پژوهنده (مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
سال بیست و یکم، شماره ۳، پی‌درپی ۱۱۱، صفحات ۱۱۴ تا ۱۲۱
مرداد و شهریور ۱۳۹۵

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۱۲/۱۱
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۵/۸/۲

بررسی اثر تمرین مقاومتی به همراه مکمل امگا ۳ بر شاخص‌های متابولیکی و سطح هورمون آنتی‌مولرین در زنان مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک

دکتر عباس صارمی[*1]، محدثه رجبی[2]*

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران
۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران

چکیده

سابقه و هدف: مصرف اسیدهای چرب امگا ۳ می‌تواند باروری و سندروم متابولیک را در زنان مبتلا به تخمدان پلی کیستیک تغییر دهد که ممکن است مزایای تمرین ورزشی را زیاد نماید. هدف پژوهش حاضر تعیین اثر تمرین مقاومتی و مکمل امگا ۳ بر سطح سرمی هورمون آنتی مولرین و شاخص‌های قلبی متابولیکی در زنان مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی با طرح پیش آزمون- پس آزمون، ۳۰ زن مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک (سن: ۴/۲۹±۲۸/۱۶ سال، نمایه توده بدن: ۱/۴۷±۲۵/۳۱ کیلوگرم/متر مربع) به طور تصادفی به گروه‌های تمرین مقاومتی و دارونما (۱۰ نفر)، تمرین مقاومتی و مکمل امگا ۳ (۳۰۰ میلی گرم در روز) (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) اختصاص داده شدند. برنامه تمرین مقاومتی ۶۰-۵۰ دقیقه در روز، سه روز در هفته و برای ۸ هفته بود. سطوح سرمی هورمون آنتی مولرین، ترکیب بدنی و شاخص‌های متابولیکی قبل و بعد از دوره‌ی تمرین ارزیابی شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تی و تحلیل واریانس مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی، کلسترول تام، تری‌گلسیرید، LDL- کلسترول و شاخص مقاومت به انسولین به طور معنی‌دار کاهش یافت ($P<0/05$). تحلیل داده‌ها نشان داد که مکمل سازی با امگا ۳ همراه با تمرین مقاومتی منجر به بهبود بیشتر در شاخص‌های متابولیکی و سطح هورمون آنتی مولرین می‌شود ($P<0/05$).

نتیجه‌گیری: این نتایج پیشنهاد می‌کند که تمرین مقاومتی و مکمل سازی با امگا ۳ می‌تواند اثرات مفیدی بر کارکرد تخمدان و شاخص‌های متابولیکی در یک دوره‌ی دو ماهه داشته باشد. بر اساس نتایج این مطالعه مصرف روزانه امگا ۳ و تمرین مقاومتی برای افراد مبتلا به سندروم تخمدان پلی کیستیک پیشنهاد می‌شود.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، سندروم تخمدان پلی‌کیستیک، امگا ۳، کارکرد تخمدان

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:
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. Pejouhandeh 2016;21(3):114-121.

مقدمه

سندروم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) متداول‌ترین اختلال اندوکراین در زنان سنین باروری و مهمترین علت نازایی ناشی از عدم تخمک‌گذاری در آنان به شمار می‌آید. میزان شیوع PCOS در دنیا بین ۵ تا ۱۰ درصد است و با علایمی چون الیگومنوره (oligomenore) یا آمنوره (Amenorrhea)، افزایش سطح آندروژن‌ها، چاقی، هیرسوتیسم (Hirsutism) و آکنه (Acne) همراه است (۱).

عوامل خطر زیادی مانند مقاومت به انسولین، دیس‌لیپیدمی و استرس اکسیداتیو در این بیماران موجب بروز زودرس دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی- عروقی در آنان می‌شود، به‌طوری‌که احتمال بروز انفارکتوس میوکارد در زنان مبتلا به PCOS، ۷/۴ برابر سایر زنان است (۲). مقاومت به انسولین نقش محوری در بروز تظاهرات PCOS دارد و لذا به‌عنوان هدف اولیه برای مدیریت این بیماری مطرح است. مطالعات نشان می‌دهند که هیپرانسولینمی و مقاومت به انسولین نه تنها موجب مشکلات متابولیکی می‌شود، بلکه نقش مهمی در ایجاد اختلالات باروری در زنان PCOS برعهده دارند (۳).

انسولین دارای اثرات عمیقی در دو سطح استرومای تخمدان و فولیکول است. انسولین ترشح آندروژن‌ها را در

*نویسنده مسؤول مکاتبات: دکتر عباس صارمی؛ دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اراک، اراک، ایران؛ پست الکترونیک: a-saremi@araku.ac.ir

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

تخمدان القا می‌کند و افزایش آندروژن‌ها باعث تحلیل فولیکول‌های در حال رشد می‌شود و با پدیدار شدن یک فولیکول غالب تداخل می‌کند (۴). افزایش تعداد فولیکول‌ها و افزایش آندروژن‌ها در زنان مبتلا به PCOS منجر به افزایش تولید هورمون آنتی‌مولرین (AMH) می‌گردد. هورمون آنتی‌مولرین یک گلیکوپروتئین هومودایمریک از خانواده TGF-β است که از سلول‌های گرانولوزای فولیکول‌های آنترال تخمدان از هفته‌ی ۳۶ حاملگی تا زمان یائسگی تولید می‌شود. مقدار AMH منعکس‌کننده‌ی اندازه‌ی فولیکول‌های در حال رشد و کارکرد ذخیره‌ای تخمدان در زنان است. هورمون آنتی‌مولرین در تنظیم رشد فولیکول نیز نقش دارد (۵). در حال حاضر تعیین سطح سرمی AMH به عنوان یک مارکر معتبر از عملکرد تخمدان در بررسی ناباروری زنانه پیشنهاد می‌شود و احتمالاً امکان درمان هدفمند ناباروری را پیش‌بینی می‌کند (۶).

درمان سندروم تخمدان پلی‌کیستیک شامل روش‌های دارویی و غیر دارویی از جمله تغییر در شیوه زندگی، کاهش وزن، استفاده از رژیم غذایی مناسب و مکمل‌های غذایی است. در سال‌های اخیر تعامل میان فعالیت‌های ورزشی و درمان مشکلات مربوط به زنان مبتلا به PCOS از موضوعات مورد توجه محققان بوده است (۷). تمرینات مقاومتی یک شکل از تمرینات ورزشی است که دارای اثرات مهم فیزیولوژیکی بر بدن است به طوری‌که بعد از انجام تمرین مقاومتی در بیماران دارای سندروم متابولیک، علاوه بر افزایش قدرت و توده‌ی عضلانی، حساسیت انسولینی، گلوکز خون، آدیپوسیتی (چربی احشایی)، دیس‌لیپیدمی و التهاب بهبود می‌یابد (۸). در مجموع، شواهد براین باورند که تمرینات مقاومتی یک راهکار غیر دارویی در بهبود شاخص‌های متابولیکی در افراد با مشکلات متابولیکی بوده و یا حتی در برخی موارد از تمرین‌های هوازی به تنهایی بهتر است (۹). به هرحال، با وجود اهمیت فعالیت بدنی در بهبود شرایط متابولیکی، بیشتر افراد مبتلا به PCOS غیرفعال هستند. همچنین در جمعیت ایرانی، شیوع کم‌تحرکی بالا است که این کمبودها با شیوع بالای اختلالات متابولیکی در کشور همراه است (۱۰). بر اساس دانسته‌های ما، تا کنون تأثیر این شیوه‌ی تمرینی بر ابعاد مختلف سلامت زنان مبتلا به PCOS مورد بررسی قرار نگرفته است.

از سوی دیگر، مطالعات به خوبی نشان می‌دهند که اسیدهای چرب امگا ۳ اثرات محافظتی بر قلب دارند، به‌طوری‌که کمبود امگا ۳ با افزایش خطر توسعه‌ی دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی- عروقی همراه است (۱۱). همچنین، مکمل‌سازی با امگا ۳ اثرات مفیدی بر وضعیت التهاب سیستمیک و سلامت قلب و عروق دارد (۱۲). در افراد مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک، یافته‌ها حاکی از آن است که اسیدهای چرب امگا ۳ اثرات مطلوبی بر سطح لیپیدهای سرم و پرکسیداسیون لیپیدی دارد (۱۱،۱۳). به‌علاوه گزارش شده است که مکمل سازی با امگا ۳ در زنان PCOS با بهبودی در چرخه‌ی قاعدگی، هورمون‌های جنسی و قدرت باروری همراه است (۱۱،۱۲،۱۴).

روی هم رفته، در حالی که اثرات سودمند هر یک از مداخلات تمرین ورزشی و امگا ۳ به تنهایی بر ریسک‌فاکتورهای قلبی- عروقی و باروری مورد بررسی قرار گرفته است، اما اثر تعاملی این دو بر شاخص‌های متابولیکی و قابلیت باروری زنان PCOS روشن نیست؛ بنابراین هدف تحقیق حاضر، تعیین اثر تمرین مقاومتی به همراه مکمل امگا ۳ بر شاخص‌های متابولیکی و سطح هورمون آنتی‌مولرین در زنان مبتلا به PCOS بود.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون- پس‌آزمون است که به شکل میدانی اجرا شد. در این مطالعه، ۳۰ زن مبتلا به PCOS (بر اساس پیشینه‌ی مطالعات) که در سال ۱۳۹۲ به یکی از کلینیک‌های درمانی بیماری‌های زنان شهر اراک مراجعه کردند و تمایل به حضور در این طرح تحقیقاتی را داشتند، پس از اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی به‌صورت هدفمند وارد مطالعه شدند. شرایط ورود به مطالعه وجود ۳ اختلال از میان ۴ متغیر اختلالات قاعدگی (الیگومنوره، آمنوره، پلی منوره)، هیرسوتیسم، آکنه و تأیید تخمدان پلی‌کیستیک در سونوگرافی شکمی بیماران بود (۱). معیارهای خروج از مطالعه مصرف سیگار، عفونت و هرگونه داروی مؤثر بر نتایج آزمایشگاهی بود. سپس آزمودنی‌های واجد شرایط به صورت تصادفی به سه گروه تمرین مقاومتی به همراه دریافت مکمل امگا ۳ (۱۰نفر)، تمرین مقاومتی به همراه دارونما (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. انتخاب این تعداد نمونه بر اساس امکانات تیم تحقیق بوده است.

گروه تمرین و تمرین به همراه مکمل در یک برنامه‌ی تمرین ۸ هفته‌ای شرکت داده شدند، در حالی که از گروه کنترل خواسته شد در مدت مطالعه، روش زندگی معمول خود را حفظ کنند. همچنین به گروه تمرین به همراه مکمل روزانه، ۴ عدد کپسول اسیدهای چرب امگا ۳ (هر کپسول حاوی ۱۸۰

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

میلی‌گرم ایکوزاپنتا اینوئیک اسید و ۱۲۰ میلی‌گرم دوکوزا هگزانوئیک اسید) داده شد و نیز گروه تمرین به مدت مشابه دارونمای مالتودکستروز دریافت کردند. پژوهش حاضر پس از تأیید کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی اراک اجرا گردید (کد اخلاق ۲۰-۱۶۳-۹۴).

برنامه‌ی تمرین: در ابتدا نحوه‌ی اجرای پژوهش برای تک‌تک آزمودنی‌ها شرح داده شد و در مورد مزایا و خطرهای بسیار نادر دستگاه‌ها توضیح داده شد. یک هفته قبل از شروع تحقیق، آزمودنی‌ها ابتدا در یک جلسه‌ی آشناسازی شرکت کرده و با نحوه‌ی صحیح اجرای تمرین با وزنه آشنا شدند و سپس یک تکرار بیشینه (حداکثر وزنه‌ای که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد: 1RM) حرکات مورد نظر اندازه‌گیری شد. یک تکرار بیشینه حرکات مقاومتی از طریق فرمول زیر محاسبه گردید (۱۵):

(تعداد تکرار × ۰/۰۲۸۷) – ۱/۰۲۸۷ ÷ مقدار وزنه = یک تکرار بیشینه

برنامه‌ی تمرین ۳ روز در هفته و برای مدت ۸ هفته بود که بین جلسات ۴۸ ساعت استراحت وجود داشت. تمام جلسات تمرین با ۱۵ دقیقه گرم کردن و حرکات کششی آغاز می‌شدند. حرکات شامل پرس پا، پشت پا، جلو پا، پرس سینه، جلو بازو و کشش دو طرفه به پایین، در برگیرنده‌ی عضلات بزرگ بالا و پایین تنه بود. حرکات مقاومتی بر اساس توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی امریکا برای زنان دیابتی بود (۱۵). در هفته‌ی اول، آزمودنی‌ها یک ست ۲۰-۱۵ تکراری با شدت ۵۰-۴۰ درصد 1RM انجام دادند. هفته دوم تا چهارم برنامه شامل ۲ ست ۲۰-۱۵ تکراری با شدت ۶۰-۵۰ درصد 1RM بود. بین هفته‌های ۸-۵ تعداد تکرارها به ۱۵-۱۲ کاهش یافت، درحالی‌که شدت به ۷۰-۶۰ درصد 1RM افزایش یافت. در طول تحقیق اگر آزمودنی به هر علت در جلسه تمرین غیبت می‌کرد، تمرین در روز بعد جبران می‌گردید. کلیه جلسات تمرین بین ساعات ۵ تا ۸ عصر تحت نظر متخصص فیزیولوژی ورزش اجرا شد. یک تکرار بیشینه پرس سینه و پرس پا به ترتیب به عنوان شاخص‌های قدرت بالا تنه و پایین تنه در نظر گرفته شد.

اعضای گروه تحت درمان با مکمل اسید چرب امگا ۳ به مدت ۸ هفته، روزانه ۳۰۰ میلی‌گرمی اسیدهای چرب امگا ۳ محصول شرکت Good Health امریکا (هر کپسول حاوی ۱۸۰ میلی‌گرم ایکوزاپنتا اینوئیک اسید و ۱۲۰ میلی‌گرم دوکوزا هگزانوئیک اسید) و اعضای گروه دارونما به مدت مشابه دارونمای مالتو دکستروز دریافت کردند.

خون‌گیری در دو مرحله، یک روز قبل از اولین جلسه‌ی تمرین (پیش آزمون) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین در هفته‌ی هشتم و پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی (بین ساعت ۷-۶ صبح)، انجام شد. پس از اتمام خون‌گیری، نمونه‌ها برای مدت ۲۰ دقیقه با ۳۰۰۰ rpm سانتریفوژ و سرم جداسازی شده در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. گلوکز، کلسترول تام و تری‌گلیسرید با روش رنگ سنجی آنزیمی (کیت شرکت پارس آزمون، ایران)، HDL- کلسترول به روش رنگ سنجی آنزیمی مستقیم (Bahlingen, Germani) و LDL- کلسترول با استفاده از روش محاسباتی فرید والد [LDL-C= Total cholesterol-TG/5-(HDL-C)] تعیین شد. حساسیت اندازه‌گیری کلسترول تام، ۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، HDL- کلسترول ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، تری‌گلیسرید ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و گلوکز ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. انسولین ناشتا به روش رادیوایمنواسی (Monobind Inc, USA) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون‌گروهی آزمون برای انسولین کمتر از ۴ درصد بود. سپس مقاومت به انسولین با روش مدل ارزیابی هموستاز (HOMA-IR)، به عنوان شاخص مقاومت به انسولین، با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید:

HOMA-IR=انسولین ناشتا(μuml^{-1})×گلوکز ناشتا($mgdl^{-1}$)/۴۰۵

اندازه‌گیری سطح سرمی هورمون آنتی‌مولرین با روش الایزا (کیت شرکت Beckman فرانسه) انجام شد. حدود طبیعی برای سطح سرمی هورمون آنتی‌مولرین ۰/۰۸ تا ۱۶ نانوگرم در میلی‌لیتر بود. میانگین ضریب تغییرات برون و درون آزمون برای این روش به ترتیب ۵/۴٪ و ۵/۶٪ است.

وزن افراد با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتالی با حساسیت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت شد. قد افراد در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند، با حساسیت یک سانتی‌متری اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن به صورت (متر)قد/(کیلوگرم) وزن محاسبه گردید. توده‌ی چربی و توده‌ی بدون چربی با استفاده از دستگاه بیوالکتریکال ایمپدنس (In Body, Korea) ارزیابی گردید.

از آزمون‌های شاپیروویلک و لوین به ترتیب جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها و تجانس واریانس‌ها استفاده شد. جهت بررسی تغییرات درون و برون‌گروهی به ترتیب از آزمون‌های تی زوجی و تحلیل واریانس یک طرفه همراه با آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی داری P<۰/۰۵ استفاده

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

گردید. تمام عملیات آماری تحقیق توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶/۰۰ انجام شد.

یافته‌ها

بعد از تمرین مقاومتی شاخص‌های ترکیب بدنی همچون توده‌ی بدون چربی (P<۰/۰۴) و قدرت عضلانی پایین‌تنه (P<۰/۰۱) و قدرت عضلانی بالا تنه (P<۰/۰۱) به طور معنی‌دار افزایش یافت. همچنین در گروه مکمل امگا ۳ و تمرین مقاومتی توده بدون چربی (P<۰/۰۴)، قدرت عضلانی پایین‌تنه (P<۰/۰۱) و قدرت عضلانی بالا تنه (P<۰/۰۱) به طور معنی‌دار افزایش یافت. از سویی، آزمون تعقیبی توکی نشان داد تفاوت معنی‌داری در این متغیرها بین دو گروه تمرینی وجود ندارد (P>۰/۰۵؛ جدول ۱). بعد از تمرین مقاومتی، مقادیر تری‌گلیسرید (P<۰/۰۴)، کلسترول تام (P<۰/۰۳)، LDL-کلسترول (P<۰/۰۴)، گلوکز خون (P<۰/۰۴) و شاخص مقاومت به انسولین (P<۰/۰۵) به طور معنی‌دار کاهش یافت. همچنین در گروه مکمل امگا ۳ و تمرین مقاومتی، شاخص‌های کلسترول تام (P<۰/۰۱)، تری‌گلیسرید (P<۰/۰۱)، LDL-کلسترول (P<۰/۰۴)، گلوکز خون (P<۰/۰۳) و شاخص مقاومت به انسولین (P<۰/۰۲) به‌طور معنی‌داری کاهش نشان داد. همچنین، آزمون توکی نشان داد کاهش مقادیر کلسترول، تری‌گلیسرید و شاخص مقاومت به انسولین در گروه دریافت کننده‌ی امگا ۳ بیشتر از گروه تمرین به تنهایی است (P<۰/۰۵؛ جدول ۲).

متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی، تغییر معنی‌داری در میزان هورمون آنتی‌مولرین مشاهده نشد (P=۰/۵۷)، درحالی‌که سطح سرمی AMH در گروه تمرین مقاومتی به همراه مکمل امگا ۳ به طور معنی‌داری کاهش یافت (P<۰/۰۳؛ جدول ۳).

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد یک دوره‌ی کوتاه مدت دریافت مکمل امگا ۳ و ورزش مقاومتی، همزمان با کاهش عوامل خطر قلبی- متابولیکی موجب بهبود کارکرد تخمدان در زنان مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک می‌شود.

یکی از اختلالات شایع غدد اندوکرینی در زنان، سندروم تخمدان پلی‌کیستیک است. این بیماری باعث تغییرات متعددی از جمله افزایش آندروژن‌ها، پیدایش مقاومت به انسولین و دیس‌لیپیدمی می‌شود که تمام این موارد از اجزای

جدول ۱. مشخصات فردی، ترکیب بدنی و قدرت عضلانی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله.

متغیر		تمرین+مکمل	تمرین+دارونما	کنترل
وزن (کیلوگرم)	قبل از مداخله	۶۴/۱۲±۶/۲	۶۵/۲۰±۵/۳	۶۷/۴±۷/۶
	بعد از مداخله	۶۵/۵۶±۵/۲۵*	۶۶/۲±۵/۰۶*	۶۷/۸۰±۷/۸۸
	اختلاف میانگین	۱/۴۴±۰/۶	۱/۰۰±۰/۵	۰/۴۰±۰/۴
نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	قبل از مداخله	۲۵/۰۴±۱/۷۸	۲۴/۸۸±۱/۲۳	۲۶/۰۲±۱/۳۷
	بعد از مداخله	۲۵/۶±۱/۸۲	۲۵/۲۶±۱/۳۷	۲۶/۱۷±۱/۳۶
	اختلاف میانگین	۰/۵۶±۰/۰۸	۰/۳۸±۰/۰۶	۰/۱۵±۰/۰۵
توده بدون چربی (کیلوگرم)	قبل از مداخله	۳۳/۶۳±۵/۶۹	۳۳/۴۲±۴/۶۵	۳۵/۷۹±۶/۶۰
	بعد از مداخله	۳۵/۱۳±۵/۸۳*	۳۴/۶۲±۴/۶۹*	۳۶/۰±۶/۶۰
	اختلاف میانگین	۱/۵±۰/۱۵	۱/۲±۰/۱۴	۰/۲۱±۰/۰۵
توده چربی (کیلوگرم)	قبل از مداخله	۳۰/۴۹±۴/۵	۳۱/۷۸±۳/۹۵	۳۱/۶۱±۳/۵
	بعد از مداخله	۳۰/۴۳±۳/۵۳	۳۱/۵۸±۳/۱۶	۳۱/۸±۳/۳۹
	اختلاف میانگین	-۰/۰۶±۰/۰۲	-۰/۲±۰/۰۹	۰/۱۹±۰/۰۹
پرس سینه (کیلوگرم)	قبل از مداخله	۱۴/۲±۲/۵	۱۴/۳±۳/۱	۱۴/۳±۲/۱
	بعد از مداخله	۱۷/۰۰±۲/۳*	۱۶/۵±۲/۵*	۱۴/۵±۱/۸
	اختلاف میانگین	۲/۸۰±۰/۵۴	۲/۲۰±۰/۵۲	۰/۲۰±۰/۰۸
پرس پا (کیلوگرم)	قبل از مداخله	۵۰/۱۰±۱۷/۵	۵۱/۶±۱۴/۵	۵۲/۵±۱۱/۱
	بعد از مداخله	۵۸/۰±۲۴/۳*	۵۸/۶±۱۵/۵*	۵۲/۸±۱۰/۵
	اختلاف میانگین	۷/۹۰±۱/۲	۷/۰۰±۱/۲	۰/۳۰±۰/۰۲

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارایه شده است.

*تفاوت معنی‌دار بین مقادیر قبل و بعد از مداخله در سطح P<۰/۰۵ (Dependent t).

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

جدول ۲. تغییرات شاخص‌های بیوشیمیایی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله.

متغیر		تمرین+مکمل	تمرین+دارونما	کنترل
	قبل از مداخله	۱۶۸/۳±۱۶/۷	۱۶۷/۶±۱۸/۷	۱۶۱/۴±۱۵/۴
کلسترول (mg/dl)	بعد از مداخله	۱۴۳/۱±۱۰/۲*†	۱۵۴/۳±۱۷/۲*	۱۶۳/۲±۱۹/۱
	اختلاف میانگین	-۲۵/۲۰±۴/۶	-۱۳/۳۰±۵/۵	۱/۸۰±۰/۴
	قبل از مداخله	۱۱۰/۲±۲۹/۳	۱۱۲/۳±۲۸/۵	۹۴/۱±۲۴/۶
تری گلیسرید (mg/dl)	بعد از مداخله	۹۳/۵±۳۰/۷*†	۱۰۲/۳±۳۲/۱*	۹۸/۱±۲۵/۳
	اختلاف میانگین	-۱۶/۷±۱/۱	-۱۰/۰۰±۱/۴	۴/۰۰±۰/۳۶
	قبل از مداخله	۱۰۵/۶±۲۶/۲	۹۱/۳±۲۱/۱	۱۱۰/۴±۱۹/۴
LDL (mg/dl)	بعد از مداخله	۹۱/۶±۲۳/۱*	۸۶/۷±۱۶/۸*	۱۱۰/۵±۲۱/۶
	اختلاف میانگین	-۱۴/۰±۱/۲	-۴/۶±۰/۳	۰/۱±۰/۰۵
	قبل از مداخله	۳۷/۱±۳/۲	۴۶/۸±۳/۴	۳۶/۰±۴/۵
HDL (mg/dl)	بعد از مداخله	۳۹/۱±۴/۳	۴۵/۰±۵/۲	۳۶/۲±۳/۱
	اختلاف میانگین	۲/۰±۰/۰۳	-۱/۸±۰/۸	۰/۲±۰/۰۵
	قبل از مداخله	۲/۹±۰/۲	۳/۰±۰/۴	۲/۷±۰/۳
HOMA-IR	بعد از مداخله	۱/۹±۰/۲*†	۲/۶±۰/۴*	۲/۹±۰/۴
	اختلاف میانگین	-۱/۰±۰/۰۲	-۰/۴±۰/۱	۰/۲±۰/۰۸
	قبل از مداخله	۸۷/۱±۱۳/۶	۷۹/۵±۱۱/۲	۸۹/۴±۳/۴
گلوکز (mg/dl)	بعد از مداخله	۷۸/۲±۱۰/۳*	۷۵/۲±۶/۳*	۸۹/۳±۶/۳
	اختلاف میانگین	-۹/۹۰±۱/۱	-۴/۳±۰/۸	-۰/۱±۰/۰۲

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارایه شده است.

*تفاوت معنی‌دار بین مقادیر قبل و بعد از مداخله در سطح P<۰/۰۵ (Dependent t).

† تفاوت معنی‌دار در تغییرات میانگین‌ها بین گروه مکمل با گروه‌های تمرین و کنترل در سطح P<۰/۰۵ (ANOVA).

جدول ۳. مقادیر هورمون آنتی‌مولرین آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله.

	تمرین+مکمل		تمرین+دارونما		کنترل	
	قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله
AMH (ng/ml)	۱۱/۵۰±۵/۲	۶/۷±۴/۵*†	۱۲/۳±۴/۱	۱۲/۱±۴/۵	۱۰/۳۶±۴/۴	۱۰/۴±۳/۷

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارایه شده است.

*تفاوت معنی‌دار بین مقادیر قبل و بعد از مداخله در سطح P<۰/۰۵ (Dependent t).

† تفاوت معنی‌دار در تغییرات میانگین‌ها بین گروه مکمل با گروه‌های تمرین و کنترل در سطح P<۰/۰۵ (ANOVA).

سندروم متابولیک هستند (۱،۱۱،۱۲). شواهد همه‌گیرشناسی نشان می‌دهد که نیمی از زنان مبتلا به PCOS، دارای تمام شاخصه‌های این سندروم بوده و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی و دیابت در آنها بالا است (۲). در مطالعه‌ی حاضر نیز شاخص‌های سندروم متابولیک در افراد PCOS نسبت به وضعیت افراد سالم، بالاتر بود. بنابراین حتی در صورت عدم نیاز به باروری، لازم است که بیماران مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک از نظر علایم سندروم متابولیک مورد بررسی قرار گیرند. روش زندگی کم تحرک، رژیم غذایی ناسالم، اضافه وزن و عوامل ژنتیکی ناشناخته، از علل اصلی بروز این اختلال متابولیکی هستند. شواهد موجود در مورد تأثیر فعالیت بدنی در پیشگیری و درمان سندروم متابولیک نشان می‌دهد که برنامه‌های ورزشی، یک راهکار غیر دارویی مؤثر در کاهش عوامل خطرزای قلبی- متابولیکی است (۷)، به‌طوری‌که در نتایج تحقیق حاضر آمده است پس از ۲ ماه تمرین ورزشی، میزان تری‌گلیسرید، کلسترول تام و شاخص مقاومت به انسولین زنان مبتلا به PCOS بهبود می‌یابد. این یافته‌ی ما با برخی مطالعات مشابه همسو است. برای مثال، اباذر و همکاران (۲۰۱۵) در پژوهشی با عنوان اثر ورزش بر ذرات لیپوپروتئین در زنان با تخمدان پلی‌کیستیک بیان کردند که ورزش هوازی با شدت متوسط همزمان با کاهش وزن، لیپوپروتئین‌های خون را بهبود می‌بخشد (۱۶). به‌علاوه،

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

هریسون و همکاران (۲۰۱۲) تأثیر تمرین ورزشی شدید استقامتی بر مقاومت به انسولین را در زنان دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک بررسی نموده و کاهش ۱۶ درصدی مقاومت به انسولین را پس از ۱۲ هفته تمرینات ورزشی شدید گزارش کردند (۱۷). در واقع، یافته‌های مطالعه‌ی حاضر موافق با این گزارش‌ها است (۱۶،۱۷) و از اثرات مثبت تمرین ورزشی به تنهایی بر کارکرد عضلانی و شرایط متابولیک افراد مبتلا به PCOS حمایت می‌کند.

به‌علاوه، در بیماران PCOS به دلیل ناباروری وابسته به عدم تخمک‌گذاری نگرانی جدی برای این بیماران فراهم نموده است. اخیراً سطح هورمون آنتی‌مولرین به عنوان شاخص نشان‌دهنده‌ی اختلال در عملکرد تخمدان معرفی شده است. افزایش این هورمون در زنان PCOS بلوغ فولیکولی و تخمک‌گذاری را مهار می‌کند. همچنین سطح این هورمون در طول چرخه‌ی قاعدگی ثابت بوده و می‌تواند مستقل از روزهای چرخه‌ی قاعدگی اندازه‌گیری شود که این یکی از مزیت‌های مهم ارزیابی AMH نسبت به سایر روش‌ها از جمله ارزیابی FSH و اینهیبین محسوب می‌شود (۱۸). یافته‌ی تحقیق حاضر نیز مقادیر بالای این هورمون را در بیماران PCOS نشان می‌دهد. علت افزایش تولید AMH در زنان PCOS به خوبی روشن نیست اما این احتمال وجود دارد که غلظت آندروژن‌های درون تخمدان، عامل تعیین کننده باشد (۵). پژوهش‌های محدودی در ارتباط با تأثیر شیوه‌ی زندگی بر عملکرد تخمدان در زنان PCOS وجود دارد. در مطالعه‌ی حاضر سطح سرمی AMH متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی، تغییر معنی‌داری نداشت. این یافته، مغایر با مطالعه‌ی موران و همکاران (۲۰۱۱) است که کاهش AMH را پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی شدید، گزارش کردند (۱۹). از طرفی تامسون و همکاران (۲۰۰۹) مقادیر بدون تغییر AMH را پس از تمرین هوازی نشان دادند که موافق پژوهش حاضر است (۲۰). پیشنهاد شده است که سازوکار کاهش AMH احتمالاً به بهبود وضعیت هیپرآندروژنسیم در این بیماران مربوط می‌شود (۱۹،۲۰). به هرحال، بر اساس نتایج مطالعه‌ی حاضر چنین به نظر می‌آید که احتمالاً مدت زمان انجام تمرین و همچنین شدت تمرین برای تغییر در سطح AMH کافی نبوده است. از سویی، اسیدهای چرب غیراشباع نقش مهمی در فرایندهای پاتوفیزیولوژیک بیماری‌های قلبی- عروقی بازی می‌کنند. اسیدهای چرب امگا ۳ که اخیراً مورد توجه بسیاری از محققان قرار گرفته است، اولین بار توسط بنگ و همکاران در گرینلند معرفی شد. سپس دو محقق دانمارکی دریافتند که غذاهای دریایی سرشار از امگا ۳ هستند (۲۱). از آن به بعد در مطالعات متعدد، اثرات امگا ۳ بر سلامت قلب و عروق افراد سالم و بیمار (از جمله دیابتی‌ها) مورد ارزیابی قرار گرفته است. اثرات امگا ۳ بر نیمرخ متابولیکی بیماران دیابتی اخیراً در یک مقاله‌ی متا آنالیز خلاصه گردیده است. در این مطالعه، متوسط دوز امگا ۳، ۲/۴ گرم در روز و میانگین مدت مصرف ۲۴ هفته بود. نتایج نشان داد که امگا ۳ موجب کاهش ریسک فاکتورهای قلبی- متابولیکی در بیماران دیابتی می‌شود (۲۲). همچنین ونگ و همکاران (۲۰۱۰) با مطالعه بر بیماران دیابتی نوع ۲ دریافتند که ۱۲ هفته مکمل‌سازی با امگا ۳ با بهبود سطح تری‌گلیسرید خون همراه است (۲۳). همچنین در زنان مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک یافته‌ها حاکی از آن است که اسیدهای چرب امگا ۳ اثرات مطلوبی بر سطح لیپیدهای خون و علایم سندروم متابولیک دارد (۱۱،۱۳). در مطالعه‌ی حاضر نیز مشاهده شد در گروه دریافت‌کننده‌ی امگا ۳ بهبود علایم سندروم متابولیک نسبت به تمرین مقاومتی به تنهایی، بیشتر است و از نقش مثبت امگا ۳ بر علایم متابولیکی در زنان PCOS حمایت می‌کند.

همچنین یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین مقاومتی به همراه دریافت مکمل امگا ۳ موجب کاهش سطح سرمی هورمون آنتی‌مولرین در زنان مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک می‌شود. در این ارتباط مندال و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که سطح ایکوزاپنتا اینوئیک اسید و دوکوزا هگزانوئیک اسید پلاسما در زنان نابارور به طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل است و پیشنهاد کردند که احتمالاً مکمل‌سازی با اسیدهای چرب امگا ۳ می‌تواند در مدیریت ناباروری زنان مؤثر باشد (۲۴). نجارزاده و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند که ۸ هفته دریافت امگا ۳ (۱۵۰۰ میلی گرم/روز) موجب کاهش تستوسترون و تنظیم چرخه‌ی قاعدگی زنان PCOS می‌شود (۱۴). به‌علاوه، فلان و همکاران (۲۰۱۱) در یک مطالعه‌ی متا آنالیز گزارش کردند که مکمل‌سازی با امگا ۳ با بهبود وضعیت هورمون‌های جنسی، چربی خون و قدرت باروری زنان مبتلا به PCOS همراه است (۱۲). بنابراین به نظر می‌رسد مصرف مکمل امگا ۳ حین تمرین مقاومتی سطح سرمی هورمون آنتی‌مولرین مبتلایان و قدرت باروری زنان مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک را به طور مؤثر بهبود می‌بخشد.

در مجموع، شواهد بر این باورند که هیپرآندروژنیسم و مقاومت به انسولین از علل اصلی ناباروری و اختلالات متابولیکی در زنان PCOS هستند (۲۵). همچنین با توجه به

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

نقش مؤثر امگا ۳ و تمرین ورزشی در بهبود مقاومت به انسولین و هیپرآندروژنیسم در زنان PCOS (۱۴-۱۱) در مطالعه‌ی حاضر برای اولین بار فرض ما بر این بود که احتمالاً دریافت امگا ۳ حین تمرین مقاومتی به بهبود بیشتر ظرفیت باروری زنان PCOS کمک می‌کند. یافته‌ی پژوهش حاضر نشان داد اگرچه حین تمرین مقاومتی به تنهایی مقادیر AMH در زنان PCOS کاهش می‌یابد (هر چند غیر معنی‌دار)، اما وقتی مکمل امگا ۳ به برنامه‌ی تمرینی اضافه گردید، همزمان با کاهش مقادیر مقاومت به انسولین و دیگر شاخص‌های متابولیکی، سطح AMH به طور قابل توجه بهبود یافت که احتمالاً نشانه‌ی بهبود وضعیت تخمک‌گذاری و بلوغ فولیکولی در زنان PCOS است (۱۸،۱۹). این یافته‌ی ما همخوان با نتایج محدود مطالعات صورت گرفته است که نشان می‌دهد دریافت مکمل امگا ۳ با بهبود تخمک‌گذاری و قدرت باروری همراه است (۱۱،۱۲،۱۴).

از محدودیت‌های این تحقیق علاوه بر مقطعی بودن و تعداد کم نمونه برای انجام برخی آنالیزهای زیر گروهی (علی‌رغم تعداد کافی نمونه برای آزمون فرضیه اصلی)، کنترل برخی عوامل همچون مسایل روحی- روانی، تفاوت‌های فردی، فعالیت‌های روزانه، تغذیه، عوامل استرس‌زای خارجی و ژنتیک بود که برای محقق میسر نبوده است و احتمالاً در صورت کنترل و یا ثبت آنها می‌توانستیم به نتایج دقیق‌تری دست یابیم

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه‌ی حاضر پیشنهاد می‌کند که هر چند تمرین مقاومتی به تنهایی اثرات مفیدی بر اختلالات متابولیکی و ظرفیت باروری زنان PCOS دارد، اما زمانی که مکمل امگا ۳ به مداخله‌ی تمرینی اضافه شود این اثرات مضاعف می‌گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله، حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد دانشگاه اراک است که با حمایت مالی این دانشگاه انجام گردیده است. همچنین از آزمودنی‌های مطالعه به جهت همکاری صمیمانه در اجرای این تحقیق سپاسگزاری می‌شود.

REFERENCES

1. Spritzer PM. Polycystic ovary syndrome: reviewing diagnosis and management of metabolic disturbances. Arq Bras Endocrinol Metabol 2014;58(2):182-7.

2. Moran LJ, Lombard CB, Lim S, Noakes M, Teede HJ. Polycystic ovary syndrome and weight management. Womens Health 2010;6(2):271-83.

3. Crosignani P, Colombo M, Vegetti W, Somigliana E, Gessati A, Ragni G. Overweight and obese anovulatory patients with PCOS: parallel improvements in anthropometric indices, ovarian physiology and fertility rate induced by diet. Hum Reproduct 2003;18:1928-32.

4. Legro RS, Gnatuk CL, Kunselman AR, Dunaif A.Changes in glucose tolerance over time in women with polycystic ovary syndrome: a controlled study. J Clin Endocrinol Metab 2005;90(6):3236-42.

5. Chen MJ, Yang WS, Chen CL, Wu MY, Yang YS, Ho HN. The relationship between anti-mullerian hormone, androgen and insulin resistance on the number of antral follicles in women with polycy ovary syndrome. Hum Reprod 2008;23(4):952-7.

6. Awadhesh Kumar Singh, Ritu Singh. Can anti-mullerian hormone replace ultrasonographic evaluation in polycystic ovary syndrome? A review of current progress. Indian J Endocrinol Metab 2015;19(6):731-43.

7. Moran LJ, Brinkworth G, Noakes M, Norman RJ. Effects of lifestyle modification in polycystic ovary syndrome. Reprod Biomed Online 2006;12:569-78.

8. Conceição MS, Bonganha V, Vechin FC. Sixteen weeks of resistance training can decrease the risk of metabolic syndrome in healthy postmenopausal women. Clin Interv Aging 2013;8:1221-8.

9. Earnest CP, Johannsen NM, Swift DL. Aerobic and strength training in concomitant metabolic syndrome and type 2 diabetes. Med Sci Sports Exerc 2014;46(7):1293-301.

10. Faam B, Hosseinpanah F, Amouzegar A. Leisure-time physical activity and its association with metabolic risk factors in iranian adults: tehran lipid and glucose study, 2005–2008. Prev Chronic Dis 2013;10:36-43.

11. Oner G, Muderris II. Efficacy of omega-3 in the treatment of polycystic ovary syndrome. J Obstet Gynaecol 2013; 33(3):289-91.

12. Phelan N, O'Connor A, Kyaw Tun T, Correia N, Gibney J. Hormonal and metabolic effects of polyunsaturated fatty acids in young women with polycystic ovary syndrome: results from a cross-sectional analysis and a randomized, placebo-controlled, crossover trial. Am J Clin Nutr 2011;93(3):652-62.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

13. Raf M, Mohammadi E, Farzdi L. Effect of omega3 supplementation on lipid profile and oxidative stress markers in women with polycystic ovary syndrome. Women Infert 2013;15(8):1-10.

14. Nadjarzadeh A, Dehghani R. The effect of omega-3 supplementation on androgen profile and menstrual status in women with polycystic ovary syndrome: A randomized clinical trial. Iran J Reprod Med 2013;11(8):665-72.

15. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Med Sci Sports Exerc 2007;39(8):1423-34.

16. Abazar E, Taghian F, Mardanian F, Forozandeh D. Effects of aerobic exercise on plasma lipoproteins in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. Adv Biomed Res 2015;4:68-78.

17. Harrison CL, Stepto NK, Hutchison SK, Teede HJ. The impact of intensified exercise training on insulin resistance and fitness in overweight and obese women with and without polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol 2012;76(3): 51-7.

18. Saikumar P, Selvi VK, Prabhu K, Venkatesh P, Krishna P. Anti mullerian hormone: a potential marker for recruited non growing follicle of ovarian pool in women with polycystic ovarian syndrome. J Clin Diagn Res 2013;7(9):1866-9.

19. Moran LJ, Harrison CL, Hutchison SK. Exercise decreases anti-müllerian hormone in anovulatory overweight women with polycystic ovary syndrome: a pilot study. Horm Metab Res 2011;43(13):977-9.

20. Thomson RL, Buckley JD, Moran LJ. The effect of weight loss on anti-Müllerian hormone levels in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome and reproductive impairment. Hum Reprod 2009;24(8):1976-81.

21. Bang HO, Hjorne N. Fatty acid composition of the plasma lipids in Greenland Eskimos. Am J Clin Nutr 1975;28(9): 958-66.

22. Hartweg J, Farmer AJ, Holman RR, Neil A. Potential impact of omega-3 treatment on cardiovascular disease in type 2 diabetes. Curr Opin Lipidol 2009;20(1):30-8.

23. Wong CY, Yiu KH, Li SW, Lee S, Tam S, Lau CP, *et al*. Fish-oil supplement has neutral effects on vascular and metabolic function but improves renal function in patients with Type 2 diabetes mellitus. Diabet Med 2010;27(1):54-60.

24. Mehendale SS, Kilari Bams AS, Deshmukh CS, Dhorepatil BS. Oxidative stress-mediated essential polyunsaturated fatty acid alterations in female infertility. Human Fertil 2009;12(1):28-33.

25. Dumitrescu R, Mehedintu C, Briceag I, Purcărea VL, Hudita D. Metformin-clinical pharmacology in PCOS. J Med Life 2015;8(2):187-92.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]