مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی پانزدهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۸۲ ـ ۱۷۴ (تیر ۱۳۹۲)

مقاله‌ی پژوهشی

القای دیابت نوع ۲ تجربی با استفاده از روغن‌های زیتون و دنبه در موش صحرایی

سیدرضا فاطمی طباطبایی[۱]، نغمه موری بختیاری[۲]، عبدالرضا ملکیان[۳]، عباس کریمیان[۳]، سعید ایوانی[۱]، سید محمد علی نوری[۳]، پویا اشکیانی[۳]، فریناز نقاش‌پور[۳]

۱) گروه فیزیولوژی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، ۲) گروه پاتوبیولوژی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، ۳) دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** اهواز، دانشگاه شهید چمران، دانشکده‌ی دامپزشکی، گروه علوم پایه، بخش فیزیولوژی، سید رضا فاطمی طباطبایی؛
e-mail: fatemi_r@scu.ac.ir

چکیده

مقدمه: استفاده‌ی زیاد از چربی در جیره‌ی غذایی سبب بروز مقاومت انسولینی می‌گردد. بنابراین، پژوهش حاضر به منظور ارایه‌ی مدل تجربی مناسبی از دیابت نوع دو و مقایسه‌ی توانایی روغن‌های زیتون و دنبه در القای مقاومت انسولینی انجام شد. مواد و روش‌ها: پژوهش در سه مرحله، هر بار با ۱۵ سر موش صحرایی نژاد اسپراگ دالی انجام گردید. گروه‌های کنترل، روغن زیتون و روغن دنبه، به مدت سه هفته به ترتیب توسط جیره‌ی معمول موش صحرایی، جیره‌ی غنی شده با ۳۱٪ روغن زیتون یا روغن دنبه، تغذیه (مرحله اول)، و سپس با تجویز داخل صفاقی ۳۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم استرپتوزوتوسین (مراحل ۲ و ۳) دیابتی شدند. یافته‌ها: آزمون تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) در مرحله‌ی اول بیانگر عدم تحمل گلوکز در هر دو گروه در مقایسه با گروه کنترل بود (P<۰/۰۵)، و در مرحله‌ی دوم مقدار افزایش سطح گلوکز خون در گروه روغن زیتون بیشتر بود. هر دو روغن به ویژه روغن زیتون مقادیر کلسترول تام و کلسترول ـ LDL را افزایش دادند. سطح انسولین در گروه روغن دنبه، به ویژه پس از دیابتی شدن بیشتر از سایر گروه‌ها بود. بر اساس یافته‌های آزمون تحمل انسولین و یافته‌های HOMA-IR حساسیت به انسولین در هر دو گروه، به ویژه در گروه روغن دنبه کاهش یافت. نتیجه‌گیری: هر دو روغن دارای اثرات قابل توجهی بر سوخت و ساز بودند، ولی روغن زیتون بیشتر سبب اختلالات لیپید خون و روغن دنبه بیشتر سبب مقاومت نسبت به انسولین گردید. به نظر می‌رسد روغن دنبه مدل مناسب‌تری برای مطالعه‌ی اختلالات کربوهیدراتی دیابت نوع ۲ و روغن زیتون مدل مناسب‌تری در ایجاد اختلالات لیپیدی و به احتمال زیاد سندرم متابولیک باشد.

واژگان کلیدی: روغن دنبه، روغن زیتون، حساسیت به انسولین، دیابت نوع ۲
دریافت مقاله: ۹۱/۴/۱۲ـ دریافت اصلاحیه: ۹۱/۶/۱۳ ـ پذیرش مقاله: ۹۱/۷/۱۲

مقدمه

مدل‌های حیوانی در بیشتر پژوهش‌های زیستی، مفیدترین ابزار در بررسی سازوکارهای تولید و راه‌های درمان بیماری‌ها هستند. مدل‌های حیوانی ایجاد شده هر چه شباهت بیشتری به حالت‌های طبیعی بیماری داشته باشند می‌توانند داده‌های مفیدتری را در اختیار پژوهش‌گران قرار دهند.[۱]

مدل‌های حیوانی زیادی ایجاد شده که ویژگی‌های مشابه دیابت نوع دو دارند ولی هیچ‌کدام از مدل‌های حیوانی، به طور دقیق مشابه با دیابت انسانی نیستند، ولی هر مدل می‌تواند به عنوان یک وسیله‌ی ضروری برای بررسی‌های ژنتیکی، هورمونی، متابولیکی و تغییرات مورفولوژی عمل کند و روی آن‌ها آزمایشاتی صورت می‌گیرد که انجام چنین آزمایش‌هایی روی انسان غیرممکن است.[۲] دسترسی به مدل-

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-09]

های آزمایشگاهی به منظور بررسی دیابت نوع ۲ و داروهای موثر بر آن بسیار دشوار است. مدل‌های دیابت نوع ۲ در موش سوری و موش صحرایی به صورت مدل‌های ناشی از تغذیه و ناشی از تکثیر انتخابی (ژنتیک) و با استفاده از ترکیبات شیمیایی معرفی شده‌اند،[۲،۳] که از نظر وضعیت پانکراس، اختلالات متابولیک، عوارض دراز مدت و مزیت‌های پژوهشی مورد بررسی قرار گرفته‌اند.[۳] امروزه با استفاده از داروهایی مانند آلوکسان و استروپتوزوتوسین که سلول‌های بتای پانکراس را تخریب می‌کنند، می‌توان به راحتی به مدل-هایی از بیماری دیابت دست یافت که این مدل‌ها به دلیل این‌که بیشتر سلول‌های بتای پانکراس در آن‌ها آسیب می-بیند، بیشتر به دیابت نوع ۱ شباهت دارند.[۳] علاوه بر روش-های مرسوم یاد شده روش‌های دیگری نیز برای القای دیابت نوع ۲ وجود دارد: به عنوان نمونه ایجاد دیابت نوع ۲ با تزریق داخل صفاقی گلدتیوگلوکز (GTG) که با چاقی همراه بوده ولی سیر القای دیابت توسط آن بسیار کند است،[۴] یا استفاده از تزریق NAD (۲۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، داخل صفاقی) ۱۵ دقیقه پیش از تزریق استرپتوزوتوسین (۶۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم، داخل صفاقی) که بدون اثر قابل توجه بر ترشح انسولین سبب افزایش سطح گلوکز غیر ناشتا شده و برای بررسی روی داروهای ترشح کننده انسولین مفید است،[۵] و یا تزریق داخل صفاقی استرپتوزوتوسین (۱۰۰-۸۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) در نوزاد موش صحرایی.[۶] در سال ۲۰۰۳، Zhang و همکاران با تزریق ۱۵ میلی‌گرم در کیلوگرم استرپتوزوتوسین به همراه استفاده از ۳۰٪ چربی لاشه‌ی خوک به مدت ۲ ماه، روش جدیدی را به عنوان یک مدل برای ایجاد دیابت نوع ۲ مطرح کردند.[۳] سپس در سال ۲۰۰۵، Srinivasun و همکاران مدل دیگری را با دو هفته تغذیه با جیره پرچرب و سپس تزریق ۳۵ میلی‌گرم/کیلوگرم استرپتوزوتوسین به منظور ایجاد دیابت نوع ۲ تجربی معرفی کردند که در این مدل نیز از چربی لاشه‌ی خوک استفاده شده است.[۷]

از آنجا که در کشورهای اسلامی چربی خوک در دسترس نمی‌باشد و دارای کاربرد خوراکی نیز نیست در پژوهش حاضر تلاش شد تا ضمن جایگزین نمودن این نوع چربی با روغن‌های زیتون یا دنبه برای ایجاد مدل دیابت نوع دو، تاثیر این دو روغن در ایجاد مقاومت به انسولین در پی استفاده از مقادیر بالای آن‌ها مورد مقایسه قرار گیرد.

روغن دنبه گوسفند دارای ۵۴/۸-۲۹/۳٪ اسیدهای چرب اشباع و ۶۵/۸-۴۵/۹٪ اسیدهای چرب غیر اشباع است و بخش مهمی از اسیدهای چرب اشباع آن کوتاه زنجیره هستند.[۸] در حالی که در هر ۱۰۰ گرم روغن زیتون ۷۳/۷٪ اسید اولئیک (یک پیوند دوگانه) و ۷/۹٪ اسیدهای چرب امگا ۶ و ۳، و ۱۳/۵٪ اسیدهای چرب اشباع وجود دارد.[۹] بنابراین، با توجه به ترکیب متفاوت این دو روغن ممکن است تاثیر آن-ها بر عملکرد فیزیولوژی بدن و در نتیجه مقاومت انسولینی متفاوت باشد.

مواد و روش‌ها

در پژوهش حاضر تعداد ۴۵ سر موش صحرایی نر نژاد Spruage Dawly با میانگین وزن ۲۰±۲۷۰ گرم از مرکز پرورش حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز تهیه شد. حیوانات در شرایط ۱۲ ساعت روشنایی ـ تاریکی و دمای محیط ۲±۲۲ درجه‌ی سانتی‌گراد با دسترسی آزادانه به آب و غذا نگهداری شدند و در تمام مراحل موازین اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی رعایت شد.[۱۰] پژوهش در سه مرحله‌ی مختلف انجام شد و در هر مرحله ۱۵ سر موش صحرایی در سه گروه قرار گرفتند. حیوانات گروه کنترل توسط غذای معمول موش صحرایی (شرکت خوراک دام پارس) تغذیه شدند ولی به غذای گروه-های روغن زیتون و روغن دنبه با توجه به جیره‌ی پیشنهاد شده در پژوهش Srinivasan و همکاران به ترتیب ۳۱٪ روغن زیتون و ۳۱٪ روغن دنبه گوسفند (به جای چربی خوک) اضافه شد و بر اساس جدول ۱ تنظیم گردید.[۱۱]

جدول ۱- درصد اجزای تشکیل‌دهنده‌ی جیره‌ی پر چرب[۱۱]

ترکیبات	مقدار (درصد)
جیره‌ی پایه‌ی پودر شده	۳۶/۵
*روغن زیتون/ روغن دنبه	۳۱
کازیین	۲۵
کلسترول	۱
مخلوط ویتامین و مواد معدنی	۶
متیونین	۰/۳
مخمر نان	۰/۱
کلرید سدیم	۰/۱

* به جای روغن چربی لاشه خوک از این روغن‌ها استفاده شد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-09]

برای تهیه‌ی روغن دنبه، از دنبه‌ی گوسفندان نژاد عربی استفاده شد. به این منظور دنبه به قطعات کوچک با ابعاد تقریبی ۰/۵ سانتی‌متر تقسیم شد و با ملایمت حرارت داده شد به گونه‌ای که از تیره شدن بیش از حد آن‌ها در اثر حرارت جلوگیری، و روغن جمع شده در سطح آن در طی ۳-۲ مرحله جمع‌آوری گردید.

مرحله‌ی اول: ۱۵ سر موش صحرایی در سه گروه کنترل، روغن دنبه و روغن زیتون قرار گرفتند و پس از سه هفته آزمون تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) روی آن‌ها انجام گردید. دو ساعت پس از OGTT تحت بیهوشی عمیق با کلروفرم از قلب آن‌ها خونگیری به عمل آمد و با ادامه‌ی بیهوشی حیوانات آسان کشی، و در نهایت مقادیر تری-گلیسیرید (TG)، کلسترول تام (TC)، کلسترول ـ HDL، کلسترول ـ LDL و انسولین در پلاسما اندازه‌گیری شد.

مرحله‌ی دوم: ۱۵ سر موش صحرایی مانند مرحله‌ی اول گروه بندی شدند و سه هفته بعد با تزریق داخل صفاقی ۳۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم استرپتوزوتوسین (Sigma Aldrich) حل شده در بافر سیترات ۰/۱ مولار (pH=۴/۵) دیابتی گردیدند. از پایان هفته‌ی چهارم تمام گروه‌ها با جیره‌ی معمول موش صحرایی تغذیه شدند و در پایان هفته‌ی پنجم مانند مرحله‌ی اول روی آن‌ها آزمون تحمل گلوکز خوراکی انجام، و سپس خونگیری و آسان کشی شدند. در نهایت مقادیر تری‌گلیسرید، کلسترول تام، کلسترول ـ HDL، کلسترول ـ LDL و انسولین پلاسما در آن‌ها اندازه‌گیری گردید.

مرحله‌ی سوم: ۱۵ سر موش صحرایی به طور کامل مشابه با مرحله‌ی دوم گروه‌بندی و دیابتی شدند و در پایان هفته‌ی پنجم آزمون تحمل انسولین (ITT) روی آن‌ها انجام شد.

آزمون تحمل گلوکز خوراکی: به حیوانات یک شب گرسنگی داده شد و پس از خوراندن ۱ گرم بر کیلوگرم گلوکز با استفاده از لوله معدی (گاواژ)، مقدار گلوکز در دقیقه‌های صفر، ۳۰، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ توسط دستگاه گلوکومتر (بایونیم) اندازه‌گیری گردید. به این منظور در هر یک از دقیقه‌ها یک قطره خون گرفته شده از دم حیوان روی نوار گلوکومتر قرار می‌گرفت تا غظت گلوکز مشخص گردد.

آزمون تحمل انسولین: پس از تزریق ترکیب کتامین (۷۵ میلی‌گرم/کیلوگرم) و زایلازین (۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و بیهوش نمودن حیوانات، مقدار ۱ واحد بر کیلوگرم انسولین رگولار به صورت داخل صفاقی تزریق شد و مقدار گلوکز در دقیقه‌های صفر، ۵، ۱۰، ۱۵ و ۲۵ در خون اخذ شده از دم، با استفاده از دستگاه گلوکومتر اندازه‌گیری شد. لازم به یادآوری است که ترکیب بیهوش کننده‌ی مورد استفاده در این مرحله ضمن مهار حیوانات حین تزریقات و خونگیری به دلیل دارا بودن زایلازین (آلفا ۲ آگونیست) از ترشح انسولین آندوژن جلوگیری می‌کند.[۱۲]

اندازه‌گیری شاخص‌های لیپیدی: مقادیر پلاسمایی تری‌گلیسرید، کلسترول تام و کلسترول ـ LDL به روش آنزیمی- کالریمتری مورد سنجش قرار گرفتند. ضریب تغییرات درون گروهی، برون گروهی و میزان حساسیت روش‌های اندازه‌گیری به ترتیب برای تری‌گلیسرید ۱/۵۳٪، ۱/۶۰٪ و ۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، برای کلسترول تام ۱/۶۲٪، ۱/۱۴٪ و ۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و برای کلسترول ـ LDL ۱/۲۹٪، ۰/۶۳٪ و ۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر بود. برای اندازه‌گیری کلسترول ـ HDL، ابتدا شیلومیکرون‌ها، کلسترول ـ LDL و کلسترول ـ VLDL موجود در نمونه با استفاده از اسید فسفوتنگستیک و یون-های منیزیوم رسوب داده شدند و پس از سانتریفوژ در محلول رویی که فقط دارای کلسترول ـ HDL بود، مقدار کلسترول به روش آنزیمی ـ کالریمتری اندازه‌گیری شد. در تمام موارد برای سنجش شاخص‌های لیپیدی از کیت‌های شرکت پارس آزمون (ایران) استفاده شد.

اندازه‌گیری انسولین: انسولین پلاسما به روش الایزا و با استفاده از کیت فوق حساس اختصاصی انسولین موش صحرایی (Mercodia, Sweden) اندازه‌گیری گردید. حساسیت، ضریب تغییرات درون گروهی و ضریب تغییرات برون گروهی روش مورد استفاده به ترتیب برابر ۰/۰۲ میکروگرم بر لیتر، ۲٪ و ۴/۲٪ بود.

HOMA-IR: میزان مقاومت به انسولین بر اساس ارزیابی مدل هموستاز با استفاده از روش Matthews و همکاران[۱۳] با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد:

HOMA-IR= گلوکز پلاسما (میلی‌گرم بر صد میلی‌لیتر) در حالت ناشتا × انسولین پلاسما (میلی واحد بین المللی بر لیتر) در حالت ناشتا تقسیم بر ۴۰۵.

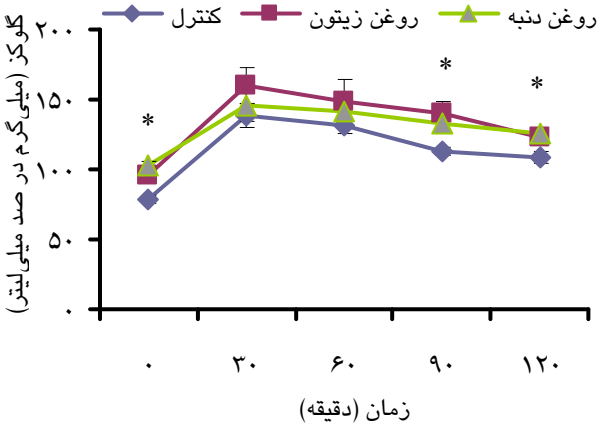
یافته‌های پژوهش حاضر با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند و گروه‌های مورد بررسی با استفاده از آنالیز واریانس یکطرفه و پس آزمون دانکن مقایسه شدند. هم‌چنین، برای مقایسه‌ی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-09]

مقادیر مختلف یک متغیر در درون یک گروه و در زمان‌های متوالی (در آزمون تحمل گلوکز و آزمون تحمل انسولین) از آزمون اندازه‌گیری تکراری استفاده، و به صورت همزمان تداخل اثر گروه نیز ارزیابی شد تا تاثیر گروه مورد پژوهش بر تغییرات وابسته به زمان بررسی گردد. یافته‌ها به صورت میانگین (±خطای استاندارد از میانگین) ارایه و در مواردی که P<۰/۰۵ بود معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مرحله اول: بر اساس یافته‌های به دست آمده از آزمون تحمل گلوکز (نمودار ۱) در آنالیز واریانس یک‌طرفه گلوکز زمان صفر در گروه کنترل کمتر از گروه‌های روغن زیتون و روغن دنبه بود (P<۰/۰۵).



نمودار ۱- تغییرات غلظت گلوکز در آزمون تحمل گلوکز به دنبال سه هفته استفاده از غذای پرچرب (مرحله اول). * نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل است (P<۰/۰۵).

مقدار گلوکز در دقیقه‌های ۳۰ و ۶۰ پس از خوراندن محلول گلوکز تفاوتی در گروه‌های مورد بررسی نشان نداد، ولی در دقیقه ۹۰ مقدار گلوکز در گروه روغن زیتون و در دقیقه ۱۲۰ مقدار گلوکز در هر دو گروه روغن زیتون و روغن دنبه بیشتر از گروه کنترل بود (P<۰/۰۵).

آزمون اندازه‌گیری تکراری بیانگر اثر زمان بر غلظت گلوکز خون در طی آزمون تحمل گلوکز بود (P>۰/۰۰۱)، ولی هیچ‌یک از گروه‌ها در تغییرات وابسته به زمان با یکدیگر تداخلی را نشان ندادند (P>۰/۰۵). هرچند مقدار انسولین (جدول ۲) در گروه کنترل کمتر بود ولی اختلاف معنی‌داری را با سایر گروه‌ها نشان نداد (P>۰/۰۵). مقادیر کلسترول تام و کلسترول ـ HDL در گروه روغن زیتون بیشترین و در گروه کنترل کمترین بود، به گونه‌ای که هر سه گروه با یکدیگر اختلاف معنی‌داری داشتند (P<۰/۰۵). مقدار کلسترول ـ HDL در بین گروه‌های کنترل، روغن زیتون و روغن دنبه، اختلاف معنی‌داری را نشان نداد (P>۰/۰۵) (جدول۲).

در ارزیابی شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، گروه روغن دنبه به صورت قابل توجهی مقاومت به انسولین بالاتری را در مقایسه با گروه کنترل نشان داد (P<۰/۰۵). هم‌چنین، گروه روغن زیتون افزایش غیر معنی‌داری را در این شاخص نسبت به گروه کنترل نشان داد (جدول ۲).

مرحله‌ی دوم: در مرحله‌ی دوم آزمایش (دو هفته پس از القای دیابت) بر اساس یافته‌های به دست آمده از آنالیز واریانس یک‌طرفه در آزمون تحمل گلوکز هیچ‌یک از گروه‌های کنترل، روغن زیتون و روغن دنبه اختلاف معنی‌داری را در مقادیر گلوکز خون در دقیقه‌های صفر، ۳۰، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ نشان ندادند (نمودار ۲)، ولی یافته‌های به دست آمده از آزمون اندازه‌گیری تکراری نه تنها بیانگر تاثیر معنی‌دار زمان بر تغییرات غلظت گلوکز خون در طی آزمون تحمل گلوکز بود (P<۰/۰۰۱)، بلکه نشان‌دهنده‌ی تداخل اثر گروه روغن زیتون در فاصله‌ی زمانی صفر تا ۳۰ با گروه کنترل بود (P<۰/۰۵). مقادیر تری‌گلیسرید، کلسترول تام و کلسترول ـ HDL نیز اختلاف معنی‌داری را نشان ندادند (P>۰/۰۵)، اما مقدار کلسترول ـ LDL در گروه روغن زیتون به صورت معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل بود (P<۰/۰۵)، در حالی‌که مقدار کلسترول ـ LDL گروه روغن دنبه با سایر گروه‌ها اختلاف معنی‌داری را نشان نداد (P>۰/۰۵). مقدار انسولین اندازه‌گیری شده در گروه دنبه در این مرحله به صورت معنی‌داری بیشتر از گروه‌های کنترل و روغن زیتون بود (جدول ۲). در این مرحله از آزمایش HOMA-IR تفاوت معنی‌داری را در هیچ‌یک از گروه‌های مورد بررسی نشان نداد (جدول ۲).

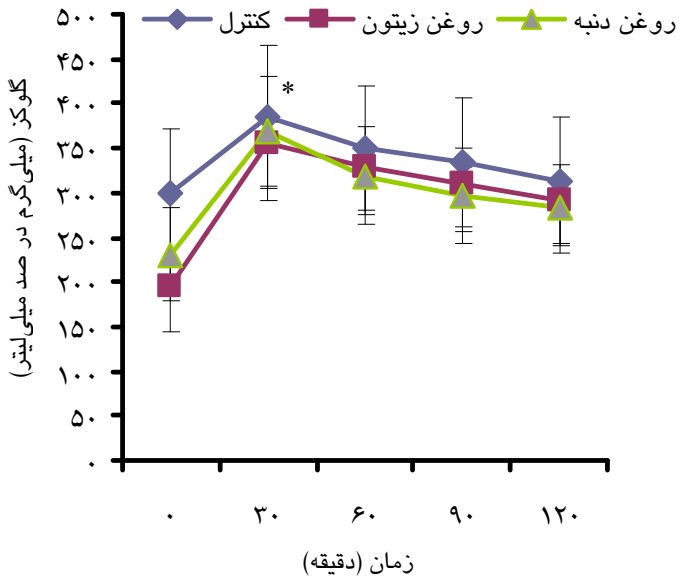
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-09]

جدول ۲ – مقایسه‌ی میانگین و خطای معیار لیپیدها، انسولین و شاخص مقاومت انسولینی در مرحله‌ی اول و دوم مطالعه در موش‌های صحرایی ناشتا*

گروه	مرحله اول			مرحله دوم		
	کنترل	زیتون	دنبه	کنترل	زیتون	دنبه
تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۷۱±۱۲	۸۴±۱۱	۷۸±۹	۱۴۴±۷	۱۶۸±۴۵	۱۲۴±۱۸
کلسترول تام (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۶۱±۶	۱۲۵±۶†	۹۹±۵‡	۸۷±۳	۱۲۹±۲۸	۱۰۵±۷
کلسترول ـ HDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۴۷±۸	۵۲±۷	۵۶±۴	۵۲±۶	۶۰±۸	۷۰±۴
کلسترول ـ LDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۸±۳	۷۰±۳†	۴۶±۳†	۲۲±۲	۴۷±۱۱§	۳۲±۷
انسولین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۴۰۶±۱۲۰	۴۵۶±۸۳	۷۹۷±۷۰	۳۰۳±۴۱	۳۰۸±۵۲	۶۴۸±۱۲۹§
HOMA-IR	۲±۰/۴	۲/۹±۰/۶	۵/۳±۱/۱§	۵/۸±۱	۳/۸±۱	۱۰/۲±۲/۹

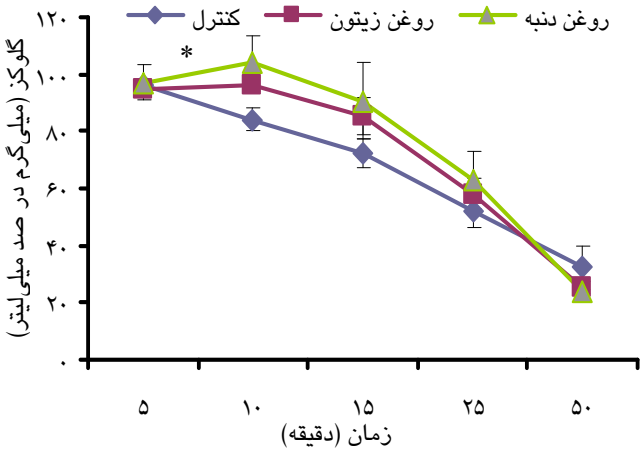
* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، † نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل با P<۰/۰۰۱، ‡ نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل با P<۰/۰۱، § نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل با P<۰/۰۵.

مرحله‌ی سوم: بر اساس یافته‌های به دست آمده از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه بین گروه‌های مورد بررسی در آزمون تحمل انسولین (ITT) تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد، ولی بر اساس آزمون اندازه‌گیری تکراری مقادیر گلوکز خون در گروه کنترل از ۱۰۰٪ در زمان صفر به ترتیب در زمان‌های ۵، ۱۰، ۱۵، ۲۵ و ۵۰ دقیقه به ۲±۹۶، ۴±۸۴، ۵±۷۲، ۶±۵۲ و ۷±۳۲٪ رسید، به طوری‌که میزان کاهش قند خون در دقیقه‌های ۱۰، ۱۵ ، ۲۵ و ۵۰ دقیقه در مقایسه با زمان صفر در این گروه کاهش معنی‌داری (P<۰/۰۵) را نشان داد (نمودار ۳). مقدار گلوکز خون در گروه روغن زیتون از ۱۰۰٪ در زمان صفر به ترتیب در زمان‌های ۵، ۱۰، ۱۵، ۲۵ و ۵۰ دقیقه به ۳±۹۵، ۳±۹۶، ۶±۸۵، ۵±۵۸ و ۲±۲۵٪ رسید، به طوری‌که میزان کاهش قند خون در دقیقه‌های ۱۵، ۲۵ و ۵۰ در مقایسه با زمان صفر در این گروه کاهش معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۵)، ولی بین درصد تغییرات غلظت گلوکز خون در دقیقه‌های صفر، ۵ و ۱۰ دقیقه با یکدیگر اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. مقدار گلوکز خون در گروه روغن دنبه از ۱۰۰٪ در زمان صفر به ترتیب در زمان‌های ۵، ۱۰، ۱۵، ۲۵ و ۵۰ دقیقه به ۶±۹۷، ۱۰±۱۰۳، ۱۴±۹۰، ۱۰±۶۳ و ۳±۲۴٪ رسید، به طوری که میزان کاهش قند خون در دقیقه‌های ۲۵ و ۵۰ در مقایسه با زمان صفر در این گروه کاهش معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۵)، ولی کاهش معنی‌داری بین درصد تغییرات قند خون در زمان‌های ۵، ۱۰ و ۱۵ با یکدیگر و با زمان صفر مشاهده نشد. همچنین، تغییرات درصد گلوکز خون در محدوده‌ی زمانی ۵ تا ۱۰ دقیقه در هر دو گروه تحت تیمار با روغن در مقایسه با گروه کنترل تداخل نشان داد (P<۰/۰۵).



نمودار ۲- تغییرات غلظت گلوکز در آزمون تحمل گلوکز خوراکی، دو هفته پس از تزریق استرپتوزوتوسین (مرحله‌ی دوم). * نشان‌دهنده‌ی تداخل اثر گروه روغن زیتون و گروه کنترل در محدوده‌ی زمانی مشخص شده است (P<۰/۰۵).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-09]



نمودار ۳- تغییرات غلظت گلوکز در آزمون تحمل انسولین موش‌های صحرایی دیابتی (مرحله‌ی سوم). * نشان‌دهنده‌ی تداخل اثر گروه‌های روغن زیتون و دنبه با گروه کنترل در محدوده‌ی زمانی مشخص شده است ($P<۰/۰۵$).

بحث

علاوه بر زمینه‌سازی ژن‌ها، عواملی مانند سن، چاقی، بیماری‌های قلبی ـ عروقی (افزایش فشار خون، اختلالات لیپیدی) و فقدان فعالیت فیزیکی در انسان سبب افزایش خطر پیشرفت و وقوع دیابت نوع دو می‌گردد.[۱۴] هر گاه بخش زیادی از کالری جیره توسط چربی تامین شود، در مدت کوتاهی سبب مقاومت به انسولین می‌گردد.[۱۱] فرآورده‌های بیولوژیکی تولید شده توسط آدیپوسیت‌ها با اختلالاتی که در ترشح انسولین و عملکرد انسولین ایجاد می‌کنند می‌توانند سبب ایجاد دیابت نوع دو شوند.[۱۵] مشخص گردیده بالا بودن مزمن غلظت اسیدهای چرب آزاد (FFA) پلاسما سبب مقاومت انسولینی در عضلات و کبد می‌شود.[۱۶]

در مرحله‌ی نخست بررسی حاضر گروه کنترل که جیره‌ی پایه‌ی فاقد چربی‌های مورد بررسی را دریافت نمود، دارای سطح پایین‌تر گلوکز ناشتا نسبت به سایر گروه‌ها بود که با توجه به نوع جیره این گروه در مقایسه با سایر گروه‌ها می‌توان انتظار چنین نتیجه‌ای را داشت. بررسی‌ها نشان داده‌اند جایگزینی چربی‌ها با کربوهیدرات‌ها در رژیم غذایی علاوه بر اثراتی که در سطح لیپیدهای خون دارند سبب اختلال در تحمل گلوکز می‌گردند.[۱۷-۱۹] پژوهشگران، برنامه‌ی غذایی حاوی مقادیر بالای کربوهیدرات‌های پیچیده، فیبر و درصد کم چربی را برای بهبود تحمل گلوکز توصیه کرده‌اند.[۲۰] بررسی آزمون تحمل گلوکز قبل از تزریق استرپتوزوتوسین (مرحله‌ی نخست پژوهش) در گروه‌های دریافت کننده‌ی جیره‌ی دارای روغن‌های دنبه و زیتون نشان داد استفاده از این روغن‌ها در مقادیر یاد شده در مقایسه با گروه کنترل سبب اختلال در آزمون تحمل گلوکز می‌شود، ولی پس از القای دیابت با اختلاف معنی‌داری در سطح گلوکز خون گروه‌های مختلف همراه نبود. این تفاوت شاید ناشی از اختلال در تحمل گلوکز در تمام گروه‌ها در پی استفاده از استرپتوزوتوسین و آسیب سلول‌های بتا باشد. البته تداخل مشاهده شده در روند تغییرات وابسته به زمان بین دو گروه روغن زیتون و کنترل در این مرحله بیانگر اختلال بیشتر در آزمون تحمل گلوکز در گروه روغن زیتون در مرحله‌ی دوم بود. علت بروز اختلال بیشتر در آزمون تحمل گلوکز خوراکی در مرحله‌ی اول (دقیقه ۹۰) و دوم در گروه روغن زیتون، برخلاف سطح پایین‌تر گلوکز دقیقه‌ی صفر و انسولین در گروه روغن زیتون در مرحله‌ی دوم مشخص نمی‌باشد.

بر اساس برخی پژوهش‌ها ترکیب‌های ویژه‌ی موجود در روغن زیتون از جمله اسیدهای چرب غیر اشباع می‌توانند سبب کاهش مقاومت به انسولین شوند. اسید اولئیک با کاهش مقاومت به انسولین و افزایش ورود گلوکز به درون سلول، سبب مقابله با اختلال سوخت و ساز قند و چربی در دیابت نوع ۲ می‌گردد.[۲۱] این در حالی‌است که پاره‌ای از پژوهش‌ها بی اثر بودن مصرف چربی‌های مزبور در کاهش سطح گلوکز خون ناشتا را نشان داده‌اند.[۲۲-۲۹]

در بررسی حاضر مقدار انسولین به ویژه به دنبال القای دیابت در گروه روغن دنبه نسبت به گروه کنترل بالاتر بود. مشخص گردیده در افراد پیش دیابتی و در دیابت نوع دو، در طی روند پیشرفت دیابت و قبل از افزایش قابل توجه گلوکز، افزایش جبرانی سطح انسولین سبب تنظیم نسبی سطح گلوکز خون می‌گردد.[۱۵] بالاتر بودن سطح گلوکز خون همزمان با بالا بودن سطح انسولین که در هر دو مرحله از آزمایش در گروه روغن دنبه مشاهده گردید از شاخص‌های مهم دیابت نوع ۲ می‌باشد، و استفاده از مقدار اندک داروی استرپتوزوتوسین در این بررسی سبب گردیده ضمن آسیب نسبی سلول‌های بتای پانکراس، ترشح انسولین همچنان ادامه یابد. این در حالی‌است که در گروه روغن زیتون افزایش

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-09]

سطح گلوکز خون ملایم‌تر بوده ولی با سطح بالای انسولین خون همراه نبوده است. در آزمون تحمل انسولین (ITT) نیز سطح گلوکز خون در گروه کنترل بلافاصله پس از تزریق انسولین شروع به کاهش نمود، در حالی که شیب کاهش قند خون در گروه روغن زیتون کندتر و در گروه روغن دنبه بسیار کندتر بود. پس ITT نیز آزمایش‌های قبلی را تایید نمود. سطح گلوکز ناشتای پایین‌تر در گروه روغن زیتون نسبت به گروه روغن دنبه را می‌توان به اسید اولئیک موجود در این روغن نسبت داد.[۲۴]

با توجه به سه مرحله آزمایش‌های انجام شده می‌توان نتیجه گرفت در گروه‌های دریافت کننده‌ی روغن، مقاومت انسولینی رخ داده است. بررسی‌ها نشان داده‌اند در مرحله‌ی اول دیابت، با وجود بالا بودن انسولین، مقدار گلوکز در حد طبیعی باقی می‌ماند، زیرا با افزایش تولید انسولین توسط سلول‌های پانکراس این مشکل جبران می‌شود. با پیشرفت مقاومت به انسولین و افزایش جبرانی انسولین، جزایر پانکراس در پی افزایش فعالیت دچار اختلال شده که در نهایت منجر به عدم تحمل به گلوکز و به تدریج کاهش انسولین، و افزایش تولید گلوکز توسط کبد می‌شود، که این علایم سبب بروز دیابت آشکار و افزایش قند خون ناشتا شده و در نهایت می‌تواند نارسایی سلول‌های بتا را در پی داشته باشد.[۱۵] اختلال آزمون تحمل گلوکز به صورت مشخص با افزایش قند خون و عدم تحمل گلوکز که مرحله‌ی قبل از دیابتی شدن است، مشخص می‌گردد.[۳۰] افرادی که دارای اختلال تحمل گلوکز هستند ظرف مدت ۱۰ سال به سمت دیابت نوع دو پیش می‌روند.[۳۱]

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد گروه روغن زیتون در تمام مراحل آزمایش به صورت قابل توجهی دارای مقادیر بالاتر کلسترول ـ LDL و کلسترول در مقایسه با سایر گروه‌ها بود. افزایش در سطح کلسترول ـ LDL در این گروه را می‌توان به وجود مقادیر بالای اسیداولئیک در روغن زیتون نسبت داد.[۹،۳۲] اسیداولئیک با اثر تحریکی روی سنتز کلسترول ـ VLDL و همچنین با اثر مهاری کاتابولیسم این ماده می‌تواند به صورت وابسته به دوز سبب افزایش سطح کلسترول ـ LDL خون شود.[۳۲] پژوهش‌ها نشان داده‌اند دیابت کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز را به دنبال دارد، ولی فعالیت لیپاز کبدی را افزایش می‌دهد، که این تغییرات نیز افزایش تولید کلسترول ـ LDL را در پی دارند.[۳۲] این در حالی‌است که پژوهش‌های زیادی مبنی بر کاهش غلظت کلسترول تام، کلسترول ـ LDL، و تری‌گلیسرید در پی مصرف روغن زیتون وجود دارد.[۳۳] در بررسی دیگری توسط Nagyova و همکاران مصرف روغن زیتون بکر در بیماران مسن مبتلا به افزایش لیپید خون، سبب کاهش سطح کلسترول و کلسترول ـ LDL پلاسما گردید.[۳۴]

مقدار کلسترول ـ HDL در مراحل مختلف آزمایش تفاوت قابل توجهی را بین گروه‌ها نشان نداد. این در حالی است که پژوهش‌های زیادی تاثیر مثبت مصرف روغن زیتون بر کلسترول ـ HDL را نشان داده‌اند.[۳۵] تامسون و همکاران در سال ۲۰۰۳ در پژوهشی نشان دادند مصرف روغن زیتون می‌تواند سبب افزایش سطح کلسترول ـ HDL گردد.[۳۶] این پژوهش‌ها بر خلاف یافته‌های به دست آمده پژوهش حاضر می‌باشند. البته برخی بررسی‌ها نیز عدم تاثیر مصرف روغن زیتون بر این شاخص‌ها را تایید نموده‌اند.[۳۷،۳۸] لازم به یادآوری است مقدار روغن زیتون مصرف شده در این پژوهش بیشتر از مقدار مصرف شده در بیشتر بررسی‌هایی است که بر آثار مثبت روغن زیتون تاکید داشته‌اند. به علاوه باید توجه داشت در بررسی حاضر یک هفته قبل از پایان مرحله‌ی دوم و سوم بررسی، مصرف روغن‌ها قطع شد و در هفته آخر به منظور بررسی اثرات ماندگار رژیم‌های مورد بررسی در تمام گروه‌ها از جیره‌ی پایه استفاده شد. این موضوع ممکن است سبب بهبود برخی شاخص‌های لیپیدی طی هفته‌ی پایانی در گروه‌های مصرف کننده‌ی روغن در مرحله‌ی دوم آزمایش شده باشد.

با توجه به پژوهش حاضر به نظر می‌رسد هر چند مصرف مقادیر بالای هر دو روغن یاد شده سبب اختلال در سوخت و ساز گلوکز و لیپیدها می‌شود، ولی روغن دنبه مدل مناسب‌تری برای پژوهش اختلالات کربوهیدراتی دیابت نوع ۲ و روغن زیتون مدل مناسب‌تری در ایجاد اختلالات لیپیدی و به احتمال زیاد سندرم متابولیک می‌تواند باشد. هم‌چنین، با توجه به این‌که استفاده طولانی مدت و زیاد از چربی‌های حیواناتی مانند گوسفند و گاو یک عامل زمینه‌ساز دیابت در کشورهای اسلامی است و چربی خوک در این جوامع دارای چنین نقشی نیست، بنابراین به نظر می‌رسد استفاده از مدل-هایی که در آن‌ها مقادیر بالای یکی از روغن‌های حلال (در مقایسه با چربی خوک) شرایط پیش دیابتی را ایجاد کرده باشد با واقعیت بهداشتی در جوامع اسلامی همسویی بیشتری دارد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-09]

سپاسگزاری: به این وسیله مراتب سپاس و قدردانی نویسندگان از دانشگاه شهید چمران اهواز و پارک علم و فناوری خوزستان که اعتبار این پژوهش را تامین کردند، اعلام می‌گردد.

References

1. Clark TA, Pierce GN. Cardiovascular complications of non-insulin-dependent diabetes: the JCR: LA-cp rat. J Pharmacol Toxicol Methods 2000; 43: 1-10.
2. Srinivasan K, Ramarao P. Animal models in type 2 diabetes research: An overview. Indian J Med Res 2007; 125: 451-72.
3. Zhang M, Lv XY, Li J, Xu ZG, Chen L. The characterization of high-fat diet and multiple low-dose streptozotocin induced type 2 diabetes rat model. Exp Diabetes Res 2008; 2008: 704045.
4. Le Marchand Brustel Y, Jeanrenaud B, Freychet P. Insulin binding and effects in isolated soleus muscle of lean and obese mice. Am J Physiol 1978; 234: E348-58.
5. Masiello P, Broca C, Gross R, Roye M, Manteghetti M, Hillaire-Buys D, et al. Experimental NIDDM: development of a new model in adult rats administered streptozotocin and nicotinamide. Diabetes 1998; 47: 224-9.
6. Bonner-Weir S, Trent DF, Weir GC. Responses of neonatal rat islets to streptozotocin; Limited B cell regeneration and hyperglycemia. Diabetes 1981; 30: 64-9.
7. Srinivasan K, Viswanad B, Asrat L, Kaul CL, Ramarao P. Combination of high-fat diet-fed and low-dose streptozotocin-treated rat: A model for type 2 diabetes and pharmacological screening. Pharmacol Res 2005; 52: 313-20.
8. Mehran M, Filsoof M. Fatty acid composition of sheep tail-fats from five Iranian native breeds. Eur J Lipid Sci Tech 1976; 78: 187-9.
9. Ramirez-Tortosa MC, Grandaos S, Quiles JL. In: Olive Oil and Health. Quiles JL, Ramírez-Tortosa C, Yaqoob P, editors. Wallingford: CABI International 2006; p 45–62.
10. Mobasher M, Aramesh K, Aldavoud SJ, Ashrafganjooei N, Divsalar K, CJC Phillips, et al. Proposing a National Ethical Framework for Animal Research in Iran. Iranian J Publ Health 2008; 37(1 Sup): 39-46. [Farsi]
11. Srinivasan K, Patole PS, Kaul CL, Ramarao P. Reversal of glucose intolerance by pioglitazone in high-fat diet fed rats. Methods Find Exp Clin Pharmacol 2004; 26: 327–33.
12. Saha JK, Xia J, Grondin JM, Engle SK, Jakubowski JA. Acute hyperglycemia induced by ketamine/xylazine anesthesia in rats: mechanisms and implications for preclinical models. Exp Biol Med (Maywood). 2005; 230: 777-84.
13. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. Diabetogia 1985; 28: 412-9.
14. Cheng D. Prevalence, predisposition and prevention of type II diabetes. Nutr Metab (Lond) 2005; 2-29.
15. Golay A, Felber JP, Jequier E, DeFronzo RA, Ferrannini E. Metabolic basis of obesity and noninsulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes Metab Rev 1988; 4: 727-47.
16. Boden G, Shulman GI. Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and cell dysfunction. Eur J Clin Invest 2002; 32 Suppl 3: S14-23.
17. Willett WC. The Mediterranean diet: science and practice. Public Health Nutr 2006; 9: 105-10.
18. Berglund L, Lefevre M, Ginsberg HN, Kris-Etherton PM, Elmer PJ, Stewart PW. Comparison of monounsaturated fat with carbohydrates as a replacement for saturated fat in subjects with a high metabolic risk profile: studies in the fasting and postprandial states. Am J Clin Nutr 2007; 86: 1611-20.
19. Ros E. Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 2003; 78 Suppl 3: S617-25.
20. Franz MJ. Medical nutrition therapy for diabetes mellitus and hypoglycemia of nondiabetic origin. In: Mahan LK and Escott-Stump S editors. Krause's food and nutrition therapy. 12nd ed. Philadelphia: Saunders Company 2008; 766-802.
21. Berry EM. Dietary fatty acids in the management of diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 1997; 66 Suppl 4: 991S-7S.
22. Julius U. Fat modification in the diabetes diet. Exp Clin Endocrinal Diabetes 2003; 111: 60-5.
23. Paniagua JA, de la Sacristana AG, Sánchez E, Romero I, Vidal-Puig A, Berral FJ. A MUFA-rich diet improves postprandial glucose, lipid and GLP-1 responses in insulin-resistant subjects. J Am Coll Nutr 2007; 26: 434-44.
24. Higashi K, Shige H, Ito T, Nakajima K, Ishikawa T, Nakamura H. Effects of a low-fat diet enriched with oleic acid on postprandial lipemia in patients with type 2 diabetes mellitus. Lipids 2001; 36: 1-6.
25. Allman-Farinelli MA, Gomes K, Favaloro EJ, Petocz P. A diet rich in high-oleic-acid sunflower oil favorably alters low-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, and factor VII coagulant activity. J Am Diet Assoc 2005; 105: 1071-9.
26. Hodson L, Skeaff CM, Chisholm WA. The effect of replacing dietary saturated fat with polyunsaturated or monounsaturated fat on plasma lipids in free-living young adults. Eur J Clin Nutr 2001; 55: 908-15.
27. Rodenases S, Rodriguez-Gil S, Merinero MC, Sanchez-Muniz FJ. Dietary exchange of an olive oil and sunflower oil blend for extra virgin olive oil decreases the estimate cardiovascular risk and LDL and apolipoprotein AII concentrations in postmenopausal women. J Am Coll Nutr 2005; 24: 361-9.
28. Madigan C, Ryan M, Owens D, Collins P, Thomkin GH. Dietary unsaturated fatty acids in type 2 diabetes: higher levels of postprandial lipoprotein on a linoleic acid-rich sunflower oil diet compared with an oleic acid-rich olive oil diet. Diabetes Care 2000; 23: 1472-7.
29. Rodríguez-Villar C, Manzanares JM, Casals E, Pérez-Heras A, Zambón D, Gomis R, et al. High-monounsaturated fat, olive oil-rich diet has effects similar to a high-carbohydrate diet on fasting and postprandial state and metabolic profiles of patients with type 2 diabetes. Metabolism 2000; 49: 1511-7.
30. Buchanan TA. Prevention of diabetes by reducing secretor demand on beta cells. Program and abstract of 61st scientific sessions of the American Diabetes

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-09]

Association. 2001 June 22-26, Philadelphia, Pennsylvania.
31. Hamman RF. Epidemiology of type 2 diabetes mellitus. In: Leroit D, Taylor SI, Olefsky JM. Diabetes Mellitus: A Fundamental and clinical Text. 3rd ed, Lippincott Williams and Wilkind. 2003; 785-96.
32. Jeffery N, Yaqoob, P, Newsholme E, Calder P, The effects of olive oil upon rat serum lipid levels and lymphocyte functions appear to be due to oleic acid. Ann Nutr Metab 1996; 40: 71-80.
33. Taskinen MR. Insulin resistance and lipoprotein metabolism. Curr Opin Lipidol 1995; 6: 153-60.
34. Nagyova A, Haban P, Klvanova J, Kadrabova J, Effects of dietary extra virgin olive oil on serum lipid resistance to oxidation and fatty acid composition in elderly lipidemic patients. Bratisl Lek Listy 2003; 104: 218-21.
35. Faine LA, Diniz YS, Galhardi CM, Rodrigues HG, Burneiko RC, Santana LS, Cicogna AC, Novelli EL, Synergistic action of olive oil supplementation and dietary restriction on serum lipids and cardiac antioxidant defences. Can J Physiol Pharmacol 2004; 82: 969-75.
36. Thomsen C, Storm H, Holst JJ, Hermansen K. Differential effects of saturated and monounsaturated fats on postprandial lipemia and glucagons-like peptide 1 response in patients with type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 2003; 77: 605-11.
37. Rodenases S, Rodriguez-Gil S, Merinero MC, Sanchez-Muniz FJ. Dietary Exchange of an olive oil and sunflower oil blend for extra virgin olive oil decreases the estimate cardiovascular risk and LDL and apolipoprotein AII concentrations in postmenopausal women. J Am Coll Nutr 2005; 24: 361-9.
38. Madigan C, Ryan M, Owens D, Collins P, Thomkin GH. Dietary unsaturated fatty acids in type 2 diabetes: higher levels of postprandial lipoprotein on a linoleic acid-rich sunflower oil diet compared with an oleic acid-rich olive oil diet. Diabetes Care 2000; 23: 1472-7.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-09]

Original Article

Induction of Experimental Type 2 Diabetes Using Olive and Rump Oils in Rat

Fatemi Tabatabaei S[1], Moori Bakhtiari N[2], Malekian A[3], Karimian A[3], Ivani S[1], Noori M[3], Ashkiani P[3], Naghashpoor F[3]

[1]Department of Physiology, & [2]Department of Pathobiology, & [3]Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, I.R. Iran

e-mail: fatemi_r@scu.ac.ir

Received: 02/07/2012 **Accepted**: 03/10/202012

Abstract

Introduction: Too much fat in the diet can cause insulin resistance. This study was conducted to provide a suitable experimental model of type 2 diabetes and to compare the potency of olive and rump oils in the induction of insulin resistance. Materials and Methods: The study was done in three phases, each with 15 male Sprague dawley rats. The control, olive oil, and rump oil, groups were fed the commercial diet, and diets supplemented by 31% olive or rump oils for three weeks, respectively (first stage), and then diabetes was induced by IP injection of 35 mg/kg STZ (stages 2 and 3). Results: The oral glucose tolerance test (OGTT) showed glucose intolerance in both oil groups, compared to the control group ($p<0.05$), in stage 1, but increases in blood glucose levels were higher in the olive oil group in the second stage. TC and LDL-C levels increased by both the oils, especially olive oil. Insulin level was higher in the rump oil groups, especially after diabetes induction. Insulin sensitivity, as shown by the insulin tolerance test (ITT) and HOMA-IR, were decreased by both oils, especially rump oil. Conclusion: Although both oils had significant effects on metabolism, olive oil use was accompanied by more dyslipidemia, whereas rump oil increased insulin resistance more effectively. It seems that rump oil may be a more appropriate model for studies investigating disorders of carbohydrate metabolism of type 2 diabetes and olive oil, for induction of dyslipidemia and probably the metabolic syndrome.

Keywords: Rump oil, Olive oil, Insulin sensitivity, Type 2 diabetes

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-09]