

تأثیر تمرینات با مقاومت کل بدن (TRX) و مصرف مکمل امگا-۳ بر سطح سرمی ویسفاتین و مقاومت به انسولین مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک

فریبا خوشکام^۱، دکتر فرزانه تقیان^{۲*}، دکتر خسرو جلالی دهکردی^۳

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۳. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۶/۰۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۹/۰۷

خلاصه

مقدمه: سندرم تخمدان پلی کیستیک، از شایع ترین بیماری های اندوکرینی با عوارض هایپرانسولینمی در زنان می باشد. ناباروری با شیوع حدود ۱۵٪، یکی از مشکلات عمده جامعه می باشد، لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر ۸ هفته TRX و مصرف مکمل امگا-۳ بر سطح سرمی ویسفاتین و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام شد.

روش کار: این مطالعه کارآزمایی بالینی در سال ۱۳۹۶ بر روی ۲۸ بیمار مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در شهر اصفهان انجام شد. شرکت کنندگان به طور تصادفی به چهار گروه تمرین TRX، مصرف مکمل امگا-۳، ترکیب تمرین-مکمل و کنترل تقسیم شدند. گروه مکمل و ترکیبی بسته های حاوی ۵۶ کپسول یک گرمی مکمل امگا-۳ (۳۶۰ میلی گرم EPA و ۲۸۰ میلی گرم DHA) دریافت کردند. گروه تمرین و ترکیبی تحت تأثیر یک برنامه تمرینی TRX شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۵ دقیقه تمرین TRX و ۱۰ دقیقه سرد کردن قرار گرفتند. گروه کنترل نیز بدون هیچ مداخله ای فقط پیگیری شدند. به منظور تعیین سطوح سرمی ویسفاتین، گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین، قبل و پس از ۸ هفته مداخله، نمونه خونی گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه ۲۱) و آزمون تی همبسته و تحلیل واریانس انجام شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها: پس از ۸ هفته مداخله کاهش وزن در گروه TRX به طور معناداری بیشتر از گروه مکمل و کنترل بود ($p < 0/05$). اختلاف میانگین سطح قندخون ناشتا قبل و بعد از مداخله در گروه تمرین، مکمل و کنترل معنی دار بود ($p < 0/05$). همچنین اختلاف میانگین انسولین قبل و بعد از مداخله در گروه تمرین، مکمل و ترکیبی معنی دار بود ($p < 0/05$). اختلاف میانگین مقاومت به انسولین قبل و بعد از مداخله در هر چهار گروه معنی دار بود ($p < 0/05$). تغییرات سطح سرمی ویسفاتین قبل و بعد از مداخله در گروه تمرین، مکمل و ترکیبی معنی دار بود ($p < 0/05$).

نتیجه گیری: هشت هفته تمرین TRX و مصرف مکمل امگا-۳ به واسطه کاهش وزن و مقاومت به انسولین می تواند در کنترل و بهبود عوارض ناشی از بیماری بیماران سندرم تخمدان پلی کیستیک در زنان مؤثر باشد.

کلمات کلیدی: امگا-۳، سندرم تخمدان پلی کیستیک، مقاومت به انسولین، ویسفاتین، TRX

* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر فرزانه تقیان؛ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران. تلفن: ۰۲۳۵۲۰۳۵۰۳۱؛ پست الکترونیک:

f_taghian@yahoo.com

مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS)^۱ شایع‌ترین بیماری غده درون‌ریز در زنان سنین باروری و مهم‌ترین علت نازایی ناشی از عدم تخمک‌گذاری در آنان می‌باشد. میزان شیوع آن در جهان حدود ۱۰-۶٪ است، از علائم آن افزایش سطح آندروژن‌ها، آمنوره، پرمویی و آکنه می‌باشد (۱). عوامل خطر متعددی مانند مقاومت به انسولین و اختلال در سطح استرس اکسیداتیو در این بیماران باعث بروز زودرس دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود؛ به طوری که احتمال بروز انفارکتوس میوکارد در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک ۷/۴ برابر سایر زنان می‌باشد (۲). بسیاری از عوارض ناشی از سندرم تخمدان پلی‌کیستیک باعث کاهش طول عمر می‌شود، بنابراین مدیریت PCOS برای جلوگیری از عوارض تهدید کننده زندگی ضروری می‌باشد (۳).

التهاب ناشی از اختلال غلظت سابتوکین‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی گردش خون، از عوامل اصلی بروز سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ می‌باشد. طی سال‌های اخیر نقش هورمون‌های ترشح شده از بافت چربی به‌عنوان تنظیم کننده‌های متابولیسم عضله اسکلتی و گسترش مقاومت به انسولین و در نهایت دیابت نوع ۲، توجه بسیاری از محققان را به خود جلب کرده است (۴). ویسفاتین در تنظیم گلوکز نیز نقش دارد و با افزایش جذب سلولی گلوکز، تحریک انتقال گلوکز عضله و آدیپوسیت و ممانعت از تولید گلوکز کبدی به‌طور سینرژیک با انسولین عمل می‌کند (۵). ضمن اینکه سطح ویسفاتین در افراد PCOS چاق بیشتر از PCOS با وزن طبیعی و سطح ویسفاتین در هر دوی این‌ها از افراد سالم بیشتر می‌باشد (۶). سطح پلاسمایی ویسفاتین با مقاومت به انسولین ارتباط مستقیم دارد و با تحریک گیرنده‌های انسولینی در بهبود تحمل گلوکز و تعدیل مقاومت به انسولین نقش دارد (۷). تحقیقات پیشین، افزایش غلظت پلاسمایی ویسفاتین را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان می‌دهد. همچنین نشان داده شده است که ویسفاتین سبب القاء نوعی التهاب مزمن

می‌شود که انتظار می‌رود نقش مهمی در ایجاد مقاومت به انسولین و ابتلاء به دیابت نوع ۲ داشته باشد (۴). مهم‌ترین علت پیدایش دیابت نوع ۲، مقاومت به انسولین است و عوامل مهم این مورد چاقی و کاهش حساسیت به انسولین در سطح سلولی می‌باشد. غلظت بالای ویسفاتین پلاسمایی در افراد چاق پس از کاهش وزن کم می‌شود که ممکن است با تغییرات مقاومت به انسولین در طول زمان مربوط باشد (۸).

امگا-۳ از خانواده اسیدچرب غیر اشباع ضروری است که توسط بدن ساخته نمی‌شود و باید آن را از طریق تغذیه تأمین کرد (۹). مکمل یاری امگا-۳ همچنین می‌تواند باعث بهبود مقاومت به انسولین و کاهش ریسک فاکتورهای بیماری‌های مختلفی شود (۱۰). رف و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای که بر روی بیماران PCOS انجام دادند، نشان دادند که مکمل یاری اسیدهای چرب امگا-۳ اثرات مطلوبی بر روی عوامل خطرزای قلبی - عروقی نظیر میزان تری‌گلیسیرید سرم و محتوی چربی کبد در بیماران PCOS دارد، البته تغییر معنی‌داری در وزن و شاخص توده بدنی این افراد ایجاد نشد (۲). مصرف مکمل امگا-۳ در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک اثرات مفیدی بر روی عوامل خطر قلبی - عروقی نشان داده است (۱۱). مصرف مکمل امگا-۳ باعث کاهش عوارض ناشی از سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شده و تا حدودی در درمان این بیماری تأثیر دارد (۱۲). مصرف مکمل امگا-۳ می‌تواند باعث کاهش بیان ژن‌های دخیل در مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شود (۱۳). در برخی مطالعات مصرف مکمل امگا-۳ با افزایش متابولیسم بدن، موجب کاهش معنی‌داری در وزن و چربی بدن شده، همچنین امگا-۳ در بیماران دیابتی نوع ۲ باعث افزایش سطح ویسفاتین پلاسمایی می‌شود. از طرفی کاهش وزن در افراد دیابتی باعث بهبود عملکرد انسولین می‌گردد (۸).

ورزش مقاومتی می‌تواند جایگزین مؤثری در افراد چاق به‌جای تمرینات هوازی باشد و باعث بهبود ترکیب بدن و کاهش درصد چربی شود (۱۴). انجام تمرینات ورزشی به‌عنوان یک مسیر درمانی مؤثر در کاهش بیماری قلبی -

¹ Polycystic Ovary Syndrome

عروقی و متابولیک مطرح شده است. همچنین تمرینات هوازی توانسته سطح ویسفاتین پلازما را کاهش دهد. در تحقیقات دیگر سطح ویسفاتین در اثر تمرینات مقاومتی کاهش معنی‌داری نسبت به تمرینات هوازی داشته است (۱۵). با توجه به آثار شبه انسولینی ویسفاتین و ارتباط بیان ژنی ویسفاتین با متابولیسم چربی‌ها، فعالیت ورزشی ممکن است با بهبود حساسیت به انسولین و کاهش نیمرخ لیپیدی در کنترل غلظت ویسفاتین پلاسمایی نقش تنظیمی ایفا کند. همچنین بسیاری از تغییرات فیزیولوژیکی مفید مانند تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین همراه با فعالیت هوازی به دست می‌آید (۷). تمرینات مقاومتی از طریق توسعه توده عضلانی تخمدان سبب کاهش انسولین می‌شوند، تمرینات مقاومتی با بهبود حساسیت به انسولین موجب کاهش آندروژنی تخمدان و نرمال‌سازی رشد فولیکول شده و باعث ترمیم عملکرد تخمدان‌ها و تخمک‌گذاری بیشتر می‌شوند (۱۶). TRX^۱ تمرینات ورزشی مبتنی بر استفاده از وزن بدن و شامل حرکات متنوع مربوط به کل بدن و جزء ورزش‌های مقاومتی می‌باشد (۱۷).
گوموس و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی ارتباط بین سطح ویسفاتین با بیماری سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مشاهده کردند سطح ویسفاتین در بیماران PCOS با هیپرسوتیسم نسبت به بیماران PCOS بدون هیپرسوتیسم به‌طور معنی‌داری بیشتر است (۱۸). برنان و همکاران (۲۰۱۷) با بررسی مدیریت رفتار و سبک زندگی بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به این نتیجه رسیدند که این بیماری پیامدهای جدی روان‌شناختی و فیزیولوژیکی دارد. PCOS با افزایش وزن همراه است که به نوبه خود، فشارهای بهداشتی PCOS را تشدید می‌کند. بنابراین، مدیریت وزن و جلوگیری از افزایش وزن بیش از حد، اولین درمان برای زنان مبتلا به PCOS می‌باشد (۱۹). قربانی و همکاران (۲۰۱۷) تأثیر ۸ هفته تمرینات ترکیبی همراه مکمل امگا-۳ را روی سطح ویسفاتین زنان دیابتی نوع ۲ بررسی و مشاهده کردند که تمرینات ترکیبی و مصرف مکمل امگا-۳ باعث کاهش معنی‌داری در سطح

ویسفاتین زنان دیابتی نوع ۲ می‌شود (۲۰). همچنین بردلی و همکاران (۲۰۱۷) با بررسی تأثیر ۶ ماه مصرف مکمل امگا-۳ در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، با بهبود قابل توجهی در پروفایل‌های لیپیدی این بیماران مواجه شدند (۲۱). اسکات و همکاران (۲۰۱۷) تأثیر ۱۲ هفته فعالیت بدنی بر روی زنان چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک را مورد بررسی قرار داده و مشاهده کردند که ۱۲ هفته فعالیت بدنی می‌تواند منجر به کاهش معنی‌دار در میزان چربی بدن و افزایش ظرفیت هوازی و حساسیت به انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شود (۲۲). در مورد TRX تحقیقات بسیار اندکی صورت گرفته است. جانت و همکاران (۲۰۱۶) با بررسی مقایسه تأثیر تمرین تمرینات مقاومتی سنتی و TRX به این نتیجه رسیدند که هر دو تمرین می‌توانند باعث بهبود ترکیب بدنی و فرم بدن شوند و بین آنها تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (۱۷).

علی‌رغم مطالعات پیشین، باید گفت که درباره بهترین برنامه‌های تمرین از لحاظ نوع، شدت و مدت تمرین به‌منظور کنترل عوارض ناشی از بیماری سندرم تخمدان پلی‌کیستیک اطلاعات کافی وجود ندارد. از طرفی مطالعات در این زمینه نشان می‌دهد تأثیر فعالیت بدنی و مصرف مکمل امگا-۳ بر سطوح مقاومت به انسولین و قندخون تا حدودی می‌تواند مؤثر باشد، ولی تأثیر آنها بر سطح سرمی ویسفاتین هنوز به روشنی مشخص نیست. البته تفاوت در نوع تمرین، شدت، مدت و دوز مصرفی مکمل و همچنین نوع شرکت‌کنندگان ممکن است در این تناقضات مؤثر باشند. از این رو با توجه به اینکه تاکنون مطالعات بسیار معدودی به بررسی تأثیر برنامه‌های تمرینی، همراه با مصرف مکمل امگا-۳ در بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک پرداخته‌اند، لذا مطالعه حاضر با هدف مقایسه تأثیر تمرین TRX و مصرف مکمل امگا-۳ بر سطح ویسفاتین و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک انجام شد.

¹ Total body Resistance exercise

روش کار

این مطالعه کارآزمایی بالینی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با سه گروه تجربی و یک گروه کنترل در بهار و تابستان سال ۱۳۹۶ بر روی ۲۸ نفر از زنان ۲۰-۴۰ ساله مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مراجعه‌کننده به بیمارستان و مطب پزشکان انجام شد. ابتدا با ارسال فراخوان و نصب پوستر در درمانگاه‌ها و مطب پزشکان مرتبط با PCOS در خصوص اجرای پژوهش اطلاع‌رسانی شد. آنگاه از داوطلبان شرکت‌کننده در پژوهش ثبت‌نام به‌عمل آمد. پس از آن بر اساس معیارهای ورود به مطالعه، افراد واجد شرایط انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: عدم یائسگی، بارداری، بیماری دیابت، اختلالات تیروئید، ناراحتی قلبی - عروقی، اعتیاد (به الکل، مواد مخدر و سیگار)، نارسایی کبدی و کلیوی، مصرف داروهای ضد بارداری، متفورمین، هورمونی و داروهای فشارخون، انجام فعالیت بدنی و مصرف مکمل امگا-۳ و همچنین داشتن رژیم غذایی خاص به‌طور منظم در ۳ ماه گذشته بود. از طرفی، با توجه به این که افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در معرض خطر بالای بیماری‌های قلبی می‌باشند، مجوز پزشک متخصص قلب و عروق جهت شرکت در تمرینات برای این دسته از افراد الزامی بود. این شرایط سخت ورود به مطالعه منجر به کاهش تعداد داوطلب واجد شرایط شد و در نهایت از بین داوطلبان شرکت‌کننده که همه شرایط مذکور را دارا بودند، ۴۳ زن مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به‌صورت نمونه‌گیری در دسترس جهت شرکت در این پژوهش انتخاب شدند که متأسفانه به‌دلایل مختلفی چون بارداری، عدم همکاری و تجویز دارو توسط پزشک مربوطه این تعداد در پایان پروژه تحقیق به ۲۸ نفر تقلیل یافت. حجم نمونه و تفکیک آنها در گروه‌های مختلف بر پایه مطالعات قبلی که در این حیطة انجام گرفته بود، طراحی شد. حجم نمونه با در نظر گرفتن توان آزمون بالای ۰/۷ و ضریب تأثیر بالای ۰/۳ مناسب است. آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی ساده (با استفاده از روش

قرعه‌کشی) به چهار گروه ۷ نفره مصرف مکمل امگا-۳، گروه تمرین TRX، گروه ترکیبی (تمرین - مکمل) و گروه کنترل تقسیم شدند. طی جلسه‌ای داوطلبان شرکت‌کننده در این طرح با نوع مطالعه، اهداف، روش اجرا، فواید و خطرات احتمالی آن آشنا شده و رضایت‌نامه آگاهانه از هر یک از شرکت‌کنندگان اخذ گردید. طرح کلی پروژه و مراحل اجرایی آن، توسط کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) به شماره (۱۳۹۷.۱۸) IR. IAU. Khuisf. REC) تأیید گردید.

قد و وزن شرکت‌کنندگان با حداقل لباس و بدون کفش به‌صورت ناشتا اندازه‌گیری شد. وزن شرکت‌کنندگان با ترازوی سکا ساخت آلمان با دقت ۰/۱ کیلوگرم و قد آنها توسط متر سکا ساخت آلمان با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. با تکمیل پرسشنامه یادآمد غذایی در هفته چهارم و هشتم توسط شرکت‌کنندگان، تا حدودی خطای ناشی از تغذیه ناهمگن کاهش یافت. همچنین به افراد شرکت‌کننده در مطالعه توصیه شد حتی‌الامکان فعالیت‌های روزمره خود را تغییر ندهند که البته این مسئله غیرقابل کنترل بود.

پیش از شروع برنامه تمرینی، شرکت‌کنندگان در یک جلسه آشناسازی با تمرینات، اصول ایمنی تمرینات و نحوه استفاده اصولی از طناب TRX شرکت کردند. در تمامی جلسات تمرینی یک پرستار و یک تمرین‌دهنده ورزشی حضور داشت. گروه تمرین و ترکیبی به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته به انجام تمرینات TRX پرداختند. ۸ هفته تمرین TRX شامل گروه‌های عضلانی بزرگ بالاتنه، پایین تنه و مرکزی بود. هر جلسه تمرینی به‌ترتیب شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۴۵ دقیقه تمرین TRX بود و در نهایت با ۱۰ دقیقه سرد کردن بدن خاتمه می‌یافت. برنامه تمرینی گروه تمرین و گروه ترکیبی در جدول ۱ گزارش شده است. گروه کنترل در مدت ۸ هفته برنامه پژوهش به فعالیت‌های عادی روزانه پرداختند.

جدول ۱- یک نمونه برنامه تمرینی گروه تمرین و ترکیبی

تکرار	تمرین ورزشی	توالی حرکات
۱۵-۲۰	سرشانه	۱
۱۵-۲۰	اسکوات همراه جلو بازو	۲
۱۵-۲۰	پشت بازو	۳
۱۲۰ ثانیه	تمرینات هوازی	۴
۱۵-۲۰	فلای صلیب	۵
۱۵-۲۰	اسکوات تک پا	۶
۱۵-۲۰	شنا	۷
۱۲۰ ثانیه	تمرینات هوازی	۸
۱۵-۲۰	کرانچ	۹
۱۵-۲۰	پلانک	۱۰
۱۵-۲۰	پشت ران	۱۱
	۲ دقیقه تمرینات هوازی	۱۲
۲ دقیقه استراحت		
ردیف ۱ تا ۱۲، در هفته اول ۲ بار و در هفته دوم، ۳ بار تکرار شود.		
۱۰ دقیقه سرد کردن با حرکات کششی اختصاصی TRX		

هموستازی HOMA و با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتا طبق فرمول زیر استفاده شد (۴).

۲۲/۵: (mmol/l) گلوکز خون ناشتا * (mu/l) انسولین ناشتا = مقاومت به انسولین

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۱) انجام شد. جهت بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد. بعد از حصول اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها، جهت مقایسه میانگین نمرات پیش آزمون و پس آزمون متغیرهای وزن، شاخص توده بدنی، ویسفاتین سرم، مقاومت به انسولین، انسولین و قندخون ناشتا در گروه‌های تجربی و کنترل از آزمون تی همبسته و تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و جهت مقایسه تفاوت بین داده‌های چهار گروه از آزمون تحلیل واریانس و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات آزمودنی‌های گروه تجربی ۱ (تمرین TRX)، گروه تجربی ۲ (مکمل)، گروه تجربی ۳ (ترکیبی) و گروه کنترل در جدول ۲ ارائه شده است.

به افراد گروه مکمل و ترکیبی تعداد ۵۶ عدد کپسول مکمل امگا-۳ مارک زهراوی یک گرمی تحویل داده شد که به صورت روزانه یک عدد (۱۰۰۰ میلی‌گرم) بعد از نهار مصرف کنند (۲۳).

به منظور اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی، فرآیند خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت به صورت ناشتا و در طی دو مرحله یعنی پیش از شروع برنامه و پس از ۸ هفته انجام شد. از شرکت‌کنندگان خواسته شد تا ۲ روز قبل از خون‌گیری هیچ فعالیت شدیدی انجام ندهند. از ورید بازویی شرکت‌کنندگان در وضعیت نشسته مقدار ۵ سی‌سی خون گرفته شد. نمونه خونی پس از جمع‌آوری سانتریفیوژ شده و سرم جدا شده تا زمان اندازه‌گیری در فریزر در دمای ۶۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت ویسفاتین سرم به روش الیزا و استفاده از کیت مخصوص HANGZHOU EASTBIOPHARM CO.,LTD (حساسیت ۰/۲۵ نانوگرم بر میلی‌گرم)، غلظت گلوکز سرم به روش فتومتریک (دستگاه Bs800minray) و سطح انسولین با روش الکتروکمیومینسانس (ECL) و استفاده از کیت مخصوص انسولین ROCHE ساخت سوئیس توسط دستگاه Cobasd-411 اندازه‌گیری شد. برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل

جدول ۲- مشخصات آنترپومتری شرکت کنندگان چهار گروه

متغیرها	گروه‌ها	میانگین ± انحراف معیار	F	سطح معنی داری
سن (سال)	TRX	۲۳/۷۰ ± ۲/۵	۰/۵۷	۰/۵۹
	مکمل امگا-۳	۲۲/۸۲ ± ۱/۷۷		
	ترکیبی	۲۳/۳۰ ± ۱/۸۲		
	کنترل	۲۲/۹۶ ± ۲/۳۴		
وزن (کیلوگرم)	TRX	۷۰/۸۰ ± ۵/۲۲	۰/۴۵۹	۰/۶۳۷
	مکمل	۷۱/۶۳ ± ۷/۶۹		
	ترکیبی	۶۹/۷۷ ± ۴/۵۶		
	کنترل	۷۰/۹۲ ± ۶/۴۴		
قد (سانتی متر)	TRX	۱۶۳/۹۰ ± ۴/۴۸	۰/۲۶۸	۰/۷۶۷
	مکمل	۱۶۴/۹۰ ± ۴/۰۱		
	ترکیبی	۱۶۱/۵۹ ± ۳/۳۸		
	کنترل	۱۶۳/۶۶ ± ۶/۷۰		

مقایسه نتایج تی همبسته و تحلیل واریانس درون گروهی کنترل در جدول ۳ ارائه شده است. و بین گروهی در چهار گروه تمرین، مکمل، ترکیبی و

جدول ۳- مقایسه نتایج تی همبسته و تحلیل واریانس درون گروهی و بین گروهی در چهار گروه تمرین، مکمل، ترکیبی و کنترل

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون میانگین ± انحراف معیار	پس آزمون میانگین ± انحراف معیار	T	F	سطح معنی داری
وزن (کیلوگرم)	TRX	۶۵/۱۰ ± ۷/۱۲	۶۱/۲۵ ± ۵/۱۲	۲/۰۰	۳/۰۲	۰/۰۴۹
	مکمل	۷۳/۳۴ ± ۸/۵۲	۷۳/۵۱ ± ۱۰/۲۸	-۰/۲۵		
	ترکیبی	۷۹/۷۱ ± ۱۵/۶۶	۷۷/۸۸ ± ۱۴/۴۰	۱/۶۷		
	کنترل	۶۶/۰۱ ± ۹/۲۴	۶۶/۷۷ ± ۸/۸۰	۱/۱۳		
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	TRX	۲۵/۵۳ ± ۲/۵۹	۲۴/۰۲ ± ۱/۶۶	۱/۹۴	۲/۹۲	۰/۰۵۵
	مکمل	۲۸/۳۴ ± ۲/۷۲	۲۸/۳۸ ± ۳/۲۹	-۰/۱۷		
	ترکیبی	۳۱/۶۲ ± ۵/۷۰	۳۰/۹۲ ± ۵/۳۲	۱/۶۴		
	کنترل	۲۵/۸۴ ± ۲/۲۱	۲۶/۱۶ ± ۲/۲۲	-۱/۱۷		
ویسفاتین (نانوگرم/میلی لیتر)	TRX	۳۲/۲۱ ± ۱۳/۹۳	۴۴/۱۶ ± ۲۵/۳۰	-۱/۴۵	۰/۸۹	۰/۰۴۵
	مکمل	۲۰/۰۰ ± ۳/۳۴	۲۸/۹۰ ± ۵/۷۸	-۵/۱۰		
	ترکیبی	۲۹/۳۳ ± ۱۵/۲۸	۵۱/۶۳ ± ۲۰/۲۰	-۳/۰۱		
	کنترل	۲۸/۲۸ ± ۷/۱۰	۳۴/۵۲ ± ۱۵/۴۶	-۱/۷۳		
مقاومت انسولینی	TRX	۱/۲۲ ± ۰/۳۹	۰/۹۲ ± ۰/۲۷	۳/۴۳	۰/۷۲	۰/۰۵۴
	مکمل	۱/۴۲ ± ۰/۴۲	۱ ± ۰/۳۸	۱۵/۰۰		
	ترکیبی	۱/۶۴ ± ۰/۸۱	۱/۲۰ ± ۰/۵۹	۴/۱۵		
	کنترل	۲/۱۰ ± ۰/۷۴	۱/۷۸ ± ۰/۷۷	۲/۹۷		
گلوکز (میلی گرم/دسی لیتر)	TRX	۹۱/۷۱ ± ۴/۶۰	۸۶/۴۲ ± ۴/۶۸	۳/۳۳	۰/۶۰	۰/۰۷
	مکمل	۱۱۶/۲۸ ± ۲۱/۷۳	۱۰۰/۲۸ ± ۱۲/۴۳	۴/۱۳		
	ترکیبی	۹۹/۰۰ ± ۷/۸۵	۹۱/۷۱ ± ۷/۶۳	۲/۲۲		
	کنترل	۱۰۱/۸۵ ± ۷/۲۴	۹۰/۴۲ ± ۵/۰۲	۴/۵۲		
انسولین (میلی لیتر / میکرو واحد)	TRX	۹/۴۷ ± ۲/۹۲	۷/۱۴ ± ۲/۱۸	۳/۵۷	۰/۶۹	۰/۰۵۶
	مکمل	۱۰/۳۲ ± ۲/۶۲	۷/۴۱ ± ۲/۵۹	۲۳/۹۱		
	ترکیبی	۱۲/۵۶ ± ۶/۵۷	۹/۱۴ ± ۴/۶۴	۴/۱۰		
	کنترل	۱۵/۷۴ ± ۵/۶۶	۱۳/۵۹ ± ۶/۷۰	۲/۴۲		

بر اساس یافته‌های درون گروهی در جدول ۳، کاهش وزن در گروه TRX به‌طور معناداری از گروه مکمل و کنترل بیشتر بود ($p < 0/05$). اختلاف میانگین شاخص توده بدنی قبل و بعد از مداخله در چهار گروه مورد مطالعه معنی‌دار نبود ($p < 0/05$). اختلاف میانگین سطح قندخون ناشتا قبل و بعد از مداخله در گروه تمرین، مکمل و کنترل معنی‌دار بود ($p < 0/05$) (و در گروه مکمل بیشترین تغییر و در گروه ترکیبی کمترین تغییر مشاهده شد). همچنین اختلاف میانگین انسولین قبل و بعد از مداخله در گروه تمرین، مکمل و ترکیبی معنی‌دار بود ($p < 0/05$) (و در گروه ترکیبی بیشترین تغییر و در گروه کنترل کمترین تغییر مشاهده شد). اختلاف میانگین مقاومت به انسولین قبل و بعد از مداخله در هر چهار گروه معنی‌دار بود ($p < 0/05$) (و در گروه ترکیبی بیشترین تغییر و در گروه TRX کمترین تغییر مشاهده شد). تغییرات سطح ویسفاتین در گروه TRX، مکمل و ترکیبی قبل و بعد از مداخله معنی‌دار بود ($p < 0/05$) (و در گروه ترکیبی بیشترین تغییر مشاهده شد). بر اساس نتایج آزمون آنالیز یک‌طرفه، بین تغییرات سطوح قندخون ناشتا، انسولین، مقاومت به انسولین، انسولین و ویسفاتین در ۳ گروه مداخله تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($p < 0/05$).

بحث

در مطالعه حاضر ۸ هفته تمرین TRX و مصرف مکمل امگا-۳ منجر به تغییر معنی‌دار در وزن بدن و شاخص توده بدنی بین گروه‌ها نشد. با این حال یافته‌های درون گروهی کاهش وزن در گروه تمرین TRX نسبت به گروه مکمل و کنترل بیشتر بود. برخی مطالعات انجام شده یافته‌های مشابهی با مطالعه حاضر گزارش کرده‌اند (۲۴، ۲۵).

رف و همکاران (۲۰۱۲) در بررسی تأثیر مصرف امگا-۳ بر روی ترکیب بدن در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، تفاوت معنی‌داری در وزن، شاخص توده بدنی و WHR مشاهده نکردند. لازم به ذکر است که در این تحقیق مصرف روزانه ۴ گرم بوده، حال آنکه دوز مصرفی در مطالعه حاضر یک گرم روزانه بود و این هیچ تفاوتی در نتیجه ایجاد نکرده بود. شباهت

نتایج این مطالعه ممکن است به واسطه شباهت مدت مصرف مکمل امگا-۳ و نوع آزمودنی‌ها باشد (۲۴). همچنین حاجیان‌فر و همکاران (۲۰۱۱) با بررسی تأثیر ۸ هفته مصرف مکمل امگا-۳ بر وزن و ترکیب بدن در بیماران دیابتی نوع ۲، تفاوت معنی‌داری در وزن، WHR و شاخص توده بدنی بعد از مداخله مشاهده نکردند. با ذکر این نکته که دوز مصرفی امگا-۳ در این تحقیق روزانه ۲ گرم بود، مدت اجرای پروتکل مکمل‌گیری تنها وجه مشترک این تحقیق با مطالعه حاضر بود (۲۵). در مقابل نتایج مطالعه حاضر در مورد ترکیب بدن در گروه تمرین با نتایج مطالعه سوری و همکاران (۲۰۱۱) که به بررسی تأثیر تمرین ترکیبی پس از ۱۲ هفته در زنان چاق میانسال پرداختند و تغییر معنی‌داری در شاخص توده بدنی مشاهده کردند، غیرهمسو بود که به‌نظر می‌رسد علت متفاوت بودن نتایج این مطالعات با نتایج مطالعه حاضر، کوتاه‌تر بودن مدت تمرین در مطالعه حاضر باشد (۱۴). همچنین احمدی کانی گلزار و همکاران (۲۰۱۲) با بررسی تأثیر تمرین قدرتی بر روی وزن مردان جوان دارای اضافه وزن، با تفاوت معنی‌داری در وزن آنها مواجه نشدند (۲۶). علت ناهم‌خوانی نتایج این مطالعات ممکن است به جهت نوع تمرین اعمال شده (قدرتی) در تحقیق احمدی کانی گلزار و همکاران باشد که توانسته درصد چربی را کاهش و در عوض حجم توده عضلانی را افزایش دهد و در کل تغییری در وزن بدن ایجاد نشده است.

احتمالاً بخش عمده‌ای از اسیدهای چرب مورد نیاز عضلات در حال فعالیت، از طریق افزایش ۳ تا ۴ برابری لیپولیز تری‌گلیسیرید بافت چربی تأمین می‌شود. فعالیت ورزشی با شدت‌های بالا، مقدار جریان خون به بافت چربی را حداقل ۲ برابر می‌کند و سبب افزایش ۱۰ برابری یا بیشتر جریان خون به عضلات فعال بدن می‌شود که کاهش چربی بدن و بهبود ترکیب بدن به دلیل برهم خوردن تعادل بین انرژی دریافتی، مصرفی و ایجاد تعادل کالریک منفی می‌شود (۲۷). بر اساس مطالعات گذشته، امگا-۳ باعث کاهش هورمون‌های چاقی (لپتین و انسولین) می‌شود، همچنین باعث افزایش متابولیسم، بهبود گردش خون ماهیچه‌ها و باعث کمک به تحریک آنزیم‌هایی که چربی را به داخل سلول هدایت

دیابت ملیتوس مشاهده شد (۳۲). علت همسو بودن نتایج مطالعه غفاری و همکاران با مطالعه حاضر احتمالاً نزدیک بودن شدت و مدت اجرای پروتکل تمرینی باشد. همچنین اسکات و همکاران (۲۰۱۷) تأثیر ۱۲ هفته فعالیت بدنی بر روی زنان چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک را مورد بررسی قرار دادند و مشاهده کردند که ۱۲ هفته فعالیت بدنی می تواند منجر به کاهش معنی دار در میزان حساسیت به انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک شود (۲۲) که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی داشت. علت همخوانی مطالعه مذکور با مطالعه حاضر را می توان به شباهت آزمودنی ها نسبت داد. در مقابل نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه فرامرزی و همکاران (۲۰۱۱) که به بررسی تأثیر مصرف مکمل امگا-۳ به همراه فعالیت ورزشی هوازی پرداختند و تغییر معنی داری در سطح انسولین و مقاومت به انسولین زنان سالمند مشاهده نکردند، همخوانی نداشت (۳۳). این عدم همسویی ممکن است ناشی از تفاوت در نوع آزمودنی ها باشد. ترابی و همکاران (۲۰۱۷) نیز با بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط، تفاوت معنی داری بر مقاومت به انسولین زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده نکردند (۳۴). علت این عدم همسویی می تواند کافی نبودن شدت تمرین باشد. جمشیدی خضولو و همکاران (۲۰۱۴) نیز پاسخ شاخص مقاومت به انسولین به پروتکل های مختلف فعالیت مقاومتی را بررسی و با تفاوت معنی داری مواجه نشدند (۳۵) که به احتمال زیاد علت آن، کوتاه بودن مدت تمرین در مطالعه مذکور می باشد. در مطالعه باسامی و همکاران (۲۰۱۳) که تأثیر فعالیت مقاومتی و حجم آن را بر روی مقاومت به انسولین مردان جوان بررسی کردند (۳۶) نتیجه نشان داد که حجم فعالیت مقاومتی تغییری در سطح ویسفاتین ایجاد نکرد و همینطور ویسفاتین در فرآیند مقاومت به انسولین تأثیر ندارد که با نتایج مطالعه حاضر همسو نبود. به نظر می رسد ناهمخوانی به دلیل تفاوت بودن آزمودنی ها و همچنین کوتاهی مدت زمان تمرین نسبت به مطالعه حاضر باشد. در یک جمع بندی می توان

می کنند، می شود. همچنین امگا-۳ با سوخته شدن بیشتر چربی از طریق مهار لیپاز حساس به هورمون عمل می کند. از طرفی انسولین هورمون هایی را فعال می کند که کربوهیدرات را به چربی تبدیل می کند و امگا-۳ باعث افزایش مصرف چربی می شود (۸). مکمل امگا-۳ از طریق سرکوب اشتها و همچنین تغییر بیان ژن های دخیل در تنظیم متابولیسم چربی با افزایش ادیپونکتین ها (هورمون های سنتز شده توسط آدیپوسیت های درگیر در تنظیم متابولیسم لیپیدها) می تواند تغییراتی در وزن ایجاد کند (۲۸). توجه این که چرا در این تحقیق کاهش معنی داری در میزان وزن بدن در گروه کنترل و ترکیبی ایجاد نشد، می توان به تعداد کم شرکت کنندگان، ناکافی بودن طول مدت مصرف مکمل و ناکافی بودن دوز مصرفی امگا-۳ اشاره کرد. در مطالعه حاضر مقادیر مقاومت به انسولین در گروه تمرین TRX، مکمل و ترکیبی کاهش معناداری داشت، اما در مقایسه بین گروهی، تغییرات معنادار نبود. نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه ساندر و همکاران (۲۰۱۳) که با مطالعه بر روی موش ها به این نتیجه رسیدند که مصرف طولانی مدت مکمل امگا-۳ می تواند باعث بهبود حساسیت به انسولین شود، همخوانی داشت (۲۹). علت شباهت نتایج این مطالعات با مطالعه حاضر به نظر می رسد مربوط به نقش امگا-۳ در افزایش حساسیت به انسولین باشد. همچنین سوری و همکاران (۲۰۱۱) پس از ۱۶ هفته تمرینات هوازی تناوبی شدید، کاهش معنی داری در سطح انسولین در زنان دیابتی نوع ۲ مشاهده کردند (۳۰). علت همسو بودن نتایج این مطالعات، احتمالاً ناشی از شباهت نوع تمرین TRX با تمرینات پرشدت تناوبی باشد. اسماعیل زاده طلوعی و همکاران (۲۰۱۵) پس از بررسی ۸ هفته تمرین مقاومتی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، کاهش معنی داری در سطح انسولین مشاهده کردند (۳۱) که علت همسو بودن آن با مطالعه حاضر به نظر می رسد به خاطر شباهت طول مدت تمرین باشد. همچنین در مطالعه غفاری و همکاران (۲۰۱۷) پس از ۸ هفته تمرین تناوبی و همزمان قدرتی- استقامتی، کاهش معنی داری در سطح انسولین و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به

گفت میزان شدت، مدت و نوع تمرین، فاکتور بسیار مهمی در نتیجه تحقیق محسوب می‌شود.

در مطالعه حاضر ۸ هفته تمرین TRX و مصرف مکمل امگا-۳، باعث کاهش معنی‌دار سطح قندخون ناشتا زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در گروه تمرین TRX، مکمل و ترکیبی شد، اما در مقایسه بین گروهی تفاوت معنی‌دار نبود. در مطالعه قربانی و همکاران (۲۰۱۷)، نصیری و همکاران (۲۰۱۷)، رف رف و همکاران (۲۰۱۲) ودانگ ایلسو و همکاران (۲۰۱۱) مصرف مکمل امگا-۳ و یا تمرین بدنی به شیوه‌های مختلف و یا هر دوی آنها توانسته بود باعث کاهش قندخون ناشتا شود که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی داشت. علت همخوانی نتایج این مطالعات با مطالعه حاضر ممکن است به شباهت مدت اجرای پروتکل و همچنین نزدیک بودن شدت تمرین و دوز مصرفی مکمل باشد (۲۰، ۲۴، ۳۷، ۳۸).

جمشیدی خضولو و همکاران (۲۰۱۴) با بررسی پاسخ مقاومت به انسولین و ویسفاتین به پروتکل‌های مختلف مقاومتی، تفاوت معنی‌داری در سطح گلوکز مشاهده نکردند که علت آن ممکن است ناشی از متفاوت بودن نوع پروتکل تمرینی و همچنین روش‌های اندازه‌گیری شاخص‌های فوق باشد. فعالیت ورزشی نه تنها از طریق افزایش گیرنده انسولین و ناقل گلوکز، بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی و افزایش تحویل (GLUT-4) گلوکز به عضله، بلکه به واسطه کاهش توده چربی و وزن بدن، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و مقاومت به انسولین را تعدیل می‌کند (۳۵). به‌طور کلی، با توجه به آثار مشترک اسید چرب امگا-۳ و فعالیت ورزشی و با توجه به این‌که نشان داده شده است اسید چرب امگا-۳ تا حدودی بر کاهش چربی خون و متابولیسم چربی تأثیر دارد و همچنین باعث افزایش حساسیت به انسولین می‌شود و چون اسید چرب امگا-۳ به‌تنهایی نقش بارزی در متابولیسم چربی‌ها نشان نداده است، به‌نظر می‌رسد ترکیبی از فعالیت ورزشی هوازی و مصرف اسید چرب امگا-۳ بتواند نتیجه مثبتی در زمینه افزایش متابولیسم چربی‌ها و نتیجه کاهش چربی بدن و در نهایت افزایش آدیپونکتین و همچنین کاهش

مقاومت به انسولین داشته باشد (۳۳). در مطالعه حاضر در هر سه گروه تجربی کاهش میزان قندخون ناشتا مشاهده شد که جهت بررسی‌های دقیق‌تر به تعداد شرکت‌کننده بیشتری نیاز است.

در مطالعه حاضر پس از ۸ هفته تمرین TRX و مصرف مکمل امگا-۳ در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، سطح ویسفاتین باعث افزایش معنی‌دار در گروه تمرین، مکمل و ترکیبی شد، ولی در مقایسه بین گروهی تغییر معنی‌داری ایجاد نشد.

میر و همکار (۲۰۱۶) تأثیر ۸ هفته تمرین پیلاتس را بر روی ویسفاتین پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین زنان چاق بررسی کردند و در پایان ۸ هفته، کاهش معنی‌داری را در سطح ویسفاتین مشاهده کردند (۵) که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی نداشت. به‌نظر می‌رسد علت عدم همسویی در نتایج مطالعات، تفاوت در نوع آزمودنی‌ها باشد. در همین راستا در مطالعه توفیقی و همکار (۲۰۱۳) با بررسی تأثیر یک دوره ۱۲ هفته‌ای تمرین هوازی در زنان مبتلا به دیابت، کاهش معنی‌داری در سطح ویسفاتین مشاهده کردند (۹) که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی نداشت. علت ناهمخوانی با مطالعه حاضر به احتمال زیاد به طولانی‌تر بودن مدت اجرای پروتکل تمرینی مربوط باشد. همچنین فرجی و همکار (۲۰۱۶) با بررسی ۱۲ هفته تمرین موازی، کاهش معنی‌داری در سطح ویسفاتین زنان چاق مشاهده کردند (۳۹) که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی نداشت که علت عدم همخوانی آن با مطالعه حاضر می‌تواند ناشی از طول مدت اجرای تمرین و همچنین تفاوت در آزمودنی‌ها باشد. جمشیدی خضولو و همکاران (۲۰۱۴) با بررسی پاسخ ویسفاتین به پروتکل‌های مختلف تمرینی، کاهش معنی‌داری در تمرین ترکیبی نسبت به قدرتی مشاهده کردند (۳۵) که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی نداشت که علت عدم همخوانی آن با مطالعه حاضر می‌تواند مربوط به نوع آزمودنی و همچنین تک جلسه‌ای بودن پروتکل اجرایی باشد. در مطالعه رستمی و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات منتخب هوازی با ترکیبی بر سطح ویسفاتین زنان چاق، کاهش سطح ویسفاتین در هر دو گروه مشاهده شد (۷) که علت عدم

تحقیقات افزایش ویسفاتین را در شرایط چاقی و دیابت گزارش کرده‌اند. نتایج برخی مشاهدات حاکی از وجود ارتباط بین افزایش تخریب سلول‌های بتای لوزالمعده و افزایش سطح پلاسمایی ویسفاتین می‌باشد. در مطالعات انجام شده بین برخی فاکتورهای ترکیب بدنی نظیر نسبت دور کمر به باسن با سطح پلاسمایی و سرمی و نیز بیان ژنی ویسفاتین ارتباط معنی‌داری وجود نداشته است. با این حال نتایج به‌دست آمده در مورد شاخص توده بدنی ضد و نقیض است که بخشی از این تناقض را می‌توان به بیان ژنی متفاوت ویسفاتین در بافت چربی قسمت‌های مختلف بدن نسبت داد (۳۶). با وجود آنکه برخی مطالعات کاهش سطح ویسفاتین را در افراد چاق گزارش کرده‌اند، اما بیشتر تحقیقات انجام شده حاکی از افزایش آن در شرایط چاقی و دیابت می‌باشد. به علت نقش ورزش در بهبود حساسیت به انسولین، برخی محققین بر ورزش و فعالیت بدنی به‌عنوان یکی دیگر از عواملی که می‌تواند در تولید و ترشح ویسفاتین نقش داشته باشد، تأکید کرده‌اند و از ورزش، به‌عنوان روشی جهت کاهش ویسفاتین در افراد چاق نام برده‌اند (۳۵). نتایج مطالعات پیشین نشان می‌دهد که غلظت پلاسمایی ویسفاتین در افرادی که چاقی شکمی دارند و یا مبتلا به دیابت هستند، کاهش می‌یابد. از سوی دیگر دریافته‌اند که غلظت سرمی ویسفاتین تحت تأثیر غلظت گلوکز است و این تأثیرپذیری را برخی داروها تغییر می‌دهند، در حقیقت سطح سرمی ویسفاتین با درصد چربی بدن رابطه معکوسی دارد (۴۰). بر طبق پژوهش‌های پیشین فعالیت بدنی باعث کاهش وزن و توده چربی می‌شود، بنابراین یکی از دلایل کاهش سطوح ویسفاتین بر اثر فعالیت کاهش توده بافت چربی می‌باشد (۷). مصرف مکمل امگا-۳ با سوخته شدن بیشتر چربی از طریق مهار لیپاز حساس به هورمون عمل می‌کند و با مصرف بیشتر چربی در بدن وزن کاهش پیدا می‌کند و احتمالاً سطح ویسفاتین نیز تغییر می‌کند (۲۰).

گول و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی مقادیر ویسفاتین در بیماران مبتلا به PCOS و گروه کنترل، تفاوت معنی‌داری در سطح ویسفاتین دو گروه مشاهده نکردند

همخوانی آن مطالعه حاضر احتمالاً به متفاوت بودن شرکت‌کنندگان و همچنین کافی نبودن تعداد شرکت‌کنندگان و عدم کنترل تغذیه‌ای باشد. همچنین نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه حسین‌زاده عطار و همکاران (۲۰۱۲) که به بررسی اثر اسیدهای چرب امگا-۳ به میزان ۲ گرم روزانه بر غلظت سرمی ویسفاتین در بیماران دیابتی نوع ۲ پرداختند و سطح سرمی ویسفاتین در گروه مکمل افزایش معنی‌داری نداشت (۸)، ناهمسو بود که علت ناهمسو بودن را می‌توان بیشتر به متفاوت بودن نوع شرکت‌کنندگان نسبت داد.

این ناهمسو بودن نتایج به‌دلیل پاسخ متفاوت بیان ژن ویسفاتین در بافت چربی احشایی می‌باشد، علاوه بر تنظیم عملکرد ایمنی، ویسفاتین در تنظیم گلوکز نیز نقش دارد. این هورمون در افزایش جذب سلولی گلوکز، تحریک انتقال گلوکز عضله و آدیپوسیت و ممانعت از تولید گلوکز کبدی به‌طور سینرژیک با انسولین عمل می‌کند. ویسفاتین اثرات شبه انسولینی خود را از طریق اتصال مستقیم و فعال‌سازی گیرنده‌های انسولین اعمال می‌کند؛ بدون آنکه تغییر یا رقابتی با انسولین داشته باشد. بنابراین ویسفاتین می‌تواند ارتباط زیادی با مقاومت به انسولین داشته باشد، با این حال هنوز مکانیزم آن به‌طور دقیق مشخص نشده است (۵). ویسفاتین گیرنده انسولین را فعال می‌کند و یک اثر مهم انسولین ماندی را هم در محیط آزمایشگاه و هم در داخل بدن موجود زنده ایجاد می‌کند. از این رو با توجه به اینکه فعالیت ورزشی دارای یک اثر شبه انسولینی است، در حقیقت فعالیت ورزشی می‌تواند منجر به افزایش ترانس لوکاز انتقال دهنده‌های گلوکز GLUT4 سطح سلول گردد. همچنین ویسفاتین نیز دارای اثر مشابه این مکانسیم است. به احتمال زیاد فعالیت ورزشی می‌بایست منجر به افزایش میزان ویسفاتین گردد. با وجود این، فعالیت‌های ورزشی بیشتر می‌توانند منجر به افزایش ویسفاتین گردند که در نتیجه باعث کاهش وزن بدن و متقابلاً پایین آمدن درصد چربی بدن می‌شوند (۳۰). مطالعات مختلفی بر روی مکانیزم‌ها و عواملی که تولید و ترشح ویسفاتین را تحت تأثیر قرار می‌دهند، انجام شده است و اکثر این

(۴۱)، در صورتی که ییلدیز و همکاران (۲۰۱۰) با افزایش سطح ویسفاتین در بیماران PCOS مواجه شدند (۴۲). همچنین یامان و همکاران (۲۰۱۳) با بررسی سطح ویسفاتین بیماران PCOS چاق و بیماران PCOS با وزن نرمال و گروه کنترل که شامل افراد سالم بودند، با افزایش سطح ویسفاتین در گروه PCOS چاق نسبت به PCOS با وزن طبیعی و هر دو گروه PCOS نسبت به گروه کنترل مواجه شدند (۴۳). ویسفاتین گیرنده انسولین را فعال می‌کند و اثر شبه انسولینی دارد و به احتمال زیاد فعالیت بدنی باعث افزایش میزان ویسفاتین می‌گردد (۳۰).

از عمده محدودیت‌های این طرح می‌توان به عدم کنترل دقیق تغذیه، میزان فعالیت بدنی روزانه و شرایط استرس‌زای پیش‌بینی نشده افراد و همچنین ریزش تعداد شرکت‌کنندگان به دلایلی چون بارداری، عدم همکاری و تجویز دارو توسط پزشک مربوطه اشاره کرد.

نتیجه‌گیری

تمرین ورزشی TRX و مصرف مکمل امگا-۳ می‌تواند باعث کنترل وزن و همچنین کاهش مقاومت به انسولین و سطح قندخون در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شود. در مطالعات آینده پیشنهاد می‌شود

چنین برنامه‌های تمرینی با مدت زمان طولانی‌تر طراحی شده، همچنین با افزایش تعداد شرکت‌کنندگان، کنترل دقیق تغذیه و تا حدودی میزان استرس شرکت‌کنندگان، از نتایج واقعی‌تری برخوردار شد. با توجه با اثرگذاری مکمل امگا-۳ بر سطح شاخص‌های استرس اکسیداتیو، پژوهشگران در مطالعات آینده می‌توانند تأثیر TRX و مصرف مکمل امگا-۳ بر سطح سرمی فاکتورهای استرس اکسیداتیو را نیز در این بیماران بررسی کنند. همچنین پیشنهاد می‌شود مطالعاتی با هدف بررسی سازوکارهای احتمالی بهبود ناشی از تمرینات TRX و مصرف مکمل امگا-۳ در شاخص‌های مرتبط با سندرم تخمدان پلی‌کیستیک انجام شود.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از تمامی داوطلبان شرکت‌کننده در این پژوهش که با رعایت ملاحظات اخلاقی به تعهدات خویش پایبند بودند و آن را با حضور فعال و تلاش بی‌شائبه نشان دادند و همچنین از تمامی کسانی که به ما در انجام مطلوب این پژوهش یاری دادند، تشکر و قدردانی می‌شود. این پژوهش با هزینه شخصی نویسنده انجام شده است.

منابع

1. Baptiste CG, Battista MC, Trottier A, Baillargeon JP. Insulin and hyperandrogenism in women with polycystic ovary syndrome. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2010; 122(1-3):42-52.
2. Rafraf M, Mohammadi E, Farzadi L, Asghari Jafarabadi M. Effects of Omega-3 fatty acid supplement on serum lipid profile and markers of oxidative stress in women with polycystic ovary syndrome. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2012; 15(8):1-10. (Persian).
3. Cree-Green M, Rahat H, Newcomer BR, Bergman BC, Brown MS, Coe GV, et al. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and mitochondria dysfunction in Nonobese girls with polycystic ovarian syndrome. *J Endocr Soc* 2017;1(7):931-44 .
4. Zarei M, Hamedinia M, Haghghi A, Noorafshar R, Amini S. Effect of three combined aerobic-resistance exercise training protocols with different intensities on metabolic control and visfatin levels in men with type 2 diabetes. *Iran J Diabetes Metab* 2017; 16(1):63-76. (Persian).
5. Mir P, Mir Z. Effect of 8 weeks pilates exercise on plasma visfatin and insulin resistance index in obese women. *Nurs Vulnerables* 2016; 3(8):1-2. (Persian).
6. Dikmen E, Tarkun İ, Cantürk Z, Çetinarslan B. Plasma visfatin level in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol* 2011; 27(7):475-9 .
7. Rostami A, Hemmat Far A, Nowruz Kemare MH Comparison of the effect of eight weeks aerobic training exercises on viscosity levels and insulin resistance. *Quart J Sport Sci* 2015; 14:21-36. (Persian .)
8. Hosseinzadeh Attar M, Hajianfar H, Bahonar A, Mohamad K, Keshavarz SA, Entezari MH, et al. The effect of n-fatty acid (omega 3) on serum visfatin concentration in patients with type2 diabetes. *J Jahrom Univ Med Sci* 2012; 10(1):24-32. (Persian).

9. Tawfighi A, Hamzezadeh S. Evaluation of plasma visfatin and metabolic indices response to aerobic training in type 2 diabetes women. *Exerc Biomed Sci* 2012; 4(8):51-60. (Persian).
10. Sadeghi A, Djafarian K, Mohammadi H, Shab-Bidar S. Effect of omega-3 fatty acids supplementation on insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome: meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Metab Syndr* 2017; 11(2):157-62 .
11. McManus A, Newton W. Consumption of omega-3 fatty acids and women's health. *OA Womens Health* 2013; 1:11-5 .
12. Ouladsahebmadarek E, Khaki A. Ultra-structural study by transmission electron microscopy: effect of omega-3 on ovary cell organelles after experimental induced poly cystic ovary syndrome. *Int J Womens Health Reprod Sci* 2014; 3:186-94.
13. Heidari A, Nouri M, Sadaghiani M, Aghadavod E. Effect of eicosapentaenoic acid on insulin resistance genes in granulosa cells of patients with polycystic ovarian syndrome. *Fiyz* 2017; 20(6):501-8. (Persian).
14. Seo DI, So WY, Ha S, Yoo EJ, Kim D, Singh H, et al. Effects of 12 weeks of combined exercise training on visfatin and metabolic syndrome factors in obese middle-aged women. *J Sports Sci Med* 2011; 10(1):222 .
15. Taghian F, Esfarjani F. Effects of aerobic training on body composition and serum homocysteine in elderly women. *Armaghane Danesh Bim J* 2011; 16(3):221-32. (Persian).
16. 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. *Med J Mashhad Univ Med Sci* 2015; 58(7):381-9. (Persian).
17. Janot J, Heltné T, Welles C, Riedl J, Anderson H, Howard A, et al. Effects of TRX versus traditional resistance training programs on measures of muscular performance in adults. *J Fitness Res.* 2013; 2(2):23-38.
18. Gümüş Ü, Güzel AI, Topcu HO, Timur H, Yılmaz N, Danişman N. Plasma visfatin levels in adolescents with polycystic ovary syndrome: a prospective case-control study. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2015; 28(4):249-53 .
19. Brennan L, Teede H, Skouteris H, Linardon J, Hill B, Moran L. Lifestyle and behavioral management of polycystic ovary syndrome. *J Womens Health* 2017; 26(8):836-48 .
20. Ghorbani M, Hassani A, Donyaei A, Ghadiri M. The effect of 8-weeks compound exercises training with omega-3 and l-carnitine supplementation intake on serum levels of visfatin in type 2 diabetic women. *Iran J Endocrinol Metab* 2017; 19(1):18-25. (Persian).
21. McEwen BJ. Can omega-3 polyunsaturated fatty acids improve metabolic profile in polycystic ovary syndrome (PCOS)? *Adv Integrat Med* 2017; 4(2):82-3.
22. Scott D, Harrison CL, Hutchison S, de Courten B, Stepto NK. Exploring factors related to changes in body composition, insulin sensitivity and aerobic capacity in response to a 12-week exercise intervention in overweight and obese women with and without polycystic ovary syndrome. *PloS One* 2017; 12(8):e0182412 .
23. Mahmoudi MJ, Alataab S, Sharifi F, Derakhshan F, Fakhrzadeh H. Effect of omega-3 fatty acids supplements on metabolic syndrome in elderly residents of kahrizak charity foundation: double blind clinical trial. *Iran J Diabetes Metab* 2014; 13(6):462-8. (Persian).
24. Rafraf M, Mohammadi E, Asghari-Jafarabadi M, Farzadi L. Omega-3 fatty acids improve glucose metabolism without effects on obesity values and serum visfatin levels in women with polycystic ovary syndrome. *J Am Coll Nutr* 2012; 31(5):361-8.
25. Hajianfar H, Hosseinzadeh MJ, Bahonar A, Mohammad K, Askari GR, Entezari MH, et al. The effect of omega-3 on the serum visfatin concentration in patients with type II diabetes. *J Res Med Sci* 2011; 16(4):490-5 .
26. Ahmadi Kani Golzar F, Sheikholeslami Vatani D, Kashkooli V, Moradi H, Farhangian M. The effects of whey protein isolate supplement and strength training on weight loss, body composition, strength and muscle hypertrophy in overweight young men. *Iran J Nutr Sci Food Technol* 2012; 7(2):37-46. (Persian).
27. Salimi Avansar M, Zar A. Comparing the effect of endurance and high intensity interval trainings on levels of Chemerin and protein of c-reactive plasma in obese children. *J Arak Univ Med Sci* 2017; 20(2):54-66. (Persian).
28. Mingay E, Veysey M, Lucock M, Niblett S, King K, Patterson A, et al. Sex-dependent association between omega-3 index and body weight status in older Australians. *J Nutr Intermed Metab* 2016; 5:70-7 .
29. Sandro M, njHirabara, Alessandra Folador, Jar Sadeghi. A, et at. Effect of omega-3 fatty acids supplementation on insylin resistance in women eith polycystic ovar syndrome: Meta-analysis of randomized controlled trials. *Diab Met Syndr;clin Res Rev* 2013.
30. Souri R, Khosravi N, Yazdandoost H, Khademi H. The effect of aerobic and periodic exercise on the level of visfatin RBP4 serum in type 2 diabetes. *Iran J Diabetes Metab* 2011; 10(4):388-97
31. Ismailzadeh Toloei M et al. The effect of 8 weeks resistance training on ovarian morpholysis, glycemic control and body composition in women with polycystic ovary syndrome. *School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences* 2015; 7:381-389) .(Persian).
32. Ghaffari M, Banitali A, Heidari AR. Effect of a periodic and simultaneous strength-endurance period on some levels of insulin resistance adipokines in women with diabetes mellitus. *Health Res* 2017; 3:193-206. (Persian).
33. Faramarzi M, Aghababa R. Effect of supplementation of omega-3 with aerobic exercise activity on adiponectin concentration and insulin resistance in elderly women. *J Sport Bioethics Sci* 2011; 3(5):56-66. (Persian).
34. Torabi S, Asad MR, Tabrizi A. The effect of 8 weeks of moderate-intensity endurance training on serum levels of liver enzymes and insulin resistance index in women with type 2 diabetes. *Qom Univ Med Sci J* 2017; 11(7):47-55. (Persian).

35. Jamshidi Khezerlou Z, Ahmadizad S, Hedayati M, Rahmani H. Responses of visfatin and insulin resistance index to different resistance exercise protocols. *Iran J Diabetes Metab* 2014; 13(4):297-307. (Persian).
36. Basami M, Ahmadizad S, Rahmani H, Nikseresht A. Effect of resistance exercise and its volume on plasma visfatin concentration and its relationship with insulin resistance index, interleukin-6 and growth hormone in men. *J Sport Bioethics Sci* 2013; 5(9):33-41. (Persian).
37. Nasiri S, Banitalebi E, Faramarzi M, Rabiei V. Study of blood sugar and lipid profile changes after eight weeks of combined training in women with type 2 diabetes. *J Jiroft Univ Med Sci* 2017; 3(2):114-24. (Persian).
38. Dong-il Seo, Wi-Young So, sung ha, Eun-jung Yoo, Daeyeol Kim, Harshvardhan Singh, Christopher A. Fahs, Lindy Rossow, Debra A. Bemben, Michael G. Bemben Eonho Kim. Effects of 12 Weeks of combined exercise training on visatin a metabolic syndrome factorse in obese middle-aged women. *journal of sports and medicin* 2011; 10:222-226.
39. Faraji H, Dabagh Nikokheslat S. The effect of concurrent training on plasma Nesfatin, Resistin, Visfatin and peptide YY levels in obese women. *Metab Exerc J* 2016; 6(1):19-31. (Persian).
40. Hosseini A, Nora M, Azerbaijani MA, Mokhtari L, Nourizadeh R. Effect of aerobic training on some cardiovascular risk factors of middle-aged women. *Quart J Sport Phys Fitness* 2014; 2:66-47. (Persian).
41. Gul OO, Cander S, Gul B, Açıkgoz E, Sarandol E, Ersoy C. Evaluation of insulin resistance and plasma levels for visfatin and resistin in obese and non-obese patients with polycystic ovary syndrome. *Eur Cytokine Network* 2015; 26(4):73-8.
42. Yildiz BO, Bozdog G, Otegen U, Harmanci A, Boynukalin K, Vural Z, et al. Visfatin and retinol-binding protein 4 concentrations in lean, glucose-tolerant women with PCOS. *Reprod Biomed Online* 2010; 20(1):150-5.
43. Yaman A, Kaleel A, Shaden. Plasma visatin level in Women with Polycystic ovaray Sandrome. *Int. Pharm.Sci.Rev.Res*, 2013; 2:38-40.

