

اثر تمرینات ورزشی بر عوامل متابولیک در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک: مرور نظام مند فراتحلیل

دکتر فاطمه کاظمی نسب^{۱*}، فاطمه صباغیان^۲، دکتر موسی خلفی^۱

۱. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران.
 ۲. دانشجوی کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۳/۰۳ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۶/۰۷

خلاصه

مقدمه: سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS)، شایع ترین اختلال غدد درون ریز در سنین باروری زنان است که با مقاومت به انسولین مرتبط است. مطالعه مرور نظام مند و فراتحلیل حاضر با هدف بررسی اثر تمرینات ورزشی بر عوامل متابولیک در زنان مبتلا به PCOS انجام شد.

روش کار: در این مطالعه، جستجوی سیستماتیک در پایگاه های اطلاعاتی PubMed، Web of Science، SID، Magiran و Google scholar برای مقالات انگلیسی و فارسی منتشر شده تا سپتامبر ۲۰۲۲ انجام شد. فراتحلیل برای بررسی اثر تمرین ورزشی بر میزان گلوکز، انسولین ناشتا، شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، درصد چربی و توده چربی بدن در زنان مبتلا به PCOS انجام شد. تفاوت میانگین استاندارد شده (SMD) یا تفاوت میانگین وزن (WMD) و فاصله اطمینان ۹۵٪ (CI) با استفاده از مدل اثر تصادفی محاسبه شد. برای تعیین ناهمگونی از آزمون I^2 و برای ارزیابی سوگیری انتشار از فونل پلات و تست Egger استفاده شد.

یافته ها: تمرین ورزشی سبب کاهش معنادار انسولین [$p=0/004$ ، $(-0/15)$ الی $(-0/79)$ ، $SMD=-0/47$]، HOMA-IR [$p=0/01$ ، $(-1/12)$ الی $(-1/02)$ ، $WMD=-0/57$] و درصد چربی بدن [$p=0/01$ ، $(-3/36)$ الی $(-1/89)$ ، $WMD=-1/89$] در زنان مبتلا به PCOS شد، اما تمرین ورزشی سبب تغییر معنادار گلوکز [$p=0/65$ ، $(3/47)$ الی $(-2/17)$ ، $WMD=0/65$] و توده چربی بدن [$p=0/17$ ، $(0/7)$ الی $(-3/88)$ ، $WMD=-1/58$] نشد.

نتیجه گیری: تمرین ورزشی سبب کاهش درصد چربی بدن، انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین در بیماران PCOS می شود. هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی سبب کاهش انسولین ناشتا در این بیماران می شود، اما تأثیر تمرین مقاومتی نسبت به تمرین هوازی بیشتر است. بنابراین، تمرینات ورزشی به عنوان یک راهکار غیردارویی برای بهبود ترکیب بدن، کاهش مقاومت به انسولین و پیشگیری از دیابت برای زنان مبتلا به PCOS پیشنهاد می شود.

کلمات کلیدی: تمرین ورزشی، درصد چربی بدن، سندرم تخمدان پلی کیستیک، مقاومت به انسولین

* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر فاطمه کاظمی نسب؛ دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران. تلفن: ۰۳۱-۵۵۹۱۳۷۰۶؛ پست الکترونیک:

f_kazemi85@yahoo.com

مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک (^۱PCOS) شایع ترین اختلال غدد درون ریز در سنین باروری است و ۲۰٪ از زنان (۱ نفر از هر ۵ زن) در مرحله باروری از این بیماری رنج می بردند (۱). تظاهرات بالینی این بیماری بسته به شدت آن متفاوت است؛ به طوری که مهم ترین تظاهرات بالینی می تواند مربوط به اختلالات قاعدگی، علائم همراه با افزایش تولید آندروژن توسط تخمدان ها (هیپرآندروژنیسم^۲) و ناباروری همراه با عدم تخمک گذاری باشد (۲). این بیماری اولین علت ناباروری در زنان است (۳). علاوه بر نقش PCOS در پتانسیل باروری و وضعیت باروری زنان، بیماری های متابولیک دیگر از جمله چاقی، سندرم متابولیک، چربی خون بالا، مقاومت به انسولین و افزایش خطر ابتلاء به دیابت نوع دو با این بیماری مرتبط است (۴). همچنین عدم تحمل گلوکز و ترشح غیرطبیعی آدیپوکین ها، پاتوژنز این بیماری را تداوم می بخشد (۵).

ویژگی های بالینی اصلی PCOS شامل هیرسوتیسم^۳، اختلال در عملکرد قاعدگی (به عنوان مثال الیگومنوره یا آمنوره^۴) و ناباروری است. بر مبنای معیار روتردام، تشخیص PCOS هنگامی میسر است که ۲ مورد از ۳ عامل زیر در بیمار وجود داشته باشد: ۱. وجود تخمدان های پلی کیستیک در سونوگرافی، ۲. سطوح بالای هورمون های آندروژن در خون و یا علائمی که بیانگر افزایش هورمون های مردانه هستند؛ مانند رویش موهای زائد (هیرسوتیسم) در سینه، شکم و صورت، آکنه (جوش صورت)، پوست چرب یا شوره سر و طاسی یا کم پشت شدن موهای سر با الگوی مردانه، ۳. اختلال در قاعدگی (بی نظمی و کاهش سیکل های قاعدگی) (۶).

علت دقیق و اصلی سندرم تخمدان پلی کیستیک ناشناخته است (۷)، اما چاقی به عنوان یکی از فاکتور-های تشدید کننده بالینی این بیماری شناخته شده است (۴). تقریباً ۹۰٪ از زنان مبتلا به PCOS دارای

اضافه وزن بوده یا چاق هستند. مطالعات اخیر نشان می دهند کاهش وزن متوسط (به عنوان مثال ۵٪) ممکن است منجر به بهبود بالینی معنی دار در هیپرآندروژنیسم و تنظیم دوره قاعدگی شود (۲).

از علل دیگر این سندرم، اختلال عملکرد تخمدان و تغییرات فعالیت انسولین است. در واقع، سندرم تخمدان پلی کیستیک با ترشح غیرطبیعی گنادوتروپین، افزایش تولید استروئیدها در تخمدان و مقاومت به انسولین همراه است (۲)؛ به طوری که زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک اغلب مقاومت به انسولین شدیدتری نسبت به زنان بدون سندرم تخمدان پلی-کیستیک دارند (۷). مقاومت به انسولین مستقل از وزن بدن که در PCOS مشاهده می شود، به شدت در اتیولوژی سندرم نقش دارد و به طور قابل توجهی به عوارض تولید مثلی و متابولیکی این اختلال کمک می-کند (۸). علاوه بر این زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در مقایسه با زنان بدون این بیماری، ۸-۲ برابر بیشتر در معرض خطر ابتلاء به اختلال تحمل گلوکز و دیابت نوع دو می باشند (۹).

از آنجایی که در حال حاضر هیچ گونه درمان قطعی برای PCOS وجود ندارد (۷)، دستورالعمل های بین المللی برای کنترل اختلال های متابولیک PCOS، تغییر در سبک زندگی از جمله تمرین ورزشی را به عنوان اولین خط درمانی توصیه می کنند (۱۰).

فعالیت بدنی، یک شکل مؤثر و کم هزینه از درمان غیردارویی است که عوامل خطر ساز این بیماری را بهبود می بخشد و به کاهش وزن، کاهش اختلال عملکرد هورمونی (۱۱)، کاهش مقاومت به انسولین، بهبود ترکیب بدنی و کاهش توده چربی بدن (۷) کمک می کند. به عنوان مثال، در مطالعه اورپو و همکاران (۲۰۱۶) که با هدف بررسی اثر تمرین هوازی به مدت ۶ ماه، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۴۵ دقیقه تمرین بر روی دوچرخه ثابت با شدت ۷۰-۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در زنان مبتلا به PCOS انجام شد، بهبود قابل توجهی در شاخص های حساسیت به انسولین و نشانگرهای التهابی و دفعات قاعدگی در زنان تمرین کرده نسبت به گروه کنترل مشاهده شد (۱۲). در

¹ Polycystic Ovary Syndrome

² Hyperandrogenism

³ Hyperandrogenism

⁴ Amenorrhea

مطالعه آلمینینگ و همکاران (۲۰۱۵) که با هدف مقایسه تمرین مقاومتی و تمرین تناوبی بر شاخص‌های متابولیسم زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به مدت ۱۰ هفته انجام شد، درصد چربی پس از هر دو نوع تمرین ورزشی بدون تغییر در وزن بدن، به‌طور قابل توجهی کاهش یافت و مقاومت به انسولین تنها پس از تمرین تناوبی با شدت بالا به‌طور قابل توجهی بهبود یافت (۸). همچنین بررسی‌های سیستماتیک و فراتحلیل‌های متعدد، خلاصه‌ای از اثرات مفید ورزش بر پارامترهای متابولیک در زنان مبتلا به PCOS را ارائه می‌دهند (۱۱).

تاکنون تأثیر انواع تمرینات ورزشی بر مقاومت به انسولین و توده چربی بدن در زنان مبتلا به PCOS در یک مطالعه مرور سیستماتیک- فراتحلیل در ایران بررسی نشده بود. مطالعات نظام‌مند و فراتحلیل‌های متعدد، خلاصه‌ای از اثرات مفید تمرین ورزشی بر عوامل متابولیک در زنان مبتلا به PCOS را ارائه داده‌اند، ولی مطالعات به چاپ رسیده به زبان فارسی لحاظ نشده‌اند (۷، ۱۳). علاوه بر این، آثار نوع تمرینات ورزشی نیز مورد توجه قرار نگرفته است. از این‌رو، هدف از این مرور نظام‌مند همراه با فراتحلیل، بررسی تأثیر انواع تمرین ورزشی بر عوامل متابولیک (گلوکز، انسولین ناشتا، شاخص مقاومت به انسولین، درصد چربی و توده چربی بدن) در زنان مبتلا به PCOS می‌باشد که نتایج پژوهش‌های به چاپ رسیده به زبان فارسی در این زمینه را در برگیرد. از این‌رو، مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر تمرین ورزشی بر عوامل متابولیک در زنان مبتلا به PCOS انجام شد.

روش کار

این پژوهش یک مطالعه مرور سیستماتیک- فراتحلیل است که بر اساس دستورالعمل کاکرین^۱ و PRISMA^۲ انجام شد.

جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی Web of science، PubMed و Scopus بدون محدود کردن سال

انتشار برای مقالات انگلیسی تا سپتامبر سال ۲۰۲۲ با استفاده از کلمات انگلیسی "polycystic ovary syndrome"، "PCOS"، "exercise training"، "physical activity"، "glucose fasting"، "fasting"، "Homeostatic model assessment for insulin resistance"، "fat percent"، "insulin sensitivity"، "mass" و "adipocyte" انجام شد. همچنین جستجو برای مقالات فارسی در پایگاه‌های اطلاعاتی مگیران و مرکز اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی (SID) با استفاده از کلمات کلیدی "سندرم تخمدان پلی‌کیستیک"، "تمرین بدنی"، "تمرین ورزشی"، "فعالیت بدنی"، "انسولین"، "مقاومت به انسولین"، "گلوکز خون"، "حساسیت به انسولین"، "توده چربی"، "درصد چربی" و "بافت چربی" تا مهر ۱۴۰۱ انجام شد. همچنین، جستجو به روش دستی در Google scholar نیز انجام شد. جستجوی پایگاه‌های اطلاعاتی به‌صورت مستقل توسط دو محقق انجام شد.

معیارهای ورود و خروج از پژوهش

برای انجام پژوهش فراتحلیل، مطالعات منتشر شده به زبان انگلیسی و فارسی؛ مطالعات انجام شده بر روی بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS)؛ مطالعات بررسی کننده اثر انواع تمرینات ورزشی (تمرینات مقاومتی، تمرینات هوازی و تمرینات ترکیبی) در برابر گروه کنترل؛ مطالعات اندازه‌گیری کننده گلوکز و انسولین ناشتا، شاخص مقاومت به انسولین^۴ HOMA-IR، توده چربی و درصد چربی و مطالعات کارآزمایی بالینی (RCT^۵) وارد مطالعه حاضر شدند. معیارهای خروج از مطالعه شامل: مقالات حیوانی، پایان‌نامه، مقالات کنگره‌ها، مطالعات متقاطع^۶ و مطالعاتی که بر روی زنان باردار انجام شده بود. همچنین مطالعاتی که اثر یک جلسه تمرین ورزشی حد را سنجیده بودند، از مطالعه مروری حاضر خارج

³ Scientific Information Database

⁴ Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance

⁵ Randomized controlled trial

⁶ crossover

¹ Cochrane

² Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses

شامل: ۱- مشخص بودن ضوابط واجد شرایط بودن آزمودنی‌ها، ۲- اختصاص شرکت‌کنندگان به‌طور تصادفی به گروه‌های مختلف، ۳- آشنایی نداشتن شرکت‌کنندگان نسبت به گروه‌بندی‌ها، ۴- یکسان بودن آزمودنی‌ها در شرایط پایه (قبل از اعمال مداخله) در گروه‌های مختلف مطالعه، ۵- وجود ارزیابی یک‌سوکور برای متغیر اصلی پژوهش، ۶- خروج کمتر از ۱۵٪ شرکت‌کنندگان از پژوهش، ۷- انجام تجزیه و تحلیل به‌صورت تحلیل به قصد درمان (ITT)^۴، ۸- وجود گزارش تفاوت آماری بین گروهی برای متغیر اصلی پژوهش و ۹- وجود گزارش میانگین، انحراف معیار و میزان معناداری (P value) بود. به تمام سؤالات چک‌لیست Pedro، با دو گزینه بله ✓ و یا خیر × پاسخ داده شد. حداقل امتیاز صفر و حداکثر ۹ بود که در آن ارزش عددی بالاتر، نمایانگر کیفیت بالاتر مطالعه بود (جدول ۲).

فراتحلیل

مطالعه فراتحلیل حاضر برای تعیین اثر انواع تمرینات ورزشی بر میزان گلوکز، انسولین ناشتا، HOMA-IR، درصد چربی و توده چربی بدن نسبت به گروه کنترل انجام شد. برای انجام تحلیل آماری از میانگین، انحراف استاندارد (SD) و حجم نمونه^۵ استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از مدل اثر تصادفی^۶ تمام متغیرها انجام شد و تفاوت میانگین استاندارد شده (SMD)^۷ برای انسولین ناشتا و تفاوت میانگین وزنی (WMD)^۸ برای متغیرهای دیگر پژوهش (گلوکز خون، مقاومت به انسولین، درصد چربی بدن و توده چربی بدن) و فاصله اطمینان (CI)^۹ ۹۵٪ در نظر گرفته شد. لازم به ذکر است برای انسولین ناشتا، در مطالعات مختلف، واحدهای اندازه‌گیری متفاوت گزارش شده بود و به‌همین دلیل برای تحلیل داده‌ها از SMD استفاده شد. همچنین برای گلوکز خون، مقاومت به انسولین، درصد چربی بدن و توده چربی بدن در مطالعات

شدند. مطالعات متقاطع به‌دلیل تعداد پایین مطالعات و بالا بودن ناهمگونی این مطالعات با مطالعات وارد شده، وارد مطالعه حاضر نشدند. در نتیجه، تنها مطالعات با گروه کنترل مستقل وارد فراتحلیل حاضر شد. بررسی اولیه مقالات به‌صورت مستقل توسط دو پژوهشگر انجام شد و هرگونه اختلاف‌نظر با راهنمایی محقق سوم بررسی و حل‌وفصل شد.

استخراج داده‌ها

متن کامل تمام مقالات وارد شده بررسی و در نهایت داده‌های گلوکز، انسولین ناشتا، شاخص مقاومت به انسولین^۱ HOMA-IR، توده چربی و درصد چربی توسط دو نویسنده به‌صورت مستقل استخراج شد و هرگونه اختلاف‌نظر توسط نویسنده سوم بررسی شد و در نهایت بین سه پژوهشگر تصمیم‌گیری نهایی انجام گرفت. اطلاعات مربوط به نوع مطالعه، نویسنده اول، سال انتشار، تصادفی یا غیرتصادفی بودن، تعداد نمونه، کیفیت مطالعه؛ ویژگی‌های آزمودنی‌ها شامل: سن، جنسیت، پروتکل تمرین (نوع تمرین ورزشی، مدت کل تمرین، مدت و شدت هر جلسه تمرین و تعداد جلسات در هفته) و مداخله یا عدم مداخله رژیم غذایی بررسی و استخراج شد. در صورت عدم وجود داده‌های کافی برای انجام فراتحلیل، از طریق ایمیل با نویسنده مسئول مقاله مکاتبه و داده‌های مورد نیاز این مطالعه مروری دریافت شد. همچنین در صورت عدم پاسخ‌گویی یا عدم دریافت اطلاعات کافی از نویسندگان مقالات، استخراج داده‌ها با استفاده از Getdata از نمودار مقالات صورت گرفت. همچنین انحراف استاندارد (SD)^۲ با استفاده از فرمول حاصل‌ضرب جذر تعداد آزمودنی‌ها در خطای استاندارد میانگین (SEM)^۳ تخمین زده شد (۱۴، ۱۵).

بررسی کیفیت مقالات

ارزیابی کیفیت مطالعات با استفاده از چک‌لیست ۹ سؤالی Pedro به‌طور مستقل توسط دو پژوهشگر انجام شد (۱۴، ۱۸-۱۶). معیارهای بررسی کیفیت مقالات

⁴ Intention to treat

⁵ Sample size

⁶ Random effect model

⁷ Standardized mean differences

⁸ Weighted mean difference

⁹ Confidence interval

¹ Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance

² Standard deviation

³ Standard error of the mean

مختلف، واحدهای اندازه‌گیری یکسان بود و به همین دلیل برای تحلیل داده‌ها از WMD استفاده شد. برای تعیین عدم تجانس (ناهمگونی)^۱ مطالعات، از آزمون I^2 استفاده شد که طبق دستورالعمل کوکران، مقدار ناهمگونی به صورت کمتر از ۲۵٪ برابر ناهمگونی خفیف، ۵۰-۲۵٪ برابر ناهمگونی کم، ۷۵-۵۰٪ برابر ناهمگونی متوسط و بیشتر از ۷۵٪ برابر ناهمگونی زیاد تفسیر شد (۱۴، ۱۹، ۲۰).

لازم به ذکر است که ناهمگونی برای تمام متغیرهای پژوهش بیشتر از ۲۵٪ بود و برای تحلیل داده‌ها از مدل اثر تصادفی استفاده شد. در صورت وجود ناهمگونی، در ادامه تحلیل حساسیت^۲ از طریق روش خارج کردن یک به یک مطالعات^۳ با در نظر گرفتن I^2 کمتر از ۲۵ به عنوان ملاک انجام شد (۲۱). همچنین با استفاده از تفسیر بصری فونل پلات، سوگیری انتشار ارزیابی شد. در صورت مشاهده سوگیری، آزمون Egger به عنوان یک تست تعیین کننده ثانویه استفاده شد که در آن ($p < 0.1$) به عنوان وجود سوگیری انتشار معنادار در نظر گرفته شد (۲۲). همچنین تحلیل زیرگروه بر اساس نوع تمرین (تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی) انجام شد. به علاوه، بررسی همبستگی بین مدت تمرین و میزان متغیرها با اندازه اثر تمرین ورزشی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک از طریق فرارگرسیون مدل اثر لحظه‌ای بررسی شد. تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار CMA2^۴ انجام شد.

یافته‌ها

بر اساس جستجو در پایگاه‌های اطلاعات علمی تا مهر ۱۴۰۱، تعداد ۴۲۰ مقاله یافت شد. پس از حذف مقالات تکراری (۱۰۰ مقاله) و پس از بررسی عناوین و چکیده مقالات، در نهایت ۳۱۸ مقاله برای ارزیابی متن کامل انتخاب گردید که پس از بررسی متن کامل مقالات، ۲۲۸ مقاله از مطالعه حاضر خارج شد. لازم به ذکر است که در مطالعه پارسه و همکاران (۲۰۱۹)

(۲۳) داده‌ها به‌طور تکراری با مطالعه شاکریان و همکار (۲۰۱۹) (۲۴) منتشر شده بود که داده‌های گلوکز، انسولین ناشتا و توده چربی از مطالعه شاکریان و همکار (۲۴) و داده‌های درصد چربی و HOMA-IR از مطالعه پارسه و همکاران (۲۳) استخراج گردید. مطالعه بناب (۲۰۲۰) به دلیل اندازه اثر بالا (۲۲/۷-) برای متغیر انسولین حذف شد (۲). در نهایت، ۲۰ مطالعه وارد فراتحلیل حاضر گردید (شکل ۱ و جدول ۱). تعداد ۲۰ مداخله برای متغیر انسولین خون، ۱۸ مداخله برای متغیر گلوکز خون، ۱۸ مطالعه برای HOMA-IR، ۹ مداخله برای درصد چربی و ۶ مداخله برای توده چربی وجود داشت.

¹ Heterogeneity

² Sensitivity analysis

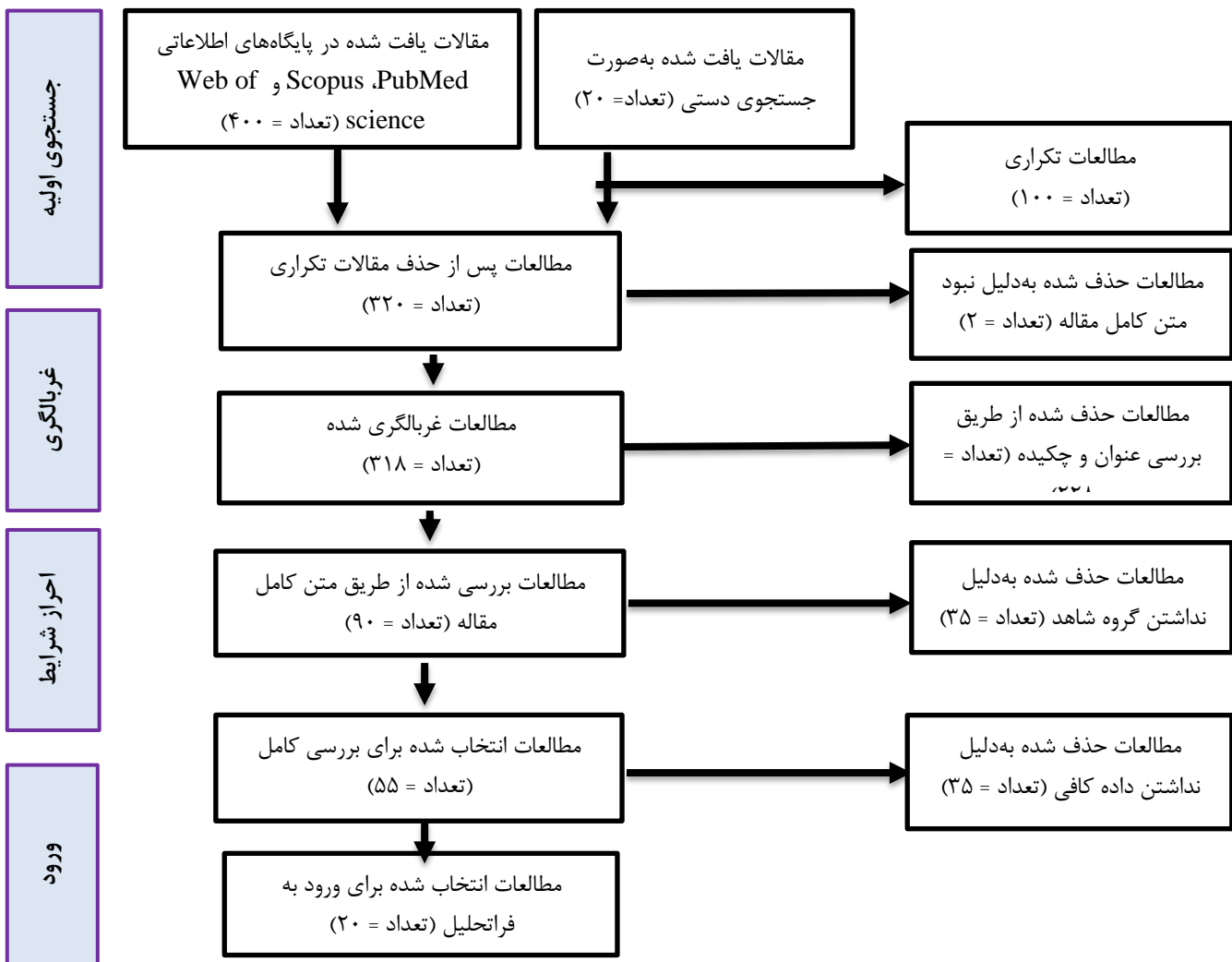
³ Leave one-out method

⁴ Comprehensive Meta Analysis

جدول ۱- ویژگی آزمودنی‌ها و پروتکل تمرین ورزشی

مداخله رژیم غذایی	شدت	مدت (دقیقه)	طول مداخله به هفته (تعداد جلسات در هفته)	نوع مداخله / تعداد آزمودنی‌ها	شاخص توده بدنی (BMI)	سن (سال)	متغیرها	نوع مطالعه - کشور	نمونه	مطالعه / سال / رفرنس
بدون مداخله رژیم غذایی	تناوبی: تناوبی: ۳ وهله ۴ دقیقه‌ای تمرین با ۹۵-۹۰٪ حداکثر ضربان قلب با وهله‌های ۳ دقیقه با شدت ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب مقاومتی: ۳ ست با ۱۰ تکرار با ۷۰٪ یک تکرار بیشینه با ۱ دقیقه استراحت	تناوبی: ۲۸	۱۰ (۳)	تمرین هوایی: تناوبی (HIIT): ۸: تمرین مقاومتی: ۸: شاهد: ۹	تمرین تناوبی: ۲۶/۱±۶/۵	تمرین تناوبی: ۲۷/۲±۵/۵	گلوکز، انسولین، HOMA، درصد چربی، توده چربی	RCT نروژ	۲۵	آلمینگ و همکاران (۲۰۱۵) (۸)
بدون مداخله رژیم غذایی	تناوبی: ۳۰ وهله ۱۰ ثانیه با شدت بالا با ۹۰٪ ضربان قلب ذخیره	تمرین: ۴۰	۲۶ (۳)	تمرین هوایی: تناوبی (HIIT): ۱۶: شاهد: ۱۷	تمرین تناوبی: ۳۱/۳±۹/۰	تمرین تناوبی: ۲۹/۵±۴/۶	گلوکز، انسولین، HOMA	RCT کانادا	۴۷	بنهام و همکاران (۲۰۲۱) (۱)
داشتن رژیم غذایی مناسب	مقاومتی: ۲-۳ ست با ۱۰-۱۵ تکرار هوایی: ۸۵-۷۰٪ حداکثر ضربان قلب	۹۰	۱۲ (۳)	تمرین ترکیبی (مقاومتی و هوایی): ۷: شاهد: ۵	تمرین ترکیبی: ۳۶/۲±۲/۰	تمرین ترکیبی: ۳۲/۳±۱	انسولین	RCT کانادا	۱۲	برونر و همکاران (۲۰۰۶) (۴)
بدون مداخله رژیم غذایی	متوسط تا شدید	۵۰	۱۶ (۳)	تمرین هوایی: ۱۴: شاهد: ۱۳	تمرین هوایی: ۳۲±۴/۲	تمرین هوایی: ۲۷/۶±۴/۵	گلوکز، انسولین، HOMA	RCT برزیل	۲۷	کاستا و همکاران (۲۰۱۸) (۴۱)
کاهش ۸۰۰ کیلوکالری در روز برای هر دو گروه	۶۰-۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی	۵۵	۲۴ (۳)	تمرین هوایی: ۵۰: شاهد: ۵۰	تمرین هوایی: ۲۶/۷±۲/۸	تمرین هوایی: ۲۵/۹±۲/۷	گلوکز، انسولین، HOMA	RCT ایتالیا	۱۰۰	اوریو و همکاران (۲۰۱۶) (۱۲)
بدون مداخله رژیم غذایی	۶۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب	۳۰-۵۰	۱۶ (۳)	تمرین هوایی: تناوبی: ۲۸: تناوبی: ۲۹: شاهد: ۳۰	تمرین تناوبی: ۲۸/۴۳±۵/۶۲	تمرین تناوبی: ۲۸/۹۷±۴/۳۲	گلوکز، انسولین، HOMA، درصد چربی	RCT برزیل	۸۷	ریبیرو و همکاران (۲۰۲۱) (۴۲)
رژیم غذایی عادی	۶۰-۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی	۴۰	۱۲ (۳)	تمرین هوایی: ۴۵: شاهد: ۴۵	تمرین هوایی: ۲۹/۳±۲/۹	تمرین هوایی: ۲۱/۷±۲/۳	گلوکز، انسولین	RCT ایتالیا	۹۰	ویگورینو و همکاران (۲۰۰۷) (۳)
بدون مداخله رژیم غذایی	۲-۳ ست با ۱۲-۸ تکرار	۶۰	۱۲ (۳)	تمرین مقاومتی: ۷: شاهد: ۶	تمرین مقاومتی: ۴۱/۳±۱۲/۵	تمرین مقاومتی: ۲۶±۷	گلوکز، انسولین، HOMA، درصد چربی، توده چربی	RCT استرالیا	۱۳	ویزا و همکاران (۲۰۱۶) (۴۳)
بدون مداخله رژیم غذایی	-	۶۰	۱۲ (۳)	یوگا: ۱۸: شاهد: ۹	تمرین یوگا: ۳۵/۱±۱/۵	تمرین یوگا: ۳۰/۹±۱/۲	انسولین، HOMA	RCT پنسیلوانیا	۲۷	پاتل و همکاران (۲۰۲۰) (۵)
مشاوره رژیم	هوایی: ۷۰-۶۵٪	۵۰-۶۰	۸ (۳)	تمرین ترکیبی	تمرین ترکیبی: ۲۶/۴±۳/۳	تمرین ترکیبی: ۳۱/۲±۲/۳	گلوکز، انسولین، HOMA	RCT ترکیه	۳۰	توران و همکاران (۲۰۰۷) (۳)

همکاران (۲۰۱۵) (۴۴)	۳۴-۱۷	شاهد: ۳۴-۱۷	شاهد: ۲۱/۸±۳/۷۴	(مقاومتی و هوایی): ۱۴ شاهد: ۱۶	حد اکثر ضربان قلب مقاومتی: ۱۵ تکرار با حداقل ۳۰ ثانیه استراحت	غذایی
صاری و همکاران (۲۰۱۳) (۳۸)	۲۲	گلوکز، انسولین، HOMA، درصد چربی	تمرین هوایی: ۲۸/۳۵±۴/۳۹ شاهد: ۲۸/۳۵±۴/۳۹	تمرین هوایی: ۱۱ شاهد: ۱۱	۴۰-۶۰	بدون مداخله رژیم غذایی
صاری و همکار (۲۰۱۶) (۴۵)	۲۰	گلوکز، انسولین، HOMA	تمرین مقاومتی: ۲۵/۷۱±۵/۱ شاهد: ۲۹/۸۱±۵/۲	تمرین مقاومتی: ۱۰ شاهد: ۱۰	-	بدون مداخله رژیم غذایی
یزدانی و همکاران (۲۰۱۵) (۴۶)	۱۸	گلوکز، انسولین، HOMA	تمرین مقاومتی: ۱۸-۳۰ شاهد: ۱۸-۳۰	تمرین مقاومتی: ۹ شاهد: ۹	-	بدون مداخله رژیم غذایی
شاگردان و همکار (۲۰۱۹) (۲۴)	۲۰	گلوکز، انسولین، توده چربی	تمرین ترکیبی: ۳۲/۱۰±۲/۶۸ شاهد: ۲۶/۱۲±۲/۵۳	تمرین ترکیبی: ۲۷/۹۵±۱/۲۸ شاهد: ۲۷/۹۵±۱/۲۸	۵۵-۱۰۰	بدون مداخله رژیم غذایی
پارسه و همکاران (۲۰۱۹) (۲۳)	۲۰	درصد چربی، HOMA	تمرین ترکیبی: ۳۲/۱۰±۲/۶۸ شاهد: ۲۶/۱۲±۲/۵۳	تمرین ترکیبی: ۲۷/۱۴±۳/۳۵ شاهد: ۲۶/۷۶±۳/۱۳	۵۰-۸۵	بدون مداخله رژیم غذایی
توفیقی و همکاران (۲۰۱۰) (۴۷)	۳۰	انسولین، درصد چربی	تمرین هوایی: ۲۰-۴۰ شاهد: ۲۰-۴۰	تمرین هوایی: ۳۰/۸۲±۴/۰۱ شاهد: ۳۰/۷۶±۳/۰۳	-	بدون مداخله رژیم غذایی
خوشکام و همکاران (۲۰۱۸) (۴۸)	۱۴	گلوکز، انسولین، HOMA	تمرین مقاومتی: ۲۳/۷۰±۲/۵ شاهد: ۲۲/۹۶±۲/۳۴	تمرین مقاومتی: ۲۵/۵۳±۲/۵۹ شاهد: ۲۵/۸۴±۲/۲۱	۶۵	بدون تغییر در رژیم غذایی روزانه خود
صاری و همکاران (۲۰۱۴) (۴۹)	۲۰	توده چربی	تمرین پیلاتس: ۲۸/۱۶±۴/۲۹ شاهد: ۲۸/۱۶±۴/۲۹	تمرین پیلاتس: ۳۰/۰۱±۴/۷۰ شاهد: ۲۸/۴۰±۲/۷۹	۶۰	بدون مداخله رژیم غذایی
صاری و همکار (۲۰۱۴) (۵۰)	۲۰	گلوکز، انسولین، درصد چربی، HOMA، چربی	تمرین هوایی: ۲۷/۷۵±۵/۴۳ شاهد: ۲۷/۷۵±۵/۴۳	تمرین هوایی: ۲۸/۲۹±۵/۷۳ شاهد: ۲۸/۴۰±۲/۷۹	۴۰-۵۵	بدون مداخله رژیم غذایی
صاری و همکار (۲۰۱۶) (۵۱)	۲۰	گلوکز، درصد چربی، HOMA	تمرین مقاومتی: ۲۸/۱۶±۴/۲۹ شاهد: ۲۸/۱۶±۴/۲۹	تمرین مقاومتی: ۲۴/۸۸±۱/۲۳ شاهد: ۲۶/۰۲±۱/۳۷	۵۰-۶۰	بدون مداخله رژیم غذایی



شکل ۱- فلوچارت انتخاب مطالعات

ویژگی پروتکل‌های تمرین

تعداد ۲۰ مطالعه (۲۳ مداخله) وارد مطالعه فراتحلیل شدند که بر اساس نوع تمرین به ۱۱ مداخله تمرین هوازی، ۶ مداخله تمرین مقاومتی، ۴ مداخله تمرین ترکیبی و ۲ مداخله تمرین یوگا و پيلاتس طبقه‌بندی شدند. حداقل طول مداخله تمرین هوازی ۶ هفته و حداکثر ۲۶ هفته بود. همچنین مدت هر جلسه تمرین هوازی بین ۶۰-۳۰ دقیقه و شدت این تمرینات بین ۹۵-۴۰٪ حداکثر ضربان قلب (MHR)^۱ بود. حداقل طول مدت مداخله تمرین مقاومتی ۸ هفته و حداکثر ۱۲ هفته بود. همچنین مدت هر جلسه تمرین مقاومتی بین ۵۰ و ۶۰ دقیقه و شدت این تمرینات از ۷۰-۴۰٪ یک

ویژگی آزمودنی‌ها

تعداد ۶۶۲ زن مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک وارد این مطالعه فراتحلیل شدند که تمام شرکت‌کنندگان، زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بودند. تعداد ۳۶۰ آزمودنی با میانگین سن ۲۸/۲۱±۴/۵۲ سال در گروه تمرین ورزشی و ۳۰۲ آزمودنی با میانگین سن ۲۷/۵۵±۳/۶۳ سال در گروه کنترل قرار داشتند. تمام شرکت‌کنندگان در گروه تمرین کرده قبل از شروع پروتکل ورزشی غیرفعال بودند. همچنین در تمام مطالعات، گروه کنترل فعالیت بدنی انجام نداد (جدول ۱). تعداد آزمودنی‌های هر مطالعه در محدوده ۱۲ (۴) و ۱۰۰ (۱۲) بود.

¹ Maximum heart rate

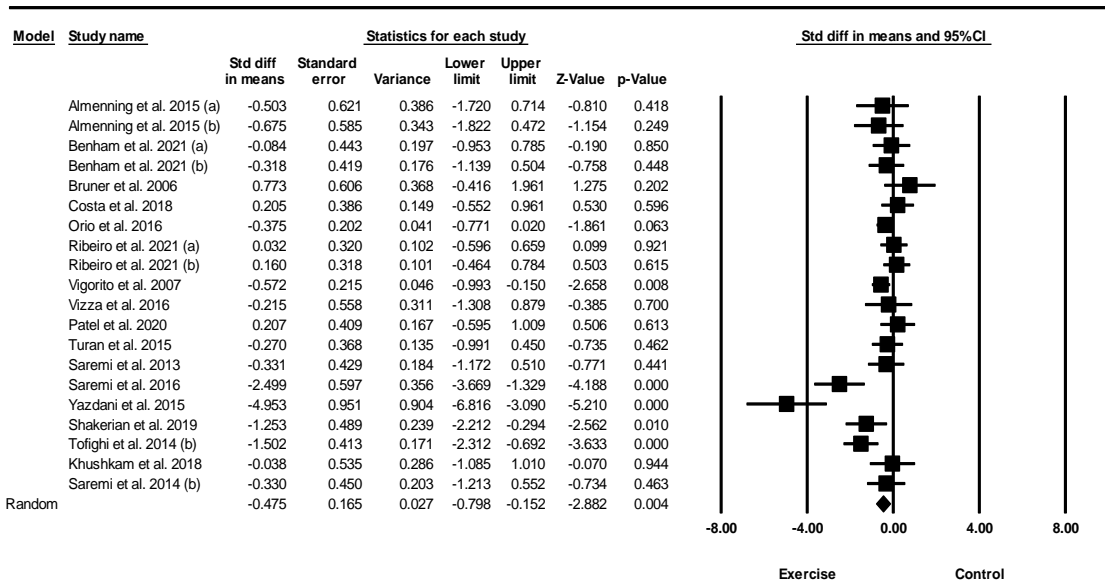
تکرار بیشینه (IRM) بود. همچنین تمرینات ترکیبی شامل هر دو نوع پروتکل تمرین مقاومتی و هوازی بود.

نتایج فراتحلیل انسولین ناشتا

آنالیز داده‌های ۲۰ مداخله نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش معنادار انسولین [SMD= -۰/۴۷ (-۰/۷۹) الی (-۰/۱۵) p=۰/۰۰۴] در زنان مبتلا به PCOS نشد (شکل ۲). با استفاده از آزمون I² ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی بالایی وجود دارد (I²=۷۹/۷۹, p=۰/۰۰۱). بر اساس نتایج تحلیل زیرگروهی بر اساس نوع تمرین، هر دو تمرین هوازی

[SMD= -۰/۳۲ (-۰/۰۷ الی -۰/۵۸) p=۰/۰۱۱] و مقاومتی [SMD= -۰/۰۴ (-۰/۰۳ الی -۰/۰۹) p=۰/۰۰۴] منجر به کاهش انسولین ناشتا در زنان مبتلا به PCOS شد، اما تمرین ترکیبی [SMD= -۰/۲۹ (-۰/۰۷) الی (-۰/۵۲) p=۰/۰۰۳] منجر به تغییر معنادار انسولین نشد.

بر اساس نتایج تحلیل فرارگرسیون با استفاده از روش method of moments، بین مدت تمرین با اندازه اثر تمرین ورزشی بر سطوح انسولین ناشتا در زنان مبتلا به PCOS ارتباط معناداری وجود داشت (p=۰/۰۰۳، I²=۰/۰۲).

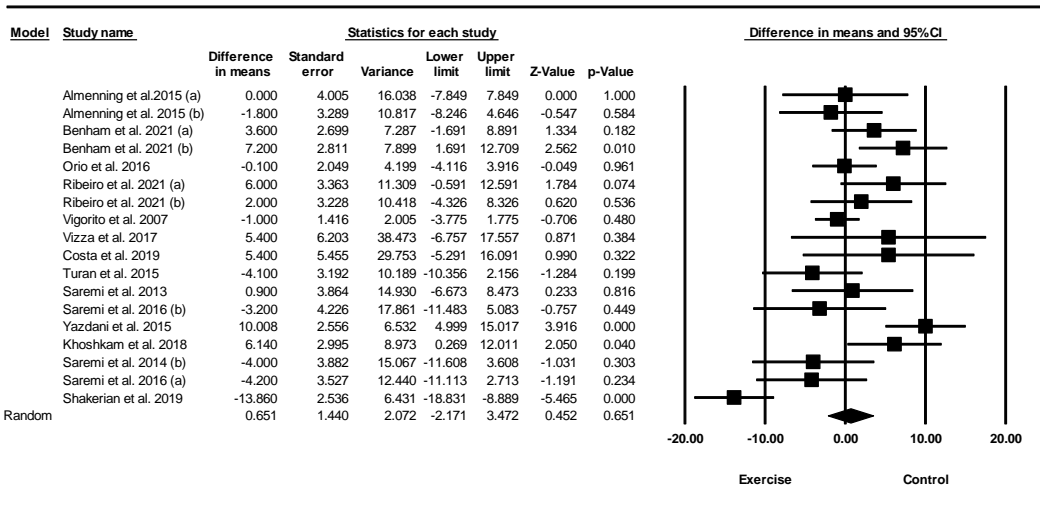


شکل ۲- نمودار انباشت (Forest plot). اثر تمرین ورزشی بر میزان انسولین ناشتا در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

الی (۷/۷۵) [WMD=۲/۶] منجر به تغییر معنادار در گلوکز نشد. با این وجود، آثار تمرین ترکیبی بر کاهش گلوکز نزدیک به معنی‌داری بود [p=۰/۰۰۶] (۱۸/۷۳) الی (۰/۳۸) [WMD= -۹/۱۷]. بر اساس نتایج تحلیل فرارگرسیون با استفاده از روش method of moments، بین مدت تمرین با اندازه اثر تمرین ورزشی بر میزان گلوکز ناشتا در زنان مبتلا به PCOS ارتباط معناداری وجود داشت (p=۰/۰۰۲، I²=۰/۰۳).

گلوکز ناشتا

نتایج فراتحلیل حاضر برای ۱۸ مداخله نشان داد که تمرین ورزشی سبب تغییر معنادار گلوکز [p=۰/۰۶۵] (۳/۴۷ الی -۲/۱۷) [WMD=۰/۶۵] در زنان مبتلا به PCOS نشد (شکل ۳). با استفاده از آزمون I² ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی بالایی وجود دارد (I²=۷۵/۱۴, p=۰/۰۰۱). بر اساس نتایج تحلیل زیرگروهی بر اساس نوع تمرین، هیچ‌کدام از تمرینات هوازی [p=۰/۰۲] (۰/۷۳) الی (۳/۵۹) [WMD=۱/۴۳] و مقاومتی [p=۰/۰۳] (۲/۵۵)

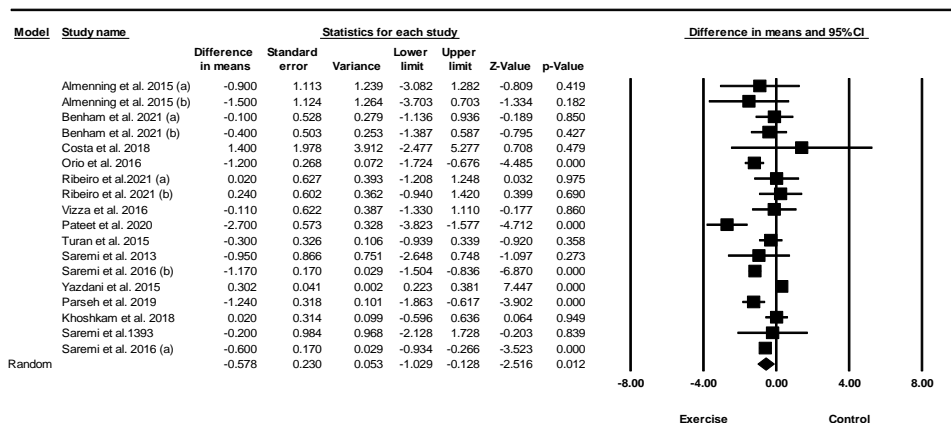


شکل ۳- نمودار انباشت (Forest plot). اثر تمرین ورزشی بر میزان گلوکز ناشتا در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

به PCOS شد، اما تمرین مقاومتی [p=0/۳]، p=0/۰۶-
 الی 0/۳۲) [WMD= -0/۳۶] و ترکیبی [p=0/۱]،
 (الی 0/۱۴) [WMD= -0/۷۷] سبب تغییر
 معنادار HOMA-IR نشد.
 بر اساس نتایج تحلیل فرارگرسیون با استفاده از
 روش method of moments. بین مدت تمرین با
 اندازه اثر تمرین ورزشی بر HOMA-IR در زنان مبتلا
 به PCOS ارتباط معناداری وجود داشت (I²=
 -0/۰۵) (p=0/۰۱).

HOMA-IR

نتایج این فراتحلیل برای ۱۸ مداخله نشان داد که تمرین
 ورزشی سبب کاهش معنادار HOMA-IR [p=0/۰۱]
 (الی 0/۱۲) [WMD= -0/۵۷] در زنان مبتلا به
 PCOS شد (شکل ۴). ناهمگونی با استفاده از آزمون I²
 بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی بالایی وجود
 دارد (I²=۹۰/۰۱، p=0/۰۰۱).
 بر اساس نتایج تحلیل زیرگروهی بر اساس نوع تمرین،
 تمرین هوازی [p=0/۰۳] (الی 0/۹۸) (-0/۰۴) =
 [WMD] منجر به کاهش HOMA-IR در زنان مبتلا



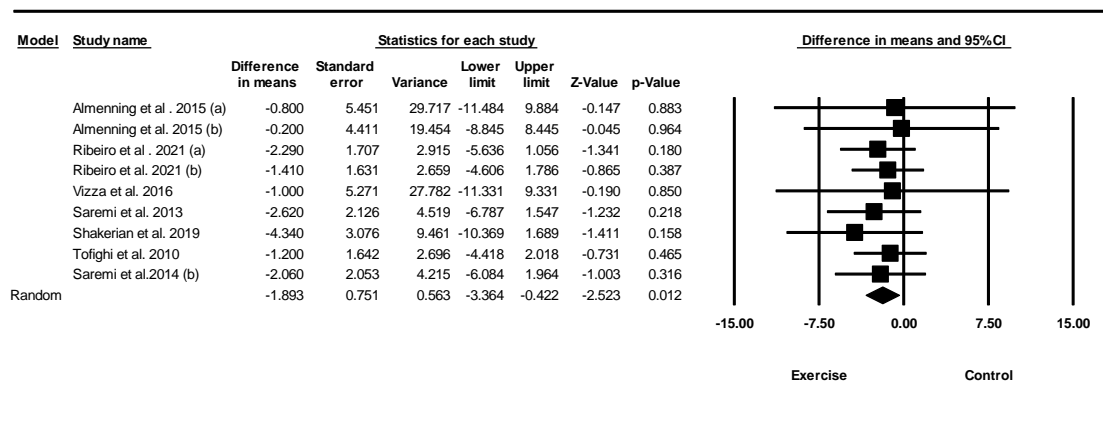
شکل ۴- نمودار انباشت (Forest plot). اثر تمرین ورزشی بر میزان شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

درصد چربی بدن

نتایج این فراتحلیل برای ۹ مداخله نشان داد که تمرین ورزشی سبب کاهش درصد چربی بدن [p=۰/۰۱]، (۰/۴۲- الی -۳/۳۶) [WMD= -۱/۸۹] در زنان مبتلا به PCOS شد (شکل ۵). ناهمگونی با استفاده از آزمون I² بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی پایینی وجود دارد (I²=۰/۰۰، p=۰/۹۹). بر اساس نتایج تحلیل زیرگروهی بر اساس نوع تمرین، تمرین هوازی [p=۰/۰۲]، (-۳/۳۲ الی -۰/۲۲) = -۱/۷۷ [WMD] منجر به کاهش HOMA-IR در زنان

مبتلا به PCOS شد، اما تمرین مقاومتی [p=۰/۸]، (-۱/۳۳ الی ۰/۵۲) [WMD= -۰/۹] سبب تغییر معنادار HOMA-IR نشد. یک مطالعه برای تمرین ترکیبی وجود داشت و امکان تحلیل زیرگروهی فراهم نشد.

بر اساس نتایج تحلیل فرارگرسیون با استفاده از روش method of moments، بین مدت تمرین با اندازه اثر تمرین ورزشی بر درصد چربی بدن در زنان مبتلا به PCOS ارتباط معناداری وجود نداشت (p=۰/۷، r=۰/۰۷).



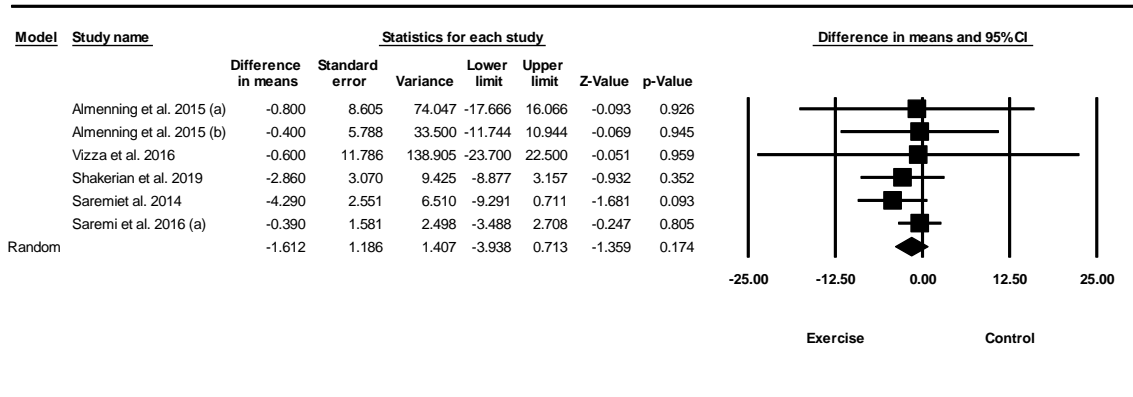
شکل ۵- نمودار انباشت (Forest plot). اثر تمرین ورزشی بر میزان درصد چربی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

توده چربی بدن

نتایج این فراتحلیل برای ۶ مداخله نشان داد که تمرین ورزشی سبب تغییر معنادار توده چربی بدن [p=۰/۱۷]، (۰/۷ الی -۳/۸۸) [WMD= -۱/۵۸] در زنان مبتلا به PCOS شد (شکل ۶). ناهمگونی با استفاده از آزمون I² بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی پایینی وجود دارد (I²=۰/۰۰، p=۰/۸۵).

یک مطالعه برای تمرین هوازی، یک مطالعه برای تمرین ترکیبی، یک مطالعه برای تمرین پیلاتس و ۳ مطالعه برای تمرین مقاومتی وجود داشت و امکان تحلیل زیرگروهی فراهم نشد.

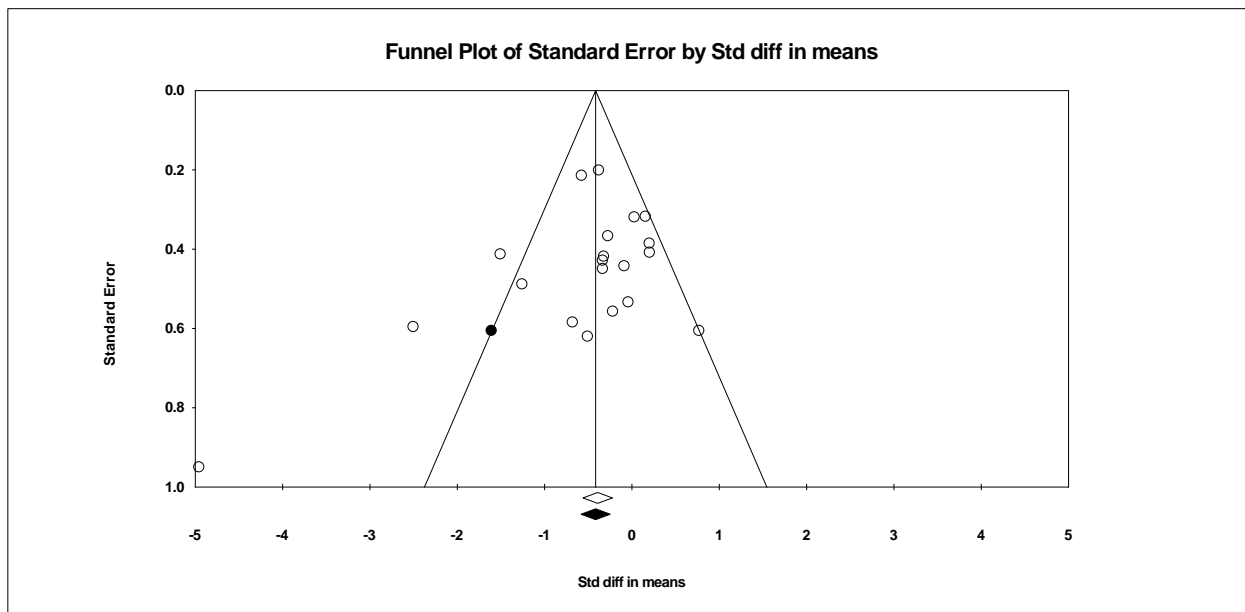
بر اساس نتایج تحلیل فرارگرسیون با استفاده از روش method of moments، بین مدت تمرین با اندازه اثر تمرین ورزشی بر سطوح توده چربی بدن در زنان مبتلا به PCOS رابطه معناداری وجود نداشت (p=۰/۰۶، r=۰/۰۵).



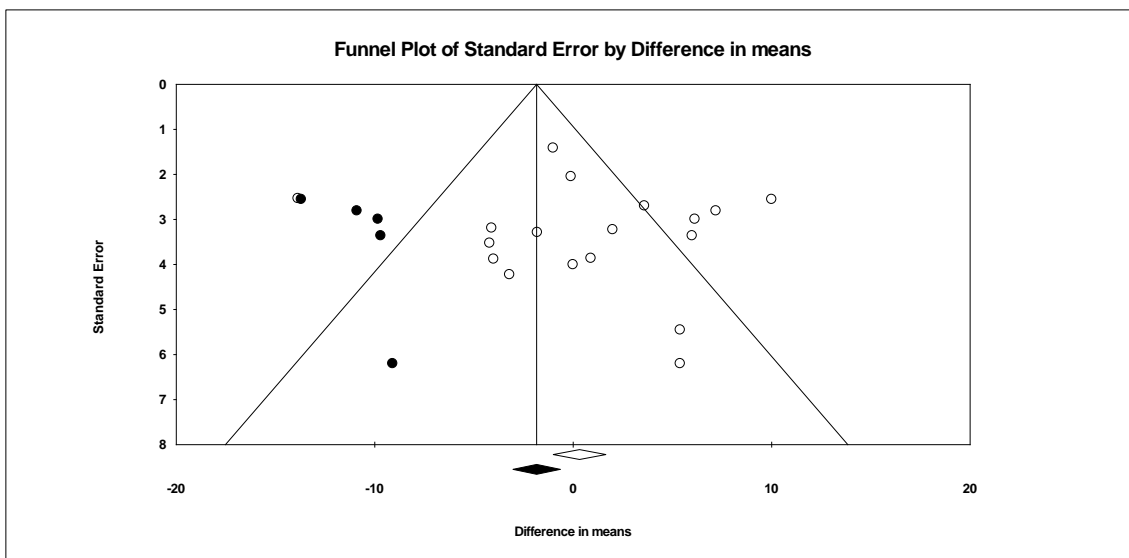
شکل ۶- نمودار انباشت (Forest plot). اثر تمرین ورزشی بر میزان توده چربی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

سوگیری انتشار و تحلیل حساسیت نتیجه آزمون Egger نشان دهنده وجود سوگیری انتشار معنی دار برای شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) ($p=0/009$) و عدم سوگیری معنادار برای انسولین ناشتا ($p=0/2$)، گلوکز ناشتا ($p=0/6$)، درصد چربی بدن ($p=0/35$) و توده چربی بدن ($p=0/9$) بود. همچنین، بررسی سوگیری انتشار به روش نمودار کیفی فونل پلات (Funnel plot) برای انسولین ناشتا، گلوکز ناشتا، HOMA-IR، درصد چربی و توده چربی بدن به ترتیب در شکل های ضمیمه ۱ تا ۵ نشان داده شده است.

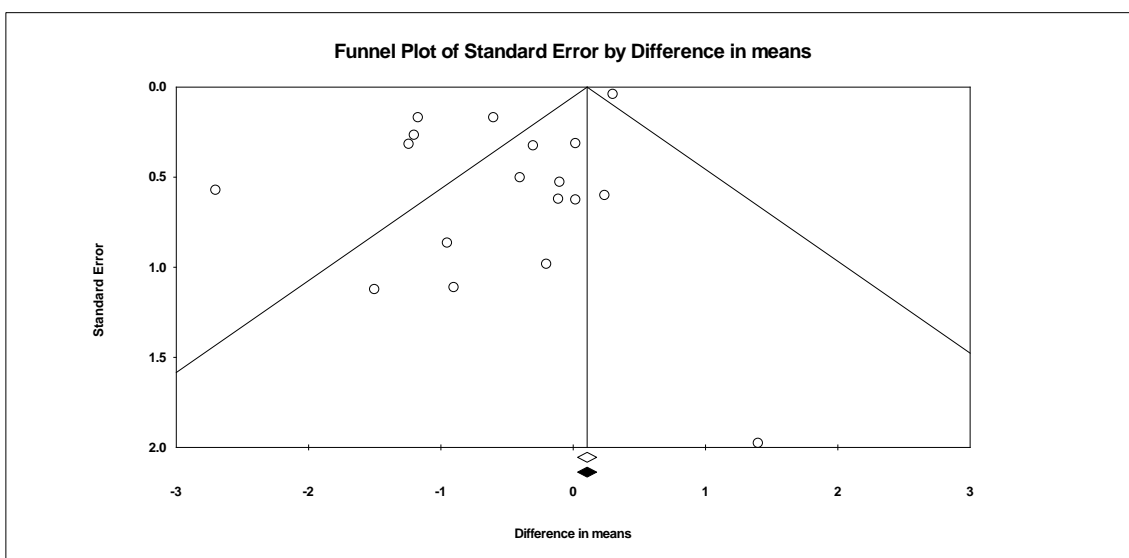
سوگیری انتشار و تحلیل حساسیت نتیجه آزمون Egger نشان دهنده وجود سوگیری انتشار معنی دار برای شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) ($p=0/009$) و عدم سوگیری معنادار برای انسولین ناشتا ($p=0/2$)، گلوکز ناشتا ($p=0/6$)، درصد چربی بدن ($p=0/35$) و توده چربی بدن ($p=0/9$) بود. همچنین، بررسی سوگیری انتشار به روش نمودار کیفی فونل پلات (Funnel plot) برای انسولین ناشتا، گلوکز ناشتا، HOMA-IR، درصد چربی و توده چربی بدن به ترتیب در شکل های ضمیمه ۱ تا ۵ نشان داده شده است.



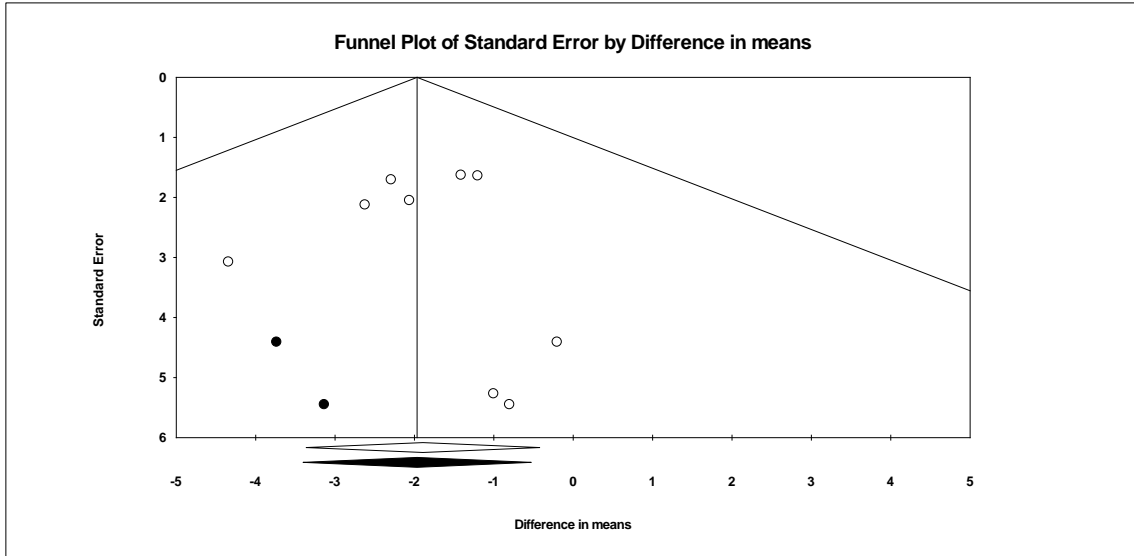
شکل ۱ ضمیمه - نمودار کیفی (Funnel plot) برای انسولین ناشتا



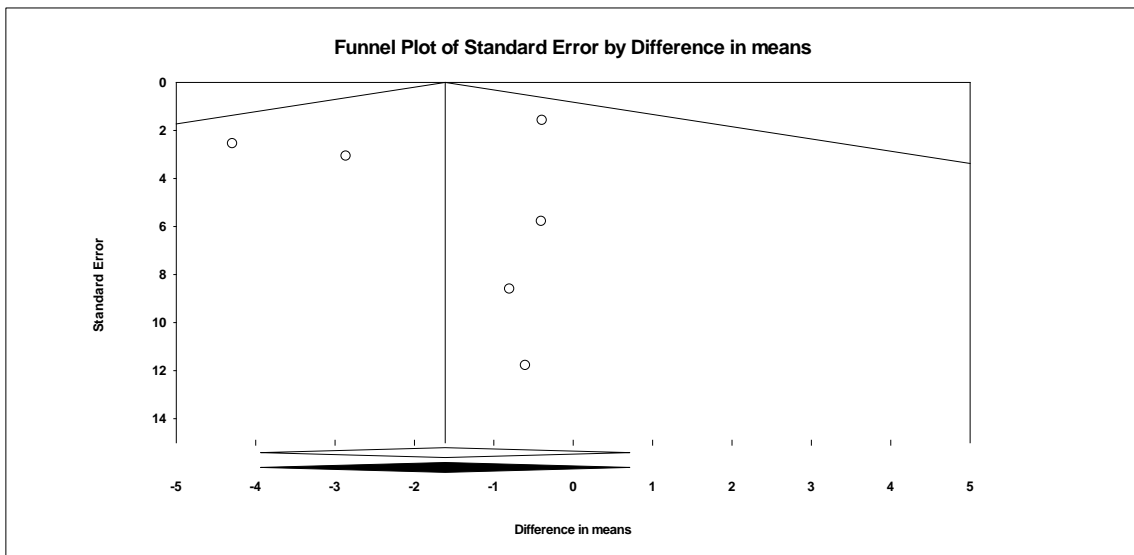
شکل ۲ ضمیمه - نمودار کیفی (Funnel plot) برای گلوکز ناشتا



شکل ۳ ضمیمه - نمودار کیفی (Funnel plot) برای شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)



شکل ۴ ضمیمه - نمودار کیفی (Funnel plot) برای درصد چربی



شکل ۵ ضمیمه - نمودار کیفی (Funnel plot) برای توده چربی

کیفیت مطالعات

بر اساس نتایج بررسی کیفیت مقالات با استفاده از Pedro، حداقل امتیاز کیفیت مقالات ۵ و حداکثر امتیاز ۸ بود (جدول ۲).

همچنین نتایج تحلیل حساسیت نشان داد، با استفاده از حذف تک به تک مطالعات، میزان، جهت اندازه اثر و P value تمرین ورزشی بر میزان گلوکز، انسولین ناشتا، شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، درصد چربی و توده چربی بدن تغییری نکرد.

جدول ۲- بررسی کیفیت مطالعات

امتیاز کل	وجود گزارش میانگین، انحراف معیار و میزان معناداری (P value)	وجود گزارش تفاوت آماری بین گروهی برای متغیر اصلی پژوهش	انجام تجزیه و تحلیل به صورت Intention to treat (ITT)	خروج کمتر از ۱۵٪ شرکت کنندگان از پژوهش	وجود ارزیابی یک سوکور برای متغیر اصلی پژوهش	یکسان بودن آزمودنی‌ها در شرایط پایه (قبل از اعمال مداخله) در گروه‌های مختلف مطالعه	آشنایی نداشتن شرکت کنندگان نسبت به گروه بندی‌ها	اختصاص شرکت کنندگان به تصادفی به گروه‌های مختلف	مشخص بودن ضوابط واجد شرایط بودن آزمودنی‌ها	مطالعه / سال / رفرنس
۵	✓	✓	×	×	×	✓	×	✓	✓	آلمننگ و همکاران (۲۰۱۵) (۸)
۸	✓	✓	✓	✓	✓	✓	×	✓	✓	بنهام و همکاران (۲۰۲۱) (۱)
۵	✓	✓	×	؟	×	✓	×	✓	✓	برونر و همکاران (۲۰۰۶) (۴)
۶	✓	✓	×	✓	×	✓	×	✓	✓	کاستا و همکاران (۲۰۱۸) (۴۱)
۸	✓	✓	✓	✓	✓	✓	×	✓	✓	اوربو و همکاران (۲۰۱۶) (۱۲)
۵	✓	✓	×	×	×	✓	×	✓	✓	ریبیرو و همکاران (۲۰۲۱) (۴۲)
۷	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	ویگوریتو و همکاران (۲۰۰۷) (۳)
۵	✓	✓	✓	×	×	×	×	✓	✓	ویزا و همکاران (۲۰۱۶) (۴۳)
۶	✓	✓	×	×	✓	✓	×	✓	✓	پاتل و همکاران (۲۰۲۰) (۵)
۶	✓	✓	×	✓	×	✓	×	✓	✓	توران و همکاران (۲۰۱۵) (۴۴)
۶	✓	✓	×	✓	×	✓	×	✓	✓	صارمی و همکاران (۲۰۱۳) (۳۸)
۷	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	صارمی و همکار (۲۰۱۶) (۴۵)
۶	✓	✓	×	✓	×	✓	×	✓	✓	یزدانی و همکاران (۲۰۱۵) (۴۶)
۶	✓	✓	×	✓	×	✓	×	✓	✓	شاکریان و همکاران (۲۰۱۹) (۲۴)
۶	✓	✓	×	✓	×	✓	×	✓	✓	پارسه و همکاران (۲۰۱۹) (۲۳)
۶	✓	✓	×	✓	×	✓	×	✓	✓	توفیقی و همکاران (۲۰۱۰) (۴۷)
۶	✓	✓	×	✓	×	✓	×	✓	✓	خوشکام و همکاران (۲۰۱۸) (۴۸)
۶	✓	✓	×	✓	×	✓	×	✓	✓	صارمی و همکاران (۲۰۱۴) (۴۹)
۶	✓	✓	×	✓	×	✓	×	✓	✓	صارمی و همکار (۲۰۱۴) (۵۰)
۶	✓	✓	×	✓	×	✓	×	✓	✓	صارمی و همکار (۲۰۱۶) (۵۱)

بحث

هدف از این مطالعه، فراتحلیل اثربخشی انواع تمرینات ورزشی بر عوامل متابولیک در زنان مبتلا به PCOS بود. نتایج این پژوهش نشان داد که تمرینات ورزشی سبب کاهش میزان انسولین ناشتا (اندازه اثر متوسط = $-0/47$)، بهبود شاخص مقاومت به انسولین (اندازه اثر متوسط = $-0/57$) و کاهش درصد چربی بدن (اندازه اثر بالا = $-1/89$) در زنان تمرین کرده مبتلا به PCOS می‌شود. مطالعات فراتحلیل پیشین نشان دادند که تمرینات هوازی باعث بهبود فاکتورهای سلامتی از جمله مقاومت به انسولین و حداکثر اکسیژن مصرفی در زنان مبتلا به PCOS می‌شود (۷، ۹، ۲۵).

مقاومت به انسولین، یکی از فاکتورهای کلیدی در سندرم تخمدان پلی‌کیستیک است. اگرچه معیارهای تشخیصی PCOS شامل مقاومت به انسولین نمی‌شود،

اما مقاومت به انسولین، نقش کلیدی در پاتوفیزیولوژی و اختلال متابولیک این بیماری ایفا می‌کند (۷، ۲۶، ۲۷). به‌طور تقریبی ۷۰-۵۰٪ از زنان مبتلا به PCOS دارای مقاومت به انسولین و هایپرانسولینمیا هستند (۲۸) و اختلال عدم تحمل گلوکز در این بیماران گزارش شده است (۲۹). هایپرانسولینمیا در این بیماران باعث ترشح بیشتر آندروژن توسط سلول‌های تخمدان می‌شود. در این شرایط، مهار ترشح گلوبولین متصل شده به هورمون گلوبولین متصل به هورمون جنسی (SHBG¹) کبدی رخ داده و تولید آندروژن‌های آزاد افزایش یافته و علائم مرتبط با بیماری را تشدید می‌کند (۳۰). بنابراین بررسی اثر تمرین ورزشی بر کاهش مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به این بیماری قبل از بروز عوارض عمده، لازم و ضروری به نظر می‌رسد. محققان گزارش کرده‌اند که

¹ Sex hormone binding globulin

ترکیب بدن همراه است که فعالیت ورزشی با کاهش چربی بدن، کاهش مارکرهای التهابی و تنظیم هورمون-های آندروژنی (هورمون تستوسترون و تستوسترون آزاد)، باعث کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۳۸).

همچنین بر اساس نتایج این مطالعه مروری، درصد چربی در زنان ورزشی مبتلا به PCOS کاهش معناداری داشت و تمرین ورزشی سبب تغییرات مطلوب در ترکیب بدنی زنان مبتلا به PCOS شد که با نتایج مطالعه فراتحلیل کایت و همکاران (۲۰۱۹) همسو بود (۷). لین و همکاران (۱۹۹۵) گزارش کردند که آدیپوسیت‌ها، نقش کلیدی در پیشرفت مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو دارد (۳۹)، بنابراین، انجام تمرینات ورزشی سبب کاهش درصد چربی بدن زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک می‌شود که به دنبال آن کاهش مقاومت به انسولین و افزایش حساسیت به انسولین اتفاق می‌افتد.

نقاط قوت و محدودیت‌ها

این مطالعه دارای نقاط قوت متعددی بود. پروتکل تمرینات ورزشی مطالعات وارد شده در این فراتحلیل شامل انواع تمرینات ورزشی از جمله مقاومتی، هوازی و ترکیبی بود. در نتیجه نتایج این مطالعه مروری نشان می‌دهد که انواع تمرینات ورزشی سبب بهبود عوامل متابولیک در زنان مبتلا به PCOS می‌شود. همچنین، با توجه به مزایای هر دو نوع تمرین ورزشی (هوازی و مقاومتی) بر بهبود عوامل متابولیک، مطالعه فراتحلیل در خصوص مقایسه تمرین هوازی و مقاومتی وجود ندارد تا تعیین کند کدام نوع تمرین اثرگذاری بیشتری بر عوامل متابولیک در زنان مبتلا به PCOS دارد؛ به همین خاطر در این پژوهش، تحلیل زیرگروهی بر اساس نوع تمرین انجام شد تا اثرگذاری هر نوع تمرین به‌طور جداگانه بررسی شود.

پژوهش حاضر دارای محدودیت‌هایی بود. تعداد مطالعاتی که اثر تمرین ورزشی بر توده چربی در زنان مبتلا به PCOS را بررسی کرده است، محدود بود و شاید یکی از دلایلی که در مطالعه مروری حاضر تمرین ورزشی سبب تغییر معنادار توده چربی نشده بود، تعداد کم مطالعات باشد. همچنین نتایج تحلیل داده‌ها نشان داد که ناهمگونی بالایی در نتایج گلوکز، انسولین ناشتا و

تمرینات مقاومتی، یک روش درمانی مؤثر برای بهبود حساسیت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت است (۳۱، ۳۲). با این حال، در مطالعات گذشته شواهد محدودی برای اثربخشی تمرین مقاومتی در زنان مبتلا به PCOS وجود دارد. نتایج این پژوهش نشان داد که پس از تمرینات ورزشی، HOMA-IR در افراد تمرین کرده نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت که با مطالعات پیشین که بر روی بیماری‌های دیگر از جمله بیماری کرونر قلبی و دیابت انجام شده است، همسو بود (۳۳-۳۵).

اگرچه انسولین ناشتا با مقاومت به انسولین همبستگی دارد، برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که HOMA-IR (محاسبه شده با انسولین و گلوکز ناشتا) تخمین بهتری از حساسیت به انسولین است (۳۶، ۳۷). در مطالعه مروری حاضر، اندازه اثر هر دو عامل متابولیک از جمله HOMA-IR و میزان انسولین ناشتا در گروه تمرین کرده نسبت به گروه کنترل برابر با $-0/57$ بود، در حالی که میزان گلوکز ناشتا در گروه تمرین کرده نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری نداشت. نکته قابل توجه این است که داده‌های گلوکز ناشتا در حالت پایه در هر دو گروه در حالت نرمال بوده و از حد طبیعی (۱۱۰-۱۰۰) بالاتر نبود. این نتایج نشان داد که تمرینات ورزشی در مقایسه با مراقبت‌های معمولی، اثر بالینی قابل توجهی بر مقاومت انسولین دارد؛ به‌طوری‌که در شروع انجام پژوهش، آزمودنی‌های هر دو گروه ورزش و کنترل، قندخون بالایی نداشتند، اما پس از مداخله ورزشی در گروه تمرین کرده مقاومت به انسولین و میزان انسولین ناشتا کاهش معناداری داشت. در این شرایط، بهبود HOMA-IR پس از تمرین ورزشی ناشی از کاهش سطح انسولین ناشتا است و با تغییر در گلوکز ناشتا ارتباطی ندارد. مکانیسم احتمالی این تغییرات این است که در این شرایط، انسولین کمتری برای حفظ و تنظیم قند خون پس از ورزش مورد نیاز است و به همین خاطر، میزان انسولین پس از تمرینات ورزشی کاهش معناداری داشته است و قند خون در محدوده طبیعی حفظ شده است (۸). از طرف دیگر، سندرم تخمدان پلی کیستیک به دلیل اختلال در محور هیپوتالاموس، با افزایش چربی و

HOMA-IR وجود دارد که این موضوع باید در زمان تحلیل و تفسیر داده‌ها در نظر گرفته شود. همچنین تعداد مطالعات وارد شده برای هر نوع تمرین ورزشی در این مطالعه مروری محدود بود و بهتر است در آینده با افزایش تعداد مطالعات اولیه، تحلیل زیرگروهی بر اساس مؤلفه‌های تمرینی از جمله مدت تمرین، شدت تمرین و تعداد جلسات در هفته انجام شود.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که انواع تمرینات ورزشی (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) باعث کاهش درصد چربی بدن، انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به PCOS می‌شود. نکته قابل توجه این است که هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی سبب کاهش انسولین ناشتا در این بیماران می‌شود، اما تأثیر تمرین مقاومتی نسبت به تمرین هوازی بیشتر است. یافته‌های فراتحلیل حاضر به نقش مهم یکی از مؤلفه‌های تغییر سبک زندگی یعنی تمرین ورزشی (هوازی، مقاومتی و ترکیبی) در بهبود عملکرد تخمدان‌ها در زنان می‌پردازد و نشان می‌دهد که تمرین ورزشی به‌عنوان یک راهکار غیردارویی برای بهبود ترکیب بدن، کاهش مقاومت به انسولین و پیشگیری از دیابت برای زنان مبتلا به PCOS پیشنهاد می‌شود.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

1. Benham JL, Booth JE, Corenblum B, Doucette S, Friedenreich CM, Rabi DM, et al. Exercise training and reproductive outcomes in women with polycystic ovary syndrome: A pilot randomized controlled trial. *Clinical endocrinology* 2021; 95(2):332-43.
2. Bonab SB. The effect of 12-week pilates training and ginger supplementation on polycystic ovary syndrome in women. *Studies in Medical Sciences* 2020; 31.
3. Vigorito C, Giallauria F, Palomba S, Cascella T, Manguso F, Lucci R, et al. Beneficial effects of a three-month structured exercise training program on cardiopulmonary functional capacity in young women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2007; 92(4):1379-84.
4. Bruner B, Chad K, Chizen D. Effects of exercise and nutritional counseling in women with polycystic ovary syndrome. *Applied physiology, nutrition, and metabolism* 2006; 31(4):384-91.
5. Patel V, Menezes H, Menezes C, Bouwer S, Bostick-Smith CA, Speelman DL. Regular mindful yoga practice as a method to improve androgen levels in women with polycystic ovary syndrome: a randomized, controlled trial. *Journal of Osteopathic Medicine* 2020; 120(5):323-35.
6. Franks S. Diagnosis of polycystic ovarian syndrome: in defense of the Rotterdam criteria. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2006; 91(3):786-9.
7. Kite C, Lahart IM, Afzal I, Broom DR, Randeva H, Kyrou I, et al. Exercise, or exercise and diet for the management of polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Systematic reviews* 2019; 8:1-28.
8. Almending I, Rieber-Mohn A, Lundgren KM, Shetelig Løvvik T, Garnæs KK, Moholdt T. Effects of high intensity interval training and strength training on metabolic, cardiovascular and hormonal outcomes in women with polycystic ovary syndrome: a pilot study. *Plos one* 2015; 10(9):e0138793.
9. Patten RK, Boyle RA, Moholdt T, Kiel I, Hopkins WG, Harrison CL, et al. Exercise interventions in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in physiology* 2020: 606.
10. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, Dokras A, Laven J, Moran L, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Human reproduction* 2018; 33(9):1602-18.
11. Santos IK, Nunes FA, Queiros VS, Cobucci RN, Dantas PB, Soares GM, et al. Effect of high-intensity interval training on metabolic parameters in women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Plos one* 2021; 16(1):e0245023.
12. Orio F, Muscogiuri G, Giallauria F, Savastano S, Bottiglieri P, Tafuri D, et al. Oral contraceptives versus physical exercise on cardiovascular and metabolic risk factors in women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled trial. *Clinical Endocrinology* 2016; 85(5):764-71.
13. Dos Santos IK, Ashe MC, Cobucci RN, Soares GM, de Oliveira Maranhão TM, Dantas PM. The effect of exercise as an intervention for women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Medicine* 2020; 99(16).
14. Kazeminasab F, Baharlooie M, Khalafi M. The Impact of Exercise on Serum Levels of Leptin and Adiponectin in Obese Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2022; 23(6):409-25.
15. Kazeminasab F, Sadeghi E, Afshari-Safavi A. Comparative impact of various exercises on circulating irisin in healthy subjects: a systematic review and network meta-analysis. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2022; 2022.
16. Khalafi M, Malandish A, Rosenkranz SK, Ravasi AA. Effect of resistance training with and without caloric restriction on visceral fat: A systemic review and meta-analysis. *Obesity Reviews* 2021; 22(9):e13275.
17. Khalafi M, Alamdari KA, Symonds ME, Nobari H, Carlos-Vivas J. Impact of acute exercise on immediate and following early post-exercise FGF-21 concentration in adults: Systematic review and meta-analysis. *Hormones* 2021; 20:23-33.
18. De Morton NA. The PEDro scale is a valid measure of the methodological quality of clinical trials: a demographic study. *Australian Journal of Physiotherapy* 2009; 55(2):129-33.
19. Khalafi M, Sakhaei MH, Kazeminasab F, Symonds ME, Rosenkranz SK. The impact of high-intensity interval training on vascular function in adults: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine* 2022; 9:1046560.
20. Higgins JP, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analyses. *Bmj* 2003; 327(7414):557-60.
21. Wen H, Wang L. Reducing effect of aerobic exercise on blood pressure of essential hypertensive patients: A meta-analysis. *Medicine* 2017; 96(11).
22. Egger M, Smith GD, Schneider M, Minder C. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. *Bmj* 1997; 315(7109):629-34.
23. Parseh S, Shakerian S, Alizadeh AA. Effect of Chronic Aerobic/Resistive exercises with supplementation of cinnamon on insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome in Ahvaz City in 2017. *Journal of Arak University of Medical Sciences* 2019; 22(1):15-26.



24. Shakerian S, Alizadeh AA. Effect of Six Weeks of Aerobic/Resistance Training with Supplementation of Cinnamon on Glucose, Insulin and Fat Mass in Overweight Women with Polycystic Ovary Syndrome. *Internal Medicine Today* 2019; 25(2):93-101.
25. Benham JL, Yamamoto JM, Friedenreich CM, Rabi DM, Sigal RJ. Role of exercise training in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Clinical obesity* 2018; 8(4):275-84.
26. Diamanti-Kandarakis E, Papavassiliou AG. Molecular mechanisms of insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Trends in molecular medicine* 2006; 12(7):324-32.
27. Dunaif A, Segal KR, Futterweit W, Dobrjansky A. Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome. *Diabetes* 1989; 38(9):1165-74.
28. Marin CM, Bartolucci AA, Azziz R. Prevalence of insulin resistance in polycystic ovary syndrome (PCOS) patients using the homeostatic measurement assessment (HOMA-IR). *Fertility and Sterility* 2003; 80:274-5.
29. Legro RS, Kunselman AR, Dodson WC, Dunaif A. Prevalence and predictors of risk for type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in polycystic ovary syndrome: a prospective, controlled study in 254 affected women. *The journal of clinical endocrinology & metabolism* 1999; 84(1):165-9.
30. Dunaif A, Book CB. Insulin resistance in the polycystic ovary syndrome. *Clinical Research in Diabetes and Obesity* 1993; 15:249-74.
31. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes* 2004; 53(2):294-305.
32. Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes care* 1998; 21(8):1353-5.
33. Pattyn N, Coeckelberghs E, Buys R, Cornelissen VA, Vanhees L. Aerobic interval training vs. moderate continuous training in coronary artery disease patients: a systematic review and meta-analysis. *Sports medicine* 2014; 44:687-700.
34. Jolleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *Obesity reviews* 2015; 16(11):942-61.
35. Cassidy S, Thoma C, Houghton D, Trenell MI. High-intensity interval training: a review of its impact on glucose control and cardiometabolic health. *Diabetologia* 2017; 60(1):7-23.
36. Olefsky J, Farquhar JW, Reaven G. Relationship between fasting plasma insulin level and resistance to insulin-mediated glucose uptake in normal and diabetic subjects. *Diabetes* 1973; 22(7):507-13.
37. Phillips DI, Clark PM, Hales CN, Osmond C. Understanding oral glucose tolerance: comparison of glucose or insulin measurements during the oral glucose tolerance test with specific measurements of insulin resistance and insulin secretion. *Diabetic Medicine* 1994; 11(3):286-92.
38. Saremi A, Shavandi N, Karamali M, Kazemi M. Serum level of anti-mullerian hormone after exercise training in women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled trial. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2013; 16(64):10-8.
39. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *Bmj* 1995; 311(6998):158-61.
40. Gómez-Ambrosi J, Silva C, Galofré JC, Escalada J, Santos S, Gil MJ, et al. Body adiposity and type 2 diabetes: increased risk with a high body fat percentage even having a normal BMI. *Obesity* 2011; 19(7):1439-44.
41. Costa EC, Sá JC, Stepto NK, Costa IB, Farias Junior LF, Moreira SD, et al. Aerobic training improves quality of life in women with polycystic ovary syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2018; 50(7):1357-66.
42. Ribeiro VB, Pedroso DC, Kogure GS, Lopes IP, Santana BA, Dutra de Souza HC, et al. Short-Term aerobic exercise did not change telomere length while it reduced testosterone levels and obesity indexes in PCOS: a randomized controlled clinical trial study. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2021; 18(21):11274.
43. Vizza L, Smith CA, Swaraj S, Agho K, Cheema BS. The feasibility of progressive resistance training in women with polycystic ovary syndrome: a pilot randomized controlled trial. *BMC sports science, medicine and rehabilitation* 2016; 8(1):1-2.
44. Turan V, Mutlu EK, Solmaz U, Ekin A, Tosun O, Tosun G, et al. Benefits of short-term structured exercise in non-overweight women with polycystic ovary syndrome: a prospective randomized controlled study. *Journal of physical therapy science* 2015; 27(7):2293-7.
45. Saremi A, Yaghoubi MS. Effect of resistance exercises with calcium consumption on level of anti-mullerian hormone and some metabolic indices in women with polycystic ovarian syndrome. *The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility*. 2016 Jan 21;18(180):7-15.
46. Esmaelzadeh Toloe M, Afshar Nezhad T, Yazdani F, Ahmadi B. The effect of 8 weeks of resistance training on ovary morphology, glycemic control and body composition on women with polycystic ovary syndrome. *medical journal of mashhad university of medical sciences* 2015; 58(7):381-9.
47. Tofighi A, Tartibian B, Ameri MH, Najafi Eliasabad S, Asemi A, Shargh A. Effect of aerobic exercise on hormonal level and lipid profile in polycystic ovary syndrome women. *Studies in Medical Sciences* 2010; 21(4):332-8.



48. Khoshkam F, Taghian F, Jalali Dehkordi K. Effect of eight weeks of supplementation of omega-3 supplementation and TRX training on visfatin and insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2018; 21(9):58-70.
49. Saremi A, Bahrami A, Jamilian M, Moazami Goodarzi P. Effects of 8 weeks pilates training on anti-Mullerian hormone level and cardiometabolic parameters in polycystic ovary syndrome women. *Arak Med Univ J (AMUJ)* 2014; 17(9):59-69.
50. Saremi A, Kazemi M. Eight-week aerobic training in women with polycystic ovary syndrome: Effects on chronic low-grade inflammation and lipid profiles; 2014.
51. Saremi A, Rajabi M. Effect of resistance training and omega-3 supplementation on metabolic parameters and anti-Mullerian hormone level in women with polycystic ovarian syndrome. *Pajoohandeh Journal* 2016; 21(3):114-21.