لینولئیک اسید کنژوگه و سندرم متابولیک: مرور سیستماتیک

مرجان تابش[1]، مریم تابش[2]، لیلا آزادبخت[3]

مقاله مروری

چکیده

اگرچه بسیاری از مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که لینولئیک اسید کنژوگه می‌تواند در جلوگیری از سندرم متابولیک نقش مهمی ایفا کند، اما مطالعات انسانی در این زمینه بسیار کم و نتایج حاصل از آن‌ها بسیار متناقض است. این مطالعه با هدف خلاصه کردن اطلاعات مربوط به مطالعات حیوانی و کارآزمایی بالینی در رابطه با تأثیر ایزومرهای مختلف لینولئیک اسید کنژوگه بر اجزای سندرم متابولیک انجام گردید. پایگاه اطلاعاتی PubMed و ISI از ژانویه سال ۲۰۰۰ تا فوریه سال ۲۰۱۲ مورد جستجو قرار گرفت. مقالات کارآزمایی بالینی و آزمایشگاهی که به بررسی تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی و یا هر کدام از ایزومرهای لینولئیک اسید کنژوگه بر مقاومت به انسولین، چاقی، دیس لیپیدمی و فشار خون پرداخته بودند، انتخاب شدند. از ۳۲۰ مطالعه یافت شده در این زمینه، ۲۴ مطالعه که دارای شرایط ورود بودند انتخاب شدند. مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که لینولئیک اسید کنژوگه خصوصاً ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس، می‌تواند سبب بهبود مقاومت به انسولین، کاهش کلسترول و تری‌گلیسیرید سرم گردد. در حالی‌که مطالعات کارآزمایی بالینی نتوانستند تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه را بر مقاومت به انسولین و سطح لیپیدهای سرم در انسان را نشان دهند. به طور کلی ایزومرهای مختلف لینولئیک اسید کنژوگه دارای اثرات متفاوتی می‌باشند و می‌توان اثرات کاهش مقاومت به انسولین و کاهش چربی بدن را به ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس و کاهش فشار خون را به ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه نسبت داد.

واژه‌های کلیدی: لینولئیک اسید کنژوگه، سندرم متابولیک، دیس لیپیدمی، چاقی، فشار خون

ارجاع: تابش مرجان، تابش مریم، آزادبخت لیلا. **لینولئیک اسید کنژوگه و سندرم متابولیک: مرور سیستماتیک.** مجله تحقیقات نظام سلامت ۱۳۹۲؛ ۹ (۳): ۲۳۲-۲۲۲.

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۰۵/۲۷ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۱۱/۰۱

مقدمه

در طی سال‌های اخیر شیوع سندرم متابولیک در اکثر جوامع به شدت افزایش یافته است. به گونه‌ای که در جوامع توسعه یافته ۲۰ درصد از افراد بالغ به سندرم متابولیک مبتلا می‌باشند (۱). در کشورهای در حال توسعه نیز بروز سندروم متابولیک افزایش چشمگیری داشته است. سندرم متابولیک در ایران ۳۰ درصد از بزرگسالان و ۱۰ درصد از نوجوانان را درگیر کرده است (۳، ۲). بدون شک در آینده‌ای نزدیک سندرم متابولیک به یک معضل مهم سلامتی و اقتصادی در جامعه تبدیل خواهد شد، بنابراین دستیابی به اطلاعاتی در جهت درمان و یا پیشگیری از این بیماری حایز اهمیت است. سندرم متابولیک یک اختلال متابولیکی است که با افزایش خطر ابتلا به بسیاری از بیماری‌های مزمن از جمله بیماری‌های قلبی- عروقی همراه است و شامل اختلالاتی

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- کارشناس ارشد، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۳- دانشیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (نویسنده مسؤول)
Email: azadbakht@hlth.mui.ac.ir

www.mui.ac.ir

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-16]

چون چاقی شکمی، مقاومت به گلوکز (اختلال تحمل گلوکز و دیابت نوع ۲)، دیس لیپیدمی [سطح پایین HDL (High density lopoprotein) و سطح بالای تری‌گلسیرید] و فشار خون بالا می‌باشد (۴). سندرم متابولیک با عوامل مربوط به شیوه زندگی مانند رژیم غذایی، مصرف سیگار و یا فعالیت بدنی به شدت در ارتباط است، به تازگی عوامل تغذیه‌ای متفاوتی را با سندرم متابولیک مرتبط می‌دانند (۹-۵). طبق مطالعات انجام شده یکی از مواد مغذی که می‌تواند در درمان و یا پیشگیری از بیماری‌های مزمن مانند دیابت نوع ۲، چاقی، بیماری‌های قلبی-عروقی و سندرم متابولیک نقش داشته باشند، لینولئیک اسید کنژوگه (Conjugated linoleic acid یا CLA) می‌باشد (۱۰).

لینولئیک اسید کنژوگه گروهی از اسیدهای چرب با دو باند دوگانه در موقعیت‌های ۹ و ۱۱، ۱۰ و ۱۲، ۱۱ و ۱۳، ۸ و ۱۱، ۷ و ۹ می‌باشد که به صورت سیس و یا ترانس قرار گرفته‌اند و در چربی حیوانی و لبنیات وجود دارد (۱۱). لینولئیک اسید کنژوگه از دو طریق می‌تواند تولید گردد: ۱- به عنوان اولین ماده واسطه در مسیر بیوهیدروژناسیون تبدیل لینولئیک اسید به استئاریک اسید و ۲- در بافت پستانداران از واکسینک اسید Vaccenic acid (۱۲). لینولئیک اسید کنژوگه اولین بار به عنوان یک عامل ضد سرطان شناخته شد، اما به تازگی اثرات مفید بسیاری برای آن بیان شده است. بیشتر اثرات مفید لینولئیک اسید کنژوگه به ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس و ۹ سیس ۱۱ ترانس نسبت داده می‌شود (۱۳). تا به امروز بیش از ۶۰۰ مقاله به بررسی اثرات مختلف لینولئیک اسید کنژوگه بر کاهش وزن، کاهش چربی، کاهش مقاومت به انسولین، کاهش تری‌گلیسرید خون و ترکیب بدن پرداخته‌اند. اما اکثر این مطالعات بر روی حیوانات انجام گردیده است و هنوز تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه در انسان کاملاً مشخص نشده است. از طرفی نتایج حاصل از مطالعات، بسیار متناقض است و برخی از مطالعات اثرات مفید لینولئیک اسید کنژوگه را تنها ناشی از ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس می‌دانستند. در مطالعه‌ای که توسط Riserus و همکاران انجام گردید نشان داده شد که دریافت لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی به مدت ۱۲ هفته تغییری در متابولیسم گلوکز، ترکیب بدن و یا وزن بدن در مقایسه با گروه شاهد ایجاد نمی‌کند، در حالی‌که دریافت ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سپس سبب افزایش مقاومت به انسولین و کاهش چربی بدن، چربی شکم و وزن می‌گردد (۱۴). در مطالعه دیگری نشان داده شد که مکمل یاری با لینولئیک اسید به مدت یک‌سال سبب کاهش تجمع چربی و تری‌گلیسرید پلاسما می‌شود (۱۵). در یک کارآزمایی بالینی نشان داده شد که مصرف ۳/۴-۳ گرم در روز لینولئیک اسید کنژوگه تأثیری بر چربی بدن، وزن بدن، بافت بدون چربی بدن، درصد چربی بدن و یا چربی خون در افراد بالغ سالم ندارد، در حالی‌که مصرف ۶/۸-۱/۴ گرم در روز لینولئیک اسید کنژوگه به مدت ۷ تا ۱۳ هفته سبب کاهش بافت چربی و درصد چربی بدن در افراد بالغ سالم می‌شود (۱۶). با توجه به نتایج متناقض از مطالعات، هدف از انجام این مطالعه، خلاصه کردن اطلاعات حاصل از مقالات کارآزمایی بالینی و آزمایشگاهی مربوط به بررسی تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی و یا ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس و یا ۹ سیس ۱۱ ترانس لینولئیک اسید کنژوگه بر مقاومت به انسولین، دیس لیپیدمی، وزن بدن و فشار خون می‌باشد.

روش‌ها

جهت یافتن مقالات مرتبط انگلیسی زبان، جستجو در پایگاه اطلاعاتی Pub Med و ISI (Web of Science) از ژانویه سال ۲۰۰۰ تا فوریه سال ۲۰۱۲ انجام گرفت. کلمات کلیدی مورد استفاده از پایگاه Medical subject headings (MESH) به دست آمد که شامل لغات Metabolic syndrome، Dyslipidemia، Obesity، Insulin resistance، 9cis 11trans conjugated، Hypertension، linoleic Acid، conjugated linoleic acid، Syndrome x، 10trans 12cis conjugated linoleic می‌باشد. مقالات اصیل پژوهشی که به صورت کارآزمایی بالینی انجام گردیده بود و همچنین مطالعاتی که به صورت آزمایشگاهی بر روی حیوانات انجام شده بود و به بررسی تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی و یا هر کدام از ایزومرهای لینولئیک اسید کنژوگه بر مقاومت به انسولین، چاقی، دیس لیپیدمی و فشار

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-16]

خون پرداخته بودند جهت بررسی انتخاب شدند. مطالعات مشاهده‌ای، مورد بررسی قرار نگرفتند و هیچ مطالعه کوهورتی در این زمینه تاکنون انجام نگردیده است. مشخصات مقالات مورد بررسی در این مطالعه در جدول ۱ ارایه شده است.

یافته‌ها

لینولئیک اسید کنژوگه و مقاومت به انسولین

مقاومت به انسولین به عنوان عامل اصلی ایجاد سندرم متابولیک می‌باشد. امروزه بسیاری از محققان مقاومت به انسولین را یک پیشگویی کننده مستقل برای بیماری‌های قلبی- عروقی به شمار می‌آورند (۱۷). مقاومت به انسولین به صورت عدم توانایی عضلات اسکلتی و بافت چربی در پاسخ به غلظت فیزیولوژیک انسولین پلاسما و در نتیجه اختلال در برداشت گلوکز از پلاسما توسط سلول‌ها تعریف می‌شود (۱۸). طبق مطالعات انجام شده، لینولئیک اسید کنژوگه می‌تواند در بهبود مقاومت به انسولین نقش داشته باشد. بسیاری از مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که دریافت لینولئیک اسید کنژوگه می‌تواند سبب نرمال شدن اختلال تحمل گلوکز، بهبودی هایپرانسولینمی و کاهش اسید چرب آزاد در گردش خون موش‌های دیابتی شود (۲۱-۱۹). در مطالعه‌ای که توسط Inoue و همکاران انجام گرفت نشان داده شد که بعد از ۸ هفته تغذیه موش‌ها با لینولئیک اسید کنژوگه بیان ژن‌های لیپوژنیک کاهش و بیان ژن‌های لیپولتیک و ژن‌های مربوط به حساسیت به انسولین مانند رسپتور آدیپونکتین افزایش می‌یابد (۲۲). طبق مطالعه‌ای که توسط Rungapamestry و همکاران انجام گرفت، نشان داده شد موش‌هایی که رژیم غنی از ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس لینولئیک اسید کنژوگه دریافت کرده بودند با وجود وزن‌گیری مساوی با موش‌های گروه شاهد، سطح گلوکز پلاسمایی، انسولین و اسید چرب غیر استرفیه پایین‌تری داشتند و غلظت آدیپونکتین در آن‌ها بالاتر بود (۲۳). در مطالعه دیگری نشان داده شد که خوراندن ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه به موش‌ها سبب بهبود معنی‌دار مقاومت به انسولین بدون تغییر در وزن و یا بافت چربی می‌شود (۲۴). این در حالی است که برخی از مطالعات حیوانی نتوانستند اثر مفید لینولئیک اسید کنژوگه بر مقاومت به انسولین را نشان دهند. در مطالعه‌ای که توسط Sun و همکاران انجام گردید نشان داده شد که اگرچه دریافت لینولئیک اسید کنژوگه می‌تواند سبب کاهش وزن و چربی بدن در موش‌ها شود اما مقاومت به انسولین و یا مقاومت به گلوکز بهبود نمی‌یابد (۲۵). برخی از محققین نتایج متناقض به دست آمده در زمینه تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه بر حساسیت به انسولین را ناشی از تأثیر متفاوت ایزومرهای مختلف لینولئیک اسید کنژوگه می‌دانند. Halade و همکاران با خوراندن ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس ۱۰ ترانس ۱۲ سیس و لینولئیک اسید کنژوگه و لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی به طور مجزا نشان دادند که ایزومرهای مختلف لینولئیک اسید کنژوگه می‌توانند اثرات متفاوتی بر مقاومت به انسولین داشته باشند. در این مطالعه مقاومت به انسولین در افرادی که ایزومر ۱۰ سیس ۱۲ ترانس و یا لینولئیک اسید ترکیبی دریافت کرده بودند افزایش یافته بود، در حالی‌که دریافت ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس مانع از ایجاد مقاومت به انسولین گردیده بود. لینولئیک اسید کنژوگه از دو طریق می‌تواند بر حساسیت به انسولین تأثیر بگذارد (۲۶). لینولئیک اسید کنژوگه می‌تواند به صورت مستقیم از طریق فعال کردن (PPARS) Proxy some proliferators activated receptors خصوصاً PPARS α در کبد و به دنبال آن افزایش اکسیداسیون اسید چرب در بدن حساسیت به انسولین را افزایش دهد و یا به صورت غیر مستقیم از طریق تأثیر بر متابولیسم چربی، اکسیداسیون اسید چرب، لیپولیز و تأثیر بر ژن‌های مربوط به آنزیم‌های درگیر در متابولیسم چربی‌ها می‌تواند در حساسیت به انسولین نقش داشته باشد (۲۷). اگرچه در مطالعات حیوانی اثر لینولئیک اسید کنژوگه بر حساسیت به انسولین نشان داده شده است، اما این اثر در مطالعات کارآزمایی بالینی کاملاً به اثبات نرسیده است و نقش لینولئیک اسید کنژوگه در انسان هنوز کاملاً مشخص نیست. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که مصرف لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی، تأثیری بر حساسیت به انسولین در انسان ندارد، اما برخی دیگر از مطالعات نشان داده‌اند که ایزمر

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-16]

جدول ۱: مشخصات مقالات بررسی شده در این مطالعه

منبع	نوع مطالعه	مدت مداخله	نوع مداخله	دوز مورد استفاده	نتیجه
Riserus و همکاران (۱۴)	کارآزمایی بالینی	۱۲ هفته	مکمل یاری با لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی و ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه	۳/۴ گرم	بالاتر بودن مقاومت به انسولین در گروه دریافت کننده ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه
Rungapamestry و همکاران (۲۳)	حیوانی	۲۸ روز	تجویز رژیم غنی از ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس لینولئیک اسید کنژوگه	۰/۶ درصد	کاهش گلوکز پلاسما، اسید چرب غیر استرفیه و افزایش آدیپونکتین و عدم تفاوت در وزن بدن
Stringer و همکاران (۲۴)	حیوانی	۸ هفته	مکمل یاری با ایزومرهای مختلف لینولئیک اسید کنژوگه	–	بهبود مقاومت به انسولین و عدم تغییر وزن و بافت چربی در گروه دریافت کننده ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه
Sun و همکاران (۲۵)	حیوانی	–	مکمل یاری با لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی	–	کاهش وزن و چربی بدون تغییر در مقاومت به انسولین
Halade و همکاران (۲۶)	حیوانی	۶ ماه	مکمل یاری با ایزومرهای مختلف لینولئیک اسید کنژوگه	٪ ۰/۵	افزایش مقاومت به انسولین در گروه‌های دریافت کننده ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه و لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی و کاهش مقاومت به انسولین در گروه دریافت کننده ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس
Syvertsen و همکاران (۲۸)	کارآزمایی بالینی	۶ ماه	مکمل یاری با لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی	۳/۴ گرم	عدم تغییر حساسیت به انسولین
Riserus و همکاران (۲۹)	کارآزمایی بالینی	۳ ماه	مکمل یاری با ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس لینولئیک اسید کنژوگه	۳ گرم	کاهش حساسیت به انسولین
Navarro و همکاران (۳۰)	حیوانی	۶ هفته	مکمل یاری هر دو ایزومر لینولئیک اسید کنژوگه به طور مجزا	۰/۵ درصد	کاهش کلسترول و تری‌گلیسیرید کبد در گروه دریافت کننده ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس
Navarro و همکاران (۳۱)	حیوانی	۶ هفته	مکمل یاری با هر دو ایزومر لینولئیک اسید کنژوگه به طور مجزا	۰/۵ درصد	کاهش استرفیه شدن کلسترول در کبد و کاهش VLDL سرم در گروه دریافت کننده ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس
Wilson و همکاران (۳۲)	حیوانی	۲ هفته	مکمل یاری با ایزومرهای مختلف لینولئیک اسید کنژوگه به طور مجزا	۰/۵ درصد	کاهش کلسترول در گروه دریافت کننده ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس و افزایش کلسترول در گروه دریافت کننده ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه
Nestel و همکاران (۳۳)	حیوانی	۲۰ هفته	مکمل یاری با ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس لینولئیک اسید کنژوگه	۰/۹ درصد	افزایش HDL سرم

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-16]

جدول ۱: مشخصات مقالات بررسی شده در این مطالعه (ادامه)

منبع	نوع مطالعه	مدت مداخله	نوع مداخله	دوز مورد استفاده	نتیجه
Thomas Yeung و همکاران (۳۴)	حیوانی	۸ هفته	تجویز رژیم غنی از لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی	۲۰ گرم	کاهش کلسترول کبد و افزایش کلسترول بافت چربی و افزایش دفع کلسترول در مدفوع
Joseph و همکاران (۳۵)	کارآزمایی بالینی	۸ هفته	مکمل یاری با لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی	۳/۵ گرم	افزایش دفع کلسترول و عدم تغییر در ترکیب بدن و یا پروفایل لیپیدی
Kanaya و Chen (۳۶)	حیوانی	۳ ماه	تجویز رژیم غنی از لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی	–	کاهش چربی ناحیه شکم و وزن بدن
Laso و همکاران (۳۷)	کارآزمایی بالینی	۱۲ هفته	شیر غنی شده با لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی	۳ گرم	عدم تغییر معنی‌دار اجزای سندرم متابولیک
Arias و همکاران (۳۸)	حیوانی	۶ هفته	مکمل یاری با لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی	۳۰ میکرومول	عدم تغییر پروفایل لیپیدی و چاقی و کاهش گلایسمیک
Racine و همکاران (۳۹)	کارآزمایی بالینی		مکمل یاری با شیر غنی شده با لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی	۳ گرم	عدم تغییر عوامل لیپیدی
Riserus و همکاران (۴۰)	کارآزمایی بالینی	۴ هفته	مکمل یاری با لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی	۴/۲ گرم	کاهش درصد کل چربی و بافت چربی در ناحیه شکم
Hernandez و همکاران (۴۱)	حیوانی	۸ هفته	مکمل یاری با لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی	۷/۵ درصد	کاهش فشار خون
DeClercq و همکاران (۴۲)	حیوانی	۸ هفته	مکمل یاری با ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه	–	کاهش فشار خون
Nagao و همکاران (۴۳) ۲۰۰۳	حیوانی	۳ هفته	مکمل یاری با ایزومرهای مختلف لینولئیک اسید کنژوگه به طور مجزا	–	کاهش فشار خون در گروه دریافت کننده ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه
DeClercq و همکاران (۴۴)	حیوانی	۸ هفته	مکمل یاری با ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس و ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه	–	بهبود فشار خون در گروه دریافت کننده ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه
Zhao و همکاران (۴۵)	کارآزمایی بالینی	۸ هفته	مکمل یاری با ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس و ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه در افراد مصرف کننده داروی رامیپریل	۴/۵ گرم	افزایش تأثیر داروی رامیپریل
Inou و همکاران (۴۶)	حیوانی	۴ هفته	مکمل یاری با لینولئیک اسید ترکیبی	–	کاهش بیان ژن‌های لیپولتیک و افزای بیان ژن رسپتور آدیپونکتین

VLDL: Very low density lipoprotein; HDL: High density lipoprotein

۱۰سیس ۱۲ ترانس لینولئیک اسید می‌تواند سبب افزایش مقاومت به انسولین در انسان شود. در این راستا Riserus و همکاران (۱۴) نشان دادند افراد دریافت کننده ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه مقاومت به انسولین

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-16]

بالاتری نسبت به گروه شاهد دارند. همچنین Syvertsen و همکاران نشان دادند که مکمل یاری با لینولئیک اسید کنژوگه تأثیری بر متابولیسم گلوکز و یا حساسیت به انسولین در افراد چاق و یا دارای اضافه وزن ندارد (۲۸). یک مطالعه در سال ۲۰۰۴ نیز نشان داد که ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس می‌تواند سبب کاهش حساسیت به انسولین در انسان شود (۲۹). در مطالعات انسانی انجام شده در این زمینه تأثیر ایزومرهای مختلف لینولئیک اسید کنژوگه مورد بررسی قرار نگرفته و در اکثر مطالعات مدت زمان مداخله تنها چند هفته در نظر گرفته شده است که برای مشاهده تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه بر مقاومت به انسولین زمان کوتاهی است. نتایج متناقض به دست آمده در مطالعات می‌تواند به وسیله متفاوت بودن چگونگی طراحی مطالعه، مدت مداخله و یا دوز استفاده شده (در مطالعات حیوانی دوز استفاده شده به ازای کیلوگرم وزن بدن ۵ برابر مطالعات کارآزمایی بالینی می‌باشد) توضیح داده شود.

لینولئیک اسید کنژوگه و دیس لیپیدمی

بالا بودن سطح LDL (Low density lipoprotein) و تری‌گلیسیرید سرم و پایین بودن سطح HDL (High density lipoprotein) از اجزای سندرم متابولیک می‌باشند که با بیماری‌های قلبی- عروقی نیز در ارتباط است (۴۷). برخی از مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که لینولئیک اسید کنژوگه می‌تواند در ایجاد هایپوکلسترولمی نقش داشته باشد (۴۸). در مطالعه Navarro و همکاران نشان داده شد موش‌هایی که با ۹ سیس ۱۱ ترانس لینولئیک اسید کنژوگه تغذیه شده بودند در مقایسه با گروه شاهد دارای کلسترول سرم پایین‌تری بودند، همچنین دریافت لینولئیک اسید کنژوگه سبب کاهش تری‌گلیسیرید کبد شده بود، اما بر تری‌گلیسیرید سرم تأثیری نگذاشته بود (۳۰). در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شد دریافت ایزومر ۱۰ ترانس ۱۱ سیس لینولئیک اسید کنژوگه در موش‌ها سبب کاهش استرفیه شدن کلسترول در کبد و کاهش Very low density lipoprotein (VLDL) سرم می‌گردد، اما نمی‌تواند اثرات هایپو کلسترلمیک داشته باشد (۳۱). در برخی از مطالعات حیوانی نشان داده شده است که ایزومرهای متفاوت لینولئیک اسید کنژوگه دارای اثرات متفاوتی بر کلسترول سرم می‌باشند. به گونه‌ای که Wilson و همکاران نشان دادند که ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس سبب کاهش کلسترول در گردش و ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس سبب افزایش کلسترول سرم می‌گردد. همچنین سطح تری‌گلسیسرید سرم در گروه دریافت کننده ایزومر ۱۰ ترانس ۱۱ سیس لینولئیک اسید کنژوگه بالاتر و در گروه دریافت کننده ۹ سیس ۱۱ ترانس پایین‌تر از گروه شاهد بود (۳۲). در هیچ کدام از مطالعات حیوانی، HDL تحت تأثیر قرار نگرفته است غیر از یک مطالعه (۳۳) که نشان داد خوراندن ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس سبب افزایش HDL سرم در موش‌ها می‌گردد. مکانیسم تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه بر کلسترول سرم همچنان ناشناخته مانده است، اما پیشنهاد می‌شود که لینولئیک اسید کنژوگه از طریق مهار تولید آپولیپو پروتئین B و یا از طریق افزایش فعالیت رسپتورهای LDL در سلول بتواند سبب کاهش LDL در گردش خون شود. همچنین لینولئیک اسید کنژوگه می‌تواند از طریق جلوگیری از جذب کلسترول سبب کاهش کلسترول در گردش شود. در این راستا مطالعه‌ای توسط Thomas Yeung و همکاران انجام گردید که نشان داد دفع کلسترول در مدفوع موش‌هایی که لینولئیک اسید کنژوگه دریافت کرده بودند بیش از سایر موش‌ها بود. لینولئیک اسید کنژوگه از طریق افزایش بیان ژن‌های مربوط به متابولیسم چربی، بتا اکسیداسیون و لیپولیز نیز می‌تواند بر دیس لیپیدمی تأثیرگذار باشد (۳۴). مطالعات کارآزمایی بالینی انجام شده در این زمینه بسیار کم است و اکثر این مطالعات نتوانستند تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه بر بهبودی دیس لیپیدی در انسان را تأیید کنند (۳۵). بنابراین در زمینه بررسی تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه بر متابولیسم لیپید خصوصاً تأثیر بر HDL نیاز به انجام مطالعات بیشتر می‌باشد. از آن‌جا که در بسیاری از مطالعات حیوانی نشان داده شده است که ایزومرهای مختلف لینولئیک اسید کنژوگه دارای اثرات متفاوتی بر دیس لیپیدمی می‌باشند، لازم است در مطالعات انسانی نیز تأثیر ایزومرهای مختلف لینولئیک اسید کنژوگه به طور جداگانه مورد بررسی قرار گیرد.

لینولئیک اسید کنژوگه و چاقی

چاقی خصوصاً چاقی شکمی به عنوان یکی از مهم‌ترین

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-16]

عوامل ایجاد بیماری‌های دیابت و قلبی- عروقی می‌باشد که یکی از اختلالات سندرم متابولیک می‌باشد (۴۹). در چندین مطالعه نشان داده شده است که لینولئیک اسید کنژوگه نه تنها مانع از افزایش بیش از حد وزن در موش‌ها می‌گردد، بلکه سبب کاهش چربی بدن خصوصاً چربی ناحیه شکم نیز شود (۳۶). این در حالی است که برخی مطالعات نتوانستند اثرات مفید لینولئیک اسید کنژوگه در کاهش وزن و یا کاهش چربی ناحیه شکم را اثبات کنند (۵۰، ۳۹-۳۷). اکثر مطالعات حیوانی در این زمینه بر روی موش‌های در حال رشد انجام گردیده است که نتیجه‌گیری در مورد تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه بر کاهش وزن را دشوار می‌سازد. Riserus و همکاران نشان دادند که مکمل یاری با لینولئیک اسید کنژوگه نه تنها سبب کاهش چربی ناحیه شکم می‌شود بلکه سبب کاهش درصد کل چربی بدن در افراد دارای اضافه وزن و مبتلا به سندرم متابولیک نیز می‌شود (۴۰). مطالعات انسانی در این زمینه تنها بر روی افراد دارای اضافه وزن و یا چاق انجام گردیده است بنابراین نمی‌توان تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه بر کاهش وزن را به کل افراد جامعه تعمیم داد و مدت زمان مداخله نیز در اکثر مطالعات بسیار کوتاه بوده است. مکانیسم پیشنهاد شده برای نقش لینولئیک اسید کنژوگه در کاهش چربی، تأثیر مهاری لینولئیک اسید کنژوگه بر تولید پروستاگلاندین‌ها می‌باشد به گونه‌ای که لینولئیک اسید کنژوگه سبب کاهش تولید پروستاگلاندین‌ها و در نتیجه افزایش لیپولیز در بافت چربی و کاهش چربی کل بدن خصوصاً در ناحیه شکم می‌شود.

لینولئیک اسید کنژوگه و فشار خون

پرفشاری خون نقش بسیار مهمی در بروز بیماری‌های مزمن و یا ایجاد عوارض در این بیماری‌ها دارد. پیش‌بینی می‌شود که ۷۵-۳۵ درصد از عوارض دیابت ناشی از پرفشاری خون باشد (۵۱). تاکنون بسیاری از مطالعات به بررسی تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه بر فاکتورهای مختلف سندرم متابولیک پرداخته‌اند اما مطالعات بسیار ناچیزی در رابطه با بررسی تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه بر فشار خون وجود دارد. در مطالعه‌ای که توسط Hernandez- Diaz و همکاران انجام گرفت نشان داده شد که خوراندن لینولئیک اسید کنژوگه ترکیبی، به موش‌هایی که دارای پرفشاری خون هستند سبب کاهش فشار خون می‌گردد (۴۱). برخی از مطالعات نشان داده‌اند، که تنها ایزمر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه می‌تواند سبب کاهش فشار خون در موش‌ها گردد (۴۳، ۴۲). مکانیسم چگونگی تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه بر فشار خون هنوز مشخص نیست، اما طبق مطالعات انجام شده پیشنهاد می‌شود لینولئیک اسید کنژوگه از طریق افزایش سنتز نیتریک اکسید و یا از طریق افزایش تولید آدیپونکتین که یک کاهش دهنده فشار خون می‌باشد بتواند سبب کاهش فشار خون شود (۴۴). همچنین با توجه به این که در بسیاری از مطالعات نقش پروستاگلاندین‌ها در ایجاد فشار خون بالا نشان داده شده است و از طرفی لینولئیک اسید کنژوگه بر تولید پروستاگلاندین‌ها اثر مهاری دارد، به نظر می‌رسد لینولئیک اسید کنژوگه از طریق مهار تولید پروستاگلاندین‌ها نیز بتواند در کاهش فشار خون نقش داشته باشند (۴۴). در مطالعه DeClercq و همکاران، نشان داده شد که دریافت ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس لینولئیک اسید کنژوگه سبب افزایش فسفریلاسیون نیتریک اکسید در بافت چربی و آئورت می‌شود (۵۲). در یک مطالعه که به صورت کارآزمایی بالینی توسط Zhao و همکاران انجام شد نیز نشان داده شد که همراه کردن داروی کاهنده فشار خون Ramipril با لینولئیک اسید کنژوگه سبب افزایش تأثیر دارو و کاهش بیشتر فشار خون در بیماران مبتلا به پرفشاری خون می‌شود (۴۵). مطالعات کارآزمایی بالینی در زمینه بررسی تأثیر لینولئیک اسید کنژوگه بر فشار خون انگشت شمار است و انجام مطالعات انسانی بیشتر در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد.

نتیجه‌گیری

به طور کلی طبق مطالعات انجام شده بر روی حیوانات، لینولئیک اسید کنژوگه می‌تواند در کاهش مقاومت به انسولین، دیس لیپیدمی، چاقی، ترکیب بدن و فشار خون نقش داشته باشد. اکثر مطالعات نشان داده‌اند که ایزومر ۹ سیس ۱۱ ترانس از طریق کاهش التهاب و ایزومر ۱۰ ترانس ۱۲ سیس از طریق کاهش چربی بدن بتواند در عوامل مربوط به

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-16]

سندرم متابولیک مؤثر باشد، اما مطالعات انسانی انجام شده در این زمینه بسیار محدود است و انجام مطالعات کارآزمایی بیشتر در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد.

References

1. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Golden SH, Schmidt MI, East HE, et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. Diabetes Care 2005; 28(2): 385-90.
2. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract 2003; 61(1): 29-37.
3. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azadbakht L, Etemadi A, Azizi F. High prevalence of the metabolic syndrome in Iranian adolescents. Obesity (Silver Spring) 2006; 14(3): 377-82.
4. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation 2002; 106(25): 3143-421.
5. Reaven GM. Diet and Syndrome X. Curr Atheroscler Rep 2000; 2(6): 503-7.
6. Esmaillzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Fruit and vegetable intakes, C-reactive protein, and the metabolic syndrome. Am J Clin Nutr 2006; 84(6): 1489-97.
7. Oh SW, Yoon YS, Lee ES, Kim WK, Park C, Lee S, et al. Association between cigarette smoking and metabolic syndrome: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey. Diabetes Care 2005; 28(8): 2064-6.
8. Miyatake N, Nishikawa H, Morishita A, Kunitomi M, Wada J, Suzuki H, et al. Daily walking reduces visceral adipose tissue areas and improves insulin resistance in Japanese obese subjects. Diabetes Res Clin Pract 2002; 58(2): 101-7.
9. Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the Atherosclerosis Risk in Communities study. Circulation 2008; 117(6): 754-61.
10. Aminot-Gilchrist DV, Anderson HD. Insulin resistance-associated cardiovascular disease: potential benefits of conjugated linoleic acid. Am J Clin Nutr 2004; 79(6 Suppl): 1159S-63S.
11. Lamarche B, Desroches S. Metabolic syndrome and effects of conjugated linoleic acid in obesity and lipoprotein disorders: the Quebec experience. Am J Clin Nutr 2004; 79(6 Suppl): 1149S-52S.
12. Wahle KW, Heys SD, Rotondo D. Conjugated linoleic acids: are they beneficial or detrimental to health? Prog Lipid Res 2004; 43(6): 553-87.
13. Brown JM, McIntosh MK. Conjugated linoleic acid in humans: regulation of adiposity and insulin sensitivity. J Nutr 2003; 133(10): 3041-6.
14. Riserus U, Arner P, Brismar K, Vessby B. Treatment with dietary trans10cis12 conjugated linoleic acid causes isomer-specific insulin resistance in obese men with the metabolic syndrome. Diabetes Care 2002; 25(9): 1516-21.
15. Gaullier JM, Halse J, Hoye K, Kristiansen K, Fagertun H, Vik H, et al. Conjugated linoleic acid supplementation for 1 y reduces body fat mass in healthy overweight humans. Am J Clin Nutr 2004; 79(6): 1118-25.
16. Blankson H, Stakkestad JA, Fagertun H, Thom E, Wadstein J, Gudmundsen O. Conjugated linoleic acid reduces body fat mass in overweight and obese humans. J Nutr 2000; 130(12): 2943-8.
17. Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. J Clin Invest 2000; 106(4): 453-8.
18. Howard G, O'Leary DH, Zaccaro D, Haffner S, Rewers M, Hamman R, et al. Insulin sensitivity and atherosclerosis. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Investigators. Circulation 1996; 93(10): 1809-17.
19. Jacome-Sosa MM, Lu J, Wang Y, Ruth MR, Wright DC, Reaney MJ, et al. Increased hypolipidemic benefits of cis-9, trans-11 conjugated linoleic acid in combination with trans-11 vaccenic acid in a rodent model of the metabolic syndrome, the JCR:LA-cp rat. Nutr Metab (Lond) 2010; 7: 60.
20. Nagao K, Inoue N, Wang YM, Yanagita T. Conjugated linoleic acid enhances plasma adiponectin level and alleviates hyperinsulinemia and hypertension in Zucker diabetic fatty (fa/fa) rats. Biochem Biophys Res Commun 2003; 310(2): 562-6.
21. Hur S, Whitcomb F, Rhee S, Park Y, Good DJ, Park Y. Effects of trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid on body composition in genetically obese mice. J Med Food 2009; 12(1): 56-63.
22. Inoue N, Nagao K, Wang YM, Noguchi H, Shirouchi B, Yanagita T. Dietary conjugated linoleic acid lowered tumor necrosis factor-alpha content and altered expression of genes related to lipid metabolism and insulin sensitivity in the skeletal muscle of Zucker rats. J Agric Food Chem 2006; 54(20): 7935-9.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-16]

23. Rungapamestry V, McMonagle J, Reynolds C, Rucklidge G, Reid M, Duncan G, et al. Inter-organ proteomic analysis reveals insights into the molecular mechanisms underlying the anti-diabetic effects of cis-9, trans-11-conjugated linoleic acid in ob/ob mice. Proteomics 2012; 12(3): 461-76.

24. Stringer DM, Zahradka P, Declercq VC, Ryz NR, Diakiw R, Burr LL, et al. Modulation of lipid droplet size and lipid droplet proteins by trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid parallels improvements in hepatic steatosis in obese, insulin-resistant rats. Biochim Biophys Acta 2010; 1801(12): 1375-85.

25. Sun SJ, Shen ZF, Chen YT, Tang L, Ding SY, Xie MZ. Effects of conjugated linoleic acid on obese MSG mice with insulin resistance. Yao Xue Xue Bao 2003; 38(12): 904-7.

26. Halade GV, Rahman MM, Fernandes G. Differential effects of conjugated linoleic acid isomers in insulin-resistant female C57Bl/6J mice. J Nutr Biochem 2010; 21(4): 332-7.

27. Taylor CG, Zahradka P. Dietary conjugated linoleic acid and insulin sensitivity and resistance in rodent models. Am J Clin Nutr 2004; 79(6 Suppl): 1164S-8S.

28. Syvertsen C, Halse J, Hoivik HO, Gaullier JM, Nurminiemi M, Kristiansen K, et al. The effect of 6 months supplementation with conjugated linoleic acid on insulin resistance in overweight and obese. Int J Obes (Lond) 2007; 31(7): 1148-54.

29. Riserus U, Vessby B, Arnlov J, Basu S. Effects of cis-9,trans-11 conjugated linoleic acid supplementation on insulin sensitivity, lipid peroxidation, and proinflammatory markers in obese men. Am J Clin Nutr 2004; 80(2): 279-83.

30. Navarro V, Zabala A, Macarulla MT, Fernandez-Quintela A, Rodriguez VM, Simon E, et al. Effects of conjugated linoleic acid on body fat accumulation and serum lipids in hamsters fed an atherogenic diet. J Physiol Biochem 2003; 59(3): 193-9.

31. Navarro V, Macarulla MT, Fernandez-Quintela A, Rodriguez VM, Simon E, Portillo MP. Effects of trans-10,cis-12 conjugated linoleic acid on cholesterol metabolism in hypercholesterolaemic hamsters. Eur J Nutr 2007; 46(4): 213-9.

32. Wilson TA, Nicolosi RJ, Saati A, Kotyla T, Kritchevsky D. Conjugated linoleic acid isomers reduce blood cholesterol levels but not aortic cholesterol accumulation in hypercholesterolemic hamsters. Lipids 2006; 41(1): 41-8.

33. Nestel P, Fujii A, Allen T. The cis-9, trans-11 isomer of conjugated linoleic acid (CLA) lowers plasma triglyceride and raises HDL cholesterol concentrations but does not suppress aortic atherosclerosis in diabetic apoE-deficient mice. Atherosclerosis 2006; 189(2): 282-7.

34. Thomas Yeung CH, Yang L, Huang Y, Wang J, Chen ZY. Dietary conjugated linoleic acid mixture affects the activity of intestinal acyl coenzyme A: cholesterol acyltransferase in hamsters. Br J Nutr 2000; 84(6): 935-41.

35. Joseph SV, Jacques H, Plourde M, Mitchell PL, McLeod RS, Jones PJ. Conjugated linoleic acid supplementation for 8 weeks does not affect body composition, lipid profile, or safety biomarkers in overweight, hyperlipidemic men. J Nutr 2011; 141(7): 1286-91.

36. Kanaya N, Chen S. Conjugated linoleic acid reduces body weight gain in ovariectomized female C57BL/6J mice. Nutr Res 2010; 30(10): 714-21.

37. Laso N, Brugue E, Vidal J, Ros E, Arnaiz JA, Carne X, et al. Effects of milk supplementation with conjugated linoleic acid (isomers cis-9, trans-11 and trans-10, cis-12) on body composition and metabolic syndrome components. Br J Nutr 2007; 98(4): 860-7.

38. Arias N, Macarulla MT, Aguirre L, Martinez-Castano MG, Gomez-Zorita S, Miranda J, et al. The combination of resveratrol and conjugated linoleic acid is not useful in preventing obesity. J Physiol Biochem 2011; 67(3): 471-7.

39. Racine NM, Watras AC, Carrel AL, Allen DB, McVean JJ, Clark RR, et al. Effect of conjugated linoleic acid on body fat accretion in overweight or obese children. Am J Clin Nutr 2010; 91(5): 1157-64.

40. Riserus U, Berglund L, Vessby B. Conjugated linoleic acid (CLA) reduced abdominal adipose tissue in obese middle-aged men with signs of the metabolic syndrome: a randomised controlled trial. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25(8): 1129-35.

41. Hernandez-Diaz G, Alexander-Aguilera A, Arzaba-Villalba A, Soto-Rodriguez I, Garcia HS. Effect of conjugated linoleic acid on body fat, tumor necrosis factor alpha and resistin secretion in spontaneously hypertensive rats. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2010; 82(2-3): 105-9.

42. DeClercq V, Taylor CG, Zahradka P. Isomer-specific effects of conjugated linoleic acid on blood pressure, adipocyte size and function. Br J Nutr 2012; 107(10): 1413-21.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-16]

43. Nagao K, Inoue N, Wang YM, Hirata J, Shimada Y, Nagao T, et al. The 10trans, 12cis isomer of conjugated linoleic acid suppresses the development of hypertension in Otsuka Long-Evans Tokushima fatty rats. Biochem Biophys Res Commun 2003; 306(1): 134-8.
44. Colina-Chourio JA, Godoy-Godoy N, Avila-Hernandez RM. Role of prostaglandins in hypertension. J Hum Hypertens 2000; 14(Suppl 1): S16-S19.
45. Zhao WS, Zhai JJ, Wang YH, Xie PS, Yin XJ, Li LX, et al. Conjugated linoleic acid supplementation enhances antihypertensive effect of ramipril in Chinese patients with obesity-related hypertension. Am J Hypertens 2009; 22(6): 680-6.
46. Inoue N, Nagao K, Hirata J, Wang YM, Yanagita T. Conjugated linoleic acid prevents the development of essential hypertension in spontaneously hypertensive rats. Biochem Biophys Res Commun 2004; 323(2): 679-84.
47. Brun N, Rodondi N. How to deal with familial dyslipidemia in clinical practice?. Rev Med Suisse 2012; 8(331): 494-500.
48. Lee KN, Kritchevsky D, Pariza MW. Conjugated linoleic acid and atherosclerosis in rabbits. Atherosclerosis 1994; 108(1): 19-25.
49. Erem C, Hacihasanoglu A, Deger O, Topbas M, Hosver I, Ersoz HO, et al. Prevalence of metabolic syndrome and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon MetS study. Endocrine 2008; 33(1): 9-20.
50. Lamarche B, Desroches S. Metabolic syndrome and effects of conjugated linoleic acid in obesity and lipoprotein disorders: the Quebec experience. Am J Clin Nutr 2004; 79(6 Suppl): 1149S-52S.
51. Epstein M. Diabetes and hypertension: the bad companions. J Hypertens (Suppl) 1997; 15(2): S55-S62.
52. DeClercq V, Taylor CG, Wigle J, Wright B, Tworek L, Zahradka P. Conjugated linoleic acid improves blood pressure by increasing adiponectin and endothelial nitric oxide synthase activity. J Nutr Biochem 2012; 23(5): 487-93.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-16]

Conjugated Linoleic Acid and Metabolic Syndrome: A Systematic Review

Marjan Tabesh[1], Maryam Tabesh[2], Leila Azadbakht[3]

Review Article

Abstract

Although, most of the experimental studies demonstrated that conjugated linoleic acid has effects on metabolic syndrome, but the number of human studies in this area are limited and the result of these studies are controversial. This systematic review was conducted to summarize the literature from clinical trials and experimental studies regarding the effect of each conjugated linoleic acid (CLA) isomers on component of metabolic syndrome. Relevant studies were identified by searching scientific databases of PubMed and ISI during 2000 until 2012. Clinical trials and experimental studies regarding the effect of 9 cis, 11 trans and 10 trans, 12 cis and mixed CLA on component of metabolic syndrome including insulin resistance, obesity, dyslipidemia and hypertension were included in this systematic review. From 320 articles that were found in this area, 24 articles that had the inclusion criteria were selected. Most of the experimental studies have shown that conjugated linoleic acid can improve insulin resistance and lipid profile in animals, whereas clinical trials could not demonstrate this effects of CLA on humans. Each isomers of CLA have different effects, that is, 9 cis, 11 trans have role in reducing insulin resistance and improving lipid profile and 10 trans, 12 cis isomers have role in improving hypertension.

Keywords: Conjugated Linoleic Acid, Metabolic Syndrome, Dyslipidemia, Obesity, Hypertension

Citation: Tabesh M, TabeshM, Azadbakht A. **Conjugated Linoleic Acid and Metabolic Syndrome: A Systematic Review.** J Health Syst Res 2013; 9(3): 222-32.

Received date: 17/08/2012 Accept date: 20/01/2013

1- MSc Student, Food Security Research Center, Student Research Committee, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Department of Biochemistry and Nutrition, School of Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
3- Associate Professor, Food Security Research Center, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran (Corresponding Author) Email: azadbakht@hlth.mui.ac.ir

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-10-16]