مجله ره آورد سلامت ،دوره ۱ ،شماره ۱ ، پاییز ۱۳۹۴ http://Rsj.iums.ac.ir مقاله علمی

بررسی آلفا لینولنیک اسید و خطر بروزدیابت نوع ۲: مرورسیستماتیک مطالعات کوهورت

پیوسته صفرپور: دانشجوی دکترای تخصصی علوم تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران. Peivastehsafarpour@yahoo.com

* **دکتر محمد رضا وفا:** دکترای تخصصی علوم تغذیه، استاد گروه تغذیه و بهداشت، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایران، ،تهران، ایران. (* مولف مسئول) Rezavafa@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: با توجه به محدودیت شواهد در مورد نقش بیولوژیکی اسید الفا لینولنیک اسید (**ALA**) بر بروز دیابت و عدم وجود مطالعه ای در این خصوص در ایران، مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط میزان **ALA** با بروزدیابت نوع ۲، مرور سیستماتیکی بر مطالعات کوهورت به انجام رسانده است.

روش کار: دراین مطالعه از موتورهای جستجوی **PUB MED**، **Scopus**، **Science Direct** برای ورود مطالعات با طراحی کوهورت در افراد بزرگسال استفاده شد. همچنین برای تقویت نتیجه مرور سیستماتیک، مرور دستی انجام شد و رفرنس های مقالات موجود بررسی گردید و مقالات مرتبط با این مرور نیز داخل این مقاله گنجانده شد.

یافته ها: در بررسی آن دسته از مطالعاتی که مقادیر **ALA** فسفولیپید های غشاء اریتروسیت و استر های کلسترول پلاسما اندازه گیری شد، در ۳ مطالعه بین بروز دیابت و میزان افزایش **ALA** رابطه عکس و در ۲ مطالعه، هیچ ارتباط معناداری بین این دو مشاهده نشد. هم چنین هیچ ارتباط معناداری بین بروز دیابت و مقادیر رژیمی مشاهده نشد و حتی در یک مطالعه با افزایش مقادیر رژیمی **ALA**، خطر بروز دیابت افزایش یافت.

نتیجه گیری: شواهد موجود نشان میدهد که مصرف ماهی ممکن است ارتباط مثبت ضعیفی با بیماری دیابت نوع دو داشته باشد در مقابل، مصرف **ALA** بیشتر با کاهش خطر این بیماری همراه بوده است.

کلید واژه ها: آلفالینولنیک اسید، دیابت نوع۲، مقاومت انسولینی، حساسیت انسولینی، کنترل گلایسمیک

[Downloaded from rsj.iums.ac.ir on 2026-09-24]

مقدمه

دیابت مجموعه ای از ناهنجاری های متابولیکی می باشد که به علت مختل شدن ترشح انسولین، عملکرد انسولین یا هر دو ایجاد می شود و تظاهر بالینی آن در اغلب موارد به صورت افزایش قند خون می باشد (Alberti et al, 2008). میزان بروز دیابت در طی دهه‌های اخیر روند صعودی را نشان می‌دهد و انتظار می رود در سال ۲۰۳۰ بروز دیابت به رقم ۳۵۰ میلیون نفر برسد (Maiese et al, 2015). به علاوه برآوردهای سازمان جهانی بهداشت نشان می‌دهد که در دهه آینده، دیابت به عنوان هفتمین علت مرگ و میر مطرح خواهد بود (WHO, 2011). رژیم غذایی از عوامل قابل تغییر سبک زندگی است که نقش مهمی در این بیماری ایفا می کند. از بین اجزای مختلف غذایی نقش مفید غذاهای دریایی و نیز اسیدهای چرب امگا ۳ بر بروز دیابت مورد توجه محققین بوده است. اسیدهای چرب امگا ۳ جزء اسیدهای چرب ضروری می باشند که بدن قادر به سنتز آنها نیست و باید از طریق رژیم یا مکمل تامین گردند. در حالی که اثرات مثبت دریافت امگا ۳ بر روی بیماری قلبی و سایر اختلالات مزمن از جمله فشار خون به اثبات رسیده است، در مورد اثرات اسیدهای چرب امگا ۳ بر متابولیسم گلوکز و حساسیت انسولینی نتایج مطالعات متناقض می باشد (Djousse et al, 2011). ALA سر دسته اسیدهای چرب امگا ۳ با منشا گیاهی می باشد (Anderson et al, 2009)، که به طور عمده در روغن بذرکتان ۵۵٪، گردو، سبزی های برگ سبز به ویژه خرفه، دانه ی سویا و دانه ها و روغن های گیاهی وجود دارد. ALA طی فرآیندهایی به EPA و DHA تبدیل شده و یا این دو اسید چرب می توانند به طور مستقیم با مصرف منابع دریایی به دست آیند. مطالعات انجام شده روی EPA و DHA به مراتب گسترده تر و بیشتر بوده در حالی که شواهد در مورد نقش بیولوژیکی ALA محدود می باشد (Asif et al, 2011; Anderson et al, 2009). برخی مطالعات حکایت از ارتباط معکوس شیوع دیابت نوع ۲ با افزایش دریافت کل اسیدهای چرب امگا ۳ بویژه مصرف ALA داشته اند (Brostow et al, 2011; Muramatsou et al, 2010; Azadbakht et al, 2011). در حالی که مطالعات دیگری نیز اسیدهای چرب امگا ۳ را مسوول افزایش خطر دیابت نوع دو دانسته و افزایش دیابت نوع دو خصوصا با دریافت مقادیر بالا از منابع دریایی این اسیدهای چرب در ارتباط بوده است (Djousse et al, 2011).

بر اساس نتایج فراتحلیل انجام شده در سال ۲۰۱۲، دریافت اسیدهای چرب امگا ۳ از منابع دریایی در جوامع آسیایی با کاهش بروز دیابت نوع ۲ اما در ایالات متحده آمریکا با افزایش خطر بروز دیابت نوع ۲ همراه بوده است. اگر چه نتایج همین مطالعه نشان داد که مصرف ALA نه تنها با افزایش خطر بروز دیابت نوع ۲ در جوامع امریکایی ارتباط ندارد، بلکه حتی با کاهش آن نیز مرتبط می باشد (Wu Jh et al, 2012).

از این رو مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط میزان ALA با بروزدیابت نوع ۲، مرور سیستماتیکی بر مطالعات کوهورت به انجام رسانده است.

روش کار

دراین مطالعه از موتورهای جستجوی PUB MED، Scopus، Science Direct و کلید واژه های آلفالینولنیک اسید، ایکوزاپنتانوئیک اسید، دوکوزاهگزانوئیک اسید، امگا ۳، دیابت نوع ۲، مقاومت انسولینی، حساسیت انسولینی، گلوکز خون، گلوکز سرمی و کنترل گلایسمیک استفاده گردید. عامل مواجهه سطوح سرمی و یا میزان دریافت خوراکی آلفا لینولنیک اسید در نظر گرفته شد. پیامد مورد نظر نیز گزارش میزان خطر بروز دیابت با یکی از مقادیر OR، RR یا HR تعریف گردید. معیار ورود مطالعات به این مرور سیستماتیک شامل طراحی کوهورت و مطالعات انسانی در افراد بزرگسال بود. از معیار های خروج از مطالعه نیز تعیین میزان امگا ۳ در محصولات فراوری و سرخ شده، دیابت تازه تشخیص داده شده، بررسی تحمل گلوگز نه ریسک بروز دیابت و سایر طراحی های مشاهده‌ای مانند

Email:rsj@iums.ac.ir
[Downloaded from rsj.iums.ac.ir on 2026-09-24]

مطالعات مقطعی یا اکولوژیکال، مروری، به علاوه مطالعات انجام شده بر روی زنان باردار و شیرده بود که این مطالعات از لیست مقالات حذف گردید. همچنین برای تقویت نتیجه مرور سیستماتیک، Search Hand (مرور دستی) انجام داده و رفرنس های مقالات موجود را بررسی کرده و مقالات مرتبط با این مرور را نیز داخل مقاله گنجاندیم.

با توجه به کلید واژه ها ۱۹۹۴ مقاله انتخاب شد که پس از بررسی اولیه چکیده مقالات، ۱۹۸۶ مقاله کنارگذاشته شده و در نهایت مرور بر روی ۸ مقاله ی باقیمانده انجام شد (نمودار شماره۱) و متن کامل این مقالات به طور مستقل و جداگانه در اختیار محققین مطالعه قرار گرفت. علت کنار گذاشته شدن مقالات، نداشتن تناسب موضوعی به طور خاص با عنوان مقاله و وجود هریک از معیار های خروج بود.

یافته ها

از ۸ مقاله منتخب، یک مطالعه در آسیا (سنگاپور)، دو مطالعه در اروپا (آلمان و فنلاند)، دو مطالعه در استرالیا و ۳ مطالعه در آمریکای شمالی انجام شده بود و جمعیت مطالعه از نظر جنسیت در مطالعات مختلف یا به صورت یکسان و یا مخطلط بود. هم چنین شرکت کنندگان به طور میانگین ۹/۵ سال مورد پی گیری قرار گرفته بودند.

درسال ۲۰۰۲، اولین بررسی ارتباط این اسید چرب و بروز دیابت نوع ۲ توسط Van Dam و همکاران بر روی ۴۲۵۰۴ مرد ۷۵-۴۰ ساله شرکت کننده در Health Professionals Followup Study انجام گرفت. که طی ۱۲ سال بررسی، میزان بروز دیابت ۱۳۲۱ مورد گزارش گردید. پس از مقایسه پایین ترین میزان دریافت ALA (۳۲۱ میلی گرم در روز) و بالاترین میزان دریافت (۶۷۱ میلی گرم در روز) هیچ ارتباطی بین دریافت آلفا لینولنیک اسید و بروز دیابت نوع ۲ (RR=1.15 (95%CI:0.96-1.37) p=0.12) دیده نشد؛ به عبارتی دیگر دریافت این اسید چرب تاثیری بر کاهش یا افزایش خطر بروز دیابت نداشت (Van Dam et al, 2002).

مطالعه کوهورت آینده نگر دیگری بروز دیابت را با میزان ALA در فسفولیپید و استر های کلسترول پلاسما پس از تعیین ترکیب اسید های چرب پلاسما با استفاده از کروماتوگرافی گاز- مایع بر روی ۲۹۰۹ بزرگسال ۶۴-۴۵ ساله مورد بررسی قرار داده و نشان داد که افزایش ALA در فسفولیپید های پلاسما با کاهش معنادار در بروز دیابت (p<0.01) همراه بوده اما هیچ ارتباطی بین بروز دیابت نوع ۲ با اسید لینولنیک استرهای کلسترول پلاسما دیده نشد (Wang et al, 2002).

Hodge و همکاران طی ۴ سال پی گیری بر روی ۳۷۳۷ مرد و زن ۷۲-۳۶ ساله دریافتندکه هیچ روند معناداری بین افزایش میزان اسید لینولنیک فسفولیپید پلاسما (RR=1.07(95%CI: 0.72-1.59) p for trend 0.699) و اسیدلینولنیک رژیمی (RR=1.14(95%CI: 0.75-1.73) p for trend 0.541) با بروز دیابت نوع ۲ وجود ندارد (Hodge et al, 2007).

درسال ۲۰۱۱ نیز Djousse و همکاران طی مطالعه ای بر روی ۳۰۸۸ مرد و زن با میانگین سنی ۷۵ سال از شرکت کنندگان در Cardiovascular Health Study پس از ۱۱ سال بررسی، ۲۰۴ مورد ابتلا به دیابت مشاهده نمودند. بر اساس این مطالعه پس از اندازه گیری غلظت اسیدهای چرب فسفولیپیدهای پلاسما با تکنیک گاز گروماتوگرافی، خصوصا ALA، ارتباطی با بروز دیابت دیده نشد و حتی در افراد با غلظت بالاتر این اسیدهای چرب، خطر بروز ۵۴٪ (RR=0.46 p<0.001) (95%CI:0.29-0.71) کاهش یافت (Djousse et al, 2011).

همچنین بر اساس مطالعه انجام شده توسط Brostow و همکاران در همین سال در بالاترین میزان دریافت ALA (۱/۰۶ گرم) در مقایسه با سطوح پایه دریافت (۲۷/ ۰گرم) در جمعیت ۷۴-۴۵ ساله مرد و زن از Singapore Chinese Health Study، میزان خطر دیابت ۲۲ ٪ RR=0.88 (95%CI:0.77-1) p=0.03) کاهش یافت (Brostow et al, 2011).

[Downloaded from rsj.iums.ac.ir on 2026-09-24]

در آلمان نیز طی مطالعه کوهورت دیگری که توسط Kroger و همکاران در سال ۲۰۱۱ انجام شد هیچ ارتباطی مابین افزایش ۱۲ درصدی ALA فسفولیپیدهای غشاء اریتروسیت (p=0.71 (95%CI:0.75-1.32) RR=0.99) و افزایش ۱/۲ درصدی مقادیر رژیمی آن نسبت به مقادیر پایه (p=0.87 (95%CI:(0.72-1.28) RR=0.96) با بروز دیابت نوع ۲ دیده نشد (Kroger et al, 2011).

درسال ۲۰۱۳ نتایج مطالعه کوهورت آینده نگر دیگری توسط Alhazmi و همکاران طی ۶ سال بررسی بر روی ۸۳۷۰ زن میانسال استرالیایی و استفاده از پرسشنامه تکرر مصرف غذایی (FFQ) جهت محاسبه دریافت ماکرونوترینت ها انتشار یافت. بر اساس این مطالعه ارتباط مستقیمی بین بروز دیابت و افزایش مصرف ALA از ۰/۴۲ گرم به ۱/۴۰ گرم در روز پس از مقایسه بالاترین و پایین ترین کوانتایل (p<0.01 (95%CI:1.25-2.71) RR=1.84) گزارش گردید (Alhazmi et al, 2013).

هم چنین بر اساس نتایج مطالعه کوهورت دیگری که توسط Virtanen و همکاران در سال ۲۰۱۴ بر روی مردان انتشار یافت پس از محاسبه دریافت اسیدهای چرب، از طریق ۴ روز ثبت غذا و اندازه گیری میزان ALA سرم، با افزایش میزان ALA سرم از مقادیر کمتر از ۰/۵۷ درصد به مقادیر بالاتر از ۰/۸۷ درصد، ریسک بروز دیابت ۳۰ درصد (p=0.02 (95%CI:0.53-0.93) RR=0.70) کاهش اما هیچ ارتباطی بین افزایش مقادیر رژیمی ALA و ریسک بروز دیابت (p=0.23 (95%CI:0.62-1.08) RR=0.82) دیده نشد (Virtanen et al, 2014).

[Downloaded from rsj.iums.ac.ir on 2026-09-24]

جدول۱- تمام مطالعات کوهورت بررسی شده در مقاله حاضر

مآخذ	نام مطالعه	بروز دیابت	میانگین سنی	پی گیری	% مردان	ارزیابی اسید چرب	ارزیابی و تشخیص دیابت	یافته اصلی
Van Dam R (2002) USA	Health Professional Follow-Up Study	42504/1321	57.5	12	100	FFQ	Self-report confirmed by Supplemental Questionnaire	ALA ارتباطی با ریسک بروز دیابت نداشت
Wang l (2003) USA	Atherosclerosis Risk in Communities study	2909/252	54.5	9	46.9	Gas liquid chromatography	Self-reported diabetes medication use or physician diagnosis or fasting or non fasting glucose	افزایش ALA در فسفولیپید های پلاسما با کاهش معنادار در بروز دیابت همراه بوده اما هیچ ارتباطی بین بروز دیابت نوع۲ با اسید لینولنیک استرهای کلسترول پلاسما دیده نشد
Hodge M (2007) Australia	Melbourne collaborative cohort Study	3737/346	55	4.1	44.1	FFQ	self-report confirmed by subject's physician	هیچ روند معناداری بین افزایش میزان اسید لینولنیک فسفولیپید پلاسما و اسیدلینولنیک رژیمی با بروز دیابت به وجود نداشت
Djousse L (2011) USA	Women's Health Study	3088/204	75	10.6	38.9	Gas liquid chromatography	self-report confirmed by telephone interview or Supplemental Questionnaire	ALA ارتباطی با بروز دیابت نداشت و حتی در افراد با غلظت بالاتر این اسیدهای چرب ریسک خطر ۵۴٪ کاهش یافت
Brostow D (2011) Singapore	Singapore Chinese Health Study	43176/2252	55	5.7	42.4	FFQ	self-report confirmed by linkage with hospital records or Supplemental Questionnaire	در بالاترین میزان دریافت ALA در مقایسه با سطوح پایه دریافت میزان خطر دیابت ۲۲٪کاهش یافت
Kroger J (2011) Germany	EPIC-Potsdam	2724/673	50	7	58.4	FFQ	self-report confirmed by diagnosing physician	هیچ ارتباطی مابین افزایش ۱۲درصدی ALA فسفولیپیدهای غشاء اریتروسیت و افزایش ۱,۲درصدی مقادیر رژیمی آن نسبت به مقادیر پایه با بروز دیابت نوع۲ دیده نشد
Alhazmi A (2013) Australia	Australian Longitudinal Study on Women's Health	8370/311	47.5	6	0	FFQ	self-administered questionnaires and fasting and 2-h oral glucose tolerance test blood glucose measurement	ارتباط مستقیمی بین بروز دیابت و افزایش مصرف ALA پس از مقایسه بالاترین و پایین ترین کوانتایل گزارش گردید
Virtanen J (2014) Finland	Kuopio Ischemic Hearth Disease Risk Factor Study	2212/422	51	19.3	100	4-day food recording	self-reported by participants	با افزایش میزان ALA سرم ریسک بروز دیابت ۳۰٪ کاهش اما هیچ ارتباطی بین افزایش مقادیر رژیمی ALA و ریسک بروز دیابت دیده نشد

[Downloaded from rsj.iums.ac.ir on 2026-09-24]

بحث

به طور کلی در بررسی آن دسته از مطالعاتی که مقادیر ALA فسفولیپید های غشاء اریتروسیت و استرهای کلسترول پلاسما اندازه گیری شد، در ۳ مطالعه بین بروز دیابت و میزان افزایش ALA رابطه عکس (Wang et al, 2007; Djousse et al, 2011; Brostow et al, 2011 ;Kroger et al, 2011) و در ۲ مطالعه، هیچ ارتباط معناداری بین این دو مشاهده نشد (Hodge et al, 2007; Kroger et al, 2011). هم چنین هیچ ارتباط معناداری بین بروز دیابت و مقادیر رژیمی ALA (Van Dam et al, 2002; Hodge et al, 2007; Kroger et al, 2011; Virtanen et al, 2014) مشاهده نشد و حتی در یک مطالعه با افزایش مقادیر رژیمی ALA، خطر بروز دیابت افزایش یافت (Alhazmi et al, 2013).

براساس جستجوی صورت گرفته تنها یک مطالعه کارآزمایی بالینی به طور صرف، اثرات ALA را بر روی قند خون مورد ارزیابی قرار داده است. در خصوص اثرات متابولیکی ALA نسبت به EPA و DHA تنها یک مطالعه RCT در سال ۲۰۱۵ یافت شد که مصرف روزانه ۳ گرم ALA به طور روزانه هموستاز گلوکز را در دیابت نوع۲ (T2DM) بهبود بخشید؛ اما تغییرات رژیمی ALA نه همراه با تغییرات معنادار در کنترل گلیسمی یا حساسیت به انسولین بود و نه توانست پروفایل لیپید را بهبود ببخشد. که بخش زیادی از این عدم ارتباط به دلیل حجم پایین نمونه (۲۰ نفر)، استفاده از یک دوز ALA و دوره کوتاه مداخله جهت بررسی کنترل گلیسمیک و پروفایل لیپید بود (Patricia et al, 2015).

گرچه مکانیسم های مسوول برای ارتباط مثبت دریافت ALA و T2DM هم چنان نامشخص است مطالعات Invitro پیشنهاد می کنند که ALA پیشرفت محیط پیش التهابی در اندوتلیوم عروق را تحریک می کند که خود یک مارکر برای بروز T2DM می باشد (Toberek et al, 2002; Williams et al, 2007). هم چنین سایر مطالعات حیوانی نشان می دهد که موش های تحت رژیم ALA به مدت ۹ هفته یک کاهش ۴۰ درصدی در ترشح انسولین در مقایسه با موش های تحت رژیم غنی از SFA نشان دادند (Morise et al, 2004) که این خود شاید بتواند توجیهی برای افزایش بروز دیابت با افزایش مقادیر رژیمی ALA در مطالعه انجام شده توسط Alhazmi و همکاران باشد (Alhazmi et al, 2013).

در مطالعاتی که عدم ارتباط اسید چرب ALA و بروز دیابت را گزارش کردند (Van Dam et al, 2002; Hodge et al, 2007; Kroger et al, 2011; Virtanen et al, 2014) احتمالا بخش زیادی از عدم ارتباط می تواند ناشی از این باشد که ALA در گردش خون نمی تواند بیومارکر خوبی برای محاسبه میزان دریافت رژیمی باشد زیرا نسبت زیادی از ALA در خون اکسید شده و در مقادیر زیادی به PUFA بلند زنجیر تبدیل می شود بنابراین میزان ALA گردش خون منعکس کننده مقدار واقعی آن در رژیم غذایی نبوده و نمی تواند جهت توجیه ارتباط با بروز و یا عدم بروز دیابت به کار رود. از سوی دیگر چون در تمام این مطالعات جهت براورد مصرف واقعی اسید های چرب امگا ۳ مشتق از منابع گیاهی از پرسشنامه تکرر مصرف غذایی (FFQ) استفاده شده است؛ به دلیل خطای اتکا به حافظه؛ FFQ نمی تواند مبین دریافت واقعی ALA رژیم غذایی باشد.

از نقاط قوت این مطالعه این است که چون از مطالعات با طراحی کوهورت استفاده شد در نتیجه خطای یادامد (recall) و انتخاب نمونه (selection bias) کاهش یافت. هم چنین مطالعات دربرگیرنده مشخصات جمعیتی متنوع اعم از سن، جنس، BMI و توزیع با عامل مواجهه (exposure distribution) از مناطق مختلف یعنی آسیا، اروپا، استرالیا و امریکای شمالی بود.

از محدودیت های آن، عدم کنترل کامل مخدوشگرها به دلیل ماهیت مطالعات کوهورت و عدم تصادفی سازی همچون مطالعات RCT می باشد. اما تقریبا تمام مطالعات برای مخدوشگرها ی اصلی تطبیق داده شده بودند بنابراین اثر مخدوشگر ها به حداقل رسید؛ و دیگر آن که ممکن است

[Downloaded from rsj.iums.ac.ir on 2026-09-24]

در اکثر مطالعات تخمین نادرستی از مواجهه (مصرف ALA) به دلیل استفاده از FFQ وجود داشته باشد.

نتیجه گیری

به طور کلی طبق یافته های مطالعات قبلی ارتباط منابع دریایی امگا ۳ (EPA و DHA) با بیماری دیابت هنوز واضح نیست و اینکه آیا فواید یا مضرات بیشتری دارند هنوز روشن نشده اما شواهد موجود نشان میدهد که مصرف ماهی ممکن است ارتباط مثبت ضعیفی با بیماری دیابت نوع دو داشته باشد در مقابل، مصرف ALA بیشتر با کاهش خطر این بیماری همراه بوده است.

اما بطور کلی مطالعات دیگری در قالب کارآزمایی بالینی باتوجه به تفاوت های ژنتیکی و بیولوژیکی بین افراد، کنترل عوامل مخدوشگر و دوزهای مختلف ALA و بررسی اثر توأم آن با یک آنتی اکسیدان، با در نظر گرفتن اثر احتمالی ALA بر تضعیف وضعیت آنتی اکسیدانی بدن و مطالعه بر روی جمعیت سالم و پیش دیابت قبل از ابتلا به دیابت، جهت بیان مکانیسم های دقیق این اسید چرب بر دیابت نوع ۲ و رسیدن به نتایج قطعی تر ضرورت دارد.

تقدیر و تشکر

از همکاری صمیمانه کتابخانه دانشگاه علوم پزشکی ایران که در فراهم آوری برخی از منابع و پیشبرد این مقاله مروری سهم به سزایی داشتند کمال تشکر و قدردانی را داریم.

[Downloaded from rsj.iums.ac.ir on 2026-09-24]

منابع

1- Alberti K AP, Assal JP, Bennett P, Groop L. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care.2008; 31(1):55-60.

2-Anderson BM, Ma DW. Are all n-3 polyunsaturated fatty acids created equal? Lipids Health Dis. 2009; 8:33.

3-Asif M. Health effects of omega-3,6,9 fatty acids: Perillafrutescens is a good example of plant oils. Orient Pharm Exp Med. 2011 Mar; 11(1):9-51.

4-Azadbakht L, Fard NR, Karimi M, Baghaei MH, Surkan PJ, Rahimi M, et al. Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) eating plan on cardiovascular risks among type 2 diabetic patients: a randomized crossover clinical trial. Diabetes Care. 2011; 34(1):55–7.

5-Azadbakht L, Surkan PJ, Esmaillzadeh A, Willett WC. The Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan affects C-reactive protein, coagulation abnormalities, and hepatic function tests among type 2 diabetic patients. J Nutr. 2011; 141(6):1083–8.

6-Azadbakht L, Rouhani M, Surkan P. Omega-3 fatty acids, insulin resistance and type 2 diabetes. J Res Med Sci. 2011 October; 16(10): 1259–1260.

7-Alhazmi A, Stojanovski E, McEvoy M et al. Macronutrient intake and type2 diabetes risk in middle-aged Australian women. J Public Health Nutrition 2013; 17 (7), 1587-1594.

8-Brostow DP,Odegaard AO, Koh WP, Duval S, Gross MD, Yuan JM, et al. Omega-3 fatty acids and incident type 2 diabetes: the Singapore Chinese Health Study. Am J Clin Nutr. 2011 Aug; 94(2):520-6.

9-Djousse L, Biggs ML, Lemaitre RN, et al. Plasma omega-3 fatty acids and incident diabetes in older adults. Am J ClinNutr.2011; 94:527–533.

10-Friedberg CE, Janssen MJ, Heine RJ, Grobbee DE. Fish oil and glycemic control in diabetes. A meta-analysis.Diabetes Care. 1998 Apr; 21(4):494-500.

11-Hodge AM, English DR, O'Dea K, et al. Plasma phospholipid and dietary fatty acids as predictorsof type 2 diabetes: interpreting the role of linoleic acid. Am J ClinNutr. 2007; 86:189–197.

12-Kroger J, Zietemann V, Enzenbach C, et al. Erythrocyte membrane phospholipid fatty acids,desaturase activity, and dietary fatty acids in relation to risk of type 2 diabetes in the EuropeanProspective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study. Am J ClinNutr, 2011;93:127–142.

13-Muramatsu T, Yatsuya H, Toyoshima H, Sasaki S, Li Y, Otsuka R, et al. Higher dietary intake of alpha-linolenic acid is associated with lower insulin resistance in middle-aged Japanese. Prev Med. 2010 May-Jun; 50 (5-6): 272-6.

14-Maiese K. New Insights for Oxidative Stress and Diabetes Mellitus (Review Article). Oxidative Medicine and Cellular Longevity 2015, 17 page.

15-Morise A, Serougne C, Gripois D et al. Effects of dietary α linolenic acid on cholesterol metabolism in male and female hamsters of the LPN strain. J Nutr Biochem 2004; 5: 51-61.

16-Patricia M, Wallace R, Rebeca A et al. Supplementation of α-linolenic acid improves serum adiponectin levels and insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes. J Nutrition Elsevier 2015; 31: 853-857.

17-Toborek M, Lee YW, Gariido R et al. Understand fatty acids selectively induce an inflammatory environment in human endothelial Cell, Am J Nut 2002; 75: 119-125.

18-Virtanen JK, Mursu J, Voutilainen S et al. Serum omega-3 poly unsaturated fatty acids and risk of incident type2 diabetes in men. J Diabetes Care 2014; 37: 189-196

19-Williams M $ Nadler J. Inflammatory mechanisms of diabetic complications. Curr Diabetes 2007; Rep 7: 242-248.

20-World Health Organization, Global Status Report on Non communicable Diseases 2010, World Health Organization, Geneva, Switzerland, 2011.

21-Wang L, Folsom AR, Zheng ZJ, et al. Plasma fatty acid composition and incidence of diabetes

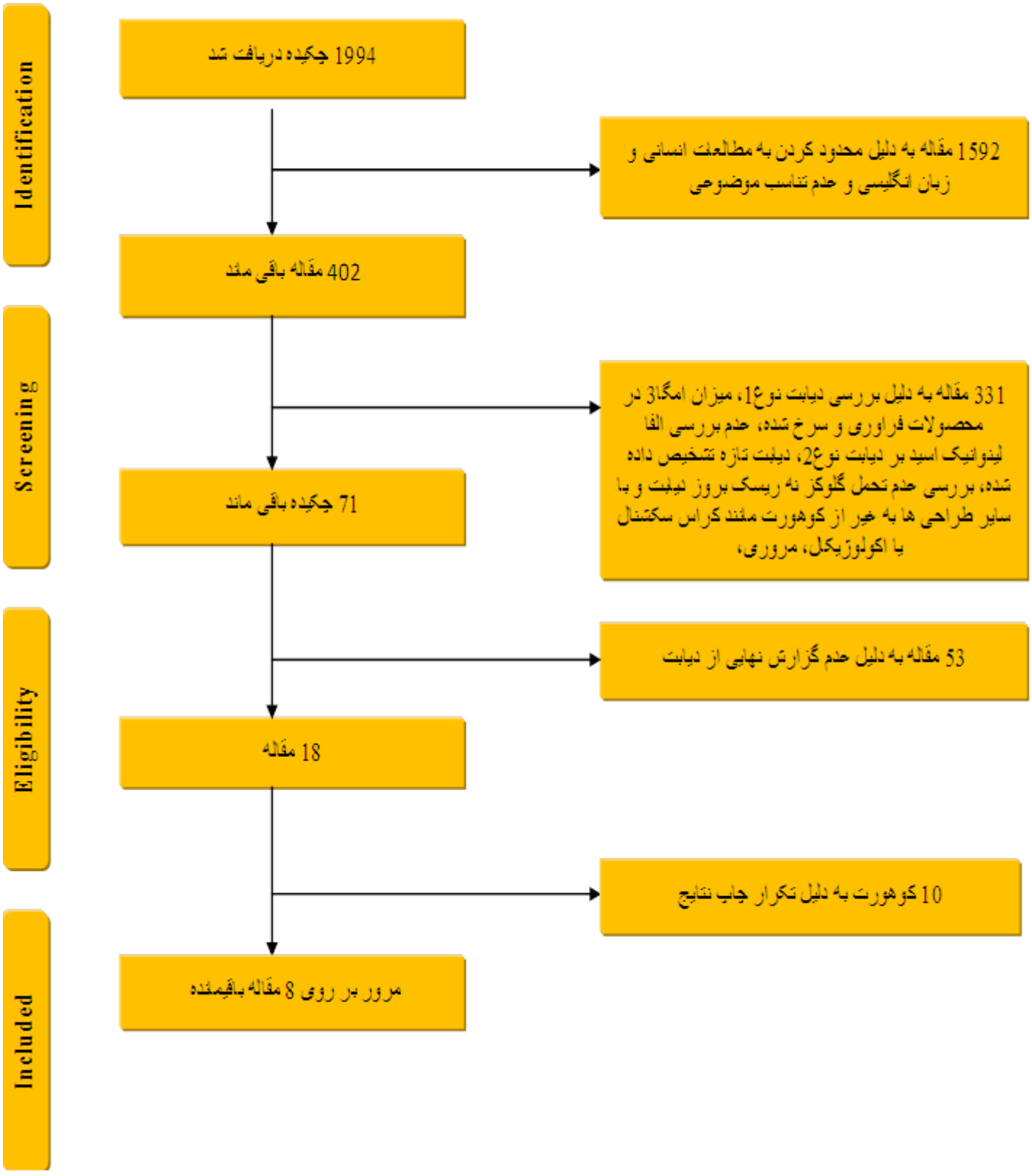
[Downloaded from rsj.iums.ac.ir on 2026-09-24]

inmiddle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Am J ClinNutr, 2003; 78:91–98.

22-Wu JH, Micha R, Imamura F, Pan A, Biggs ML, Ajaz O, Djousse L, Hu FB, Mozaffarian D. Omega-3 fatty acids and incident type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Br J Nutr 2012;107: 214-27.
107: 214-27.

[Downloaded from rsj.iums.ac.ir on 2026-09-24]

نمودار شماره۱:نتایج جستجوی منابع مرتبط



[Downloaded from rsj.iums.ac.ir on 2026-09-24]

Alpha linolenic Acid and Risk of Type2 diabetes Incidence: Systematic Review on Cohort Studies

Peivasteh Safarpour, PhD Student in Nutritional Sciences, School of Health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. Peivastehsafarpour@yahoo.com

Mohammad Reza Vafa, PhD in Nutritional Sciences, Proffesor, School of health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. Rezavafa@yahoo.com, Mobile Tel: 09125332628 (*Corresponding author)

Abstract

Introduction and objective: due to the lack of enough research on the biological effects of ALA on diabetes on the one hand, and due to the lack of any study carried out in Iran on the relationship between the amount of ALA and the possibility of suffering from Diabetes 2, the present study is an attempt to perform a systematic review on cohort studies.

Materials and methods: in this study, some search engines such as PUB MED, Scopus, and Science Direct were used to investigate cohort studies in adults. Furthermore, in order to support the results of the systematic review, a manual review was done where the references of the existing articles were checked. In case of finding any related article, it was also used in this study.

Results: among those studies where ALA erythrocyte membrane phospholipid and plasma Cholesterol esters were measured, in three ones, there was an opposite relationship between the increasing amount of ALA and the possibility of suffering from Diabetes but in two other studies, no significant relationship was seen. Moreover, there was no significant relationship between the possibility of suffering of Diabetes and dieting measures. Even in one study, it was seen that the increase of ALA dieting measures increased the possibility of Diabetes.

Conclusion: the present results show that fish usage might have a slight positive relationship with Diabetes 2 but more ALA usage decreases the possibility of suffering from this disease.

Keywords: alpha linolenic acid, Diabetes 2, Insulin resistance, Insulin sensitivity, Glycemic Control

[Downloaded from rsj.iums.ac.ir on 2026-09-24]