اسیدهای چرب امگا ۳ و درمان اختلالات روحی

میترا حریری[۱]، زمزم پاک‌نهاد[۲]

مقاله مروری

چکیده

امروزه تعداد زیادی از مطالعات مشاهده‌ای و اپیدمیولوژیکی پیشنهاد می‌کنند که اختلالات رفتاری با کاهش دریافت اسیدهای چرب امگا ۳ در ارتباط می‌باشند. این شواهد باعث انجام مطالعات کارآزمایی بالینی به منظور بررسی اثر این اسیدهای چرب در اختلالات رفتاری شدند. در مطالعه مروری حاضر، کلیه کارآزمایی‌های بالینی که از سال ۲۰۰۹ به بعد به منظور بررسی اثر اسیدهای چرب امگا ۳ روی اختلالات رفتاری منتشر شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. در بسیاری از مطالعات حجم نمونه خیلی کوچک بود، ولی به دلیل طراحی بسیار عالی، در این مقاله بررسی شدند. اسیدهای چرب امگا ۳ هم در کودکان و هم در بزرگسالان خیلی خوب تحمل می‌شد و تنها عوارض جانبی گزارش شده، ناراحتی‌های جزیی گوارشی بود که در خیلی از بیماران دیده شد. در مورد اسکیزوفرنی، خیلی از شواهد نشان دهنده مؤثر بودن اسید چرب امگا ۳ در درمان بیماری است. در مورد بیش‌فعالی- نقص توجه نتایج نشان دهنده تأثیر جزیی اسیدهای چرب امگا ۳ در درمان این بیماری است، ولی تأثیرات سودمند امگا ۳ در مدرسه بیشتر از محیط خانواده گزارش شد. در مورد افسردگی ممکن است اسید چرب ایکوزاپنتوئنوئیک اسید مؤثرتر از دوکزاهگزاانوئیک اسید باشد، ولی به علت عوامل مخدوش کننده فراوان نمی‌توان به طور قطعی اظهار نظر کرد. با وجود این‌که نمی‌توان به طور قطعی اسیدهای چرب امگا ۳ را به عنوان درمان اختلالات روان توصیه کرد، اما شواهد در دسترس که توجیه کننده انجام مطالعات بالینی بیشتری می‌باشند، بسیار قوی هستند.

واژه‌های کلیدی: ایکوزاپنتوئنوئیک اسید، دوکزاهگزاانوئیک اسید، اسکیزوفرنی، بیش‌فعالی- نقص توجه، افسردگی

ارجاع: حریری میترا، پاک‌نهاد زمزم. **اسیدهای چرب امگا ۳ و درمان اختلالات روحی.** مجله تحقیقات نظام سلامت ۱۳۹۲؛ ۹ (۴): ۳۴۴-۳۳۳.

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۰۷/۰۹ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۰۲/۰۲

مقدمه

اسید چرب لینولئیک اسید و لینولنیک اسید جز اسیدهای چرب ضروری برای بدن هستند و باید از رژیم غذایی دریافت شوند. این اسیدهای چرب در بدن به سایر اسیدهای چرب غیر اشباع مثل دوکزاهگزاانوئیک اسید و ایکوزاپنتوئنوئیک اسید تبدیل می‌شوند. با وجود این‌که اسید چرب لینولنیک اسید می‌تواند به ایکوزاپنتوئنوئیک اسید و دوکزاهگزاانوئیک اسید تبدیل شود، ولی این تبدیل خیلی کند در بدن انجام می‌گیرد و شواهد نشان می‌دهد که حدود ۲ تا ۱۰ درصد آلفالینولنیک دریافتی از رژیم غذایی به دوکزاهگزاانوئیک اسید و ایکوزاپنتوئنوئیک اسید تبدیل می‌شود (۲، ۱)، به همین دلیل هر فرد در رژیم غذایی خود باید به طور قطع یک منبع غنی از این دو اسید چرب را دریافت کند. یکی از غنی‌ترین منابع این اسیدهای چرب «روغن ماهی» است و بسیاری از منابع نشان داده‌اند که دریافت روغن ماهی باعث افزایش میزان سلولی اسیدهای چرب ایکوزاپنتوئنوئیک اسید و دوکزاهگزاانوئیک اسید می‌شود (۱).

امروزه علاقه به بررسی تأثیرات اسیدهای چرب در بیماری‌های مختلف افزایش پیدا کرده است؛ چرا که مطالعات

۱- دانشجوی دکتری، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- دانشیار، گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (نویسنده مسؤول)
Email: paknahad@hlth.mui.ac.ir

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-14]

مقطعی نشان دهنده آن است که مصرف اسیدهای چرب غیر اشباع در رژیم غذایی مردم به خصوص در کشورهای غربی بسیار کم است (۲). بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که اسیدهای چرب امگا ۳ دارای اثرات ضد التهابی می‌باشند و باعث به تأخیر انداختن بیماری‌های قلبی و عروقی می‌شوند (۵-۳). یکی از تأثیرات اسیدهای چرب امگا ۳ که به تازگی کشف شده است، تأثیر آن روی بیماری‌های روان می‌باشد. علت اصلی آن‌که تحقیقات برای بررسی تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ روی بیماری روان در حال افزایش است به این دلیل است که این دو اسید چرب به خصوص دوکزاهگزانوئیک اسید به میزان زیادی در ساختمان غشای نورون‌ها شرکت دارند (۶) و کمبود این دو اسید چرب عملکرد هورمون‌های سروتونین و دوپامین را به هم می‌ریزد و اختلال در عملکرد این دو هورمون در بیماری‌های روان دیده شده است (۶).

در بسیاری از مطالعات حیوانی تأثیر مفید اسیدهای چرب بر روی بیماری‌های روان تأیید شده است و امروزه تحقیقات زیادی در مورد تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی بیماری‌های روان در انسان‌ها نیز در حال انجام است (۷). در این مقاله به بررسی شواهد موجود در مورد تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی اختلالات بیش‌فعالی، افسردگی ماژور و اسکیزوفرنی پرداخته شد.

بیماری بیش‌فعالی- نقص توجه (ADHD یا Attention deficit hyperactivity disorder) یک اختلال رفتاری شایع است که حدود ۱۰-۸ درصد کودکان را مبتلا می‌کند. احتمال تشخیص این اختلال در پسران سه برابر دختران است، ولی علت این تفاوت هنوز مشخص نشده است. کودکان بیش‌فعال بدون فکر کردن عمل می‌کنند، بیش از اندازه فعال هستند و در تمرکز کردن مشکل دارند (۳).

اسکیزوفرنی (Schizophrenia) یک بیماری روانی با منشأ نامشخص و علایم متغیر می‌باشد. مشخصه این بیماری، عدم توانایی درک و یا بیان واقعیت است. این بیماری دارای عوارضی از قبیل عدم ارتباط منطقی در رفتار و گفتار است و مطالعات نشان می‌دهند که با افزایش سن پدر در هنگام تولد نوزاد، احتمال ابتلا به این بیماری در سنین بزرگسالی در کودک افزایش می‌یابد (۴).

افسردگی ماژور (Major depression) که گاه از آن با عنوان افسردگی عمده هم یاد شده است با ناتوانی از لذت بردن از زندگی شناخته می‌شود. نشانه‌های آن ثابت است و از متوسط تا شدید رده‌بندی می‌شود. اگر این نوع افسردگی درمان نشود به طور معمول شش ماه به درازا می‌کشد (۵).

اکثر اختلالات رفتاری با کمک داروهای روان‌گردان درمان می‌شوند، اما اکثر این اختلالات به طور کامل بهبود نمی‌یابند و دوباره عود می‌کنند و داروها عوارض جانبی زیادی روی توانایی‌های ذهنی افراد می‌گذارد؛ به خصوص در مورد بیش‌فعالی که داروها باعث کاهش فعالیت‌های ذهنی کودک می‌شود. به همین دلیل در دو دهه اخیر محققین بیشتر به فکر درمان این اختلالات با کمک اسیدهای چرب امگا ۳ هستند، ولی نتایج تا امروزه بسیار متناقض بوده‌اند (در مورد تمام اختلالات رفتاری بررسی شده در این مقاله در پاراگراف‌های بالاتر توضیح داده شده است).

روش‌ها

در مقاله مروری حاضر، شواهد موجود در مورد تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی بیماری‌های اعصاب و روان بین سال‌های ۲۰۱۲-۱۹۹۰ با کمک موتورهای جستجوی PubMed و psyncINFO بررسی شدند. واژگان کلیدی در این جستجو شامل Attention deficit hyperactivity، Bipolar، Docosahexaenoic acid، Eicosapentaenoic acid، Major depression و Schizophrenia بودند. ۸۳ عنوان مقاله یافت شد و در نهایت ۲۶ مقاله با طراحی کارآزمایی بالینی مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها

اختلال بیش‌فعالی- نقص توجه

اختلال بیش‌فعالی یکی از عمومی‌ترین اختلالات شخصیتی در دوران کودکی است. شیوع بیش‌فعالی حدود ۸ تا ۱۰ درصد کودکان سنین ابتدایی است (۸). درمان دارویی برای این کودکان به طور معمول ریتالین می‌باشد، ولی این دارو عوارض

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-14]

جانبی فراوانی مثل کاهش اشتها، بی‌خوابی و اختلال رشد دارد (۹). علت این بیماری کاملاً ناشناخته است، اما شواهد جدید نشان می‌دهد که ممکن است رژیم غذایی در ابتلا به این بیماری نقش داشته باشد. تحقیقات جدید نشان دهنده کاهش اسیدهای چرب امگا ۳ در غشای گلبول‌های قرمز و سرم این کودکان است (۱۱، ۱۰). در یک مطالعه نشان داده شد که در اثر افزایش استرس اکسیداتیوی، کمبود اسیدهای چرب امگا ۳ در غشای سلولی این کودکان ایجاد می‌شود. این یافته‌ها منجر به ایجاد فرضیه کمبود اسیدهای چرب امگا ۳ در این کودکان شد (۱۲).

مطالعات اولیه تأثیر اسیدهای چرب امگا ۶ (گامالینولئیک اسید و لینولئیک اسید) را بر روی این بیماری بررسی کردند، ولی هیچ تأثیر مثبتی نشان داده نشد (۱۴، ۱۳). به تدریج نتایج مطالعات در مورد تأثیر مفید اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی سایر بیماری‌های روان دیده شد و محققین تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ را نیز بر روی بیماری بیش‌فعالی بررسی کردند. اولین تحقیق در مورد تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی بیش‌فعالی توسط Joshi و همکاران انجام شد و از روغن بذر کتان به عنوان منبع اسید چرب امگا ۳ استفاده کردند، ولی در این مطالعه گروه شاهد وجود نداشت و این محققین اعلام کردند که اسید چرب امگا ۳ باعث کاهش بیش‌فعالی در بزرگسالان بیش‌فعال می‌شود (۱۵). بعد از آن تحقیق دیگری توسط Fontani و همکاران انجام شد و نشان داد که نقص توجه در بزرگسالان بیش‌فعال با کمک اسیدهای چرب امگا ۳ کاهش می‌یابد (۱۶). به جز این دو تحقیق، ۵ مطالعه دیگر روی بیش‌فعالی و اسید چرب امگا ۳ انجام شد (جدول ۱).

مطالعه‌ای توسط Voigt و همکاران انجام شد (۱۷). این محققین اثر روزانه ۳۴۵ میلی‌گرم دوکزاهگزانوئیک اسید را برای مدت ۴ ماه بر روی ۶۳ کودک بررسی کردند؛ با وجود این‌که میزان اسیدهای چرب امگا ۳ در خون این کودکان افزایش پیدا کرد، ولی علایم بیش‌فعالی در مقایسه با گروه دارونما فرقی نداشت. در این تحقیق از چک لیست رفتاری کودک (۱۸) برای تعیین میزان بیش‌فعالی استفاده گردید (۱۷). در تحقیق دیگری توسط Hirayama و همکاران هیچ بهبودی در علایم کودکانی که ایکوزاپنتوتنیک اسید و دوکزاهگزانوئیک اسید دریافت می‌کردند، دیده نشد. در این تحقیق کودکان به جای استفاده از مکمل از غذاهای غنی شده با دوکزاهگزانوئیک اسید استفاده کردند (۱۰۰ میلی‌گرم ایکوزاپنتائنوییک اسید و ۵۰۰ میلی‌گرم دوکزاهگزانوئیک اسید). در این تحقیق از مقیاس روش تشخیصی و آماری اختلالات روانی ویرایش چهارم (DSM-IV یا Diagnostic and statistical manual-IV) (۱۹) جهت تعیین میزان بیش‌فعالی استفاده شد. البته در این‌جا ذکر این مسأله بسیار مهم است که مقیاس DSM-IV مقیاسی بسیار کلی است و تغییر جزیی در علایم بیش‌فعالی با کمک این مقیاس سنجیده نمی‌شود (۲۰).

سه کارآزمایی بالینی دیگر بر روی کودکانی انجام شد که تشخیص بیش‌فعالی در مورد آن‌ها داده نشده بود، ولی یک سری علایم مشابه بیش‌فعالی مثل تحرک زیاد، اختلال در یادگیری، اختلال در خواندن و نوشتن و نقص توجه داشتند؛ به طور مثال در مطالعه Richardson و Puri تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ و امگا ۶ در کودکان خوانش‌پریش (Dyslexia) که همچنین یک سری از علایم بیش‌فعالی را نشان می‌دادند، بررسی شد (۲۱). ابزار استفاده شده در این روش جهت سنجش بیش‌فعالی تست Conners مربی بود و مکمل اسیدهای چرب شامل ۱۸۶ میلی‌گرم ایکوزاپنتوئنوئیک اسید، ۴۸۰ میلی‌گرم دوکزاهگزانوئیک اسید، ۹۶ میلی‌گرم گامالینولئیک اسید، ۸۶۴ میلی‌گرم لینولنیک اسید و ۴۲ میلی‌گرم آراشیدونیک اسید بودند. محققین بعد از ۱۲ هفته مصرف این مکمل‌ها گزارش کردند که برخی از علایم بیش‌فعالی مثل نقص توجه، ناآرامی و اضطراب از نظر آماری کاهش قابل توجهی نشان دادند، ولی علت این‌که محققین از اسید چرب امگا ۶ در دوز بالا استفاده کردند ذکر نشده بود، با وجود این‌که عدم تأثیر اسیدهای چرب امگا ۶ در بیماری بیش‌فعالی در مطالعات دیگر نشان داده شده بود.

در مطالعه‌ای دیگر توسط Stevens و همکاران اثر مکمل اسیدهای چرب بر روی کودکان بیش‌فعال انجام شد (۲۲). در این مطالعه محققین اثر ۴ ماه مکمل اسید چرب که شامل ۴۸۰ میلی‌گرم دوکزاهگزانوئیک اسید، ۸۰ میلی‌گرم

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-14]

جدول ۱: مطالعات بررسی شده در مورد تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی بیش‌فعالی

منبع	نوع بیمار	درمان دارویی (درصد)**	سن (سال)	جنسیت (درصد)*	تعداد	مکمل امگا ۳	طول مدت مداخله	مقیاس سنجش بیش‌فعالی- نقص توجه	نتیجه آزمون
۱۸	بیش‌فعالی- نقص توجه	۱۰۰	۹	۲۲	۵۴	۳۴۵ میلی‌گرم EPA در روز	۴ ماه	چک لیست رفتاری کودک- نقص توجه	No
۲۰	بیش فعالی- نقص توجه	۱۵	۹	۲۰	۴۰	۱۰۰ میلی‌گرم EPA و ۴۸۰ میلی‌گرم DHA	۲ ماه	روش تشخیصی و آماری اختلالات روانی- توجه روش تشخیصی و آماری اختلالات روانی- بیش‌فعالی	No
۲۱	اختلال یادگیری	۰	۱۰	۲۰	۲۹	۱۸۶ میلی‌گرم EPA و ۴۸۰ میلی‌گرم DHA	۱۲ هفته	Conners والدین- نقص توجه Conners والدین- بیش‌فعالی	Yes No
۶	بیش‌فعالی- نقص توجه	۱۲	۱۰	۱۲	۴۷	۸۰ میلی‌گرم EPA و ۴۸۰ میلی‌گرم DHA	۴ ماه	Conners والدین- نقص توجه Conners والدین- بیش‌فعالی	Yes Yes
۲۳	اختلال هماهنگی رشد در کودکان	۰	۹	۳۳	۱۱۷	۵۵۸ میلی‌گرم EPA ۱۷۴ میلی‌گرم DHA	۱۲ هفته	Conners والدین- نقص توجه Conners والدین- بیش‌فعالی	No No
۲۴	اوتیسم	۰	۱۰	۱۸	۱۳	۸۴۰ میلی‌گرم EPA ۷۰۰ میلی‌گرم DHA	۶ هفته	چک لیست رفتاری خلاصه شده کودکان- بیش‌فعالی	No

* درصدی از بیماران که پسر بودند

** درصدی از بیماران که از درمان دارویی استفاده کردند

EPA: Eicosa pentaenoic acid; DHA: Docosa hexaenoic acid

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-14]

ایکوزاپنتوتنیک اسید، ۴۰ میلی‌گرم آراشیدونیک اسید و ۹۶ میلی‌گرم گامالینولئیک اسید بود را بررسی کردند. در این مطالعه جهت بررسی میزان بیش‌فعالی و نقص توجه از مقیاس Conners والدین و مربی استفاده شد. در انتهای مطالعه گروه مکمل اسید چرب با گروه دارونما از نظر آماری تفاوتی نداشت. در مطالعه‌ای دیگر اثر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی بیماران با اختلال هماهنگی رشد (DCD یا Developmental coordination disorder) که علایم بیش‌فعالی را هم داشتند، انجام شد. مکمل استفاده شده در این مطالعه شامل ۵۵۸ میلی‌گرم ایکوزاپنتوئنوئیک اسید، ۱۷۴ میلی‌گرم دوکزاهگزاانوئیک اسید و ۶۰ میلی‌گرم گامالینولئیک اسید برای مدت ۱۲ هفته بود (۲۳). بعد از ۱۲ هفته در علایم بیش‌فعالی مثل ناآرامی، نقص توجه و مشکلات اجتماعی هیچ بهبودی دیده نشد، ولی مشکلات گفتاری و خواندن کلمات در مقایسه با گروه دارونما تفاوت معنی‌داری را نشان داد.

یکی از جدیدترین مطالعات در بیماران مبتلا به اوتیسم انجام شد (۲۴). بیماری اوتیسم (Autism) هم یکی از شایع‌ترین بیماری‌های روان در دوران کودکی است و علایم این بیماری تا حدی مشابه بیش‌فعالی است. مکمل اسیدهای چرب امگا ۳ شامل ۸۰۰ میلی‌گرم ایکوزاپنتوئنوئیک اسید و ۷۰۰ میلی‌گرم دوکزاهگزاانوئیک اسید و روغن نارگیل به عنوان دارونما برای ۶ هفته استفاده شد و از مقیاس چک لیست رفتاری خلاصه شده (ABC یا Activities-specific balance confidence) (۲۵) جهت بررسی تغییرات رفتاری استفاده شد. در این مطالعه جنبه‌های رفتاری مانند بیش‌فعالی، اختلالات گفتاری، زودرنجی و لجبازی که با کمک مقیاس ABC اندازه گرفته شدند، بهبود معنی‌داری نشان ندادند، اما محققین می‌گویند جنبه رفتاری بیش‌فعالی نسبت به سایر رفتارها بهبود بیشتری نشان داد. این مطالعه در یک حجم نمونه کوچک و مدت کوتاهی انجام شد و جهت تأیید قطعی تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی بیماران مبتلا به اوتیسم هنوز نیاز به مطالعات بیشتر و دقیق‌تری است.

مطالعات انجام شده در مورد بیش‌فعالی در گروه‌های مختلفی از کودکان با اختلالات رفتاری متعدد مثل اوتیسم و بیش‌فعالی- نقص توجه انجام شده است و در هر کدام از مطالعات از مقیاس‌های متفاوتی برای سنجش بیش‌فعالی- نقص توجه استفاده شد. به همین دلیل رسیدن به یک نتیجه‌گیری قطعی را سخت می‌کند، ولی به طور خلاصه می‌توان گفت مکمل اسیدهای چرب امگا ۳ هیچ تأثیر مفیدی در مقایسه با دارونما در کودکان با علایم بیش‌فعالی ندارد، اما تا حدی ممکن است روی علایم بیش‌فعالی و نقص توجه در کودکان مبتلا به DCD مؤثر باشد. هنوز باید تحقیقات وسیع‌تری انجام گردد و سعی شود طول مدت زمان مداخله طولانی‌تر شود. به طور کلی تاکنون به دلیل استفاده از مکمل‌های متفاوت، روش‌های مختلف ارزیابی کودکان و دوزهای مختلف، رسیدن به یک تصمیم‌گیری قطعی در مورد اثر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی کودکان بیش‌فعال را غیر ممکن می‌کند.

اسکیزوفرنی

تحقیق در مورد تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی بیماران اسکیزوفرنی در بسیاری از مطالعات بررسی شده است (۱۹). شیوع این بیماری حدود ۲-۱ درصد و علت این بیماری هنوز مشخص نشده است (۲۶). این بیماری با انواع داروهای اعصاب و روان درمان می‌شود، ولی درمان هیچ‌گاه به طور کامل انجام نمی‌شود. داروها عوارض جانبی زیادی مثل چاقی، دیابت، افزایش اشتها و افزایش چربی‌های خون ایجاد می‌کند و به همین دلیل نیاز به درمان‌های مؤثرتری برای این بیماری است (۶). یکی از مطالعات در مورد این بیماری برای اولین بار فرضیه فسفولیپید را ارایه داد و محققین اعلام کردند که بیماران اسکیزوفرنی غشای سلولی غیر عادی دارند (۲۷). بعد از این گزارش تعداد زیادی از مطالعات میزان اسیدهای چرب را در بافت‌های مختلف این بیماران بررسی کرده (۲۸) و برخی مطالعات گزارش کردند که میزان اسیدهای چرب غیر اشباع (Poly unsaturated fatty acids یا PUFA) در مایع مغزی- نخاعی و سرم این بیماران کاهش می‌یابد (۲۹).

برخی از محققین در مورد کمبود اسیدهای چرب امگا ۳ در این بیماران گزارش کردند که این کمبود به علت تغییر در رژیم غذایی در اثر بیماری است نه این‌که کمبود در

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-14]

اسیدهای چرب امگا ۳ باعث این بیماری شده باشد (۲۸). با این وجود خیلی از کارآزمایی‌های بالینی ابتدا اثر اسیدهای چرب امگا ۶ را بررسی کردند، ولی این اسیدهای چرب در هیچ کدام از مطالعات مؤثر نبودند. پس از آن اثر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی این بیماران بررسی شد (جدول ۲). در تمامی این کارآزمایی‌های بالینی از مقیاس PANSS (Positive and negative syndrome scale) (۳۰) جهت بررسی شدت علایم بیماری استفاده شد. در یک مطالعه توسط Peet و Horrobin اثر اسیدهای چرب امگا ۳ در سه گروه ایکوزاپنتوئنوئیک اسید ۲ گرم در روز و دوکزاهگزاانوئیک اسید ۲ گرم در روز و روغن ذرت به عنوان دارونما برای مدت ۳ ماه بر روی ۴۵ بیمار که تحت درمان دارویی بودند، بررسی شد (۳۱). در انتهای مطالعه محققین اعلام کردند که گروه ایکوزاپنتوئنوئیک اسید کاهش قابل توجه در نمره PANSS در مقایسه با گروه دارونما داشتند. نمرات PANSS گروه ایکوزاپنتوئنوئیک اسید ۲۵ درصد در مقایسه با گروه دارونما و دوکزاهگزاانوئیک اسید کاهش داشت، ولی از نظر روان‌پزشکان ۲۵ درصد کاهش در شدت علایم کاهش قابل توجهی نمی‌باشد.

دومین کارآزمایی بالینی بر روی ۲۶ بیمار بدون درمان دارویی انجام شد (۳). در این مطالعه بیماران در گروه ایکوزاپنتوئنوئیک اسید مکمل این اسید چرب را در دوز ۲ گرم در روز و گروه دارونما روغن ذرت را برای مدت ۳ ماه دریافت کردند. در این مطالعه هر گاه علایم بیماران تشدید می‌شد از درمان دارویی استفاده می‌کردند. در انتهای مطالعه بیماران گروه مداخله تعداد روزهای کمتری از درمان دارویی استفاده کردند و ۴ نفر از ۱۵ نفر در گروه مداخله اصلاً دارویی مصرف نکردند؛ در صورتی که گروه دارونما هیچ کدام از درمان دارویی استفاده نکردند. نتایج این مطالعه به علت عوامل مخدوش کننده و طبیعت متغیر بیماری اسکیزوفرنی و مدت کوتاه مداخله اهمیت بالینی زیادی نداشت و به همین دلیل این محققین دوباره مطالعه‌ای بر روی ۱۱۵ بیمار برای مدت ۱۲ هفته انجام دادند (۳۱). دوز ایکوزاپنتوئنوئیک اسید در این مطالعه ۱ و ۲ و ۴ گرم در روز بود و گزارش کردند که دوز ۲ گرمی ایکوزاپنتوئنوئیک اسید مؤثرتر از دوزهای ۱ و ۴ گرمی است.

دو کارآزمایی بالینی دیگر بر روی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنی انجام شد: یکی توسط Fenton و همکاران بر روی ۸۷ بیمار (۳۲) که مکمل ایکوزاپنتوئنوئیک اسید ۳ گرم در روز برای مدت ۱۶ هفته به بیماران اسکیزوفرنی که تحت درمان دارویی بودند، داده شد و هیچ تأثیر مفیدی در تمام طول مدت مداخله در مقایسه با گروه دارونما دیده نشد (هفته ۸ و ۱۲ و ۱۶). حتی افزایش اسیدهای چرب امگا ۳ در سرم

جدول ۲: مطالعات بررسی شده در مورد تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی بیماران اسکیزوفرنی

منبع	درمان دارویی (درصد)*	جنسیت (درصد)**	مکمل امگا ۳	مدت مداخله	تعداد بیماران	نتیجه	سن بیماران (سال)
۳۱	۱۰۰	۳۸	۲ گرم EPA در روز	۱۲ هفته	۲۹	Yes	۴۳
	۱۰۰	۲۹	۲ گرم DHA در روز	۱۲ هفته	۴۰	No	۴۳
۳۱	۰	۴۰	۲ گرم EPA در روز	۱۲ هفته	۲۶	Yes	۳۵
۳۳	۱۰۰	۳۷	۳ گرم EPA در روز	۹ هفته	۴۰	Yes	۴۵
				۱۲ هفته	۴۰	Yes	۴۵
۳۲	۱۰۰	۴۰	۳ گرم EPA در روز	۱۲ هفته	۸۷	No	۴۰
				۱۶ هفته	۸۷	No	۴۰
۳۳	۱۰۰	۵۴	۱ گرم EPA در روز	۱۲ هفته	۲۱	No	۳۹
		۴۷	۲ گرم EPA در روز	۱۲ هفته	۱۷۲۲	No	۳۷
		۵۷	۴ گرم EPA در روز	۱۲ هفته		No	۳۸

* درصدی از بیماران که از درمان دارویی استفاده کردند

** درصدی از بیماران که مرد بودند

EPA: Eicosa pentaenoic acid; DHA: Docosa hexaenoic acid

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-14]

خون گروه دارونما مشاهده شد که شاید به علت تأثیر مطالعه بوده و سبب شده است که گروه دارونما در رژیم غذایی خود منابع اسید چرب امگا ۳ بیشتری دریافت کرده باشند و در نتیجه اثر دارونما خنثی شده است. در مطالعه دیگر مکمل ایکوزاپنتوئنوئیک اسید به میزان ۳ گرم در روز برای مدت ۱۲ هفته به بیمارانی که تحت درمان دارویی Clozapine و درمان‌های دارویی دیگر بودند داده شد و مقیاس PANSS در هفته‌های ۳ و ۹ و ۱۲ گرفته شد (۳۴). نتایج مقیاس PANSS در گروهی که تحت درمان Clozapine بودند در مقایسه با ابتدای مطالعه فرقی نداشت، ولی در گروهی که تحت درمان داروهای دیگر بودند کاهش بیشتری دیده شد، اما از نظر آماری معنی‌دار نبود.

به طور کلی نتایج تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی بیماری اسکیزوفرنی (با وجود این‌که اهمیت بسیار زیادی دارد) بسیار متناقض هستند و فقط به طور کلی می‌توان گفت که به نظر می‌رسد اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی بیماری اسکیزوفرنی یا مؤثر نیستند یا تأثیر جزیی دارد که از نظر بالینی چندان حایز اهمیت نمی‌باشد.

افسردگی ماژور

افسردگی ماژور یکی از شایع‌ترین بیماری‌های روان در افراد بزرگسال با شیوع ۱۱-۵ درصد است (۳۵). علایم این بیماری شامل کاهش وزن، اختلال خواب، کاهش علاقه به فعالیت‌هایی که پیش‌تر مورد علاقه فرد بودند، کاهش تمرکز و ... است. خیلی از افراد مبتلا به این بیماری (حدود ۱۵ درصد افراد) به طور معمول دست به خودکشی می‌زنند و به عنوان هفتمین عامل مرگ و میر در آمریکا شناخته شده است (۳۶). افسردگی به طور عادی با کمک داروهای ضد افسردگی مثل گروه Tricyclic و Serotonin reuptake inhibitors درمان می‌شود و حدود ۵۰ درصد علایم در ۶۶ درصد بیماران بهبود می‌یابد و حدود ۸۰ تا ۹۰ درصد بیماران بعد از دوران طولانی درمان در نهایت به درمان پاسخ مثبت می‌دهند، ولی حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد بیماران اصلاً به درمان پاسخ نمی‌دهند یا به طور جزیی بهبود می‌یابند (۳۶). امروزه تحقیقات نشان می‌دهند که رژیم غذایی نقش مؤثری در شیوع افسردگی دارد (۳۷) و تا حدی ممکن است به خاطر جایگزین شدن اسیدهای چرب امگا ۳ با اسیدهای چرب امگا ۶ باشد (۳۹-۳۷). جهت حمایت از فرضیه کاهش دریافت اسیدهای چرب امگا ۳ و شیوع افسردگی مطالعات زیادی میزان سرمی اسیدهای چرب امگا ۳ و ۶ را در این بیماران اندازه گرفته است و خیلی از آن‌ها نشان داده‌اند که اسیدهای چرب امگا ۳ در سرم خون این بیماران کاهش می‌یابد، ولی اسیدهای چرب امگا ۶ فرقی نمی‌کنند (۴۰). مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که کمبود این اسیدهای چرب ممکن است به علت کاهش دریافت در رژیم غذایی یا اختلالات متابولیکی باشد (۴۰). این شواهد در نهایت منجر به انجام مطالعات کارآزمایی بالینی در مورد تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی افسردگی ماژور شد (جدول ۳).

اولین مطالعه توسط Peet و Horrobin انجام شد (۳۳). آن‌ها مکمل ایکوزاپنتوئنوئیک اسید را در دوزهای ۱ و ۲ و ۴ گرم برای مدت ۱۲ هفته به ۷۰ بیمار افسرده که تحت درمان دارویی بودند، دادند. این محققین گزارش کردند که اسیدهای چرب امگا ۳ در دوز ۱ گرم در روز در مقایسه با دارونما باعث کاهش معنی‌داری در نمرات آزمون Hamilton (۴۱) می‌شود و همچنین این محققین گزارش کردند بیمارانی که به میزان ۱ گرم در روز مکمل امگا ۳ دریافت می‌کنند حدود ۵۰ درصد بهبود در علایم در مقایسه با گروه دارونما دارند (۳۳). در مطالعه‌ای دیگر توسط Nemets و همکاران مکمل امگا ۳ در دوز ۲ گرم در روز برای مدت ۴ هفته به ۲۰ بیمار بستری داده شد و نتایج مطالعه آن‌ها نشان داد که گروه امگا ۳ کاهش معنی‌داری در نمرات مقیاس HDRS (Hamilton depression rating scale) به نسبت گروه دارونما داشت (۴۲). اثرات سودمند امگا ۳ در بیماران افسرده در مطالعه‌ای دیگر توسط Su و همکاران دیده شد (۴۳). در این مطالعه مکمل‌های روغن ماهی (۲/۲۰ گرم ایکوزاپنتوئنوئیک اسید و ۱/۱ گرم دوکزاهگزاانوئیک اسید) و روغن زیتون به عنوان دارونما برای مدت ۸ هفته تجویز شد. نتایج مطالعه آن‌ها نشان داد که گروه امگا ۳ کاهش قابل توجهی در علایم بیماری به نسبت گروه دارونما داشتند.

یکی از جدیدترین مطالعات، اثر اسیدهای چرب امگا ۳ را

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-14]

روی کودکان افسرده بررسی کرده است. افسردگی در دوران کودکی حدود ۴-۲ درصد کودکان را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۴۴). Nemets و همکاران (۴۵) از مکمل اسید چرب امگا ۳ با دوز ۴۰۰ میلی‌گرم ایکوزاپنتوئنوئیک اسید و ۲۰۰ میلی‌گرم دوکزاهگزاانوئیک اسید و روغن آفتاب‌گردان (به عنوان دارونما) برای مدت ۱۶ هفته استفاده کردند و مقیاس مورد استفاده برای اندازه‌گیری افسردگی، مقیاس افسردگی کودکان (Children's depression rating scale یا CDRS) (۴۶) بود. نتایج مطالعه آن‌ها نشان داد که اسیدهای چرب امگا ۳ باعث کاهش معنی‌داری در مقیاس CDRS می‌شود. در مطالعه‌ای دیگر که توسط Marangell و همکاران گزارش شد، اسید چرب دوکزاهگزانوئیک اسید در دوز ۲ گرم در روز در ۱۸ بیمار برای مدت ۶ هفته بهبودی در علایم ایجاد نکرد (۴۷). این مطالعه بر خلاف سایر مطالعات هیچ تأثیر مفیدی در استفاده از اسید چرب امگا ۳ بر روی بیماران افسرده نشان نداد. در این مطالعه هیچ گروه شاهدی وجود نداشت و حجم نمونه فقط ۱۴ بیمار بود. شاید همین عوامل باعث عدم دیده شدن تأثیر مثبت امگا ۳ بر روی بیماری افسردگی بود. در مطالعه‌ای دیگر از مکمل اسید چرب با دوز ۲/۴ گرم در روز ایکوزاپنتوئنوئیک اسید و ۰/۶ گرم در روز دوکزاهگزاانوئیک اسید روی ۷۷ بیمار افسرده انجام شد و روغن زیتون به عنوان دارونما استفاده گردید (۷). در پایان مطالعه کاهش در نمره مقیاس HDRS در گروه امگا ۳ به نسبت ابتدای مطالعه دیده شد، ولی نسبت به گروه دارونما هیچ کاهش معنی‌داری دیده نشد. اگر امتیازات مقیاس Hamilton با دیگر مطالعات مقایسه شود، شدت افسردگی این بیماران خفیف‌تر از دیگر مطالعات بوده است (۱۲ در مقایسه با ۲۱ در دیگر مطالعات). پس با توجه به چنین تفاوتی نمی‌توان نتیجه‌گیری کرد که اسید چرب امگا ۳ مؤثر نبوده است.

بحث

شواهد در دسترس از مفید بودن اسیدهای چرب امگا ۳ در درمان بیماری اسکیزوفرنی حمایت نمی‌کنند و در مورد بیماری بیش‌فعالی هنوز شواهد و مطالعات در ابتدای راه خود هستند و نیاز به شواهد قوی‌تری می‌باشد، ولی قوی‌ترین شواهد در مورد مؤثر بودن اسیدهای چرب امگا ۳ در درمان بیماری افسردگی در مقدار ۱ تا ۲ گرم در روز از اسیدهای چرب چند غیر اشباع است، با این وجود هنوز باید مطالعات قوی‌تر با مقادیر مختلف اسیدهای چرب امگا ۳ انجام شود.

همه کارآزمایی‌های بالینی بررسی شده در این مقاله مروری در یک مورد اتفاق نظر داشتند و آن مورد این‌که اسیدهای چرب امگا ۳ هیچ عوارض جانبی جدی جز ناراحتی‌های جزیی گوارشی در دوزهای بیشتر از ۲ گرم ایجاد نمی‌کنند (۱۲). پس اسیدهای چرب امگا ۳ به عنوان یک مکمل غذایی مطمئن در اختلالات رفتاری می‌تواند به حساب آید، ولی تمامی این کارآزمایی‌های بالینی در طراحی و اجرا با هم متفاوت هستند و در بیشتر آن‌ها حجم نمونه خیلی کم می‌باشد و هنوز نیاز به مطالعات با حجم نمونه بالاتر است و در خیلی از مطالعات فقط اثر ایکوزاپنتوئنوئیک اسید را بررسی کرده بودند؛ در صورتی که شواهد نشان می‌دهد مکمل‌هایی که ترکیبی از هر دو اسید چرب ایکوزاپنتوئنوئیک اسید و دکزاهگزاانوئیک اسید را دارند مؤثرتر از مکمل‌هایی هستند که فقط ایکوزاپنتوئنوئیک اسید را دارند. در مطالعات بعدی بهتر است تأثیر ترکیب هر دو اسید چرب امگا ۶ و امگا ۳ بررسی شود.

به طور کلی و با توجه به شواهد در دسترس، اسیدهای چرب امگا ۳ ممکن است در درمان اختلالات رفتاری مؤثر باشند، ولی هنوز هیچ نتیجه‌گیری قطعی در مورد مؤثر بودن اسیدهای چرب امگا ۳ در اختلالات رفتاری نمی‌توان کرد و این شواهد در واقع تشویق کننده تحقیقات بیشتر و دقیق‌تر می‌باشد. با توجه به مطالعات بررسی شده در این مقاله، شواهد نشان می‌دهند که اسیدهای چرب امگا ۳ ممکن است بر روی اختلالات رفتاری مؤثر باشند، ولی در تمامی مطالعاتی که از دوز بالا (به عنوان مثال ۳ یا ۴ گرم در روز) برای مدت طولانی استفاده کرده‌اند نتایج عکس دیده شده است. بهتر است در مطالعات بعدی مسأله افزیش استرس اکسیداتیوی در اثر مصرف دوزهای بالای اسید چرب امگا ۳ به خصوص در مدت زمان طولانی در نظر گرفته شود. در اکثر این مطالعات مدت مداخله با اسیدهای چرب امگا ۳ برای مدت ۸ تا ۱۲

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-14]

جدول ۳: مطالعات بررسی شده در مورد تأثیر اسیدهای چرب امگا ۳ بر روی افسردگی

منبع	بیماری	درمان دارویی(درصد)*	سن (سال)	جنسیت (درصد)**	مکمل امگا ۳	مدت مداخله	تعداد بیماران	نتیجه	آزمون تشخیصی
۳۴	افسردگی ماژور	۱۰۰	۵۰	۸۱	۱ گرم EPA در روز ۲ گرم EPA در روز ۴ گرم EPA در روز	۱۲ هفته	۳۴ ۳۵ ۳۴	Yes No No	HDRS HDRS HDRS
۴۲	افسردگی ماژور	۱۰۰	۵۳	۸۵	۲ گرم EPA در روز	۴ هفته	۲۰	Yes	HDRS
۴۳	افسردگی ماژور	۱۰۰	۳۸	۸۰	۲/۲ گرم EPA در روز ۱/۱ گرم DHA در روز	۸ هفته	۲۲	Yes	HDRS
۴۵	افسردگی کودکان	۰	۱۰	۲۵	۰/۴ گرم EPA در روز ۰/۲ گرم DHA در روز	۱۶ هفته	۲۰	Yes	CDRS
۴۷	افسردگی ماژور	۰	۴۷	۸۰	۲ گرم DHA در روز	۶ هفته	۳۵	No	HDRS
۴۸	افسردگی ماژور	۷۹	۳۹	۷۹	۰/۶ گرم EPA در روز ۲/۴ گرم EPA در روز	۱۲ هفته	۷۷	No	HDRS

* درصد بیمارانی که از درمان دارویی استفاده کردند

** درصد بیمارانی که مرد بودند

EPA: Eicosa pentaenoic acid; DHA: Docosa hexaenoic acid; HDRS: Hamilton depression rating scale; CDRS: Children's depression rating scale

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-14]

هفته بودند. شاید اگر مدت مداخلات افزایش پیدا کند در مطالعات آینده نتایج بهتری دیده شود. به دلیل این‌که بیشتر ابزار اندازه‌گیری تأثیر مداخلات پرسش‌نامه است و هر محقق از پرسش‌نامه متفاوتی استفاده می‌کند و نتایج آن‌ها کاملاً متفاوت می‌باشد، بهتر است محققینی که به عنوان مثال در زمینه بیش‌فعالی تحقیق می‌کنند از ابزار یکسانی استفاده کنند تا امکان مقایسه نتایج آن‌ها بیشتر باشد.

References

1. Emken EA, Adlof RO, Gulley RM. Dietary linoleic acid influences desaturation and acylation of deuterium-labeled linoleic and linolenic acids in young adult males. Biochim Biophys Acta 1994; 1213(3): 277-88.
2. Holub DJ, Holub BJ. Omega-3 fatty acids from fish oils and cardiovascular disease. Mol Cell Biochem 2004; 263(1-2): 217-25.
3. Peet M, Brind J, Ramchand CN, Shah S, Vankar GK. Two double-blind placebo-controlled pilot studies of eicosapentaenoic acid in the treatment of schizophrenia. Schizophr Res 2001; 49(3): 243-51.
4. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. Am J Clin Nutr 1991; 54(3): 438-63.
5. von Schacky C. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2004; 7(2): 131-6.
6. Stahl SM. Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2000.
7. Carlezon WA, Mague SD, Parow AM, Stoll AL, Cohen BM, Renshaw PF. Antidepressant-like effects of uridine and omega-3 fatty acids are potentiated by combined treatment in rats. Biol Psychiatry 2005; 57(4): 343-50.
8. Szatmari P. The validity of autistic spectrum disorders: a literature review. J Autism Dev Disord 1992; 22(4): 583-600.
9. Doggett AM. ADHD and drug therapy: is it still a valid treatment? J Child Health Care 2004; 8(1): 69-81.
10. Richardson AJ, Puri BK. The potential role of fatty acids in attention-deficit/hyperactivity disorder. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2000; 63(1-2): 79-87.
11. Richardson AJ, Ross MA. Fatty acid metabolism in neurodevelopmental disorder: a new perspective on associations between attention-deficit/hyperactivity disorder, dyslexia, dyspraxia and the autistic spectrum. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2000; 63(1-2): 1-9.
12. Ross BM, McKenzie I, Glen I, Bennett CP. Increased levels of ethane, a non-invasive marker of n-3 fatty acid oxidation, in breath of children with attention deficit hyperactivity disorder. Nutr Neurosci 2003; 6(5): 277-81.
13. Aman MG, Mitchell EA, Turbott SH. The effects of essential fatty acid supplementation by Efamol in hyperactive children. J Abnorm Child Psychol 1987; 15(1): 75-90.
14. Arnold LE, Kleykamp D, Votolato NA, Taylor WA, Kontras SB, Tobin K. Gamma-linolenic acid for attention-deficit hyperactivity disorder: placebo-controlled comparison to D-amphetamine. Biol Psychiatry 1989; 25(2): 222-8.
15. Joshi K, Lad S, Kale M, Patwardhan B, Mahadik SP, Patni B, et al. Supplementation with flax oil and vitamin C improves the outcome of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2006; 74(1): 17-21.
16. Fontani G, Corradeschi F, Felici A, Alfatti F, Migliorini S, Lodi L. Cognitive and physiological effects of Omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation in healthy subjects. Eur J Clin Invest 2005; 35(11): 691-9.
17. Voigt RG, Llorente AM, Jensen CL, Fraley JK, Berretta MC, Heird WC. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of docosahexaenoic acid supplementation in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Pediatr 2001; 139(2): 189-96.
18. Achenbach TM. Manual for the child behavior checklist. Burlington, VT: University of Vermont, Department of Psychiatry; 1983.
19. Hirayama S, Hamazaki T, Terasawa K. Effect of docosahexaenoic acid-containing food administration on symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder - a placebo-controlled double-blind study. Eur J Clin Nutr 2004; 58(3): 467-73.
20. American Academy of Family Physicians, American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition: primary care version. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1995.
21. Richardson AJ, Puri BK. A randomized double-blind, placebo-controlled study of the effects of supplementation with highly unsaturated fatty acids on ADHD-related symptoms in children with specific learning difficulties. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2002; 26(2): 233-9.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-14]

22. Stevens L, Zhang W, Peck L, Kuczek T, Grevstad N, Mahon A, et al. EFA supplementation in children with inattention, hyperactivity, and other disruptive behaviors. Lipids 2003; 38(10): 1007-21.
23. Richardson AJ, Montgomery P. The Oxford-Durham study: a randomized, controlled trial of dietary supplementation with fatty acids in children with developmental coordination disorder. Pediatrics 2005; 115(5): 1360-6.
24. Amminger GP, Berger GE, Schafer MR, Klier C, Friedrich MH, Feucht M. Omega-3 fatty acids supplementation in children with autism: a double-blind randomized, placebo-controlled pilot study. Biol Psychiatry 2007; 61(4): 551-3.
25. Aman MG, Singh NN, Stewart AW, Field CJ. The aberrant behavior checklist: a behavior rating scale for the assessment of treatment effects. Am J Ment Defic 1985; 89(5): 485-91.
26. Mueser KT, McGurk SR. Schizophrenia. Lancet 2004; 363(9426): 2063-72.
27. Horrobin DF. The membrane phospholipid hypothesis as a biochemical basis for the neurodevelopmental concept of schizophrenia. Schizophr Res 1998; 30(3): 193-208.
28. Ross B, Sieswerda L. Omega-3 fatty acid research. In: Teale MC, editor. Omega 3 Fatty Acids Research.New York, NY: Nova Publishers; 2006.
29. Joy CB, Mumby-Croft R, Joy LA. Polyunsaturated fatty acid supplementation for schizophrenia. Cochrane Database Syst Rev 2006; (3): CD001257.
30. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. Schizophr Bull 1987; 13(2): 261-76.
31. Peet M, Horrobin DF. A dose-ranging exploratory study of the effects of ethyl-eicosapentaenoate in patients with persistent schizophrenic symptoms. J Psychiatr Res 2002; 36(1): 7-18.
32. Fenton WS, Dickerson F, Boronow J, Hibbeln JR, Knable M. A placebo-controlled trial of omega-3 fatty acid (ethyl eicosapentaenoic acid) supplementation for residual symptoms and cognitive impairment in schizophrenia. Am J Psychiatry 2001; 158(12): 2071-4.
33. Peet M, Horrobin DF. A dose-ranging study of the effects of ethyl-eicosapentaenoate in patients with ongoing depression despite apparently adequate treatment with standard drugs. Arch Gen Psychiatry 2002; 59(10): 913-9.
34. Horrobin DF. Omega-3 Fatty acid for schizophrenia. Am J Psychiatry 2003; 160(1): 188-9.
35. McIntyre RS, O'Donovan C. The human cost of not achieving full remission in depression. Can J Psychiatry 2004; 49(3 Suppl 1): 10S-6S.
36. Chen YW, Dilsaver SC. Lifetime rates of suicide attempts among subjects with bipolar and unipolar disorders relative to subjects with other Axis I disorders. Biol Psychiatry 1996; 39(10): 896-9.
37. Klerman GL, Weissman MM. Increasing rates of depression. JAMA 1989; 261(15): 2229-35.
38. Hibbeln JR. Fish consumption and major depression. Lancet 1998; 351(9110): 1213.
39. Smith RS. The macrophage theory of depression. Med Hypotheses 1991; 35(4): 298-306.
40. Ross BM. Omega-3 fatty acid deficiency in major depressive disorder is caused by the interaction between diet and a genetically determined abnormality in phospholipid metabolism. Med Hypotheses 2007; 68(3): 515-24.
41. Beck At, Ward Ch, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry 1961; 4: 561-71.
42. Nemets B, Stahl Z, Belmaker RH. Addition of omega-3 fatty acid to maintenance medication treatment for recurrent unipolar depressive disorder. Am J Psychiatry 2002; 159(3): 477-9.
43. Su KP, Huang SY, Chiu CC, Shen WW. Omega-3 fatty acids in major depressive disorder. A preliminary double-blind, placebo-controlled trial. Eur Neuropsychopharmacol 2003; 13(4): 267-71.
44. Zalsman G, Brent DA, Weersing VR. Depressive disorders in childhood and adolescence: an overview: epidemiology, clinical manifestation and risk factors. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2006; 15(4): 827-41, vii.
45. Nemets H, Nemets B, Apter A, Bracha Z, Belmaker RH. Omega-3 treatment of childhood depression: a controlled, double-blind pilot study. Am J Psychiatry 2006; 163(6): 1098-100.
46. Poznanski EO, Cook SC, Carroll BJ. A depression rating scale for children. Pediatrics 1979; 64(4): 442-50.
47. Marangell LB, Martinez JM, Zboyan HA, Kertz B, Kim HF, Puryear LJ. A double-blind, placebo-controlled study of the omega-3 fatty acid docosahexaenoic acid in the treatment of major depression. Am J Psychiatry 2003; 160(5): 996-8.
48. Silvers KM, Woolley CC, Hamilton FC, Watts PM, Watson RA. Randomised double-blind placebo-controlled trial of fish oil in the treatment of depression. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2005; 72(3): 211-8.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-14]

Influence of Omega Fatty Acids on Mental Disorders

Mitra Hariri[1], Zamzam Paknahad[2]

Review Article

Abstract

A growing number of observational and epidemiological studies have suggested that mental illness, in particular mood disorders, is associated with decreased dietary intake and/or cellular abundance of omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA). This has prompted researchers to test the efficacy of omega-3 PUFA in a range of different psychiatric disorders. We have critically reviewed the double-blinded placebo controlled clinical trials published prior to April 2009 to determine whether omega-3 PUFA are likely to be efficacious in these disorders. Most trials involved a small number of participants but were largely well designed. Omega-3 PUFAs were well tolerated by both children and adults with mild gastrointestinal effects being the only consistently reported adverse event. There was little evidence of a robust clinically relevant effect for schizophrenia. In the case of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and related disorders, most trials showed at most small benefits over placebo. A limited meta-analysis of these trials suggested that benefits of omega-3 PUFA supplementation may be greater in a classroom setting than at home. A meta-analysis of trials involving patients with major depressive disorder and bipolar disorder provided evidence that omega-3 PUFA supplementation reduces symptoms of depression. Furthermore, meta-regression analysis suggested that supplementation with eicosapentaenoic acid may be more beneficial in mood disorders than with docosahexaenoic acid (DHA); although several confounding factors prevented a definitive conclusion being made regarding which species of omega-3 PUFA is most beneficial. The mechanisms underlying the apparent efficacy of omega-3 PUFA in mood disorders compared to schizophrenia were discussed as is a rational for the possibly greater efficacy of eicosapentaenoic acid compared to docosahexaenoic acid. While it is not currently possible to recommend omega-3 PUFA as either a mono or adjunctive-therapy in any mental illnesses, the available evidence is strong enough to justify continued study, especially with regard to attention, anxiety and mood disorders.

Keywords: Eicosapentaenoic Acid, Docosahexaenoic Acid, Schizophrenia, Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Major Depression

Citation: Hariri M, Paknahad Z. **Influence of Omega Fatty Acids on Mental Disorders.** J Health Syst Res 2013; 9(4): 333-44.

Received date: 30/09/2012 Accept date: 22/04/2013

1- PhD Candidate, Student Research Committee, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Associate Professor, Department of Clinical Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran (Corresponding Author) Email: paknahad@hlth.mui.ac.ir

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-14]