداشت انجام گرفت. برای توزین از ترازوی دیجیتالی کفه‌ای seca مدل Clara 803 با دقت ۰/۰۱ گرم استفاده شد. قد با استفاده از قد سنج دیواری Seca (Stadiometer) بدون کفش با حساسیت ۰/۱cm(Seca, Germany) اندازه‌گیری شد. دور کمر و دور باسن با استفاده از متر نواری Seca مدل 201 و طبق استانداردهای سازمان جهانی بهداشت اندازه‌گیری شدند. اندازه‌گیری دور کمر در حالی که فرد صاف ایستاده و دست‌ها آزادانه در دو طرف بدن قرار گرفته‌اند و پاها حدود ۲۵ تا ۳۰ سانتی‌متر از هم فاصله داشتند، حد فاصل بین لبه دنده‌ای (دنده دهم) و تاج ایلیاک، از فرد خواسته می‌شد تا یک دم انجام بدهد و سپس در لحظه بازدم اندازه‌گیری انجام شد. اندازه‌گیری دور باسن در حالی که فرد صاف ایستاده و دست‌ها آزادانه در دو طرف بدن قرار گرفته بودند و پاها حدود ۲۵ تا ۳۰ سانتی متر از هم فاصله داشتند، در ناحیه‌ای که بیش‌ترین محیط را داشت، اندازه‌گیری شد. در هر نوبت اندازه‌گیری، قد و وزن دو بار اندازه‌گیری شده و میانگین دو اندازه‌گیری وارد فرم گردید. امگا-۳ و پلاسبو از شرکت دارویی- بهداشتی مینو تهیه‌گردید که به صورت کپسول‌های Soft gel در اختیار بیماران قرار گرفت. هر کپسول امگا ۳ حاوی ۱۸۰ میلی‌گرم EPA و ۱۲۰ میلی‌گرم DHA بود. دارونما از پارافین خوراکی تهیه گردید و از لحاظ ظاهری تفاوتی با مکمل نداشت. قوطی‌های یک شکل برای مکمل و دارونما استفاده گردید و جهت اجرای روش دو سوکور، فرد سومی قوطی‌ها را با مکمل و یا دارونما کدگذاری کرد و در اختیار پژوهشگر قرار داد. قابل ذکر می‌باشد که تا انتهای پژوهش، بیمار و پژوهشگر از محتوای قوطی‌ها اطلاع نداشتند. داده‌های جمع‌آوری شده پس از کنترل به نرم‌افزار SPSS ورژن ۱۸ منتقل گردید و برای توصیف داده‌ها از میانگین و خطای معیار (SEM) استفاده گردید. با استفاده از آزمون Kolmongorov-Smirnov نرمال بودن توزیع داده‌ها بررسی گردید. مقایسه نتایج به صورت قبل و بعد در داخل گروه‌ها با استفاده از آزمون آماری t زوج صورت پذیرفت و مقایسه متوسط اختلاف‌های ایجاد شده در سه گروه نیز از آزمون ANOVA استفاده گردید. برای مقایسه داده‌های کمی که دارای توزیع نرمال نبودند، از آزمون ناپارامتری کروسکال والیس استفاده گردید. از آزمون کای دو برای مقایسه متغیرهای اسمی و یا گروه‌بندی شده استفاده شد. برای بررسی Correlation در صورتی که دو متغیر رابطه خطی داشتند از ضریب همبستگی پیرسون و در صورتی که مقایسه دو به دو مد نظر بود از اسپیرمن استفاده گردید. برای حذف اثر متغیر های مخدوش گر از آزمون ANCOVA استفاده شد. در این مطالعه Pvalue کم‌تر از ۰/۰۵ به عنوان اختلاف معن دار آماری پذیرفته شد. این تحقیق توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تهران با شماره ۸۶۶۸۶ مورد تایید قرار گرفت و هم‌چنین در مرکز کارآزمایی بالینی ایران با شماره IRCT2013080514273N1 ثبت گردید.

یافته ها

۶۷ بیمار بااختلال عروق کرونر قلبی مطابق با معیارهای مطالعه، ابراز تمایل به همکاری با این تحقیق نمودند که به سه گروه دریافت‌کننده امگا ۳ و دریافت کننده توام امگا۳ و ویتامین E و گروه دریافت‌کننده دارونما تقسیم گردیدند. در اواسط پروژه ۳ بیمار به منظور عمل قلب در بیمارستان بستری گردیدند و۲ بیمار بنا به دلایل شخصی از ادامه همکاری انصراف دادند، به

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

این ترتیب ۶۲ نفر تا انتهای مطالعه باقی ماندند که بدین ترتیب ۲۰ نفر در گروه دریافت‌کننده امگا ۳ و ۲۲ نفر در گروه دریافت‌کننده توام امگا۳ و ویتامین E و ۲۰ نفر در گروه دریافت‌کننده دارو نما قرار گرفتند. در این مطالعه میانگین سن بیماران در گروه امگا ۳، ۱/۲۷ ± ۵۴/۶۸ سال و در گروه دریافت‌کننده توام امگا۳و ویتامین E ۱/۶۲± ۵۶/۳۰ سال و درگروه دارونما ۱/۳۳ ± ۵۸/۵۰ سال بود و آزمون آماری اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه از لحاظ سن نشان نداد(p=۰/۱۶)(۲۱). در مورد سطح تحصیلات درگروه دریافت‌کننده امگا۳ ۳۱/۸ درصد کم‌تر از دیپلم و ۶۸/۲درصد دیپلم و بالاتر، در گروه دریافت کننده توام امگا۳ و ویتامین E ۵۰ درصد کم‌تر از دیپلم و ۵۰ درصد دیپلم و بالاتر و در گروه پلاسبو ۴۰درصد کم‌تر از دیپلم و ۶۰درصد دیپلم و بالاتر حضور داشتند که آزمون کای‌اس‌کوئر اختلاف آماری معنی‌داری را از لحاظ سطح تحصیلات بین سه گروه نشان نداد (p=۰/۴۸)(۲۱). از لحاظ شغل در گروه دریافت‌کننده اسیدچرب امگا۳، ۴۵/۵ درصد بازنشسته و بیکار و ۵۴/۵ درصد کارمند و شاغل، در گروه دریافت‌کننده توام اسید چرب امگا۳ و ویتامین E، ۳۰ درصد بازنشسته و بیکار و ۷۰درصد کارمند و شاغل و در گروه پلاسبو، ۴۰درصد بازنشسته و بیکار و ۶۰درصد کارمند و شاغل بودند و آزمون کای اسکوئر تفاوت آماری معنی‌داری را از این نظر بین سه گروه نشان نداد(p=۰/۵۸)(۲۱). مدت ابتلا به بیماری در گروه امگا-۳، ۰/۹۳±۳/۲۸ سال، در گروه دریافت‌کننده توام امگا۳ و ویتامین E ۰/۸۸±۲/۶۶ سال و در گروه دارونما ۱/۳۹±۵/۲۹ سال بود که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت (p=۰/۲۲)(۲۱). یافته‌های مربوط به انرژی، کربوهیدرات، چربی و پروتئین دریافتی براساس یادآمد ۲۴ ساعته که در ابتدا و انتهای مطالعه تکمیل گردید(۲۳،۲۲) و هم‌چنین دریافت غذایی امگا-۳، امگا-۶ و اسیدهای چرب اشباع بیماران براساس یادآمد ۲۴ ساعته مورد آنالیز قرار گرفت(۲۳،۲۲). یافته‌های تن سنجی شامل قد، وزن، نمایه توده بدنی (BMI)، دور کمر، دور باسن و نسبت آن‌ها (WHR) و یافته‌های مربوط به ترکیب بدن شامل درصد و میزان توده چربی و توده بدون چربی نیز ثبت و آنالیز گردید(۲۳،۲۲).

یافته‌های مربوط به پروفایل چربی بیماران (کلسترول، تری گلیسرید ناشتا، HDL، LDL، نسبت LDL/HDL و قند خون ناشتا) در جدول شماره ۱ آورده شده است.

همان طور که در جدول شماره ۱ مشاهده می‌شود با مقایسه مقادیر قبل از مداخله و پس از مداخله، مکمل یاری با امگا ۳ موجب کاهش معنی داری سطح تری گلیسرید گردیده است؛ هم چنین مکمل یاری توام امگا۳ و ویتامین E نیز سبب کاهش معنی داری در سطح تری‌گلیسرید سرم در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای مطالعه گردیده است و به طورکلی در انتهای مطالعه، بین سه گروه مورد بررسی تفاوت آماری مشاهده گردید و اما اختلاف این تغییرات از لحاظ آماری معنی دار نبوده است. اما پس از حذف اثر متغیر مخدوش گر دور کمر به دور باسن (WHR)، بافت چربی و بدون چربی و با حذف اثر مخدوش کننده هایی چون BMI و hsCRP با آزمون (ANCOVA) اختلاف این تغییرات بین سه گروه معنی‌دار شد (به‌ترتیب p=۰/۰۰۸ و p=۰/۰۰۳). در حالی‌که مکمل یاری با امگا۳ و توام امگا۳ و ویتامین E بر سطوح کلسترول تام و LDL و HDL تاثیر معنی‌داری نداشته است. هم‌چنین مصرف امگا۳ و توام اسید چرب امگا۳ و ویتامین E بر نسبت LDL/HDL تاثیر معنی‌داری نداشته است و باوجود حذف اثر متغیر مخدوش‌گر دور کمر به دور باسن (WHR)، بافت چربی و بدون چربی و BMI و hsCRP با آزمون (ANCOVA) باز هم اختلاف آماری معنی‌داری بین سه گروه مورد مطالعه مشاهده نگردید. از طرفی جدول فوق یافته‌های مرتبط به کنترل قندخون را نیز نشان می‌دهد، همان‌طورکه مشاهده می‌شود گلوکز ناشتا در هیچ یک از سه گروه مطالعه تغییر معنی‌داری نداشته است و هم‌چنین اختلاف میانگین آن طی دو ماه مداخله نیز معنی‌دار نبود.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

جدول شماره ۱ : مشخصات آماری پروفایل چربی و قند خون ناشتا در بیماران دریافت کننده امگا-۳ ، گروه توام امگا۳ و ویتامین *E*و گروه دارونما، قبل و بعد از دو ماه مداخله

		گروه امگا-۳ (n=۲۲)	گروه توام امگا۳ و ویتامین E (n= ۲۰)	گروه دارونما (n= ۲۰)	P value#	P1	P2	P3
€ تری گلیسرید (mg/dl)	پیش	۱۵۹/۹۵±۱۲/۳۱	۱۷۶/۵۰±۱۷/۹۹	۱۸۹/۲۲±۱۹/۵۴	۰/۴۵			
	پس	۱۱۲/۰۷±۸/۱۸	۱۲۳/۴۰±۵/۹۲	۱۷۲/۴۰±۲۰/۰۴	۰/۰۰۳			
	اختلاف	-۴۷/۸۸±۱۱/۸۴	-۵۵/۶۰±۱۷/۳۸	-۱۶/۸۲±۱۶/۶۳	۰/۱۸	۰/۰۰۲	۰/۰۰۳	۰/۰۰۸
	P value§	۰/۰۰۱	۰/۰۰۵	۰/۳۲				
کلسترول تام	پیش	۱۶۶/۱۶±۷/۲۱	۱۸۵/۱۵±۹/۱۲	۱۶۱/۸۸±۷/۳۸	۰/۱۰			
(mg/ dl)	پس	۱۵۳/۶۸±۷/۳۰	۱۶۸/۴۵ ±۱۲/۶۱	۱۵۷/۹۸ ±۸/۰۴	۰/۵۳			
	اختلاف	-۱۲/۴۷±۱۰/۴۱	-۱۶/۷۰±۱۶/۶۹	- ۳/۹۰±۱۰/۲۹	۰/۷۷	۰/۵۳	۰/۶۵	۰/۵۶
	P value§	۰/۲۴	۰/۳۳	۰/۷۰				
کلسترول LDL (mg/ dl)	پیش	۱۰۱/۸۲±۴/۶۱	۱۰۹/۱۰±۴/۵۹	۱۰۲/۳۵±۵/۱۷	۰/۴۹			
	پس	۹۶/۴۴±۴/۸۳	۱۰۴/۸۵±۷/۰۲	۱۱۱/۰۵±۴/۹۹	۰/۱۷			
	اختلاف	- ۵/۸۱±۳/۵۷	-۴/۲۵±۷/۲۹	۸/۷۰±۵/۶۶	۰/۱۴	۰/۲۲	۰/۲۰	۰/۱۸
	P value§	۰/۱۱	۰/۵۶	۰/۱۴				
کلسترول HDL (mg/ dl)	پیش	۳۲/۸۵±۱/۵۷	۳۱/۰۵±۱/۵۷	۳۲/۴۲±۱/۶۱	۰/۷۸			
	پس	۳۵/۲۲±۱/۶۶	۳۶/۳۳±۱/۵۰	۳۳/۳۹±۱/۷۶	۰/۲۶			
	اختلاف	۳/۱۸±۲/۴۹	۲/۷۳±۲/۱۲	۹/۳۵±۲/۴۱	۰/۰۹	۰/۵۵	۰/۵۲	۰/۴۰
	P value§	۰/۱۱	۰/۰۹	۰/۴۲				
نسبت LDL/HDL	پیش	۳/۱۱±۰/۱۸۶	۳/۲۵±۰/۱۴۸	۳/۳۴±۰/۱۵۶	۰/۶۱			
	پس	۲/۶۵±۰/۱۲۷	۲/۹۳±۰/۲۱۶	۲/۸۷±۰/۱۵۶	۰/۴۷			
	اختلاف	-۰/۴۵۸±۰/۲۰۰	-۰/۳۲۰±۰/۲۲۴	-۰/۴۷۵±۰/۲۳۶	۰/۸۶	۰/۴۸	۰/۳۹	۰/۵۴
	P value§	۰/۰۶	۰/۱۷	۰/۰۶				
قند ناشتا یا FBS	پیش	۹۱/۰۹±۲/۷۶	۹۱/۳۰±۳/۲۴	۹۴/۴۸±۴/۲۲	۰/۷۴			
(mg/ dl)	پس	۹۸/۳۴±۲/۷۸	۹۰/۱۵±۲/۹۲	۹۵/۴۵±۳/۶۸	۰/۱۸			
	اختلاف	۷/۲۵±۳/۵۰	-۱/۱۵±۴/۳۳	۰/۹۷۵±۳/۸۷	۰/۲۸	۰/۱۷	۰/۱۸	۰/۲۳
	P value§	۰/۰۶	۰/۷۹	۰/۸۰				

*خطای معیار ±میانگین؛ #آزمونANOVA ؛ €آزمون(Post hoc(Tukey ؛ § آزمون تی زوج

P1 تطبیق داده شده برای طول مدت ابتلا با ازمون اماری ANCOVA

P2 تطبیق داده شده برای BMI، hsCRP با ازمون اماری ANCOVA

P3 تطبیق داده شده برای دور کمر به دور باسن و بافت چربی و بدون چربی با ازمون اماری ANCOVA

€ تری گلیسرید سرم، tukey test : (۰/۸۷ :OP,OE) و(۰/۰۰۴ :OP,PP) و (۰/۰۱ :PP,OE)

بحث

مطالعات متعددی تاثیرات مکمل‌یاری با امگا۳ را بر فراسنج‌های چربی در جمعیت‌های مختلف بررسی کردند(۲۴-۲۸). با توجه به این‌که فراسنج‌های چربی غیرطبیعی، از عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی محسوب می‌شود(۲۶) و افراد مبتلا به بیماری قلبی- عروقی نیز معمولاً از نظر فراسنج‌های چربی در وضعیت مطلوبی به سرنمی‌برند(۲۹)، از اهداف این مطالعه بررسی تاثیر ۸ هفته مکمل یاری با امگا ۳ و توام امگا۳ و ویتامین E بر فراسنج‌های چربی در مردان مبتلا به بیماری قلبی- عروقی بود. از جمله نقش‌های امگا ۳، کاهش تری‌گلیسرید خون از طریق کاهش سنتز و ترشح VLDL و افزایش برداشت تری‌گلیسرید از شیلومیکرون و VLDL می‌باشد که این عمل را با تنظیم افزایشی بر آنزیم‌های چرخه متابولیسم چربی مانند لیپوپروتئن لیپاز انجام می‌دهد(۱۳،۱۴). به‌طوری‌که مصرف امگا ۳ باعث کاهش ۵۰-۲۰درصد تری‌گلیسرید خون می‌شود(۲۷). مطالعات نشان می‌دهد که تاثیر مکمل‌یاری با امگا۳ برکاهش چشمگیرTG مشروط به دو عامل می‌باشد. عامل اول وضعیت TG سرم افراد دریافت‌کننده مکمل است، به این صورت‌که مکمل‌یاری زمانی موجب کاهش چشمگیر TG سرم می‌شود که افراد دارای درجاتی از هیپرتری‌گلیسریدمی باشند، به طوری که افزایش هر ۱۰ میلی‌گرم در دسی لیتر در تری‌گلیسرید سرم پایه با کاهش ۱/۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در تری‌گلیسرید سرم بعد ازمصرف مکمل امگا ۳ همراه می‌باشد. عامل دوم دوز مصرفی امگا ۳ می‌باشد، به این صورت که افزایش مصرف هر ۱ گرم امگا ۳ باعث کاهش تقریباً ۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر TG می‌شود. دوز مکمل امگا ۳ به سطح اولیه تری‌گلیسرید مرتبط می‌باشد، هرچه TG سرم

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

بیش‌تر، اثربخشی امگا ۳ بیش‌تر خواهد بود(۲۷،۲۶). یافته‌های مطالعه حاضر در جدول شماره ۱ نشان می‌دهد که با حذف اثر مخدوش‌کنندگی hsCRP و تری‌گلیسرید و توده چربی و بدون چربی، مکمل‌یاری با اسید چرب امگا ۳ و هم‌چنین توام امگا۳ و ویتامین E در مقایسه با دارونما موجب کاهش چشمگیر TG سرم در بیماران گردیده است. هم‌چنین تفاوت آماری معنی‌داری از نظرسطح سرمی تری‌گلیسرید سرمی بین سه گروه مورد بررسی در انتهای مطالعه مشاهده می‌گردد اما اختلاف میانگین این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبوده است، که البته پس از حذف اثر متغیر مخدوش‌کننده‌ها با آزمون (ANCOVA) اختلاف آماری بین سه گروه معنی‌دار شد. بنابراین می‌توان گفت با حذف اثر مخدوش‌کننده‌ها اسیدچرب امگا۳ و مصرف توام اسید چرب امگا۳ و ویتامین E توانسته سبب بهبود سطح سرمی تری گلیسرید در انتهای مطالعه گردد. درحالی که مصرف هشت هفته مکمل یاری با امگا۳ به تنهایی و یا همراه با ویتامین E بر سطوح سرمی کلسترول کل و LDL-C و HDL-C و نسبت آن‌ها تاثیری نگذاشته است که هم‌سو با یافته Mori و همکارانش در سال ۲۰۰۹ می‌باشد که نشان دادند، در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی با اختلالات قلبی مصرف ۴ گرم اسیدچرب امگا۳ برای مدت ۸ هفته توانسته فشارخون و ضربان قلب و TG را کاهش دهد ولی بر سطح TC، HDL، LDL تاثیری نداشته است(۳۰). هم‌چنین Dawczynski وهمکارانش در سال ۲۰۱۰ اثر فرآورده‌های غنی شده با اسیدهای چرب ω3 را روی کاهش عوامل خطر در بیماری قلبی و عروقی در یک مطالعه دوسوکور Cross-Over به مدت ۱۵ هفته بررسی کردند. در این مطالعه کل کلسترول و تری‌گلیسرید و نسبت LDL-C/HDL-C در پایان مطالعه بهبود یافت که ناهم سو با یافته تحقیق ماست(۳۱). عدم تاثیر اسید چرب امگا۳ و یا توام امگا۳ و ویتامین E را شاید بتوان به سطح پایه کلسترول توتال و LDL-C و HDL-C نسبت داد(۳۲)، شاید اگر بیماران سطح بالای لیپوپروتئین‌های بد وسطح پایین لیپوپروتئین‌های خوب را در ابتدای مطالعه داشتند، تاثیر مفید اسید چرب امگا۳ و توام اسید چرب امگا۳ و ویتامین E بر سطوح پیراسنج های لیپیدی مشاهده می‌گردید. در این زمینه و هم‌سو با یافته ما Goodfellow و همکارانش نشان دادند مصرف اسید چرب امگا۳ در بیماران توانسته سبب‌کاهش سطح تری‌گلیسرید بدون تاثیر بر سطح کلسترول کل و LDL وغیره گردد(۳۳) که مطالعات مختلف نشان داده‌اند که مکمل‌یاری با امگا ۳ باعث عدم تغییر HDL-C و LDL-C می‌شود به‌طوری‌که براساس نتایج مطالعه متاآنالیز، امگا ۳ باعث افزایش ۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در سطح LDL-C و افزایش ۱/۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در سطح HDL-C می‌شود و هم‌چنین بر کلسترول کل بی‌اثر می‌باشد(۲۷،۲۶). مکانیسم‌های پیشنهاد شده بدین صورت می‌باشد که امگا ۳ با کاهش ترشح VLDL و افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و افزایش تبدیل VLDL به LDL-C باعث افزایش سطح LDL-C و کاهش سطح VLDL می‌شود اما مصرف هم زمان مکمل امگا ۳ و استاتین‌ها نسبت به مصرف داروهای استاتین تاثیر بهتری بر فراسنج لیپیدی دارد(۳۵،۳۴). ارتباط طولانی مدتی بین افزایش سطح تری‌گلیسرید و بیماری قلبی و عروقی وجود دارد(۳۶)، با وجود این وسعت ارتباط، این که تری‌گلیسرید به طور مستقیم سبب پیشرفت CVD گردد و یا این‌که به تنهایی به عنوان یک فاکتور خطر محسوب گردد، هنوز بحث برانگیز است(۳۸،۳۷). از سال ۱۹۹۳ در مورد آتروژنیسیتی لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید(TRL)، تنظیم کننده‌های ژنتیکی و متابولیکی متابولیسم تری‌گلیسرید، طبقه‌بندی و درمان تری‌گلیسرید بینش‌های زیادی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

صورت گرفته است و اما این مسئله در ایالات متحده که متوسط سطح تری‌گلیسرید را دارند، با اپیدمی روبه رشد چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ در حال افزایش است(۳۹،۳۸). در بسیاری از مطالعات نمونه‌های با افزایش سطح تری‌گلیسرید (بدون توجه به فرکشن‌های لیپیدی و طبقه‌بندی داروها) بهبود CVD گزارش شده است اما افزایش سطح تری‌گلیسرید در پایه که عمدتاً با افزایش LDL و HDL (سه گانه دیس لیپیدمی آتروژنیک) همراه می‌باشد، مرتبط با افزایش CVD می‌باشد(۳۸). سطح تری‌گلیسرید به تنهایی به عنوان یک فاکتور حیاتی در بروز CVD در حال حاضر مورد بحث است و به نظر می‌رسد افزایش سطح تری‌گلیسرید که همراه با تغییرات کاهشی سطوح HDL و افزایش LDL همراه است می‌تواند به عنوان بیومارکر اصلی خطر بیماری قلبی و عروقی باشد(۳۸). در نهایت با توجه به فرضیه حاضر باحذف اثرفاکتورهای مخدوش‌کننده، مصرف مکمل اسید چرب امگا۳ و توام اسید چرب امگا۳ و ویتامین E در مدت ۲ ماه مداخله توانسته سطح سرمی تری‌گلیسرید را نسبت به گروه کنترل کاهش دهد اما بر سطوح دیگر فراسنج‌های لیپیدی تاثیری نداشته است. به نظر می‌رسد، این مداخله تغذیه‌ای احتمالاً می‌تواند از عوارض متعاقب ناشی از بیماری قلبی و عروقی در این بیماران جلوگیری نماید.

References

1. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JH, Appel LJ, Creager MA, Kris Etherton PM, et al. Dietary fats and cardiovascular disease: a presidential advisory from the American Heart Association. Circulation 2017; 136(3): e1-e23.
2. Mirmiran P, Esfandiar Z, Hosseini Esfahani F, Koochakpoor G, Daneshpour MS, Sedaghati Khayat B, et al. Genetic variations of cholesteryl ester transfer protein and diet interactions in relation to lipid profiles and coronary heart disease: a systematic review. Nutr Metab (Lond) 2017; 14(1): 77.
3. Hedman ÅK, Mendelson MM, Marioni RE, Gustafsson S, Joehanes R, Irvin MR, et al. Epigenetic patterns in blood associated with lipid traits predict incident coronary heart disease events and are enriched for results from genome-wide association studies. Circ Cardiovasc Genet 2017;10(1): e001487.
4. Paknahad Z, Zeraei-Bidgoli H. Metabolic Syndrome and Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Nutritional Approach for Prevention. J Isfahan Med Sch 2013; 31(252): 1461-1480 (Persian).
5. Mensink RP. Effects of Saturated Fatty Acids on Serum Lipids and Lipoproteins: A Systematic Review and Regression Analysis. Geneva, Switzerland: World Health Organization (WHO); 2016.
6. Nazari B, Asgary S, Sarrafzadegan N, Saberi S, Azadbakht L, Esmaillzadeh A. Evaluation of Types and Amounts of Fatty Acid Content in some most Consumed Iranian Fast Foods. J Isfahan Med Sch 2009; 27(99): 527-535 (Persian).
7. Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS Med 2010; 7(3): e1000252.
8. Hooper L, Martin N, Abdelhamid A, Davey Smith G. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev 2015; 10(6): CD011737.
9. Keys A. Seven Countries:A Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1980.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

10. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [published corrections appear in Circulation. Circulation 2014; 129(Suppl 25): S76-S99.
11. Friedlander Y, Leitersdorf E, Vecsler R, Funke H, Kark J. The contribution of candidate genes to the response of plasma lipids and lipoproteins to dietary challenge. Atherosclerosis 2000; 152(1): 239-248.
12. Sperling LS, Nelson JR. History and future of omega-3 fatty acids in cardiovascular disease. Curr Med Res Opin 2016; 32(2): 301-11.
13. Bäck M. Omega-3 fatty acids in atherosclerosis and coronary artery disease. Future Sci OA 2017; 3(4): FSO236.
14. Bäck M, Hansson GK. Anti-inflammatory therapies for atherosclerosis. Nat Rev Cardiol 2015; 12(4): 199-211.
15. Kris Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology 2003; 23(2): 151-152.
16. Gray B, Swick J, Ronnenberg AG. Vitamin E and adiponectin: proposed mechanism for vitamin E-induced improvement in insulin sensitivity. Nutr Rev 2011; 69(3): 155-161.
17. Lavie CJ, Milani RV, Mehra MR, Ventura HO. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Cardiovascular Diseases. Am J Coll Cardiol 2009; 54(7): 585-594.
18. Makhoul Z, Kristal AR, Gulati R, Luick B, Bersamin A, Boyer B, et al. Associations of very high intakes of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids with biomarkers of chronic disease risk among Yup'ik Eskimos. Am J Clin Nutr 2010; 91(3): 777-785.
19. Geleijnse JM, Giltay EJ, Grobbee DE, Donders AR, Kok FJ. Blood pressure response to fish oil supplementation: metaregression analysis of randomized trials. J Hypertens 2002; 20(8): 1493-1499.
20. Connor WE. Importance of n− 3 fatty acids in health and disease. Am J Clin Nutr 2000; 71(1): 171S-175S.
21. Ramezani A, Djalali M. Effects of Administration of Omega-3 Fatty Acids with or without Vitamin E on Body Composition in Patients with Coronary Artery Disease: A Clinical Trial. J Mazandaran Univ Med Sci 2016; 25(133): 25-36 (Persian).
22. Ramezani A, Djazayeri A, Koohdani F, Nematipour E, Javanbakht MH, Keshavarz SA, et al. Omega-3 fatty acids/vitamin e behave synergistically on adiponectin receptor-1 and adiponectin receptor-2 gene expressions in peripheral blood mononuclear cell of coronary artery disease patients. Current Topics in Nutraceutical Research 2015; 13(1): 23-32.
23. Ramezani A, Koohdani F, Djazayeri A, Nematipour E, Keshavarz SA, Saboor Yaraghi AA, et al. Effects of administration of omega-3 fatty acids with or without vitamin E supplementation on adiponectin gene expression in PBMCs and serum adiponectin and adipocyte fatty acid-binding protein levels in male patients with CAD. Anatol J Cardiol 2016; 15(12): 981-989.
24. Skulas-Ray AC, Kris-Etherton PM, Harris WS, Heuvel JPV, Wagner PR, West SG. Dose-response effects of omega-3 fatty acids on triglycerides, inflammation, and endothelial function in healthy persons with moderate hypertriglyceridemia. Am J Clin Nutr 2011; 93(2): 243-252.
25. Stalenhoef AF, de Graaf J, Wittekoek ME,

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

Bredie SJ, Demacker PN, Kastelein JJ. The effect of concentrated n-3 fatty acids versus gemfibrozil on plasma lipoproteins, low density lipoprotein heterogeneity and oxidizability in patients with hypertrygliceridemia. Atherosclerosis 2000; 153(1): 129-138.

26. Balk EM, Lichtenstein AH, Chung M, Kupelnick B, Chew P, Lau J. Effects of omega-3 fatty acids on serum markers of cardiovascular disease risk: a systematic review. Atherosclerosis 2006; 189(1): 19-30.
27. Bays HE, Tighe AP, Sadovsky R, Davidson MH. Prescription omega-3 fatty acids and their lipid effects: physiologic mechanisms of action and clinical implications. Expert Rev Cardiovasc Ther 2008; 6(3): 391-409.
28. Skyler J. Primary and secondary prevention of Type 1 diabetes. Diabet Med 2016; 30(3): 161-169.
29. Nizal Sarrafzadegan M, Sadeghi M, Shahram Oveisgharan M, Marshall T. Incidence of Cardiovascular Diseases in an Iranian Population: The Isfahan Cohort Study. Arch Iran Med 2013;16(3): 138-144.
30. Mori TA, Burke V, Puddey I, Irish A, Cowpland CA, Beilin L, et al. The effects of W3 fatty acids and coenzyme Q10 on blood pressure and heart rate in chronic kidney disease: a randomized controlled trial. J Hypertens 2009; 27: 1863-1872.
31. Dawczynski C, Martin L, Wagner A, Jahreis G. ná-á3 LC-PUFA-enriched dairy products are able to reduce cardiovascular risk factors: A double-blind, cross-over study. Clin Nutr 2010; 29(5): 592-599.
32. Zare Javid A, Ashrafzadeh E, Babaee H, Yousefimanesh H, Zakerkish M, Ahmadi-Angali K, et al. Impact of Cranberry Juice Enriched With Omega-3 and Their Individual Consumption Adjunct with Nonsurgical Periodontal Treatment on Glycemic Control and Lipid Profile in Patients with Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. J Isfahan Med Sch 2017; 35(440): 919-926 (Persian).
33. Goodfellow J, Bellamy MF, Ramsey MW, Jones CJ, Lewis MJ. Dietary supplementation with marine omega-3 fatty acids improve systemic large artery endothelial function in subjects with hypercholesterolemia. J Am Coll Cardiol 2000; 35(2): 265-270.
34. Davidson MH, Stein EA, Bays HE, Maki KC, Doyle RT, Shalwitz RA, et al. Efficacy and tolerability of adding prescription omega-3 fatty acids 4 g/d to simvastatin 40 mg/d in hypertriglyceridemic patients: an 8-week, randomized, double-blind ,placebo-controlled study. Clin Ther 2007; 29(7): 1354-1367.
35. Nordoy A, Bonaa KH, Nilsen H, Berge RK, Hansen JB, Ingebretsen OC. Effects of simvastatin and omega-3 fatty acids on plasma lipoproteins and lipid peroxidation in patients with combined hyperlipidaemia. J Intern Med 1998; 243(2): 163-170.
36. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. Am J Cardiol 1998; 81(4): 7B-12B.
37. Hulley SB, Rosenman RH, Bawol RD, Brand RJ. Epidemiology as a guide to clinical decisions: the association between triglyceride and coronary heart disease. N Engl J Med 1980; 302(25): 1383-1389.
38. Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, Bittner V, Criqui MH, Ginsberg HN, et al. Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2011; 123(20): 2292-2333.
39. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. JAMA 2002; 288(14): 1723-1727.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]