مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و پنجم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۵۰۸ ـ ۴۹۴ (بهمن ـ اسفند ۱۴۰۲)

مقاله‌ی مروری

تاثیر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های گلیسمی و نیم‌رخ لیپیدی در سندرم تخمدان پلی‌کیستیک: یک مرور نظام‌مند و فراتحلیل

دکتر رحمان سوری[۱]، امید ظفرمند[۲]

۱) گروه فیزیولوژی فعالیت ورزشی، دانشگاه علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۲) گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه یاسوج، یاسوج، ایران. **نشانی مکاتبه با نویسنده مسئول**: یاسوج، کیلومتر ٤ جاده سی‌سخت، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه یاسوج، یاسوج، ایران و کد پستی: ۷۵۹۱٤۹۳٦۸٦، امید ظفرمند؛
e-mail: Omidzafarmand2202@gmail.com

چکیده

مقدمه: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک (**PCOS**) از شایع‌ترین اختلالات غدد درون‌ریز زنان است که عوامل اصلی آن مقاومت به انسولین و چاقی است. هدف مطالعه حاضر، اثر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های گلیسمی و نیم‌رخ لیپیدی در زنان مبتلا به **PCOS** بود. مواد و روش‌ها: جستجوی نظام‌مند مقالات انگلیسی و فارسی منتشر شده در پایگاه‌های اطلاعاتی پاب‌مد، وب آو ساینس، سیویلیکا، اسکوپوس، جهاد دانشگاهی و مگیران تا آوریل سال ۲۰۲۴ انجام شد. فراتحلیل حاضر برای بررسی اثر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های گلیسمی و نیم‌رخ لیپیدی در مبتلایان به **PCOS** انجام شد. تفاوت میانگین و فاصله اطمینان ۹۵٪ (**CI**) با استفاده از مدل اثر تصادفی محاسبه شد. ناهمگونی با استفاده از آزمون **I2** و سوگیری انتشار با تحلیل بصری فونل پلات و آزمون ایگر بررسی شدند. یافته‌ها: نتایج ۸ مطالعه با ۱۵۹ آزمودنی نشان داد که اجرای تمرین مقاومتی در زنان مبتلا به **PCOS** سبب ایجاد تفاوت معنادار در مقادیر گلوکز [**P=۰/۳۷۹**، (۴/۵۱۶- الی ۱/۷۲۰) میلی‌گرم بر دسی‌لیتر **WMD=-۱/۳۹۸**]، انسولین [**P=۰/۰۶۵**، (۰/۰۷۹- الی ۲/۵۷۰) میلی‌گرم بر دسی‌لیتر **WMD=۱/۲۴۵**]، **HOMA-IR** [**P=۰/۵۴۲**، (۰/۵۶۵- ۰/۲۹۶) میلی‌گرم بر دسی‌لیتر **WMD=-۰/۱۳۴**]، **LDL** [**P=۰/۳۰۱**، (۱/۳۷۷- الی ۰/۴۲۶) میلی‌گرم بر دسی‌لیتر **WMD=-۰/۴۷۶**]، **HDL** [**P=۰/۳۰۶**، (۰/۶۸۵- الی ۰/۲۱۵) میلی‌گرم بر دسی‌لیتر **WMD=-۰/۲۳۵**] و **TG** [**P=۰/۲۷۰**، (۱/۶۳۲- الی ۰/۴۵۷) میلی‌گرم بر دسی‌لیتر **WMD=-۰/۵۸۸**]، نسبت به گروه شاهد نمی‌شود. نتیجه‌گیری: اصلاح سبک زندگی و تمرین ورزشی، یک راهبرد درمانی ترجیحی در زنان مبتلا به **PCOS** می‌باشد. با این حال، جمع‌آوری نتایج مطالعات محدود در زمینه تمرین مقاومتی نماینده تاثیر مثبت بر شاخص‌های بیوشیمیایی مورد نظر نبود.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، مقاومت به انسولین، نیم‌رخ لیپیدی، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

دریافت مقاله: ۱٤۰۳/۵/۱۵ـ دریافت اصلاحیه: ۱٤۰۳/۷/۲۸ ـ پذیرش مقاله: ۱٤۰۳/۸/۷

مقدمه

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک[i] (PCOS) شایع‌ترین اختلال اندوکرین زنان می‌باشد که با سطوح بالای تولید آندروژن مشخص می‌شود.[۱] PCOS سبب اختلال عملکرد دستگاه تولید مثل و همچنین چاقی، پرمویی، فقدان قاعدگی[ii]، عدم تخمک‌گذاری و حتی نازایی می‌شود.[۱] از علائم سندرم PCOS می‌توان به چاقی و مشکلات متابولیک مانند مقاومت به انسولین، افزایش مقادیر انسولین و گلوکز ناشتا اشاره کرد.[۲] در گذشته وجود بی‌نظمی قاعدگی در سال‌های اول بعد از بلوغ جنسی، به عدم تکامل محور هیپوتالاموس، هیپوفیز و تخمدان ارتباط داده می‌شد، ولی مطالعات جدیدی که در این زمینه انجام شده، نشان می‌دهد که اختلال قاعدگی نوجوانان،

i-Polycystic Ovary Syndrome
ii-Amenorrhea

به‌خصوص به‌صورت کم قاعدگی[i]، می‌تواند از علائم شروع زودرس PCOS باشد.[۳] برای تشخیص PCOS از معیارهای متفاوتی استفاده می‌شود[۴،۵] در این بین معیار روتردام[ii] بیشترین کاربرد را دارند و تشخیص PCOS براساس وجود دو ویژگی از سه ویژگی زیر صورت می‌گیرد: ۱) کم یا بی‌قاعدگی یا اختلال قاعدگی، ۲) شواهدی از علائم بالینی یا بیوشیمیایی افزایش سطح آندروژن[iii] و ۳) تخمدان‌های پلی‌کیستیک در سونوگرافی. براساس تنوع همراهی دو ویژگی از سه ویژگی فوق با یکدیگر، فنوتیپ‌های مختلفی از این سندرم مشاهده می‌شود.[۲] عدم تحمل گلوکز و ترشح غیرطبیعی آدیپوکین‌ها[iv]، بیماریزایی این بیماری را تداوم می‌بخشد.[۶] در حال حاضر افزایش مقاومت به انسولین، یکی از ویژگی‌های شایع PCOS است و از جمله عوامل مداخله‌گر مهم در افزایش آندروژن‌ها و عدم تخمک‌گذاری مزمن محسوب می‌شود. مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به PCOS آنان را در معرض خطر دیابت نوع دو، بیماری شریان کرونری قلب، افزایش فشار خون و اختلال چربی خون قرار می‌دهد. نتایج مطالعات نشان می‌دهد که ۷۰٪ زنان مبتلا به PCOS دارای مقاومت به انسولین می‌باشند.[۷،۸] به نظر می‌رسد سازوکار مولکولی مقاومت به انسولین در PCOS منحصر به فرد و مختص این سندرم است و با مقاومت به انسولین موجود در چاقی متفاوت است. بررسی بیماری‌زایی PCOS نشان داده است که رویکرد تغذیه‌ای خاص می‌تواند حساسیت به انسولین را بهبود بخشد و توده چربی را کاهش دهد. الگوی دیس‌لیپیدمی[v]، در زنان مبتلا به PCOS رایج است و مطالعات متعددی آن را ارزیابی کرده‌اند. نتایج این مطالعات متناقض بوده و عواملی مانند نژاد، تغذیه، سبک زندگی و تفاوت‌های اقتصادی و جغرافیایی در جمعیت‌های مورد مطالعه را دلیل این تناقض گزارش کرده‌اند. چاقی شکمی نسبت مستقیم با افزایش مقدار لیپوپروتئین‌های کم‌چگال (LDL[vi]) و بسیار کم چگال (VLDL[vii]) و نسبت معکوس با مقدار لیپوپروتئین‌های پرچگال (HDL[viii]) دارد.[۹] نتایج پژوهشی که برای بررسی تاثیر چاقی شکمی بر شاخص‌های متابولیک زنان مبتلا به PCOS، بر روی ۸۰ زن ۵۶ تا ۹۱ ساله انجام شد، نشان داد که زنان مبتلا دارای نیم‌رخ لیپوپروتئین اختلال در سطوح چربی هستند که با افزایش مقادیر کلسترول تام (TC)[ix]، LDL و تری‌گلیسرید (TG)[x]، به ویژه در افراد چاق، مشخص می‌شود و ممکن است عامل خطری برای ایجاد عوارض قلبی- عروقی باشد.[۱۰]

امروزه محدودیت‌های تغذیه‌ای و افزایش فعالیت بدنی به عنوان درمان‌های غیردارویی برای PCOS توصیه می‌شود.[۱۱،۱۲] از طرفی فعالیت بدنی، با افزایش مصرف انرژی، در جلوگیری از شیوع چاقی و اضافه وزن نقش دارد.[۱۳] تمرین مقاومتی نوعی از تمرین ورزشی است که با هدف افزایش آمادگی عضلانی، با تمرین یک عضله یا گروه عضلات در برابر مقاومت خارجی، انجام می‌شود. تحقیقات نشان داده‌اند که انقباض مکرر عضلانی در غیاب انسولین، ورود گلوکز به داخل سلول‌های عضلانی و در نتیجه مصرف آن را تسهیل می‌کند.[۱۴] با انجام فعالیت‌های ورزشی، سطح پروتئین‌های ناقل گلوکز افزایش یافته و باعث کاهش مقاومت به انسولین می‌گردد.[۱۵] تمرین مقاومتی با تاثیر مستقیم بر حجم عضلات؛ باعث افزایش متابولیسم پایه و کاهش میزان چربی بدن می‌گردد.[۱۶] در این میان، اکثر متخصصان بهداشتی و علوم تندرستی در مورد افزایش فعالیت بدنی به عنوان اصولی‌ترین و علمی‌ترین روش کاهش علائم بیماری PCOS اتفاق نظر دارند.[۱۷،۱۸]

نتایج یک مطالعه نشان داده است که به دنبال هشت هفته رژیم کتوژنیک[xi] و تمرین مقاومتی، تفاوت معناداری در متغیرهای ترکیب بدن، پروفایل لیپیدی و شاخص مقاومت به انسولین بین گروه‌های مداخله و شاهد پدیدار شد. در گروه‌های مداخله کاهش معناداری نسبت به گروه شاهد در متغیرهای TC، TG و LDL-C و همچنین افزایش معناداری در HDL-C مشاهده شد.[۱۹] در مطالعه‌ای دیگر، تاثیر ۳ ماه تمرین مقاومتی بر عوامل خونی و عملکردی زنان مبتلا به PCOS مورد ارزیابی قرار گرفت و افزایش توده بدون چربی، کاهش توده چربی، بهبود نیم‌رخ لیپیدی و افزایش قدرت در آزمودنی‌ها مشاهده شد.[۲۰] در بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر زنان مبتلا به PCOS مشخص شد که گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین تغییر معناداری پیدا نکرد.[۶] از

i-Oligomenorrhea
ii-Rotterdam
iii-Hyperandrogenism
iv-Adipokine
v-Dyslipidemia
vi-Low Density Lipoproteins
vii-Very Low Density Lipoprotein
viii-High Density Lipoprotein Cholesterol

ix-Total Cholestrol
x-Triglycerides
xi-Ketogenic Diet

سوی دیگر در یک مطالعه فراتحلیل ۲۰ مطالعه با ٦٢٢ آزمودنی زنان مبتلا به PCOS مورد بررسی قرار دادند و بیان کردند که تمرین ورزشی سبب کاهش درصد چربی بدن، انسولین و مقاومت به انسولین می‌شود اما تغییری در گلوکز و توده چربی ایجاد نمی‌کند.[۲۱]

برنامه‌های اصلاح سبک زندگی که تاکنون انجام گرفته، اغلب بر تغذیه و محدودیت کالری دریافتی متمرکز بوده‌اند و نقش فعالیت بدنی بر سلامت جسمی این بیماران کمتر مورد توجه محققان قرار گرفته است و در مطالعات محدود انجام گرفته، عمدتا اثرات ورزش بر وضعیت متابولیکی آنان مورد توجه بوده است. مطالعه فراتحلیل که پیشتر انجام گرفته فقط تاثیر تمرین ورزشی بر روی شاخص‌های گلیسمی در بیماران مبتلا به PCOS را مورد بررسی قرار داده است و با توجه به این‌که انواع مختلف تمرین ورزشی با هم مورد بررسی قرار گرفته بود؛ مشخص نشده بود که کدام تمرین ورزشی بیشترین تغییر را ایجاد کرده است. براساس بررسی‌های صورت گرفته شده، کار مشابهی که به بررسی جامعی در زمینه آثار تمرین مقاومتی بر شاخص‌های گلیسمی و نیم‌رخ لیپیدی در بیماران مبتلا به PCOS پرداخته باشد، وجود ندارد. بنابراین انجام مطالعه‌ای فراتحلیل که به جای بررسی تاثیر انجام تمرین ورزشی بر شاخص‌های گلیسمی و نیم‌رخ لیپیدی بصورت مجزا، به بررسی هم‌زمان تاثیر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های گلیسمی و نیم‌رخ لیپیدی در بیماران مبتلا به PCOS بپردازد، ضروری به نظر می‌رسد. بنابراین با تاکید به اهمیت PCOS به عنوان یکی از علل نازایی و با توجه به ارتباط این سندرم با اختلالات هورمونی و متابولیکی، مطالعه فراتحلیل حاضر با هدف بررسی توام اثر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های گلیسمی و نیم‌رخ لیپیدی در PCOS انجام شد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از مطالعات مرور نظام‌مند و فراتحلیل است که براساس دستورالعمل کاکرین[i] و موارد ترجیحی در گزارش‌دهی مرورهای نظام‌مند و فراتحلیل[ii] (PRISMA) انجام شده است.[۲۲،۲۳]

i-Cochrane
ii-Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses

منابع داده‌ها و روش جستجوی

برای استخراج مقالات، جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی پابمد[iii]، اسکوپوس[iv] و وب آو ساینس[v] سیویلیکا[vi] تا آوریل[vii] ۲۰۲٤ (بدون محدود کردن سال انتشار) برای مقالات انگلیسی با استفاده از کلمات کلیدی زیر انجام گرفت "Resistance exercises"، "Glucose fasting"، "Insulin"، "Insulin sensitivity"، "HOMA-IR"، "Model assessment for insulin resistance"، "Triglyceride"، "Cholesterol"، "High density lipoprotein"، "Low density lipoprotein"، "Fat profile"، "Lipid Profile"، "PCOS" and "syndrome physical".

همچنین جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی مرکز اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی[viii] و مگیران[ix] برای مقالات فارسی، تا اردیبهشت ۱٤۰۳ و با استفاده از کلمات کلیدی "تمرین مقاومتی"، "گلوکز خون"، "انسولین"، "مقاومت به انسولین"، "حساسیت به انسولین"، "تری‌گلیسرید"، "کلسترول"، "لیپو پروتئین پرچگال"، " لیپو پروتئین کم چگال"، " نیم‌رخ چربی"، "پروفایل لیپیدی"، "نیم‌رخ لیپیدی و "سندرم تخمدان پلی‌کیستیک" انجام شد. در ادامه، فهرست منابع مقالات استخراج شده و همچنین مقالات استنادکننده به آن‌ها به روش دستی در گوگل اسکولار[x] مورد بررسی قرار گرفت. جستجو پایگاه‌های اطلاعاتی به صورت مستقل توسط هر دو محقق انجام شد.

معیارهای ورود و خروج مقالات

برای انجام پژوهش فراتحلیل حاضر، مقالات با مشخصات زیر وارد مطالعه شدند: ۱- مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی شده[xi](RCT)، منتشر شده به زبان فارسی یا انگلیسی. ۲- مطالعات انجام شده بر روی زنان مبتلا به PCOS. ۳- مطالعات بررسی‌کننده اثر تمرین مقاومتی در برابر گروه شاهد. ٤- مطالعات اندازه‌گیری‌کننده بر شاخص‌های گلیسمی شامل مقاومت به انسولین (گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین) و نیم‌رخ لیپیدی (LDL، HDL، TG، TC). ٥- دارا بودن داده‌های میانگین و انحراف

iii-PubMed
iv-Scopus
v-Web of Science
vi-Civilica
vii-April
viii-SID
ix-Magiran
x-Google Scholar
xi-Randomized Control Trial

استاندارد برای پس آزمون و پیش آزمون متغیرهای مذکور برای آزمودنی‌های در تمرین مقاومتی. معیارهای خروج شامل مطالعات حیوانی، چکیده مقالات ارائه شده در همایش‌ها، پایان‌نامه‌ها، مطالعات مقطعی، مطالعات مروری و مطالعات فراتحلیل بود. همچنین مطالعاتی که اثر تمرین مقاومتی را بدون گروه شاهد (بدون انجام تمرین مقاومتی) را بررسی کرده بودند، از پژوهش فراتحلیل حاضر خارج شدند. بررسی اولیه مقالات به صورت مستقل توسط هر دو محقق انجام گرفت.

استخراج داده‌ها

پس از بررسی جامع تمام مقالات، اطلاعات کامل مقالات، داده‌های شاخص‌های گلیسمی شامل مقاومت به انسولین (گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین) و نیمرخ لیپیدی (LDL، HDL، TG، TC) در زنان مبتلا به PCOS توسط دو محقق به‌طور مستقل استخراج شد. اطلاعات مربوط به نوع مطالعه، نویسنده اول، سال انتشار، تصادفی یا غیر تصادفی بودن تخصیص شرکت‌کنندگان به گروه‌ها، تعداد نمونه، کیفیت مطالعه، ویژگی‌های آزمودنی‌ها شامل سن، جنسیت و برنامه تمرین (نوع مداخله، طول مداخله، تعداد جلسات در هفته و شدت تمرین) استخراج شد.[۲۴،۲۵] 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 از سوی نویسنده مسئول مقاله، استخراج داده‌ها از نمودار مقالات با استفاده از گت‌دیتا[i] یا تخمین انحراف استاندارد[ii] (SD) از خطای استاندارد میانگین[iii] (SEM) صورت گرفت.[۲۶،۲۷]

بررسی کیفیت مقالات

بررسی کیفیت مقالات نیز توسط دو محقق به‌طور مستقل انجام شد. ارزیابی کیفیت مطالعات با استفاده از چک لیست ۹ سوالی پدرو[iv] انجام شد.[۲۶،۲۸] معیارهای ارزیابی شامل موارد زیر می‌باشد: ۱- مشخص بودن ضوابط واجد شرایط بودن آزمودنی‌ها، ۲- اختصاص شرکت‌کنندگان به‌طور تصادفی به گروه‌های مختلف، ۳- آشنایی نداشتن شرکت‌کنندگان نسبت به گروه‌بندی‌هایشان، ٤- یکسان بودن آزمودنی‌ها از نظر وزن بدن در گروه‌های مختلف مطالعه، ٥- وجود ارزیابی یکسو کور برای متغیر اصلی پژوهش[v] ٦- خروج کمتر از ۱۵ درصد شرکت‌کنندگان از پژوهش، ۷- انجام تجزیه و تحلیل به قصد درمان[vi](ITT)، ۸- وجود گزارش تفاوت‌های آماری بین گروه‌ها برای متغیر اصلی پژوهش، ۹- وجود گزارش میانگین، انحراف معیار و میزان معناداری (P value). به تمام سوالات چک لیست پدرو (Pedro)، با دو گزینه‌ی بله ✓ و یا خیر × پاسخ داده شد. امتیاز حداقل 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 تمرین مقاومتی بر شاخص‌های گلیسمی و نیمرخ لیپیدی در PCOS انجام گرفت. در اجرای این مطالعه، برای تجزیه و تحلیل آماری از میانگین، انحراف استاندارد و حجم نمونه استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از مدل اثر تصادفی انجام و تفاوت میانگین و فاصله اطمینان ۹۵٪در نظر گرفته شد. برای تعیین عدم تجانس (ناهمگونی[vii]) مطالعات از آزمون I2 استفاده شد که طبق دستورالعمل کوکران مقدار ناهمگونی کم (کمتر از ۲۵ درصد)؛ ناهمگونی خفیف (۲۵ تا ۵۰ درصد)؛ ناهمگونی متوسط (۵۰ تا ۷۵ درصد) و ناهمگونی بالا (بیشتر از ۷۵ درصد) تفسیر شد.[۲۶] لازم به ذکر است برای تحلیل داده‌ها از مدل اثر تصادفی استفاده شد. در صورت مشاهده عدم ناهمگونی، در ادامه تحلیل حساسیت ،از اعتبارسنجی متقابل به روش خارج کردن یک به یک مطالعات[viii] با لحاظ کردن I2 کمتر از ۲۵ به عنوان ملاک لحاظ شد. سوگیری انتشار نیز با استفاده از تفسیر بصری فونل پلات بررسی گردید. در صورت مشاهده سوگیری، تست ایگر[ix] به عنوان یک تست تعیین‌کننده ثانویه استفاده شد و سطح معنی‌داری برابر با ۰/۱ به عنوان سوگیری انتشار معنی‌دار در نظر گرفته شد. آزمون‌های تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار جامع فراتحلیل[x] نسخه دو انجام شد.[۲۹]

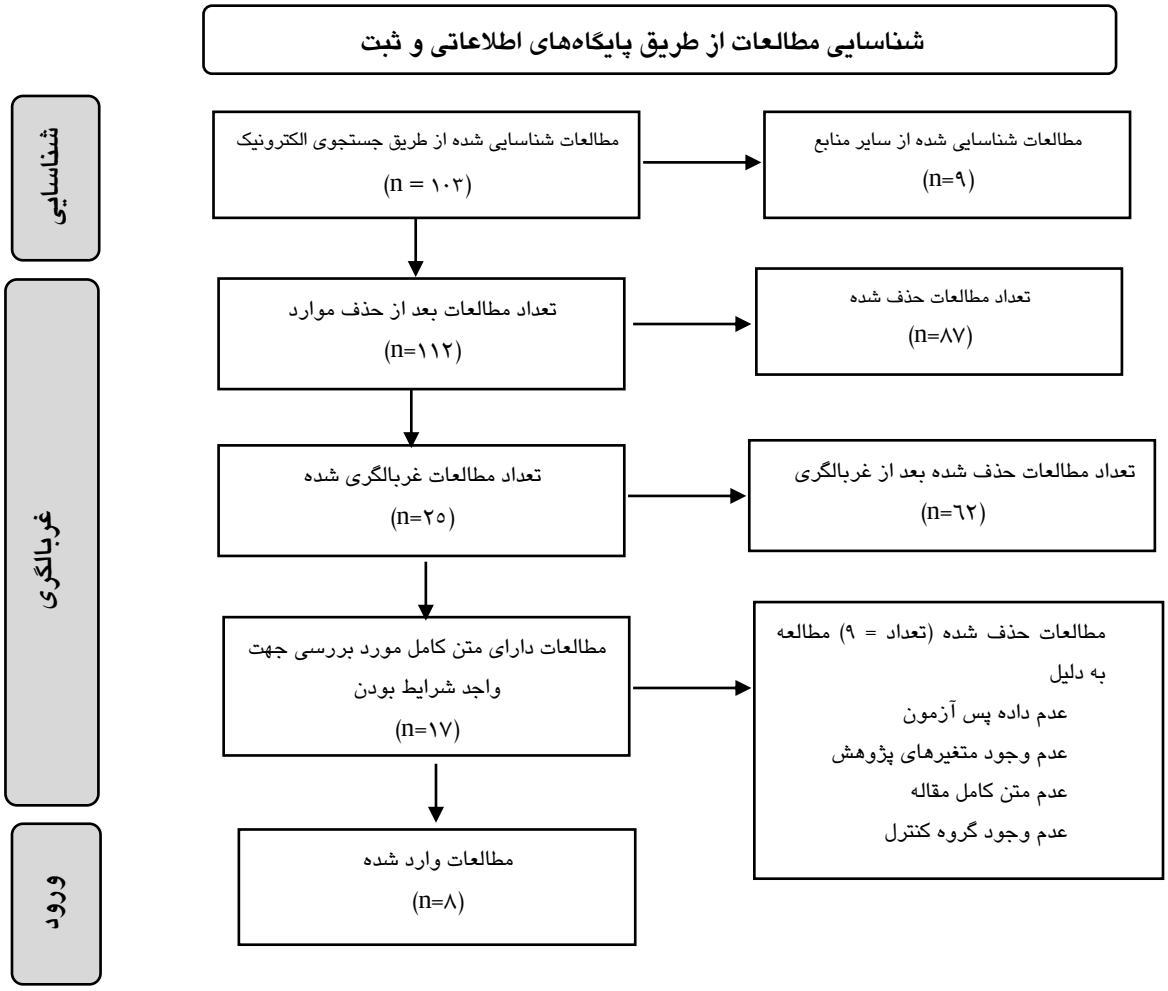
---

i-Getdata
ii-Standard Deviation
iii-Standard Error of the Mean
iv-Pedro

v-Blinding of all Assessors
vi-Intention to Treat
vii-Heterogeneity
viii-Leave One-out Method
ix-Egger
x-Comprehensive Meta-Analysis

یافته‌ها

براساس جستجو در پایگاه‌های اطلاعات علمی تا ژانویه ۲۰۲٤، تعداد ۱۱۲ مقاله یافت شد. پس از حذف مقالات تکراری ۲۵ مقاله و پس از بررسی عناوین و چکیده مقالات، در نهایت ۱۷ مقاله برای ارزیابی متن کامل انتخاب شدند که پس از بررسی متن کامل مقالات، ۹ مقاله از مطالعه حاضر خارج شدند. از این تعداد؛ ۳ مقاله به دلیل عدم دارا بودن داده پس آزمون، ۳ مقاله به دلیل عدم وجود متغیرهای پژوهش، ۲ مقاله به دلیل عدم دسترسی به متن کامل مقاله و ۱ مقاله به دلیل عدم وجود گروه شاهد حذف شدند. در نهایت، ۸ مطالعه وارد فراتحلیل حاضر شدند. (شکل ۱)



شکل ۱- انتخاب مطالعات براساس چک لیستPRISMA 2020

بنابراین؛ ۸ مطالعه برای متغیر گلوکز، ۸ مطالعه برای متغیر انسولین، برای متغیر مقاومت به انسولین، ٤ مطالعه برای متغیر LDL، ٤ مطالعه برای متغیر HDL و ٤ مطالعه برای متغیر TG وجود داشت.

ویژگی آزمودنی‌ها

۱۵۹ آزمودنی وارد مطالعه فراتحلیل حاضر شدند که همه شرکت‌کنندگان، زنان مبتلا به PCOS بودند. تعداد ۸٤ آزمودنی در گروه تمرین مقاومتی با میانگین سنی ۲٦/۱۵±۵/۵ در گروه شاهد که ۷۵ آزمودنی با میانگین سنی ۲۷/٤۳±٤/۰۷ بودند و BMI در گروه تمرین مقاومتی با میانگین ۳۱/۹۱±۵/۷۰ و در گروه شاهد با میانگین ۲۸/٤۲±٤/۱۰ بودند. تعداد آزمودنی‌های مطالعات با حداقل ۱۳ نفر[۲۰] و حداکثر ۳۰ نفر[۱۹] بود. (جدول ۱).

جدول ۱- ویژگی آزمودنی‌ها و برنامه ورزشی

مطالعه – سال	نوع مطالعه- کشور	تعداد آزمودنی‌ها	متغیرها	سن (سال)	نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	طول مداخله به هفته (تعداد جلسه در هفته)	مدت تمرین (دقیقه)	شدت تمرین
ثمرین و همکاران ۲۰۲٤[19]	RCT – ایران	۳۰	گلوکز، مقاومت به انسولین،LDL، TG ،HDL	تمرین (۱۵ نفر): ۱۵ تا ٤۰ سال شاهد (۱۵ نفر): ۱۵ تا ٤۰ سال	تمرین: ۱/۰۷ ± ۳۳/۵۳ شاهد : ۳/۲٤ ± ۳۱/۳۳	۸ هفته ۳ جلسه	۵۰ تا ۱۰	٤ ست با ۸ تا ۱۲ تکرار با شدت ٦۰ تا ۸۰٪ یک تکرار بیشینه با ۲ دقیقه استراحت
پاتل و همکاران ۲۰۲۰[6]	RCT – پنسیلوانیا	۲۷	انسولین، مقاومت به انسولین	تمرین (۱۸ نفر): ۱/۲۰ ± ۳۰/۹۰ شاهد (۹ نفر): ۲/۳۰ ± ۳۱/۲۰	تمرین: ۱/۵۰ ± ۳۵/۱۰ شاهد : ۳/۳۰ ± ۳۵/٤۰	۱۲ هفته ۳ جلسه	٦۰	–
خوشکام و همکاران ۲۰۱۸[31]	RCT – ایران	۱٤	انسولین، مقاومت به انسولین	تمرین (۷ نفر): ۲/۵۰ ± ۲۳/۷۰ شاهد (۷ نفر): ۲/۳٤ ± ۲۲/۹٦	تمرین: ۲/۵۹ ± ۲۵/۵۳ شاهد : ۲/۲۱ ± ۲۵/۸٤	۸ هفته ۳ جلسه	٦۵	۲ تا ۳ ست با ۱۵ تا ۲۰ تکرار
صارمی و رجبی ۲۰۱٦[30]	RCT – ایران	۲۰	گلوکز، مقاومت به انسولین،LDL، TG ،HDL	تمرین (۱۰ نفر): ٤/۲۹ ± ۲۸/۱٦ شاهد (۱۰ نفر): ٤/۲۹ ± ۲۸/۱٦	تمرین: ۱/۲۳ ± ۲٤/۸۸ شاهد : ۱/۳۷ ± ۲٦/۰۲	۸ هفته ۳ جلسه	۵۰ تا ۱۰	٤۰ تا ۷۰٪ یک تکرار بیشینه
صارمی و یعقوبی ۲۰۱٦[32]	RCT – ایران	۲۰	گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین،LDL، TG ،HDL	تمرین (۱۰ نفر): ۵/۱۰ ± ۲۵/۷۱ شاهد (۱۰ نفر): ۵/۲۰ ± ۲۹/۸۱	تمرین: ۱/۲۳ ± ۲٤/۸۸ شاهد : ۱/۳۷ ± ۲٦/۰۲	۸ هفته ۳ جلسه	–	۱ تا ۲ ست با ۵ تا ۲۰ تکرار با شدت ٤۰ تا ۷۰٪ یک تکرار بیشینه
ویزا و همکاران ۲۰۱٦[20]	RCT – استرالیا	۱۳	گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین	تمرین (۷ نفر): ۷/۰۰ ± ۲٦/۰۰ شاهد (٦ نفر): ۳/۰۰ ± ۲۹/۰۰	تمرین: ۱۲/۵۰ ± ٤۱/۳۰ شاهد : ۹/٤۰ ± ۳۳/۸۰	۱۲ هفته ۳ جلسه	٦۰	۲ تا ۳ ست با ۸ تا ۱۲ تکرار
اسماعیل‌زاده طلوعی و همکاران ۲۰۱۵[33]	RCT – ایران	۱۸	گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین	تمرین (۹ نفر): ۱۸ تا ۳۰ سال شاهد (۹ نفر): ۱۸ تا ۳۰ سال	تمرین: ۲/۳٤ ± ۲۵/۳۹ شاهد : ۳/٦۵ ± ۲٦/۸۲	۸ هفته ۳ جلسه	–	٤۰ تا ۷۰٪ یک تکرار بیشینه
المنینگ و همکاران ۲۰۱۵[34]	RCT – نروژ	۱۷	گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین،LDL، TG ،HDL	تمرین (۸ نفر): ۵/۵۰ ± ۲۷/۲۰ شاهد (۹ نفر): ۵/۵۰ ± ۲۷/۲۰	تمرین: ٦/۹۰ ± ۲۷/٤۰ شاهد : ۵/۰۰ ± ۲٦/۵۰	۱۰ هفته ۳ جلسه	–	۳ ست با ۱۰ تکرار با ۷۰٪ یک تکرار بیشینه با ۱ دقیقه استراحت

جدول ۲- بررسی کیفیت مطالعات

مطالعه – سال	۱	۲	۳	٤	٥	٦	۷	۸	۹	امتیاز
ثمرین و همکاران ۲۰۲٤[19]	✓	✓	×	✓	×	×	✓	✓	✓	۷
پاتل و همکاران ۲۰۲۰[6]	✓	✓	×	✓	✓	×	×	✓	✓	٦
خوشکام و همکاران ۲۰۱۸[31]	✓	✓	×	✓	×	✓	×	✓	✓	٦
صارمی و رجبی ۲۰۱٦[30]	✓	✓	×	✓	×	✓	×	✓	✓	٦
صارمی و یعقوبی ۲۰۱٦[32]	✓	✓	×	✓	✓	✓	×	✓	✓	۷
ویزا و همکاران ۲۰۱٦[20]	✓	✓	×	×	×	×	✓	✓	✓	٥
اسماعیل‌زاده طلوعی و همکاران ۲۰۱٥[33]	✓	✓	×	✓	×	✓	×	✓	✓	٦
المنینگ و همکاران ۲۰۱٥[34]	✓	✓	×	✓	✓	×	×	✓	✓	٦

ویژگی برنامه‌های تمرین

۸ مطالعه وارد مطالعه فراتحلیل حاضر شدند. مدت هر جلسه برای تمرین مقاومتی حداقل ۵۰ تا ۶۰ دقیقه[۱۹،۳۰] و حداکثر ۶۵ دقیقه[۳۱] بود. شدت تمرین برای تمرین مقاومتی حداقل ۴۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه[۳۰،۳۲،۳۳] و حداکثر ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه[۱۹] بود.

نتایج فراتحلیل

گلوکز

تجزیه و تحلیل داده‌های ۶ مداخله نشان داد که تمرین مقاومتی سبب تغییر معنادار گلوکز [P=۰/۳۷۹، (۴/۵۱۶- الی ۱/۷۲۰) میلی‌گرم بر دسی‌لیتر WMD=-۱/۳۹۸] نسبت به گروه شاهد در زنان مبتلا به PCOS نشد (شکل ۲).

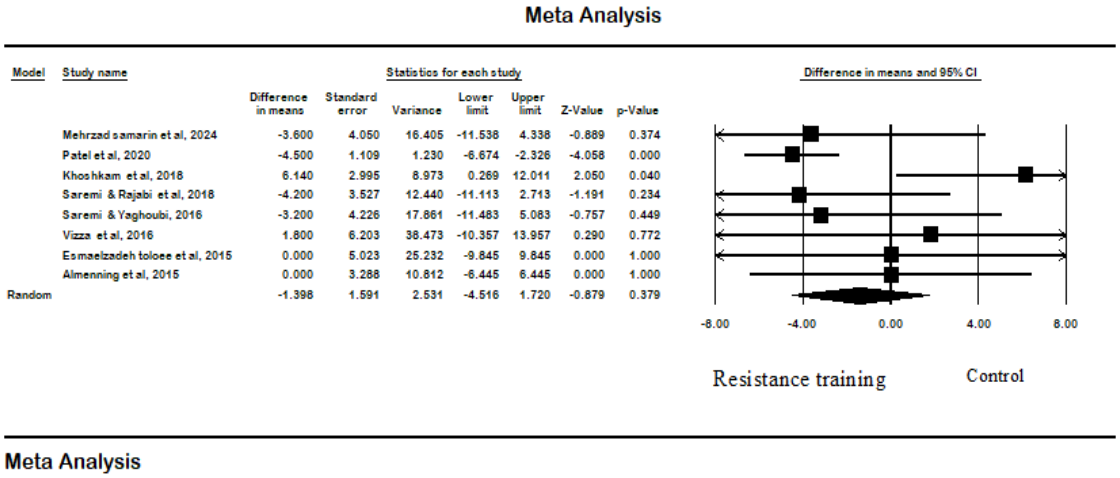
با استفاده از آزمون I2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی بالا و معنادار وجود ندارد (P=۰/۰۷۱، I2=۴۶/۳۳۴).

نتیجه تست آزمون Egger نشان‌دهنده وجود عدم سوگیری انتشار غیرمعنادار (P=۰/۱۶۲) بود.

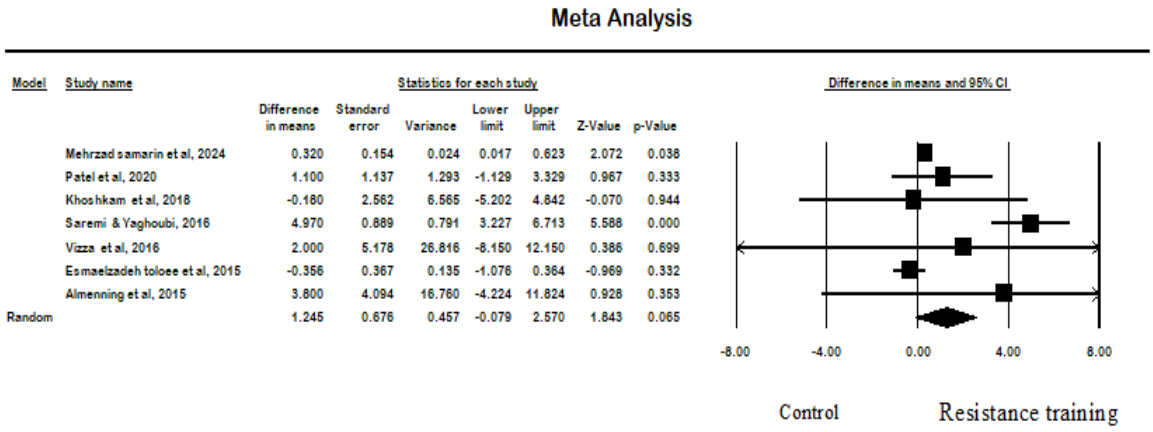
انسولین

تجزیه و تحلیل داده‌های ۸ مداخله نشان داد که تمرین مقاومتی سبب تغییر معنادار انسولین [P=۰/۰۶۵، (۰/۰۷۹- الی ۲/۵۷۰) میلی‌گرم بر دسی‌لیتر WMD=۱/۲۴۵] نسبت به گروه شاهد در زنان مبتلا به PCOS نشد (شکل ۳). با استفاده از آزمون I2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی بالا و معنادار وجود دارد (P=۰/۰۰۱، I2=۸۱/۲۵۵).

نتیجه تست آزمون Egger نشان‌دهنده وجود عدم سوگیری انتشار غیرمعنادار (P=۰/۳۷۱) بود.



شکل ۲- نمودار فارست پلات اثر تمرین مقاومتی بر گلوکز مبتلایان به PCOS



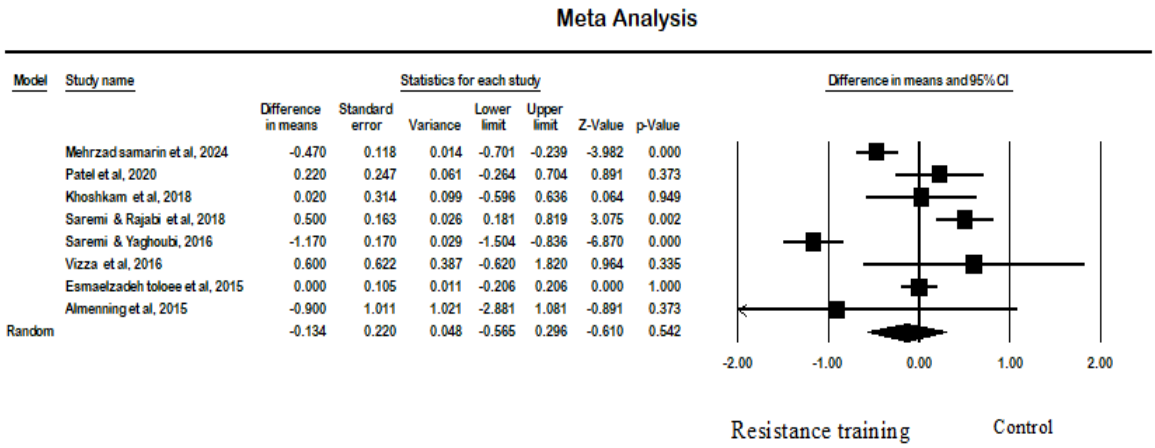
شکل ۳- نمودار فارست پلات اثر تمرین مقاومتی بر انسولین مبتلایان به PCOS

مقاومت به انسولین (HOMA-IR)

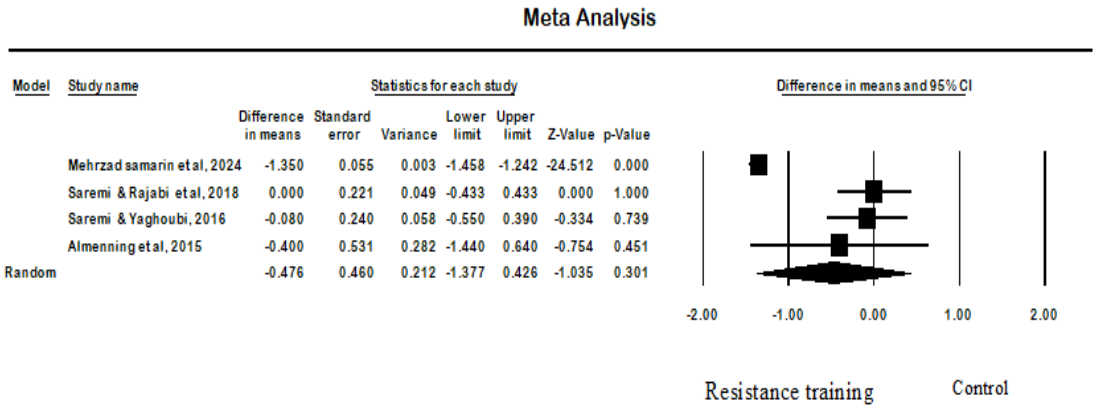
تجزیه و تحلیل داده‌های ۸ مداخله نشان داد که تمرین مقاومتی سبب تغییر معنادار HOMA-IR [P=۰/۵۴۲، (۰/۲۹۶ -۰/۵۶۵) میلی‌گرم بر دسی‌لیتر WMD =-۰/۱۳۴] نسبت به گروه شاهد در زنان مبتلا به PCOS نشد (شکل ٤). با استفاده از آزمون I2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی بالا و معنادار وجود دارد (P=۰/۰۰۱، I2=۸۹/۲۸٤).

نتیجه تست آزمون Egger نشان‌دهنده وجود عدم سوگیری انتشار غیرمعنادار (P=۰/۸۵٦) بود.

لیپوپروتئین کم چگال تجزیه و تحلیل داده‌های ٤ مداخله نشان داد که تمرین مقاومتی سبب تغییر معنادار LDL [P=۰/۳۰۱، (۱/۳۷۷- الی ۰/٤۲٦) میلی‌گرم بر دسی‌لیتر WMD=-۰/٤۷٦] نسبت به گروه شاهد در زنان مبتلا به PCOS نشد (شکل ٥).



شکل ۴- نمودار فارست پلات اثر تمرین مقاومتی بر مقاومت به انسولین مبتلایان به PCOS



شکل ۵- نمودار فارست پلات اثر تمرین مقاومتی بر سطوح LDL مبتلایان به PCOS

با استفاده از آزمون I2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی بالا و معنادار وجود دارد (P=۰/۰۰۱، I2=۹۵/۰۸٤).

نتیجه تست آزمون Egger نشان‌دهنده وجود عدم سوگیری انتشار غیرمعنادار (P=۰/۱۲۷) بود.

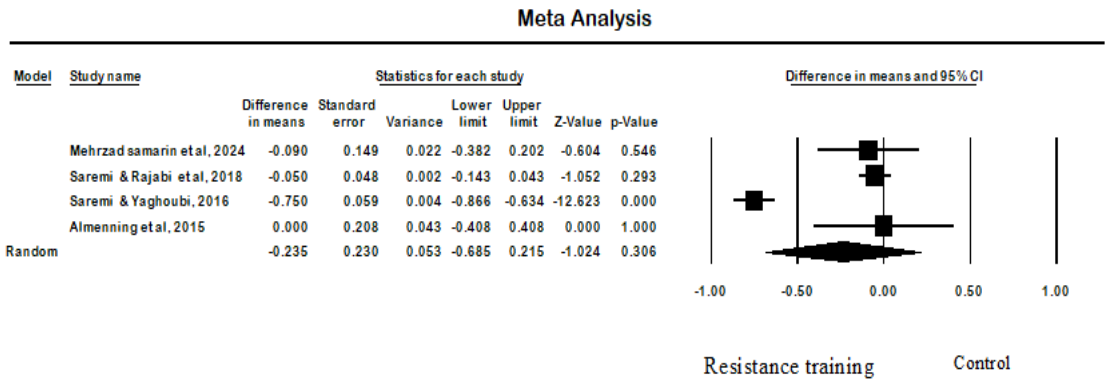
لیپوپروتئین پرچگال

تجزیه و تحلیل داده‌های ٤ مداخله نشان داد که تمرین مقاومتی سبب تغییر معنادار HDL [P=۰/۳۰٦، (۰/٦۸۵- الی ۰/۲۱۵) میلی‌گرم بر دسی‌لیتر WMD=-۰/۲۳۵] نسبت به گروه شاهد در زنان مبتلا به PCOS نشد (شکل ٦). با استفاده از آزمون I2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی بالا و معنادار وجود دارد (P=۰/۰۰۱، I2=۹٦/٦۳۳).

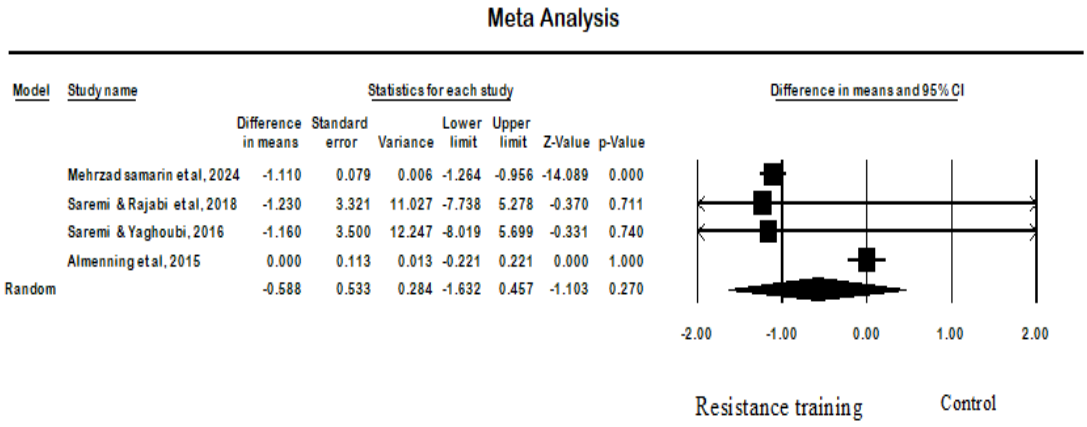
نتیجه تست آزمون Egger نشان‌دهنده وجود عدم سوگیری انتشار غیرمعنادار (P=۰/۹۳۸) بود.

تری‌گلیسرید

تجزیه و تحلیل داده‌های ٤ مداخله نشان داد که تمرین مقاومتی سبب تغییر معنادار TG [P=۰/۲۷۰، (۱/٦۳۲- الی ۰/٤۵۷) میلی‌گرم بر دسی‌لیتر WMD=-۰/۵۸۸] نسبت به گروه شاهد در زنان مبتلا به PCOS نشد (شکل ۷).



شکل ۶- نمودار فارست پلات اثر تمرین مقاومتی بر سطوح HDL مبتلایان به PCOS



شکل ۷- نمودار فارست پلات اثر تمرین مقاومتی بر سطوح تری‌گلیسرید مبتلایان به PCOS

با استفاده از آزمون I2 ناهمگونی بررسی شد و نتایج نشان داد که ناهمگونی بالا و معنادار وجود دارد (P=۰/۰۰۱، I2=۹۵/۳۸۷).

نتیجه تست آزمون Egger نشان‌دهنده وجود عدم سوگیری انتشار غیرمعنادار (P=۰/۸٤٦) بود.

کیفیت مقالات

نتایج بررسی کیفیت مقالات با استفاده از Pedro در جدول ۲ ارائه شده است. بر این اساس، مطالعات وارد شده به فراتحلیل حاضر دارای امتیاز بین ۵ تا ۷ بود که نشان می‌دهد تعدادی از مطالعات دارای کیفیت متوسط و تعدادی دیگر کیفیت بالایی داشتند. جزئیات مربوط به هر یک از مطالعات در جدول ۲ به تفصیل ارائه شده است.

بحث

هدف مطالعه فراتحلیل حاضر، بررسی اثر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های گلیسمی و نیم‌رخ لیپیدی در PCOS بود. نتایج ۸ مطالعه با ۱۵۹ آزمودنی حاکی از این بود که تمرین مقاومتی در زنان مبتلا به PCOS سبب بروز تفاوت معنادار در مقادیر گلوکز، انسولین، LDL، HDL و TG و مقاومت به انسولین، نسبت به گروه شاهد نمی‌شود.

مطالعات محدودی در زمینه تاثیر تمرین مقاومتی بر گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به PCOS وجود دارد. یافته‌های مطالعه حاضر با یافته‌های مطالعه پانلو همکاران[i] که تاثیر اجرای دوازده هفته تمرین مقاومتی را در زنان مبتلا به PCOS بررسی کردند و تفاوت معنی‌داری در مقادیر گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین مشاهده نکردند، همسو است.[۶] اما یافته‌های مطالعه حاضر با یافته‌های مطالعات ثمرین و همکاران،[۱۹] خوشکام و همکاران،[۳۱] صارمی و رجبی،[۳۰] صارمی و یعقوبی،[۳۲] ویزا[ii] و همکاران[۲۰] اسماعیل‌زاده و همکاران[۳۳] و المینگ[iii] و همکاران[۳۴] ناهمسو بود. در مطالعه ثمرین و همکاران که تاثیر هشت ماه تمرین مقاومتی را در زنان مبتلا به PCOS را مورد آزمایش قرار دادند و تفاوت معنادار را در گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین مشاهده کردند.[۱۹] در مطالعه دیگر، خوشکام و همکاران که تاثیر تمرین مقاومتی در زنان مبتلا به PCOS را مورد بررسی قرار دادند و تفاوت معنادار را در گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین مشاهده کردند.[۳۱] در مطالعات صارمی و رجبی، صارمی و یعقوبی که تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی در زنان مبتلا به PCOS را مورد ارزیابی قرار دادند و تفاوت معناداری را گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین مشاهده کردند.[۳۴-۳۲، ۳۰] از جمله دلایل مغایرت مطالعه فراتحلیل حاضر با مطالعات مذکور می‌توان به نوع و مدت تمرین، شدت تمرین، حجم نمونه، شیوه زندگی متفاوت افراد و ژنتیک اشاره کرد.

تمرین ورزشی می‌تواند تحمل گلوکز، حساسیت انسولین کل بدن و عملکرد انسولین در انتقال گلوکز عضله اسکلتی را بهبود بخشیده و موجب افزایش سوخت و ساز گلوکز با و بدون واسطه انسولین می‌شود.[۳۵] محققان بیان کرده‌اند که احتمالا این پاسخ‌ها مربوط به بیان پروتئین GLUT4 و نیز پاسخ‌های انتخابی آنزیم‌های درگیر در فسفریلاسیون و اکسیداسیون گلوکز می‌باشد.[۳۶] فعالیت ورزشی موجب ایجاد تغییرات عملکردی در پیام‌های انسولینی GLUT4 می‌شود و سپس GLUT4 به غشای سلول‌ها وارد شده و از طرف عضلات اسکلتی موجب افزایش برداشت گلوکز می‌شود.[۳۷] افزایش انسولین خون به‌طور مستقیم باعث تاثیر بر سلول‌های اندوتلیوم عروق و افزایش سطوح اسیدهای آزاد خون می‌شود که این امر باعث اختلال در شل شدن دیواره عروق به علت کاهش اکسید نیتروژن در دیواره عروق می‌باشد.[۳۸] افزایش سطوح خونی عوامل انعقادی از جمله عوامل انعقادی ۷، ۸ و عوامل ضد تجزیه لخته باعث ایجاد حالت پیش ترومبوتیک شده و فرد مبتلا به مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک را مستعد به ترومبوز عروق می‌کند.[۳۹] در تخمدان‌ها گیرنده‌های انسولین وجود دارد و انسولین موجب ترشح آندروژن‌های وابسته به LH در سلول‌های استرومال و تکال تخمدانی می‌شوند.[۴۰]

مقاومت به انسولین، یکی از عوامل کلیدی در PCOS 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.[۱۴،۴۱،۴۲] به‌طور تقریبی ۵۰ تا ۷۰٪ از زنان مبتلا به PCOS دارای مقاومت به انسولین و افزایش آندروژن خون هستند[۴۳] و اختلال عدم تحمل گلوکز در این بیماران گزارش شده است.[۴۴] افزایش آندروژن خون در این بیماران باعث ترشح بیشتر آندروژن توسط سلول‌های تخمدان می‌شود. در این شرایط، مهار ترشح گلوبولین متصل به هورمون جنسی کبدی رخ داده،تولید آندروژن‌های آزاد افزایش یافته و علائم مرتبط با بیماری را تشدید می‌کند.[۴۵] اگر چه انسولین ناشتا با مقاومت به انسولین همبستگی دارد، برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که مقاومت به انسولین (محاسبه شده با انسولین و گلوکز ناشتا) تخمین بهتری از حساسیت به انسولین

i-Patel
ii-Vizza
iii-Almenning

است.[۴۶،۴۷] برای افزایش حساسیت به انسولین و کاهش مقاومت به آن پس از انجام فعالیت بدنی، چندین سازوکار مهم از جمله: بالا رفتن میزان گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز،[۴۸] بالا رفتن میزان پیام‌رسانی انسولین بعد از گیرنده[۴۹]، بالا رفتن میزان پروتئین‌های حامل گلوکز و mRNA،[۵۰] پایین آمدن میزان رهایش اسیدهای چرب آزاد و بالا رفتن میزان پاکسازی آن‌ها،بالا رفتن میزان تحویل گلوکز به عضله و تغییر در ترکیب عضله[۵۱] وجود دارد.

تجزیه و تحلیل قسمت دیگر یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که تمرین مقاومتی سبب تغییر معنادار در LDL،HDL و TG نسبت به گروه شاهد در زنان مبتلا به PCOS نشد. مطالعات محدودی در زمینه تاثیر تمرین مقاومتی بر LDL، HDL و TG در زنان مبتلا به PCOS وجود دارد. یافته‌های مطالعه حاضر با یافته‌های مطالعه ثمرین و همکاران،[۱۹] صارمی و رجبی،[۳۰] صارمی و یعقوبی[۳۲] و المینگ و همکاران[۳۴] ناهمسو بود. از جمله دلایل مغایرت مطالعه فراتحلیل حاضر با مطالعات مذکور می‌توان به تفاوت در نوع، مدت و شدت تمرین، حجم نمونه، شیوه زندگی و ژنتیک اشاره کرد. در مطالعه ثمرین و همکاران، که به مدت هشت ماه تاثیرتمرین مقاومتی در زنان مبتلا به PCOS را مورد ارزیابی قرار دادند؛ تغییر معناداری در مقادیر LDL،HDL و TG مشاهده کردند.[۱۹] در مطالعات صارمی و رجبی، صارمی و یعقوبی که تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر نیم‌رخ لیپیدی در زنان مبتلا به PCOS را مورد بررسی قرار دادند نیز تفاوت معناداری در مقادیر LDL،HDL و TG نشان داده شد.[۳۰،۳۲] همچنین در مطالعه المینگ و همکاران، گزارش داده شد که ده هفته تمرین مقاومتی موجب بهبود LDL،HDL و TG در زنان مبتلا به PCOS شد.[۳۴] در طی مطالعه ویزا و همکاران بر روی تاثیر هشت ماه تمرین مقاومتی بر عوامل خونی و عملکردی زنان مبتلا به PCOS، افزایش توده بدون چربی، کاهش توده چربی، بهبود LDL،HDL و TG و افزایش قدرت در آزمودنی‌ها مشاهد شد.[۲۰]

احتمالا فعالیت ورزشی از طریق افزایش‌حساسیت گیرنده‌های بتا آدرنرژیک بافت چربی و افزایش برداشت و اکسیداسیون اسید چرب در عضلات، باعث افزایش لیپولیز و بهبود نیم‌رخ لیپیدی می‌شود.[۵۲] فعالیت ورزشی منجر به افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز[i] (LPL) شده و این آنزیم منجر به تجزیه بیشتر لیپوپروتئین گردیده و از این طریق میزان LDL کاهش می‌یابد. همچنین فعالیت ورزشی با افزایش فعالیت آنزیم کلستریل استرترانسفر[ii] LCAT، میزان HDL را افزایش می‌دهد. این آنزیم مسئول انتقال استرکلسترول به HDL می‌باشد. از طرفی، کاهش فعالیت آنزیم کلستریل استرترانسفر پروتئین منجر به کاهش لیپوپروتئین‌های دیگر نسبت به HDL می‌شود.[۵۳] علاوه بر دلایل ذکر شده، می‌توان به افزایش HDL توسط کبد در پی تغییر فعالیت آنزیم LPL و کاهش لیپاز کبدی به دنبال فعالیت اشاره کرد، با این حال احتمال می‌رود که سازوکارهای کاهش حساسیت انسولینی که سبب تغییراتی در سطوح چربی و لیپوپروتئین‌های خونی می‌شوند، از عوامل دیگر افزایش HDL هستند.[۵۴] توانایی عضلات در اکسایش چربی افزایش یافته که منجر به کاهش غلظت چربی پلاسما می‌شود. این سازکار ممکن است شامل افزایش لسیتین- کلستریل استرترانسفراز به دنبال فعالیت ورزشی و افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز که در متابولیسم لیپید نقش دارد و باعث افزایش توانایی فیبرهای عضلانی در اکسایش لیپیدهای پلاسما مانند TG می‌شود.[۵۵]

با این حال، مطالعه حاضر دارای محدودیت‌هایی می‌باشد: ۱- نتایج تحلیل داده‌ها نشان داد که ناهمگونی بالا، مقادیر بالای I2 و سوگیری انتشار برای متغیرهای فراتحلیل حاضر وجود دارد که احتمالا به دلیل تفاوت ویژگی آزمودنی‌ها و برنامه‌های تمرینی است که لازم است در زمان تحلیل نتایج در نظر گرفته شود. ۲-مطالعات وارد شده دارای حجم نمونه پایین بودند. ۳- جستجو در این مطالعه فقط از بین مقالات به زبان فارسی و انگلیسی انجام شد که می تواند سوگیری مربوط به زبان پژوهش[iii] به همراه داشته باشد. ٤- تعداد مطالعاتی که اثر تمرین مقاومتی بر روی مقاومت به انسولین و نیم‌رخ لیپیدی در زنان مبتلا به PCOS پرداخته بودند، محدود بود. ٥- مطالعات تصادفی موجود تخصیص پنهان را گزارش نکرده بودند و ارزیابی یکسو کور برای متغیر اصلی پژوهش بر روی مقاومت به انسولین و نیم‌رخ لیپیدی وجود نداشت. ٦- به دلیل تعداد محدود مطالعات موجود، امکان بررسی‌های زیرگروهی به منظور درک آثار تمرین مقاومتی

i-Lipoprotein Lipase
ii-Cholesteryl Ester Transfer Protein CETP
iii-Language Bias

فراهم نبود. بنابراین، انجام مطالعات بیشتر با حجم نمونه‌های بیشتر برای تایید و تقویت یافته‌های مطالعه حاضر ضروری است.

نتیجه‌گیری

نتیجه مطالعه فراتحلیل حاضر نشان داد که تمرین مقاومتی منجر به بهبود گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین، LDL، HDL و TG در زنان مبتلا به PCOS نشد. اصلاح سبک زندگی و تمرین ورزشی، یک راهبرد درمانی ترجیحی در زنان مبتلا به PCOS می‌باشد. با این حال، جمع آوری نتایج مطالعات محدود در زمینه تمرین مقاومتی نماینده تاثیر مثبت بر شاخص‌های بیوشیمیایی مورد نظر نبود و نیاز به افزایش تعداد مطالعات پژوهشی بیشتر در این زمینه است تا بتوان نتیجه قاطعانه‌ای برای بررسی اثر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های گلیسمی و نیم‌رخ لیپیدی در زنان مبتلا به PCOS ارائه داد.

سپاس‌گزاری: از نویسندگانی که داده‌های مطالعات خود را در اختیار ما قرار دادند، تشکر می‌نماییم.

تعارض منافع: نویسندگان اعلام می‌دارند که در این مقاله هیچ‌گونه تعارض منافعی وجود ندارد.

حمایت مالی: این مطالعه هیچ‌گونه کمک مالی از سازمان‌های تأمین مالی در بخش‌های عمومی، تجاری یا غیرانتفاعی دریافت نکرد.

References

1. Schneider D, Gonzalez JR, Yamamoto M, Yang J, Lo JC. The Association of Polycystic Ovary Syndrome and Gestational Hypertensive Disorders in a Diverse Community-Based Cohort. J Pregnancy 2019; 2019: 9847057.
2. Mueller A, Schöfl C, Dittrich R, Cupisti S, Oppelt PG, Schild RL, et al. Thyroid-stimulating hormone is associated with insulin resistance independently of body mass index and age in women with polycystic ovary syndrome. Hum Reprod 2009; 24: 2924-30.
3. Chhabra S, McCartney CR, Yoo RY, Eagleson CA, Chang RJ, Marshall JC. Progesterone inhibition of the hypothalamic gonadotropin-releasing hormone pulse generator: evidence for varied effects in hyperandrogenemic adolescent girls. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 2810-5.
4. Azziz R, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, et al. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the policystic ovary syndrome: the complete task force report. Fertil Steril 2009; 91: 456-88.
5. Zhang H, Jiang L, Yang YJ, Ge RK, Zhou M, Hu H, et al. Aerobic exercise improves endothelial function and serum adropin levels in obese adolescents independent of body weight loss. Sci Rep 2017; 7: 17717.
6. 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. J Am Osteopath Assoc 2020.
7. Moghetti P, Tosi F, Bonin C, Di Sarra D, Fiers T, Kaufman JM, et al. Divergences in insulin resistance between the different phenotypes of the polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98: E628-37.
8. Tosi F, Di Sarra D, Kaufman JM, Bonin C, Moretta R, Bonora E, et al. Total body fat and central fat mass independently predict insulin resistance but not hyperandrogenemia in women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2015; 100: 661-9.
9. Khan MJ, Ullah A, Basit S. Genetic Basis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): Current Perspectives. Appl Clin Genet 2019; 12: 249-60.
10. Anagnostis P, Tarlatzis BC, Kauffman RP. Polycystic ovarian syndrome (PCOS): Long-term metabolic consequences. Metabolism 2018; 86: 33-43.
11. Clark AM, Thornley B, Tomlinson L, Galletley C, Norman RJ. Weight loss in obese infertile women results in improvement in reproductive outcome for all forms of fertility treatment. Hum Reprod 1998; 13: 1502-5.
12. Hollmann M, Runnebaum B, Gerhard I. Effects of weight loss on the hormonal profile in obese, infertile women. Hum Reprod 1996; 11: 1884-91.
13. Yarahmadi H, Hamedinia M, Haghighi A, Jahandide A, Taher Z. The Effect of one session moderate and heavy resistance exercise on the appetite, food intake and energy expenditure in healthy men. Daneshvar Medicine 2020; 18: 51-60.[Farsi]
14. 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. Syst Rev 2019; 8: 51.
15. 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. Front Physiol 2020; 11: 606.
16. Woodward A, Klonizakis M, Broom D. Exercise and Polycystic Ovary Syndrome. Adv Exp Med Biol 2020; 1228: 123-36.
17. Taghavi SM, Sardar M, Ayyaz F, Rokni H. Effect of Aerobic Training Program on Obesity and Insulin Resistance in Young Women with Polycystic Ovary Syndrome. IRANIAN JOURNAL OF DIABETES AND OBESITY 2011; 3.
18. Bruner B, Chad K, Chizen D. Effects of exercise and nutritional counseling in women with polycystic ovary syndrome. Appl Physiol Nutr Metab 2006; 31: 384-91.
19. Mehrzad Samarin M, Gholami M, Shahmohamadi F. The effect of eight weeks of ketogenic diet and resistance training on insulin resistance index and lipid profile in women with polycystic ovary syndrome. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology 2024; 11: 67-81.[Farsi]
20. 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 Sci Med Rehabil 2016; 8: 14.
21. Kazeminasab F, Sabaghian F, Khalafi M. The effect of exercise training on metabolic factors in women with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility 2023; 26: 94-113. [Farsi]

22. Page MJ, Moher D, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. PRISMA 2020 explanation and elaboration: updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. BMJ 2021; 372: n160.
23. Tarsilla M. Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions. Journal of Multidisciplinary Evaluation 2008; 6: 142-8.
24. Mogharnasi M, Kazeminasab F, Zafarmand O, Hassanpour N. The effect of aerobic and resistance training on Omentin-1 and Nesfatin-1 levels in adults: A systematic review and meta -Analysis. Journal of Birjand University of Medical Sciences 2024; 30: 295-315.[Farsi]
25. Kazeminasab F, Zafarmand O. Comparison of the effects of high-intensity intermittent training and moderate-intensity continuous training on cardiometabolic factors in type 2 diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. Feyz 2024; 28: 96-109.[Farsi]
26. 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. Obes Rev 2021; 22: e13275.
27. Kazeminasab F, Sharafifard F, Miraghajani M, Behzadnejad N, Rosenkranz SK. The effects of exercise training on insulin resistance in children and adolescents with overweight or obesity: a systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne) 2023; 14: 1178376.
28. 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 (Athens) 2021; 20: 23-33.
29. Egger M, Davey Smith G, Schneider M, Minder C. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. BMJ 1997; 315: 629-34.
30. Saremi A, Rajabi M. Effect of resistance training and omega-3 supplementation on metabolic parameters and anti-mullerian hormone level in women with polycyctic ovarian syndrome. Pajoohande 2016; 21: 114-21. [Farsi]
31. 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. The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility 2018; 21: 58-70. [Farsi]
32. 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; 18: 7-15. [Farsi]
33. Esmaelzadeh toloee 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: 381-9. [Farsi]
34. Almenning 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: e0138793.
35. Goodpaster BH, Katsiaras A, Kelley DE. Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity. Diabetes 2003; 52: 2191-7.
36. O'Gorman DJ, Karlsson HK, McQuaid S, Yousif O, Rahman Y, Gasparro D, et al. Exercise training increases insulin-stimulated glucose disposal and GLUT4 (SLC2A4) protein content in patients with type 2 diabetes. Diabetologia 2006; 49: 2983-92.
37. Gibala MJ, Little JP, Macdonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. J Physiol 2012; 590: 1077-84.
38. Lindblad U, Langer RD, Wingard DL, Thomas RG, Barrett-Connor EL. Metabolic syndrome and ischemic heart disease in elderly men and women. Am J Epidemiol 2001; 153: 481-9.
39. Sanisoglu SY, Oktenli C, Hasimi A, Yokusoglu M, Ugurlu M. Prevalence of metabolic syndrome-related disorders in a large adult population in Turkey. BMC Public Health 2006; 6: 92.
40. Poretsky L, Piper B. Insulin resistance, hypersecretion of LH, and a dual-defect hypothesis for the pathogenesis of polycystic ovary syndrome. Obstet Gynecol 1994; 84: 613-21.
41. Diamanti-Kandarakis E, Papavassiliou AG. Molecular mechanisms of insulin resistance in polycystic ovary syndrome. Trends Mol Med 2006; 12: 324-32.
42. Dunaif A, Segal KR, Futterweit W, Dobrjansky A. Profound peripheral insulin resistance, independent of obesity, in polycystic ovary syndrome. Diabetes 1989; 38: 1165-74.
43. DeUgarte CM, Bartolucci AA, Azziz R. Prevalence of insulin resistance in the polycystic ovary syndrome using the homeostasis model assessment. Fertil Steril 2005; 83: 1454-60.
44. 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. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84: 165-9.
45. Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. Endocr Rev 1997; 18: 774-800.
46. Fealy CE, Nieuwoudt S, Foucher JA, Scelsi AR, Malin SK, Pagadala M, et al. Functional high-intensity exercise training ameliorates insulin resistance and cardiometabolic risk factors in type 2 diabetes. Exp Physiol 2018; 103: 985-94.
47. Shahgholi Abasi R, Izadi M, Soheili S, Imanzadeh R. Serum Resistin and Insulin Resistance Responses to Long-Term Physical Exercise in the Absence of Diet Control in Middle-Aged Obese Men. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences 2012; 21: 126-30.
48. Jung SH, Park HS, Kim KS, Choi WH, Ahn CW, Kim BT, et al. Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss. J Nutr Biochem 2008; 19: 371-5.
49. Suh S, Jeong IK, Kim MY, Kim YS, Shin S, Kim SS, Kim JH. Effects of resistance training and aerobic exercise on insulin sensitivity in overweight korean adolescents: a controlled randomized trial. Diabetes Metab J 2011; 35: 418-26.
50. Suntraluck S, Tanaka H, Suksom D. The Relative Efficacy of Land-Based and Water-Based Exercise Training on Macro- and Microvascular Functions in Older Patients With Type 2 Diabetes. J Aging Phys Act 2017; 25: 446-52.
51. McTiernan A, Tworoger SS, Rajan KB, Yasui Y, Sorenson B, Ulrich CM, et al. Effect of exercise on serum androgens in postmenopausal women: a 12-month rand-

omized clinical trial. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2004; 13: 1099-105.

52. Racil G, Coquart JB, Elmontassar W, Haddad M, Goebel R, Chaouachi A, et al. Greater effects of high- compared with moderate-intensity interval training on cardio-metabolic variables, blood leptin concentration and ratings of perceived exertion in obese adolescent females. Biol Sport 2016; 33: 145-52.

53. Qorbani Ganjeh Z, Gholami M, Nikbakht H. Effect of Resistance Training with Different Intensities on Adiponectin and Lipid Profiles in Overweight Women. The Scientific Journal of Rehabilitation Medicine 2019; 8: 47-55. [Farsi]

54. Esfarjani F, Rashidi F, Marandi SM. The Effect of Aerobic Exercise on Blood Glucose, Lipid Profile and Apo. Journal of Ardabil University of Medical Sciences 2013; 13: 132-41. [Farsi]

55. Kolahdouzi S, Baghadam M, Kani-Golzar FA, Saeidi A, Jabbour G, Ayadi A, et al. Progressive circuit resistance training improves inflammatory biomarkers and insulin resistance in obese men. Physiol Behav 2019; 205: 15-21.

Review Article

The Effect of Resistance Training on Glycemic Indices and Lipid Profiles in Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis

Soori R[1], Zafarmand O[2]

[1]Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences and Health, University of Tehran, Tehran, Iran,
[2]Department of Physical Education and Sports Sciences, School of Humanities, University of Yasouj, Yasouj, I.R. Iran.

e-mail: Omidzafarmand2202@gmail.com

Received: 05/08/2024 **Accepted**: 28/10/2024

Abstract

Introduction: Polycystic ovary syndrome (PCOS) is one of the most common endocrine disorders in women, the main factors of which are insulin resistance and obesity. This study aimed to determine the effect of resistance training on glycemic indices and lipid profile in women with PCOS. Materials and Methods: A systematic search of English and Farsi articles published in PubMed, Web of Science, Civilica, Scopus, Sid, and Magiran databases was conducted until April 2024. The present meta-analysis was conducted to investigate the effect of resistance training on glycemic indices and lipid profile in PCOS. A random effect model calculated the mean difference and 95% confidence interval (CI). Heterogeneity was evaluated using the I2 test, and publication bias was evaluated by visual analysis of the funnel plot and Egger's test. Results: The results of 8 studies with 159 subjects showed that resistance training caused a significant change in glucose [WMD=-1.398 mg/dl (1.720 to -4.516), P=0.379], Insulin [WMD=-1.245 mg/dl (2.570 to -0.079), P=0.065], HOMA-IR [WMD=-0.134 mg/dl (0.296 to 0.565), P=0.542], LDL [WMD=-0.476 mg/dl (0.426 to -1.377), P=0.301], HDL [WMD=-0.235 mg/dl (0.215 to -0.685), P=0.306] and TG [WMD=-0.588 mg/dl (0.457 to -1.632), P=0.270] Compared to the control group, women were not diagnosed with PCOS. Conclusion: Lifestyle modification and training is a preferred treatment strategy in women with PCOS. However, collecting the results of limited resistance training studies did not positively affect the desired biochemical indicators.

Keywords: Resistance training, Insulin resistance, Lipid profile, Polycystic ovary syndrome