

The Effect of Moderate-Intensity Interval Training Combined with Omega-3 Supplementation on Insulin Resistance in Obese Wistar Rats with Type 2 Diabetes

Maryam Abdalvand¹, Marina Shariati^{1*2}, Ferial Savari³

1. MSc, Department of Physical Education & Sport Sciences, Ahv.C., Islamic Azad University, Ahvaz, Iran.
2. Assistant Professor, Department of Physical Education & Sport Sciences, Ahv.C., Islamic Azad University, Ahvaz, Iran.
3. Assistant Professor, Department of Biology, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

Received: 16 July 2025; Accepted: 27 August 2025, Published: 21 December 2025

Abstract

Background and Aim: Aerobic exercise and omega-3 supplementation are recognized as effective non-pharmacological interventions for diabetes management. The present study aimed to investigate the effect of moderate-intensity interval training (MIIT) combined with omega-3 supplementation on insulin resistance in obese Wistar rats with type 2 diabetes.

Methods: this experimental study, fifteen three-month-old male Wistar rats (weighing 200–220 g) were randomly assigned to five groups: control (standard diet), diabetes, diabetes + exercise, diabetes + supplement, and diabetes + exercise + supplement. Obesity was induced by a high-fat, high-fructose diet, and type 2 diabetes was induced by intraperitoneal injection of streptozotocin. The exercise protocol consisted of eight weeks of MIIT, and omega-3 supplementation was administered as 100 mg/kg/day of fish oil for six weeks. Data were analyzed using one-way ANOVA followed by Tukey's post hoc test.

Results: Induction of diabetes significantly increased fasting glucose, fasting insulin, and HOMA-IR levels compared to the control group ($P < 0.001$). The diabetes + supplement group showed a significant reduction in glucose levels and insulin resistance compared to the diabetes group ($P < 0.05$). Moreover, the diabetes + exercise + supplement group demonstrated a significant decrease in fasting glucose, fasting insulin, and HOMA-IR levels compared to the diabetes group ($P < 0.05$).

Conclusion: These findings suggest that omega-3 supplementation, especially when combined with MIIT, can have beneficial effects on metabolic control in type 2 diabetes.

Keywords: Type 2 Diabetes, Obesity, Moderate-Intensity Intermittent Aerobic Exercise, Omega-3, Insulin Resistance

¹. Corresponding author

Marina Shariati

Address: Department of Physical Education & Sport Sciences, Ahv.C., Islamic Azad University, Ahvaz, Iran.

Tel: 09166174528

Email: marina.shariati@iau.ac.ir

تأثیر تمرینات تناوبی با شدت متوسط همراه با مکمل امگا-۳ بر مقاومت به انسولین در رت‌های ویستار چاق مبتلا به دیابت نوع ۲

مریم عبدالوند^۱، مارینا شریعتی^{۱*}، فریال سواری^۲

۱. کارشناسی ارشد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد اهواز، دانشگاه آزاد اسلامی، اهواز، ایران.
۲. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد اهواز، دانشگاه آزاد اسلامی، اهواز، ایران.
۳. استادیار، گروه زیست‌شناسی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۴/۲۵، تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۶/۰۵، تاریخ چاپ: ۱۴۰۴/۰۹/۳۰

چکیده

زمینه و هدف: تمرینات هوازی و مصرف امگا-۳ به عنوان مداخلات غیردارویی مؤثر در مدیریت دیابت شناخته می‌شوند. هدف از مطالعه حاضر، بررسی تأثیر تمرینات تناوبی هوازی با شدت متوسط (MIIT) همراه با مصرف امگا-۳ بر مقاومت به انسولین در رت‌های ویستار چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

مواد و روش: در این مطالعه تجربی، ۱۵ سر رت ویستار نر سه‌ماهه با وزن ۲۰۰ تا ۲۲۰ گرم به‌صورت تصادفی در پنج گروه کنترل (رژیم غذایی استاندارد)، دیابت، دیابت + ورزش، دیابت + مکمل و دیابت + ورزش + مکمل تقسیم شدند. چاقی با رژیم غذایی پرچرب و فروکتوز بالا القا گردید و دیابت با تزریق داخل صفاقی استرپتوزوتوسین ایجاد شد. پروتکل تمرین شامل هشت هفته MIIT بود و مکمل امگا-۳ به صورت روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم روغن ماهی به مدت شش هفته مصرف شد. داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: ایجاد دیابت موجب افزایش معنادار سطوح گلوکز، انسولین ناشتا و شاخص HOMA-IR نسبت به گروه کنترل شد ($P < 0/01$). در گروه دیابت + مکمل کاهش معناداری در سطح گلوکز و مقاومت به انسولین نسبت به گروه دیابت مشاهده گردید ($P < 0/05$). همچنین، گروه دیابت + ورزش + مکمل به‌طور معناداری کاهش سطوح گلوکز، انسولین ناشتا و HOMA-IR را نسبت به گروه دیابت نشان داد ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: این نتایج نشان می‌دهد که استفاده از مکمل امگا-۳ بخصوص با تمرین MIIT می‌تواند اثرات مثبتی بر کنترل متابولیک دیابت نوع ۲ داشته باشد.

کلمات کلیدی: دیابت نوع ۲، چاقی، تمرین تناوبی با شدت متوسط، امگا-۳، مقاومت به انسولین

۱. نویسنده مسوول:

مارینا شریعتی

نشانی: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد اهواز، دانشگاه آزاد اسلامی، اهواز، ایران

تلفن: ۰۹۱۶۶۱۷۴۵۲۸

ایمیل: marina.shariati@iau.ac.ir

مقدمه

دیابت نوع ۲ یکی از شایع‌ترین اختلالات متابولیک در جهان است که شیوع آن به‌طور نگران‌کننده‌ای در حال افزایش است (۱). چاقی، به‌ویژه چاقی احشایی، به‌عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل خطر توسعه مقاومت به انسولین و بروز دیابت نوع ۲ شناخته می‌شود. تجمع چربی احشایی با افزایش التهاب مزمن، لیپوتوکسیسیتی و اختلال در مسیرهای سیگنالینگ انسولین همراه است (۲). مقاومت به انسولین، که به‌عنوان کاهش پاسخ‌دهی بافت‌های هدف به مقادیر طبیعی یا بالای انسولین تعریف می‌شود، نقش کلیدی در پاتوفیزیولوژی دیابت نوع ۲ دارد. در این وضعیت، بافت‌های حساس به انسولین مانند کبد، عضله اسکلتی و بافت چربی دچار تغییرات بیوشیمیایی و سلولی می‌شوند. یکی از نظریه‌های مهم در این زمینه، نقش التهاب مزمن ناشی از ترشح سایتوکین‌ها و عوامل پیش‌التهابی توسط سلول‌های چربی در ایجاد مقاومت به انسولین است (۳). علاوه بر این، استرس اکسیداتیو ناشی از چاقی و دیابت نوع ۲ می‌تواند عملکرد ارگانوکین‌هایی را که در تنظیم حساسیت به انسولین نقش دارند، مختل کند (۴). شواهد نشان می‌دهند که رژیم غذایی پرکالری مزمن همراه با کم‌تحركی، از عوامل اصلی چاقی و مقاومت به انسولین هستند (۵، ۶). در مقابل، ورزش منظم با القای سازگاری‌های فیزیولوژیک به‌عنوان یک مداخله غیردارویی مؤثر برای پیشگیری و درمان بیماری‌های متابولیک شناخته می‌شود (۷، ۸). به‌ویژه، تمرینات هوازی از طریق بهبود عملکرد میتوکندری، کاهش وزن، ارتقای عملکرد سلول‌های بتای پانکراس و کاهش التهاب مزمن مرتبط با چاقی، نقش مؤثری در مدیریت دیابت نوع ۲ دارند (۲، ۹). یکی از انواع ورزش‌های هوازی که اخیراً مورد توجه قرار گرفته، تمرین هوازی تناوبی با شدت متوسط^۱ (MIIT) است. این نوع تمرین شامل تناوب دوره‌های فعالیت با شدت متوسط و دوره‌های استراحت فعال یا غیرفعال بوده و با بهبود مصرف اکسیژن، افزایش ظرفیت هوازی، کاهش چربی بدن و ارتقای حساسیت انسولین همراه است. MIIT به‌عنوان یک مداخله ایمن و قابل‌تحمل برای افراد مبتلا به بیماری‌های متابولیک پیشنهاد شده است (۱۰، ۱۱). از سوی دیگر، مکمل‌یاری با اسیدهای چرب امگا-۳ نیز به‌عنوان یک رویکرد بالقوه برای بهبود مقاومت به انسولین مطرح شده است. اسیدهای چرب امگا-۳ با زنجیره بلند مانند ایکوزاپنتانویک اسید و دوکوزاهگزانویک اسید، که عمدتاً در ماهی‌های چرب یافت می‌شوند، به دلیل خواص ضدالتهابی خود، کاربردهای ضددیابتی بالقوه‌ای دارند (۱۲، ۱۳). متآنالیز خلفی و همکاران (۱۴) نشان داده است که افزودن مکمل امگا-۳ به برنامه‌های تمرینی ممکن است برخی از اثرات تمرین بر ترکیب بدن و سلامت کاردیومتابولیک را تقویت کند، هرچند این اثرات در اغلب موارد متوسط و ملایم هستند. نتایج مطالعات عرب‌زاده و همکاران (۱۵) و احمدزاده و همکاران (۱۶) نیز حاکی از آن است که مکمل‌سازی امگا-۳ می‌تواند اثربخشی تمرینات ورزشی در کاهش مقاومت به انسولین را افزایش دهد. با توجه به اینکه هم تمرینات هوازی و هم مصرف مکمل امگا-۳ اثرات مثبتی بر مقاومت به انسولین ناشی از دیابت نوع ۲ دارند، و با استناد به یافته‌های رایونو و همکاران (۱۰) که نشان دادند تمرین MIIT نسبت به تمرین هوازی پیوسته با شدت متوسط (MICT) اثرگذاری بیشتری بر بهبود مقاومت به انسولین در موش‌های ماده تحت رژیم پرکالری دارد، این سؤال مطرح می‌شود که: آیا ترکیب تمرین MIIT و مصرف امگا-۳ می‌تواند اثرات هم‌افزای بیشتری بر مقاومت به انسولین ایجاد کند؟ بر این اساس، هدف پژوهش حاضر، بررسی اثر هم‌زمان تمرین MIIT و مصرف امگا-۳ بر مقاومت به انسولین در رت‌های چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ است.

¹ Moderate-Intensity Interval Training

مواد و روش

پژوهش حاضر از نظر هدف، بنیادی و از نظر طرح، تجربی از نوع آزمایشگاهی با طرح پس‌آزمون با گروه کنترل بود. در این مطالعه از ۱۵ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار سه‌ماهه با محدوده وزنی ۲۲۰-۲۰۰ گرم استفاده شد که از مرکز تکثیر حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز تهیه گردید. انتخاب موش‌های نر به دلیل ثبات بیشتر در چرخه‌های هورمونی صورت گرفت. جهت سازگاری با محیط جدید و کاهش استرس ناشی از جابجایی، موش‌ها به مدت دو هفته در شرایط استاندارد آزمایشگاه حیوانات دانشگاه جندی‌شاپور اهواز نگهداری شدند. شرایط محیطی شامل دمای 22 ± 2 درجه سانتی‌گراد، رطوبت نسبی ۴۰ تا ۶۰ درصد و چرخه روشنایی-تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت بود. حیوانات در گروه‌های چهارتایی در قفس‌های پلی‌کربنات استاندارد حاوی بستر تراشه چوب استریل شده نگهداری شدند. آب و غذای پلت استاندارد (تهیه‌شده از انیستیتو رازی ایران) به‌صورت آزاد در اختیار حیوانات قرار داشت. کلیه مراحل مطالعه مطابق با اصول اخلاقی کار با حیوانات و دستورالعمل‌های موسسات ملی برای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی (بر اساس پروتکل هلسینکی ۲۰۰۶) و با اخذ کد اخلاق از دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهواز (کد اخلاق: IR.IAU.AHVAZ.REC.1404.049) انجام شد.

پس از دوره تطابق، موش‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه تغذیه‌ای قرار گرفتند: گروه کنترل (۳ سر رت) که به‌مدت هشت هفته از رژیم غذایی استاندارد (۲۰٪ کیلوکالری از چربی، ۲۰٪ پروتئین و ۶۰٪ کربوهیدرات) تغذیه شد و گروه آزمایش (۱۲ سر رت) که به‌مدت هشت هفته از رژیم غذایی پرچرب (۶۰٪ چربی، شامل ۹۰٪ چربی حیوانی و ۱۰٪ روغن دانه سویا) تغذیه شدند. این رژیم پرچرب توسط شرکت زیست‌فناوران رویان اصفهان تهیه گردید و برای القای چاقی مناسب‌سازی شده بود. پس از هشت هفته تغذیه، استرپتوزوتوسین (۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) به‌صورت تزریق داخل صفاقی جهت القای دیابت نوع ۲ تزریق شد (۱۷). القای دیابت با اندازه‌گیری گلوکز و انسولین ناشتا و محاسبه شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) طبق فرمول زیر تأیید شد (۱۸):

$$\text{HOMA-IR} = [\text{Glucose (mmol/L)}] \times [\text{Insulin (mU/L)}] / 22/5 \times 18$$

پس از القای دیابت، موش‌های دیابتی به‌طور تصادفی به چهار گروه ۵‌تایی شامل گروه‌های دیابت، دیابت + ورزش، دیابت + مکمل و دیابت + ورزش + مکمل تقسیم شدند. به منظور آشناسازی با شرایط آزمایشگاه و نوار گردان، رت‌ها به مدت ۲ هفته، ۵ روز در هر هفته و در هر روز به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه با سرعت ۵ تا ۱۵ متر بر دقیقه بر روی نوار گردان دویدند. حداکثر اکسیژن مصرفی حیوانات با توجه به دسترسی نداشتن به ابزار مستقیم، با آزمون فزاینده بر روی نوار گردان ارزیابی شد. به طوری‌که ابتدا ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد VO_2max انجام گرفت. سپس رت‌ها با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه به مدت ۲ دقیقه شروع به دویدن کردند و هر ۲ دقیقه یک بار به میزان ۲ متر بر دقیقه تا سر حد واماندگی سرعت افزایش یافت (عدم توانایی دویدن روی نوار گردان و رفتن به فضای انتهایی نوار گردان). بعد از به پایان رسیدن آزمون ورزشی سرعتی که موش‌ها در آن دویدند (آخرین سرعت در مرحله واماندگی) ثبت گردید و با استفاده از معادله $Y=162X-1$ میزان VO_2max اندازه‌گیری شد. در این فرمول Y نمایانگر اکسیژن مصرفی میلی‌لیتر در دقیقه به ازای کیلوگرم وزن بدن، X نمایانگر سرعت دویدن متر در ثانیه بود. بدین ترتیب شدت تمرینی هفته اول هر گروه مشخص شد (۱۹).

پروتکل تمرین MIIT در تحقیق حاضر برگرفته از تحقیقات رایونو و همکاران (۱۰) و ریویادی و همکاران (۱۱) می‌باشد که بر اساس سرعت پیشینه رت‌ها تنظیم شد و به این‌صورت اجرا شد که در هفته اول پس از آشنا سازی با هشت تناوب ۲ دقیقه‌ای با شدت ۶۰ تا

۶۵ درصد سرعت بیشینه و استراحت ۲ دقیقه ای با سرعت ۱۰-۵ متر بر دقیقه شروع شد و به صورت هفتگی یک تناوب ۲ دقیقه‌ای به زمان تمرین افزوده شد. به طوریکه در هفته هشتم تناوب‌های تمرین به ۱۵ تناوب رسید. همچنین سرعت تمرین از هفته اول تا هفته هشتم بدون تغییر و معادل ۲۰ متر بر دقیقه بود. در پایان هر جلسه نیز استراحت فعال با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه به مدت ۵ دقیقه انجام شد. شیب نوار گردان در طول مطالعه ثابت بود. (جدول ۱)

جدول ۱. پروتکل هشت هفته‌ای تمرین هوازی تناوبی با شدت متوسط

هفته	تناوب های تمرین		استراحت بین تناوب‌ها		سرد کردن	
	تناوب × زمان	سرعت	زمان	سرعت	زمان	سرعت
اول	۸ × ۲ دقیقه	۶۵-۶۰ درصد	۲ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه	۵ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه
دوم	۹ × ۲ دقیقه	۶۵-۶۰ درصد	۲ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه	۵ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه
سوم	۱۰ × ۲ دقیقه	۶۵-۶۰ درصد	۲ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه	۵ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه
چهارم	۱۱ × ۲ دقیقه	۶۵-۶۰ درصد	۲ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه	۵ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه
پنجم	۱۲ × ۲ دقیقه	۶۵-۶۰ درصد	۲ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه	۵ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه
ششم	۱۳ × ۲ دقیقه	۶۵-۶۰ درصد	۲ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه	۵ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه
هفتم	۱۴ × ۲ دقیقه	۶۵-۶۰ درصد	۲ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه	۵ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه
هشتم	۱۵ × ۲ دقیقه	۶۵-۶۰ درصد	۲ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه	۵ دقیقه	۱۰ متر بر دقیقه

پس از پایان مداخله، نمونه‌گیری خون پس از ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. حیوانات با تزریق داخل صفاقی کتامین (۹۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بی‌هوش شدند. حدود ۵ میلی‌لیتر خون از بطن چپ قلب جمع‌آوری و در لوله‌های حاوی ژل Clot قرار گرفت. نمونه‌ها پس از سانتریفیوژ شدن به مدت ۱۵ دقیقه در ۴۰۰۰ دور در دقیقه، در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش‌ها نگهداری شدند. میزان گلوکز سرم با کیت پارس‌آزمون ساخت ایران و به روش آنزیمی رنگ‌سنجی اندازه‌گیری شد و انسولین با روش ELISA و کیت دیاکلون ساخت فرانسه تعیین گردید. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آمار توصیفی شامل محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی مانند میانگین و انحراف معیار و همچنین رسم نمودارها استفاده شد. در بخش آمار استنباطی، نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون شاپیرو-ویلک بررسی شد که نتایج نشان‌دهنده توزیع نرمال داده‌ها بود. برای بررسی همگنی واریانس‌ها، آزمون لون به کار گرفته شد. مقایسه میانگین گروه‌ها با استفاده از تحلیل واریانس یک‌طرفه انجام شد و در صورت وجود تفاوت معنادار، آزمون تعقیبی توکی برای شناسایی دقیق تفاوت‌ها بین گروه‌ها مورد استفاده قرار گرفت. سطح معناداری در تمامی آزمون‌ها ($P < 0/05$) در نظر گرفته شد. تمامی تحلیل‌های آماری با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ انجام گردید.

یافته‌ها

با توجه به نتایج آزمون شاپیرو-ویلک و لون داده‌های به دست آمده دارای پیش شرط توزیع نرمال و تجانس واریانس‌ها بودند و برای مقایسه بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه استفاده شد که نتایج آن در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲. مقایسه مقادیر گلوکز، انسولین و HOMA-IR بین گروه‌های پژوهش

متغیرها	منبع تغییرات	مجموع مجدورات	درجه آزادی	میانگین مجدورات	F	P
گلوکز ناشتا (mg/dL)	بین گروهی	۴۰/۸۴۱	۴	۱۰/۲۱۳	۱۷/۶۹۲	۰/۰۰۱*
	درون گروهی	۵/۷۷۲	۱۰	۰/۵۷۷		<
	کل	۴۶/۶۲۳	۱۴			
انسولین (mU/L)	بین گروهی	۱۶۰۳۲/۰	۴	۴۰۰۸/۰	۱/۲۹۲	۰/۰۰۱*
	درون گروهی	۳۰۱۵/۳۳۳	۱۰	۳۰۱۵/۳۳۳	۳	
	کل	۱۹۰۴۷/۳۳۳	۱۴			
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	بین گروهی	۲۷/۴۶۶	۴	۶/۸۶۷	۱/۴۱۰	۰/۰۰۱*
	درون گروهی	۵/۵۳۳	۱۰	۰/۵۵۳	۲	
	کل	۳۲/۹۹۹	۱۴			

با توجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (جدول ۲) تفاوت معنی داری در متیرهای گلوکز ناشتا ($P < 0/001$)، انسولین ناشتا ($P = 0/001$) و مقاومت به انسولین ($P = 0/001$) بین گروه‌های مشاهده شد. برای یافتن جایگاه تفاوت‌ها بین گروه‌ها در پارامتر HOMA-IR از آزمون تعقیبی توکی استفاده گردید که خلاصه نتایج در جدول ۳ ارائه شده است.

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه جفتی گروه‌های مورد مطالعه

گروه‌ها	گلوکز ناشتا	انسولین ناشتا	مقاومت به انسولین
کنترل سالم	$p < 0/001^{***}$	$p < 0/001^{***}$	$p < 0/001^{***}$
دیابت + تمرین	$p = 0/004^{**}$	$p = 0/003^{**}$	$p = 0/012^*$
دیابت + مکمل	$p = 0/018^*$	$p = 0/022^*$	$p = 0/078$
دیابت + تمرین + مکمل	$p = 0/076$	$p = 0/137$	$p = 0/304$
دیابت + تمرین	$p = 0/055$	$p = 0/556$	$p = 0/164$
دیابت + مکمل	$p = 0/012^*$	$p = 0/086$	$p = 0/026^*$
دیابت + تمرین + مکمل	$p = 0/003^{**}$	$p = 0/014^*$	$p = 0/006^{**}$
دیابت + تمرین	$p = 0/845$	$p = 0/647$	$p = 0/755$
دیابت + تمرین + مکمل	$p = 0/358$	$p = 0/147$	$p = 0/282$
دیابت + تمرین + مکمل	$p = 0/979$	$p = 0/752$	$p = 0/878$

سطح معنی داری ($P < 0/05$)*؛ سطح معنی داری ($P < 0/01$)**؛ سطح معنی داری ($P < 0/001$)***.

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که القای چاقی و دیابت نوع ۲ موجب افزایش گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین در گروه دیابت نسبت به گروه کنترل سالم شد. که با نتایج تحقیقات ژانگ و همکاران (۱۷) و جیانگ و ژانگ (۲۰) که از رژیم‌های غذایی پرچرب و تزریق استرپتوزوتوسین با دوز کم برای القای دیابت استفاده کردند، همسو می‌باشد. دیابت نوع ۲ یک بیماری متابولیک

مزمین است که با اختلال در متابولیسم گلوکز، مقاومت به انسولین و نقص ترشح انسولین مشخص می‌شود (۳، ۲۱). استفاده از رژیم غذایی پرچرب و پرفروکتوز - مشابه الگوی تغذیه رایج امروزی - با القای چاقی موجب تجمع چربی نابجا در بافت‌های مختلف، بروز لیپوتوکسیسیتی و التهاب مزمن شده و در نهایت با کاهش حساسیت بافت‌های هدف به انسولین، بروز هیپرانسولینمی و اختلال در عملکرد سلول‌های بتای پانکراس همراه است (۲۲، ۲۳).

یافته‌های این مطالعه نشان داد که شش هفته MIIT به‌تنهایی تأثیر معنی‌داری بر کاهش شاخص‌های متابولیک شامل قند خون ناشتا، انسولین ناشتا و HOMA-IR نداشت. این نتایج با گزارش شیخ و همکاران (۲۴) که نشان دادند MIIT می‌تواند بهبود قابل توجهی در کنترل گلیسمی در موش‌های دیابتی ویستار ایجاد کند، متفاوت است. اما نکته مهم‌تر، تأثیر قابل توجه و معنادار مکمل امگا-۳ بود که به‌تنهایی توانست قند خون ناشتا و HOMA-IR را کاهش دهد. همچنین، در گروهی که همزمان تمرین و مکمل امگا-۳ دریافت کردند، کاهش معنی‌دار هر سه شاخص متابولیک مشاهده شد. این نتایج، نقش کلیدی و موثر امگا-۳ را در بهبود هموستاز گلوکز و حساسیت به انسولین به‌وضوح نشان می‌دهد، در حالی که اثر MIIT به تنهایی در مدت زمان این مطالعه نتوانست چنین تغییرات قابل توجهی ایجاد کند.

امگا-۳ PUFA به دلیل خواص ضدالتهابی و قابلیت بهبود متابولیسم لیپید و گلوکز، به عنوان مکملی ارزشمند در مدیریت دیابت نوع ۲ مطرح است. شواهد علمی حاکی از آن است که امگا-۳ با افزایش سیالیت غشای سلولی و تعدیل فاکتورهای رونویسی، بیان آنزیم‌هایی مانند CPT-1 و فعالیت میتوکندری را ارتقاء می‌دهد که منجر به تقویت اکسیداسیون اسیدهای چرب و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۲۵، ۲۶). همچنین فعال‌سازی مسیر AMPK توسط EPA و DHA نقش مهمی در بهبود مصرف گلوکز و تنظیم متابولیسم انرژی ایفا می‌کند. این مکانیسم‌ها در کنار کاهش التهاب سیستمیک، اساس تأثیر مثبت امگا-۳ در بهبود وضعیت متابولیک بیماران دیابتی را تشکیل می‌دهند (۲۷).

مطالعات پیشین نیز نشان داده‌اند که ورزش هوازی می‌تواند بیان ژن‌های کلیدی مرتبط با هموستاز گلوکز و حساسیت به انسولین را بهبود بخشد و پروفایل لیپیدی را تنظیم کند (۲۸). با این وجود، نتایج این مطالعه تأکید می‌کند که در شرایط حاضر، تأثیر مکمل امگا-۳ نسبت به تمرین هوازی میانی شدت بیشتر و معنادارتر بوده است. به علاوه، بررسی‌های سیستمی و متآنالیزهای گذشته نیز نشان داده‌اند که اثرات امگا-۳ بر حساسیت به انسولین در برخی شرایط ممکن است متغیر باشد و به عوامل مختلفی نظیر دوز، مدت مصرف و ویژگی‌های جمعیت مورد مطالعه بستگی دارد (۲۹).

در نهایت، نتایج حاضر اهمیت ویژه امگا-۳ را به عنوان یک مداخله موثر در بهبود پارامترهای متابولیک در مدل حیوانی دیابت نوع ۲ نشان می‌دهد و پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی، بررسی دقیق‌تر اثرات هم‌افزایی تمرینات هوازی با دوزها و مدت زمان‌های مختلف امگا-۳ انجام شود تا بتوان به نتایج جامع‌تری در خصوص مدیریت این بیماری رسید.

یکی از محدودیت‌های این مطالعه، مدت زمان نسبتاً کوتاه مداخله (شش هفته) بود که ممکن است برای بروز کامل اثرات تمرین و مکمل امگا-۳ بر شاخص‌های متابولیک کافی نباشد. همچنین، اندازه نمونه کوچک در هر گروه می‌تواند آماری مطالعه را کاهش دهد و احتمال عدم شناسایی برخی تفاوت‌های واقعی بین گروه‌ها را افزایش دهد. از طرفی، استفاده از مدل حیوانی دیابت نوع ۲ ممکن است نتایج را تا حدودی محدود به این مدل کند و قابلیت تعمیم آن به انسان نیازمند احتیاط است. علاوه بر این، در این تحقیق تنها یک دوز از امگا-۳ و یک شدت مشخص از تمرین MIIT مورد بررسی قرار گرفت، در حالی که استفاده از دوزهای مختلف مکمل و شدت‌های متنوع تمرین می‌تواند دید جامع‌تری از اثرات این مداخلات فراهم کند. عدم بررسی دقیق‌تر مسیرهای مولکولی و

سیگنالینگ مرتبط با اثرات امگا-۳ و تمرین نیز از دیگر محدودیت‌ها محسوب می‌شود که می‌تواند در تحقیقات آینده مورد توجه قرار گیرد.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که مصرف مکمل امگا-۳، چه به تنهایی و چه در ترکیب با MIIT، توانست به طور معنی‌داری مقاومت به انسولین و شاخص‌های متابولیک مانند گلوکز ناشتا را در مدل حیوانی دیابت نوع ۲ بهبود بخشد. از آنجایی که مقاومت به انسولین، مشکل اصلی و محوری در پاتوژنز دیابت نوع ۲ محسوب می‌شود، یافته‌های این تحقیق بر اهمیت مداخلات تغذیه‌ای و تمرینی در هدف‌گذاری این اختلال متابولیک تاکید می‌کند. اگرچه تمرین MIIT به تنهایی در مدت‌زمان مداخله نتوانست تغییرات چشمگیری ایجاد کند، اما ترکیب آن با امگا-۳ نشان‌دهنده یک اثر هم‌افزای بالقوه بر کاهش مقاومت به انسولین و بهبود هموستاز گلوکز بود. از دیدگاه کاربردی، نتایج این تحقیق می‌تواند مبنایی برای طراحی مداخلات بالینی در انسان باشد؛ با این حال، به دلیل انجام مطالعه بر روی حیوانات، پیش از هرگونه توصیه بالینی نیاز به انجام تحقیقات گسترده انسانی وجود دارد. مصرف امگا-۳ به‌عنوان مکمل تغذیه‌ای ممکن است برای افراد در معرض خطر یا مبتلا به دیابت نوع ۲، به‌ویژه در ترکیب با فعالیت بدنی، رویکردی ارزشمند باشد. برای تحقیقات آینده توصیه می‌شود:

بررسی اثرات دوزها و مدت‌زمان‌های مختلف مصرف امگا-۳ و شدت‌های متنوع تمرین در بهبود مقاومت به انسولین انجام شود. مطالعات بالینی در بیماران دیابتی برای تایید اثرات این مداخلات طراحی گردد و همچنین، مکانیزم‌های مولکولی مرتبط با مقاومت به انسولین و نقش امگا-۳ در تعدیل سیگنالینگ انسولین و التهاب سیستمیک به‌طور دقیق‌تر مورد بررسی قرار گیرند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از تمامی کسانی که در انجام این تحقیق همکاری کرده‌اند، تشکر قدردانی می‌کنند.

حامی مالی

این مقاله حامی مالی ندارد و تمام هزینه تحقیق توسط نویسنده اول تامین شده است.

تضاد منافع

نویسندگان تعارض منافع ندارند.

منابع

1. Ghalavand A, Motamedi P, Delaramnasab M, Khodadoust M, Mahmoodkhani Koosskaki R. Cardiometabolic effects of urtica dioica in type II diabetes. *Journal of Diabetes Nursing*. 2017;5(1):59-69. <https://doi.org/20.1001.1.23455020.1395.5.1.1.1>
2. Gholabi A, Ghalavand A, Barmala A, Sadegh Joola M, Gholami A. Effect of exercise training on insulin dysfunction related to obesity across the lifespan. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2025;32(1):1-20. <https://doi.org/10.47176/rjms.32.50>
3. Ghalavand A, RahmaniGhobadi M. Effect of Exercise and Insulin Signaling on Glucose Transporter Type 4 in Skeletal Muscles: A narrative review. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*. 2023. <https://doi.org/10.18502/ssu.v31i1.12329>

4. Martemucci G, Fracchiolla G, Muraglia M, Tardugno R, Dibenedetto RS, D'Alessandro AG. Metabolic syndrome: a narrative review from the oxidative stress to the management of related diseases. *Antioxidants*. 2023;12(12):2091. <https://doi.org/10.3390/antiox12122091>
5. Cavallo FR, Golden C, Pearson-Stuttard J, Falconer C, Toumazou C. The association between sedentary behaviour, physical activity and type 2 diabetes markers: a systematic review of mixed analytic approaches. *PLoS One*. 2022;17(5):e0268289. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0268289>
6. Kumar A, Sundaram K, Mu J, Dryden GW, Sriwastva MK, Lei C, et al. High-fat diet-induced upregulation of exosomal phosphatidylcholine contributes to insulin resistance. *Nature communications*. 2021;12(1):213. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-20500-w>
7. Ebrahimi M, Asgharpour H, Rezaeeshirazi R, Farzanegi P. The effect of one period of regular exercise training and atorvastatin drug on the expression of NF- κ B gene in heart tissue of diabetic rats. *Journal of Physiology of Movement & Health*. 2023;3:38-48. <https://sanad.iau.ir/Journal/jpmh/Article/996539/FullText>
8. Ghalavand A, Nasiri M, Kardan H, Azari BB, Dalaramnasab M, Dadvar N. The effect of a short period of aerobic training on serum Asprosin, glycemic control, and lipid profile in women with type 2 diabetes. *International Journal of Basic Sciences in Medicine*. 2024;9(1):10-4. <https://doi.org/10.34172/ijbsm.36628>
9. Gallo-Villegas J, Castro-Valencia LA, Pérez L, Restrepo D, Guerrero O, Cardona S, et al. Efficacy of high-intensity interval-or continuous aerobic-training on insulin resistance and muscle function in adults with metabolic syndrome: a clinical trial. *European Journal of Applied Physiology*. 2022;122(2):331-44. <https://doi.org/10.1007/s00421-021-04835-w>
10. Riyono A, Tinduh D, Othman Z, Herawati L. Moderate intensity continuous and interval training affect visceral fat and insulin resistance model in female rat exposed high calorie diet. *Comparative Exercise Physiology*. 2022;18(5):403-11. <https://doi.org/10.3920/CEP220013>
11. Riwayadi D, Ambardini RL, Sutapa P, Hardianto D, AN SKS, Karakauki M, et al. Moderate Intensity Interval Training (MIIT) and High Intensity Interval Training (HIIT) exercise therapy against irisin levels in obesity. *Fizjoterapia Polska*. 2024(4). <https://doi.org/10.56984/8ZG01A8Q3S7>
12. Wang Y, Wang Y, Shehzad Q, Su Y, Xu L, Yu L, et al. Does omega-3 PUFAs supplementation improve metabolic syndrome and related cardiovascular diseases? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2024;64(26):9455-82. <https://doi.org/10.1080/10408398.2023.2212817>
13. Bayram SŞ, Kızıltan G. The role of Omega-3 polyunsaturated fatty acids in diabetes Mellitus Management: a narrative review. *Current Nutrition Reports*. 2024;13(3):527-51. <https://doi.org/10.1007/s13668-024-00561-9>
14. Khalafi M, Maleki AH, Symonds ME, Rosenkranz SK, Ehsanifar M, Dinani SM. The combined effects of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation and exercise training on body composition and cardiometabolic health in adults: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition ESPEN*. 2025. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2025.01.022>
15. Arabzadeh E, Nazar NK, Gholami M, Koosha MSR, Zargani M. The effect of eight weeks combined training with omega-3 supplementation on the levels of intercellular adhesion molecule-1 and vascular cell adhesion molecule-1 in older women. *Clinical Nutrition ESPEN*. 2024;61:151-7. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2024.03.018>
16. Ahmadzadeh S, Gholami M, Soheili S, Ghazalian F. The effect of eight weeks aerobic training and omega3 ingestion on the levels of adiponin and insulin resistance in overweight and obese women. *Women's Health Bulletin*. 2021;8(3):134-41. <https://doi.org/10.30476/whb.2021.89493.1096>
17. Zhang M, Lv X-Y, Li J, Xu Z-G, Chen L. The characterization of high-fat diet and multiple low-dose streptozotocin induced type 2 diabetes rat model. *Journal of Diabetes Research*. 2008;2008(1):704045. <https://doi.org/10.1155/2008/704045>
18. Reaven G. What do we learn from measurements of HOMA-IR? *Diabetologia*. 2013;56(8):1867-8. <https://doi.org/10.1007/s00125-013-2948-3>

19. Høydal MA, Wisløff U, Kemi OJ, Ellingsen Ø. Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2007;14(6):753-60. <https://doi.org/10.1097/HJR.0b013e3281eacef1>
20. Jiang N, Zhang Y. Antidiabetic effects of nerolidol through promoting insulin receptor signaling in high-fat diet and low dose streptozotocin-induced type 2 diabetic rats. *Human & experimental toxicology*. 2022;41:09603271221126487. <https://doi.org/10.1177/09603271221126>
21. Taylor R. Understanding the cause of type 2 diabetes. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2024;12(9):664-73. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00157-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00157-8)
22. Garg SS, Kushwaha K, Dubey R, Gupta J. Association between obesity, inflammation and insulin resistance: Insights into signaling pathways and therapeutic interventions. *Diabetes research and clinical practice*. 2023;200:110691. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2023.110691>
23. Yazıcı D, Demir SÇ, Sezer H. Insulin resistance, obesity, and lipotoxicity. *Obesity and Lipotoxicity*. 2024;391-430. https://doi.org/10.1007/978-3-031-63657-8_14
24. Sheikh R, Shakerian S, Tabatabaei SRF, Habibi A. Moderate and high-intensity interval training protect against diabetes-induced modulation of hepatic CD86 and CD206 expression associated with the amelioration of insulin resistance and inflammation in rats. *Immunobiology*. 2023;228(6):152745. <https://doi.org/10.1016/j.imbio.2023.152745>
25. Ren G, Rimando AM, Mathews ST. AMPK activation by pterostilbene contributes to suppression of hepatic gluconeogenic gene expression and glucose production in H4IIE cells. *Biochemical and biophysical research communications*. 2018;498(3):640-5. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2018.03.035>
26. Nakamura M, Sadoshima J. Cardiomyopathy in obesity, insulin resistance and diabetes. *The Journal of physiology*. 2020;598(14):2977-93. <https://doi.org/10.1113/JP276747>
27. Sinha S, Haque M, Lugova H, Kumar S. The effect of omega-3 fatty acids on insulin resistance. *Life*. 2023;13(6):1322. <https://doi.org/10.3390/life13061322>
28. Kazeminasab F, Baharlooie M, Rezazadeh H, Soltani N, Rosenkranz SK. The effects of aerobic exercise on liver function, insulin resistance, and lipid profiles in prediabetic and type 2 diabetic mice. *Physiology & Behavior*. 2023;271:114340. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2023.114340>
29. Akinkuolie AO, Ngwa JS, Meigs JB, Djoussé L. Omega-3 polyunsaturated fatty acid and insulin sensitivity: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical nutrition*. 2011;30(6):702-7. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2011.08.013>