

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۴۰۰  
دوره ۱۳، شماره ۴، ص: ۱۳۶-۱۱۹  
نوع مقاله: علمی - پژوهشی  
تاریخ دریافت: ۳۰ / ۰۸ / ۱۴۰۰  
تاریخ پذیرش: ۰۱ / ۰۲ / ۱۴۰۱

## اثر سه ماه تمرین هوازی غیرنظارت‌شده و رژیم غذایی کم‌کالری بر شاخص‌های هورمونی، متابولیسمی و آنتروپومتریکی زنان نابارور دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک

زهرا مصدق نیشابوری<sup>۱\*</sup> - فرهاد رحمانی نیا<sup>۲</sup> - اشرف معینی<sup>۳</sup> - آزاده متقی<sup>۴</sup>

۱. دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران  
۲. استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران، ۳. استاد، گروه زنان و زایمان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران، ۴. استادیار، گروه علوم تغذیه، پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

### چکیده

پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر سه ماه مداخلات سبک زندگی شامل تمرین هوازی غیرنظارت‌شده با شدت متوسط و رژیم غذایی کم‌کالری بر شاخص‌های هورمونی، متابولیسمی و آنتروپومتریکی زنان نابارور دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS) انجام گرفت. روش این پژوهش تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون و رویکرد کاربردی بود. از بین زنان نابارور مبتلا به PCOS مراجعه‌کننده به بیمارستان آرش تهران، ۲۰ نفر (سن ۲۷/۹±۲/۵ سال، وزن ۸۱/۳۶±۸/۰۵ کیلوگرم و شاخص توده بدن ۳۰/۲۷±۱/۹۷ کیلوگرم بر متر مربع)، به‌عنوان نمونه آماری انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و شاهد (۱۰ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرینی و رژیم غذایی براساس مشخصات فردی آزمودنی‌های گروه تجربی تجویز شد. شاخص‌های هورمونی، متابولیسمی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها پیش و پس از سه ماه اندازه‌گیری شد. مقایسه درون‌گروهی با آزمون t همبسته و مقایسه بین‌گروهی با آزمون آنکوا در نرم‌افزار SPSS صورت گرفت ( $P < 0.05$ ). در گروه تجربی کاهش معنادار هورمون آنتی‌مولرین ( $P = 0.016$ ) و تستوسترون تام ( $P = 0.000$ ) مشاهده شد. همچنین وزن، BMI، WC، WHR ( $P = 0.000$ )، فشار خون سیستولی ( $P = 0.003$ )، گلوکز خون ناشتا ( $P = 0.019$ )، TG ( $P = 0.000$ ) و LDL ( $P = 0.035$ ) کاهش معنادار و HDL ( $P = 0.002$ ) افزایش معناداری یافت. بنابراین، پیشنهاد می‌شود این‌گونه مداخلات پیش از شروع یا همزمان با درمان پزشکی، برای زنان نابارور دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به PCOS تجویز شود.

### واژه‌های کلیدی

تمرین هوازی، ذخیره تخمدان، رژیم غذایی، هایپراندرژنیسم، هورمون آنتی‌مولرین.

#### مقدمه

سندروم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) شایع ترین اختلال آندوکرینی زنان و مهم ترین علت ناباروری ناشی از عدم تخمک گذاری مزمن است که حدود ۶ تا ۲۱ درصد زنان جهان در سنین باروری به آن مبتلا هستند (۱). امروزه PCOS براساس معیار روتردام (۲۰۰۶) در صورت ظهور دو معیار از سه معیار: ۱. هایپراندروژنیسم بالینی یا بیوشیمیایی<sup>۲</sup> (هیرسوتیسم<sup>۳</sup> یا افزایش بیش از حد آندروژن خون)، ۲. الیگوآموره<sup>۴</sup> یا آموره<sup>۵</sup> (قاعدگی نامنظم یا عدم قاعدگی) و ۳. تخمدان دارای کیست (بیش از ۱۲ فولیکول با قطر ۲ تا ۹ میلی متر یا حجم تخمدان بیش از ۱۰ میلی متر در سونوگرافی اولتراسوند) و با رد سایر اختلالات مشابه تشخیص داده می شود (۲).

۵۰ تا ۸۰ درصد بیماران مبتلا به PCOS، دارای اضافه وزن یا چاق هستند و به طور معمول چربی بدنی به صورت آندروئید تجمع یافته است؛ این نوع توزیع چربی با اختلالات متابولیک مانند التهاب، دیابت نوع دو، دیس لیپیدمی و سندروم متابولیک و نیز اختلالات هورمونی مانند هایپراندروژنیسم و عدم تخمک گذاری همراه است (۳).

دو دلیل اصلی بروز این اختلالات مربوط به هایپراندروژنیسم و مقاومت به انسولین است؛ به طوری که سطح آندروژن ها (مانند تستوسترون) افزایش می یابد. انسولین به طور مستقیم از طریق افزایش تولید آندروژن در سلول های تکای تخمدان و به طور غیرمستقیم، با کاهش تولید گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی (SHBG) در کبد، موجب افزایش مقادیر آندروژن ها و در نتیجه، مانع رشد مناسب فولیکول های تخمدانی می شود (۴). افزون بر این، افزایش آندروژن ها و انسولین موجب افزایش تولید هورمونی موسوم به آنتی مولرین (AMH) در تخمدان می شود (۵)؛ این هورمون یک گلیکوپروتئین همودایمیک از خانواده TGF- $\beta$  است که از سلول های گرانولوزای فولیکول های آنترال تخمدان برای تنظیم مراحل ابتدایی رشد فولیکول ترشح می شود و مقدار آن منعکس کننده تعداد و کیفیت تخمک های در حال رشد تخمدان در هر چرخه قاعدگی است (۶). این هورمون با مهار به کارگیری افراطی و رشد

- 
1. Polycystic Ovary Syndrome (PCOS)
  2. Clinical or Biochemical Hyperandrogenism
  3. Hirsutism
  4. Oligomenorrhea
  5. Amenorrhea
  6. Sex Hormone Binding Globulin
  7. Anti-mullerian hormone
  8. Transforming Growth Factor-Beta

فولیکولی که توسط هورمون محرکه رشد فولیکول (FSH) تحریک شده است، از فعال شدن، رشد و انتخاب چندین فولیکول ابتدایی در هر چرخه قاعدگی جلوگیری می‌کند. همچنین با مهار آنزیم آروماتاز، مانع تبدیل آندروژن تولیدی در سلول‌های تکا به استروژن در سلول‌های گرانولوزای تخمدان می‌شود. AMH صرفاً بازتابی از جمعیت فولیکول‌های تخمدان (رزرو تخمدانی) است که با افزایش سن کاهش می‌یابد (۷). از طرفی، سطح این هورمون در زنان مبتلا به PCOS دو تا سه برابر زنان سالم افزایش می‌یابد و فولیکول‌ها را در برابر عملکرد FSH مقاوم‌تر می‌سازد؛ به طوری که با مهار FSH موجب توقف رشد فولیکولی و مانع بلوغ، انتخاب و تخمک‌گذاری فولیکول غالب و همچنین افزایش بیش‌ازحد آندروژن‌ها می‌شود. در حال حاضر، سطح سرمی AMH، به‌عنوان شاخص معتبر اختلال تخمدان پیشنهاد شده است و امکان درمان ناباروری را پیش‌بینی می‌کند (۸).

جدیدترین خطوط راهنمای بالینی بین‌المللی، مداخلات سبک زندگی شامل رژیم غذایی و تمرین ورزشی همراه با رفتاردرمانی را به‌عنوان اولین خط درمان ناباروری ناشی از عدم تخمک‌گذاری در زنان چاق مبتلا به PCOS پیشنهاد کرده است (۹)؛ حتی کاهش وزنی معادل ۵ تا ۱۰ درصد، از طریق محدودیت کالریکی و فعالیت جسمانی آثار مثبتی بر بهبود شاخص‌های آنتروپومتریکی از جمله شاخص توده بدن (BMI) و دور کمر (WC)، شاخص‌های متابولیک مانند کلسترول تام، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی زنان مبتلا به PCOS دارد (۱۰).

با این حال پژوهش‌های محدودی در مورد تأثیر تمرین ورزشی و رژیم غذایی بر هورمون AMH وجود دارد که نتایج ناهم‌سویی را گزارش کرده‌اند؛ از جمله تامسون و همکاران (۲۰۰۹)، برای اولین بار به بررسی تأثیر رژیم غذایی کم‌کالری بر سطح AMH در زنان مبتلا به PCOS پرداختند و عدم تغییر معنادار سطوح این هورمون را گزارش کردند (۱۱). موران و همکاران (۲۰۱۱) نیز برای اولین بار اثر تمرین ورزشی را بر AMH، عملکرد قاعدگی و باروری در زنان دارای اضافه وزن مبتلا به PCOS بررسی کردند؛ ۱۲ هفته دویدن تناوبی شدیدی موجب کاهش توده چربی بدن، بهبود حساسیت به انسولین و کاهش سطح AMH شد (۱۲). در پژوهش وسناکیس و همکاران (۲۰۱۲) رژیم غذایی همراه با تمرین ورزشی موجب کاهش

1. Follicle-Stimulating Hormone
2. Ovarian Reserve
3. Lifestyle Intervention
4. Body Mass Index
5. Waist Circumference

وزن، بهبود وضعیت هایپرآندروژنمی و حساسیت به انسولین شد، اما سطح AMH بدون تغییر بود (۱۳). نیباکا و همکاران (۲۰۱۳) برای اولین بار به مقایسه تأثیر رژیم غذایی با تمرین ورزشی و ترکیبی از هر دو مداخله در زنان دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به PCOS پرداختند. پس از ۴ ماه، سطح AMH و آندروژن‌ها تنها در گروه رژیم غذایی به طور معناداری کاهش یافت (۱۴). در پژوهش معینی و همکاران (۲۰۱۸)، پس از ۱۲ هفته محدودیت کالریکی با وجود کاهش وزن، WC، انسولین ناشتا و تستوسترون آزاد، سطح AMH تغییر معناداری نداشت. البته این پژوهش مانند پژوهش تامسون و همکاران (۲۰۰۹) فاقد گروه کنترل بود (۱۵). ووو و همکاران (۲۰۲۰) نشان داد ۱۲ هفته تمرین هوازی با بهبود آمادگی هوازی، کاهش BMI، AMH و بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی همراه است (۱۶).

براساس معیار روتردام دارای چهار فنوتیپ است: فنوتیپ A (اختلال تخمک‌گذاری + هایپرآندروژنیسم + تخمدان پلی‌کیستیک) فنوتیپ B (اختلال تخمک‌گذاری + هایپرآندروژنیسم) فنوتیپ C (هایپرآندروژنیسم + تخمدان پلی‌کیستیک) و فنوتیپ D (اختلال تخمک‌گذاری + تخمدان پلی‌کیستیک). فنوتیپ A و B به عنوان PCOS کلاسیک معرفی می‌شود که با اختلالات تخمک‌گذاری شدیدتر و شیوع چاقی بیشتر ارتباط دارد. زنان مبتلا به فنوتیپ C به طور کلی، سطوح متوسطی از آندروژن سرم و شیوع اختلالات مرتبط با چاقی و فنوتیپ D کمترین درجه اختلال هورمونی و شیوع چاقی را نشان می‌دهند. این احتمال وجود دارد که فنوتیپ‌های مختلف به مداخلات تمرین ورزشی یا رژیم غذایی واکنش متفاوتی نشان دهند. اما این نکته در پژوهش‌ها، کمتر مورد توجه قرار گرفته است (۱۰).

با توجه به کمبود و تناقض یافته‌های موجود، این پژوهش به بررسی آثار مداخلات سبک زندگی شامل سه ماه تمرین هوازی غیرنظارت‌شده<sup>۱</sup> و رژیم غذایی کم‌کالری بر سطح AMH (شاخص ذخیره تخمدانی)، تستوسترون آزاد (شاخص هایپرآندروژنیسم بیوشیمیایی)، همراه با شاخص‌های متابولیکی و آنتروپومتریکی زنان نابارور دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به PCOS پرداخت. به منظور همگن‌سازی آزمودنی‌ها از آزمودنی‌های مبتلا به فنوتیپ A الیگومنوره که هر سه معیار روتردام را دارا بودند (رایج‌ترین و شدیدترین فنوتیپ)، به عنوان آزمودنی استفاده شد و با در نظر گرفتن اصول اخلاقی، دارای گروه کنترل بود.

## 1. Unsupervised Aerobic Exercise

## روش پژوهش

### آزمودنی‌ها

با توجه به سه شرط انتخاب تصادفی آزمودنی‌ها، دارا بودن گروه کنترل و اندازه‌گیری پیش‌آزمون-پس‌آزمون، روش این پژوهش از نوع تجربی با رویکرد کاربردی بود؛ به‌طوری‌که آزمودنی‌ها از بین زنان نابارور دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به PCOS مراجعه‌کننده به بیمارستان آرش در فروردین تا خرداد ۱۴۰۰، براساس معیار روتردام و معیارهای ورود و عدم ورود، توسط پزشک متخصص زنان به‌صورت تصادفی انتخاب شدند (۲). ابتدا در مورد تأثیر مثبت تمرین ورزشی منظم و رژیم غذایی سالم بر درمان ناباروری، به هر بیمار توضیح اجمالی داده شد و از بیمارانی که پیش از شروع درمان پزشکی ناباروری، تمایل به شرکت در پژوهش را اعلام کردند، درخواست شد برگه رضایت‌نامه کتبی (تأییدشده توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی گیلان) را مبنی بر شرکت داوطلبانه در پژوهش تکمیل کنند. در نهایت ۲۰ نفر آزمودنی داوطلب واجد شرایط انتخاب به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۰ نفره تجربی و شاهد تقسیم شدند. معیارهای ورود به پژوهش شامل ۱. ناباروری به‌دلیل ابتلا به فنوتیپ A الیگومنوره PCOS، ۲. قرار داشتن در محدوده سنی ۲۰ تا ۳۰ سال، ۳. شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۴/۹ و ۴. سالم بودن براساس پرسشنامه تندرستی بود. معیارهای عدم ورود شامل ۱. ابتلا به سایر اختلالات هورمونی، سندروم متابولیک و اختلالات تغذیه، ۲. مصرف دائمی دارو در سه ماه اخیر، ۳. سابقه بارداری و شیردهی، ۴. مصرف سیگار و الکل و ۵. انجام فعالیت ورزشی منظم در سه ماه اخیر و ۶. پایبند نبودن به مداخلات بود (۱). پژوهش حاضر پس از تأیید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی گیلان با کد IR.GUMS.REC.1397.397 اجرا شد.

### روش اجرای پژوهش

پس از جمع‌آوری اطلاعات اولیه، آزمودنی‌ها با ماهیت و نحوه همکاری در پژوهش آشنا شدند. برنامه تمرینی و رژیم غذایی آزمودنی‌های گروه تجربی تنظیم و (با توجه به شیوع بیماری COVID-19) از طریق اینترنت تلفن همراه هوشمند (پیام‌رسان واتساپ یا تلگرام) فرستاده شد. سپس به آنها نحوه نصب و استفاده از اپلیکیشن گام‌شمار (۲۰۲۱) در تلفن همراه هوشمند آموزش داده شده و تأکید شد برنامه تمرینی خود را به‌طور منظم و ترجیحاً رأس ساعت معین انجام داده و هر جلسه در مورد کیفیت تمرین، تعداد گام‌ها و کالری مصرفی روزانه محاسبه‌شده توسط اپلیکیشن گزارش دهند. اجرای رژیم نیز به‌صورت

روزانه از طریق تماس تلفنی یا اینترنتی و همچنین به صورت ماهانه با فرم ثبت سه‌روزه انرژی دریافتی کنترل شد. به منظور انگیزش و پیگیری، آزمودنی‌های گروه تجربی یک روز مشخص در هفته وزن و دور کمر خود را گزارش دادند و به آنها بازخوردهای لازم ارائه شد. از گروه شاهد نیز درخواست شد سبک زندگی معمول خود را ادامه دهند و از هیچ‌گونه برنامه ورزشی یا ماده غذایی که ممکن بود بر نتایج تأثیرگذار باشد، استفاده نکنند. به پرسش‌ها و ابهامات آزمودنی‌ها همه‌روزه از ساعت ۷ صبح تا ۱۰ شب از طریق تلفن و اینترنت پاسخ داده می‌شد (۱۷).

### برنامه تمرینی

طبق توصیه کالج پزشکی ورزشی آمریکا (ACSM)، یک دوره ۱۲ هفته‌ای برنامه تمرین هوازی غیرنظارت‌شده با شدت متوسط و مدت زمان ۱۵۰ دقیقه در هفته، شامل ۳۰ دقیقه راه رفتن سریع یا دویدن آهسته مداوم ۵ روز از هفته با شدت ۷۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه (HRmax) معادل با معیار درک فشار بورد (RPE) ۰ تا ۱۰ امتیازی برابر با ۴ تا ۶ (همراه با ۵ دقیقه گرم کردن در ابتدا و ۵ دقیقه سرد کردن با حرکات کششی در انتهای تمرین) به آزمودنی‌های گروه تجربی تجویز شد (۱۸). شدت تمرین از طریق فرمول کاروونن<sup>۴</sup> برای هر آزمودنی تنظیم و با رعایت محدوده ضربان قلب هدف با کمک معیار بورد در حین تمرین کنترل شد (۱۹، ۲۰). به آزمودنی‌ها آموزش داده شد تا شدت تمرین خود را طوری تنظیم کنند که با وجود تعریق متوسط تا زیاد و تنفس متوسط تا سریع، قادر به صحبت کردن باشند (معیار درک فشار ۴ تا ۶ را در طول تمرین رعایت کنند). همچنین نحوه صحیح اندازه‌گیری ضربان قلب استراحت در صبح‌ها پیش از برخاستن از رختخواب آموزش داده شد به منظور اعمال اصل اضافه بار فزاینده، در هفته اول مدت زمان و شدت تمرین از ۱۰ دقیقه با ۷۰٪ HRmax و تعداد تقریبی ۳۰۰۰ گام آغاز شود و هر هفته به‌طور تدریجی براساس توانایی هر آزمودنی به مدت و شدت تمرین افزوده می‌شد تا در هفته دوازدهم به ۳۰ دقیقه با ۸۵٪ HRmax و ۸۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰ گام در روز رسید (۱۰، ۲۱).  
 سن - ۲۲۰ = ضربان قلب بیشینه براساس روش کاروونن  
 ضربان قلب بیشینه × ۷۰ تا ۸۵٪ = ضربان قلب هدف

1. American College of Sports Medicine
2. Jogging
3. Rate of Perceived Exertion
4. Karvonen Formula

### رژیم غذایی

ابتدا برای تعیین کالری دریافتی، آزمودنی‌ها برگه ثبت سه‌روزه کالری دریافتی و پرسشنامه بین‌المللی فعالیت جسمانی<sup>۱</sup> را تکمیل کردند. سپس کالری مورد نیاز هر آزمودنی براساس میزان متابولیسم پایه<sup>۲</sup> با استفاده از فرمول هریس-بندیکت<sup>۳</sup> و در نظر گرفتن سطح فعالیت جسمانی متوسط (ضریب ۱/۳۷۵) برآورد شد. سپس رژیم غذایی استاندارد با حدود ۱۲۰۰ تا ۱۵۰۰ کیلوکالری (۵۰۰ کیلوکالری کمتر از نیاز روزانه هر فرد) با ترکیب ۵۵-۶۰ درصد کربوهیدرات، ۲۵-۳۰ درصد چربی و ۱۰-۱۵ درصد پروتئین، تجویز شد. آزمودنی‌ها یک جدول متشکل از سه وعده غذایی اصلی و سه میان‌وعده و همچنین فهرست جایگزینی مواد غذایی را دریافت کردند. طی دوره به‌طور پیوسته، در مورد مسائل مربوط به رژیم غذایی سالم مطالب آموزشی ارائه شد.

(سن برحسب \_ قد برحسب سانتی‌متر ×) ۱/۸ + (وزن برحسب کیلوگرم × ۹/۶) + ۶۵۵ = BMR زنان  
سال (۴/۷ ×)

$BMR \times 1/375 =$  کالری مورد نیاز روزانه با توجه به سطح فعالیت بدنی

### روش‌های آزمایشگاهی

خون‌گیری در آزمایشگاه بیمارستان آرش انجام گرفت. نمونه‌های خونی پیش از شروع و پس از اتمام دوره، بین ساعات ۸ تا ۹ صبح پس از حدود ۱۲ ساعت ناشتایی در اولین روزهای فاز فولیکولار (روزهای ۲ یا ۳ قاعدگی) جمع‌آوری و به مدت ۲۰ دقیقه با ۳۰۰۰ rpm دور بر ثانیه سانتریفیوژ شد و سرم جداسازی شده تا زمان انجام آنالیز، در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. اندازه‌گیری AMH به روش الایزا و کیت<sup>۴</sup> Ansh LAB آمریکا با میانگین ضریب تغییرات برون و درون‌گروهی به ترتیب ۰/۴ و ۴/۸ درصد و اندازه‌گیری هورمون تستوسترون تام (TT)، با استفاده از دستگاه فول‌اتومات ایمولایت<sup>۵</sup> به روش الکتروکمی‌لومینسنس (ECL) و کیت Siemens آلمان انجام گرفت. گلوکز ناشتا (FBS)،

1. International Physical Activity Questioner
2. Basal Metabolit Rate
3. Harris-Bendict Formula
4. Ultra-Sensitive AMH/MIS ELISA; Ansh Labs, Webster, TX
5. Total Testosterone
6. Immulite
7. Electrochemiluminescence
8. Fasting Blood Sugar

تری‌گلیسیرید (TG)، لیپوپروتئین با چگالی بالا (LDL) و لیپوپروتئین با چگالی پایین (HDL) با استفاده از روش آنزیمی، توسط دستگاه اتوآنالایزر بیوشیمی (Hitachi912) و کیت‌های شرکت دلتا درمان ایران اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری فشار خون، از دستگاه فشارسنج عقربه‌ای یا آنالوگ ALPK-2 مدل ۵۰۰ ساخت ژاپن استفاده شد. اندازه‌گیری قد و وزن به ترتیب با قدسنج (استادیومتر) سکا ۸۷۷ آلمان با حساسیت ۵ میلی‌متر و ترازوی دیجیتالی سکا با دقت ۱۰۰ گرم انجام گرفت. دور کمر در باریک‌ترین قسمت، بین آخرین دنده و تاج خاصره و دور باسن در قطورترین قسمت، با متر نواری مابیس ساخت ژاپن با دقت ۵ میلی‌متر اندازه‌گیری شد. BMI با فرمول وزن بدن تقسیم بر توان دوی قد (برحسب کیلوگرم بر متر مربع) محاسبه شد (۲۲).

### تحلیل آماری

طبیعی بودن توزیع داده‌های مورد اندازه‌گیری، با آزمون شاپیروویلیک تأیید شد. به منظور مقایسه درون گروهی (پیش‌آزمون-پس‌آزمون) از آزمون t همبسته استفاده شد. برای مقایسه بین گروهی، پس از اطمینان از رعایت پیش‌فرض‌های آزمون آنکوا (ANCOVA) (از جمله همگنی شیب رگرسیون و همگنی واریانس‌ها) به منظور حذف اثر پیش‌آزمون، از این آزمون آماری استفاده شد. تمامی محاسبات آماری در سطح معناداری  $P \leq 0.05$  و از طریق نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۱ انجام گرفت.

### یافته‌ها

در جدول ۱، ویژگی‌های پایه آزمودنی‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار توصیف شده است. نتایج آزمون t مستقل نشان داد بین دو گروه تجربی و شاهد در مرحله پیش‌آزمون، از لحاظ سن، وزن، شاخص توده بدن، سن منارک، طول دوره ناباروری، ضربان قلب استراحت، تعداد گام‌های روزانه، کالری دریافتی روزانه و سطح فعالیت بدنی اختلاف آماری معناداری وجود نداشت ( $P > 0.05$ ).

۱ Triglycerides

۲ Low-density lipoproteins

۳ High-density lipoproteins



جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

P	گروه کنترل (۱۰ نفر)	گروه مداخله (۱۰ نفر)	ویژگی
۰/۵۰۵	۲۷/۵±۲/۹	۲۸/۳±۲/۲	سن (سال)
۰/۸۲۵	۸۱±۶	۸۱/۸±۱۰	وزن (کیلوگرم)
۰/۴۹۷	۳۰±۲	۳۰/۶±۲	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
۰/۶۶۰	۲/۳±۰/۴	۲/۴±۰/۵	طول دوره نباروری (سال)
۰/۴۳۱	۱۲/۹±۰/۷	۱۳/۲±۰/۹	سن موناک (سال)
۰/۱۲۶	۷۵/۶±۴/۴	۷۷/۹±۴/۲	ضربان قلب استراحت در دقیقه
۰/۵۰۵	۳۰۲۲±۱۰۳۲	۲۸۴۴±۹۴۴	تعداد گام‌های روزانه
۰/۶۶۰	۲۱۱۱±۳۴۳	۲۳۱۴±۲۰۵	کالری دریافتی روزانه
۰/۷۲۳	۱۹۱/۱±۸۷	۱۷۶/۶±۹۵	سطح فعالیت بدنی (مت-دقیقه در هفته)

در جدول ۲، میانگین و انحراف معیار متغیرهای وابسته پژوهش در گروه تجربی و شاهد و در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون و همچنین نتایج مقایسه‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی ارائه شده است. نتایج آزمون t همبسته نشان داد در گروه تجربی تمامی متغیرها در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون تفاوت معناداری داشتند ( $P \leq 0/05$ )؛ به‌طوری‌که AMH، TT، فشار خون سیستولی (SBP)، فشار خون دیاستولی (DBP)، FBS، TG، LDL، وزن بدن، BMI، WC و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) کاهش معنادار و HDL افزایش معناداری نشان دادند. در گروه شاهد نیز تنها FBS و LDL تغییر معناداری در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون نداشتند ( $P > 0/05$ ). اما HDL کاهش معنادار و سایر متغیرها افزایش معناداری را نشان دادند ( $P \leq 0/05$ ). همچنین نتایج آزمون آنکوا نشان داد پس از کنترل اثر پیش‌آزمون، بین میانگین‌های پس‌آزمون متغیرهای وابسته پژوهش به‌استثنای DBP در گروه تجربی و شاهد، تفاوت معناداری وجود داشت ( $P \leq 0/05$ )؛ به‌طوری‌که در گروه تجربی سطوح AMH، TT، SBP، FBS، TG، LDL، وزن بدن، BMI، WC و WHR به‌طور معناداری پایین‌تر و سطوح HDL به‌طور معناداری بالاتر از گروه

! Systolic Blood Pressure

2. Diastolic Blood Pressure

! Waist-Hip Ratio

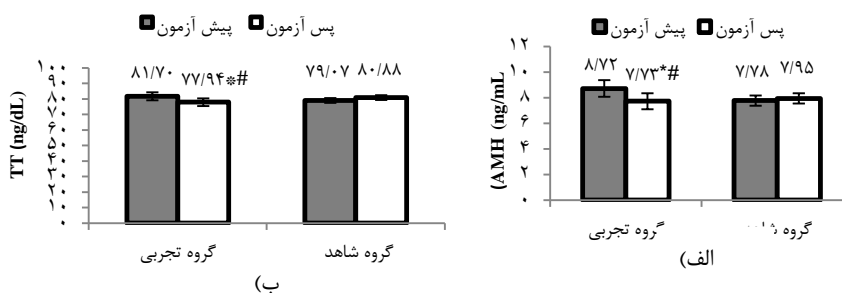
شاهد بود ( $P \leq 0/05$ ). شکل ۱ (الف و ب)، تغییرات دو هورمون آنتی‌مولرین و تستوسترون را نشان می‌دهد.

جدول ۲. نتایج آزمون t همبسته و آنکوا

متغیر	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	P	بین گروهی P
هورمون آنتی‌مولرین (ng/ml)	تجربی	۸/۷۲±۱/۴۶	۷/۷۳±۱/۱۷	*۰/۰۲۲	# ۰/۰۱۶
	شاهد	۷/۷۸±۱/۵۳	۷/۹۵±۱/۵۶	*۰/۰۰۶	
تستوسترون تام (ng/dl)	تجربی	۸۱/۷۰±۸/۲۴	۷۷/۹۴±۷/۵۵	*۰/۰۰۰	# ۰/۰۰۰
	شاهد	۷۹/۰۷±۵/۲۵	۸۰/۸۸±۴/۹۴	*۰/۰۰۱	
فشار خون سیستولی (mmHg)	تجربی	۱۲۳/۴±۳/۴۳	۱۱۹/۸±۴/۳۹	*۰/۰۴۵	# ۰/۰۰۳
	شاهد	۱۲۴/۶±۳/۹۴	۱۲۶/۲±۵/۱۲	*۰/۰۰۱	
فشار خون دیاستولی (mmHg)	تجربی	۸۲/۶±۴/۰۸	۷۸/۶±۳/۱۶	*۰/۰۲۱	۰/۰۹۴
	شاهد	۷۵/۸±۲/۹۷	۸۱/۲۰±۴/۹۸	*۰/۰۰۷	
گلوکز خون ناشتا (mg/dl)	تجربی	۹۶/۲±۵/۹۵	۹۱/۴۰±۴/۹۷	*۰/۰۰۰	# ۰/۰۱۹
	شاهد	۹۱/۸±۷/۱۶	۹۳/۲±۶/۲۵	۰/۴۵۹	
تری‌گلیسیرید (mg/dl)	تجربی	۱۱۹/۸±۳۰/۴۱	۱۱۴/۷±۳۰/۹۴	*۰/۰۰۷	# ۰/۰۰۰
	شاهد	۱۱۶/۶±۱۵/۸۱	۱۲۰/۴±۱۳/۵	*۰/۰۰۳	
لیپوپروتئین کم‌چگال (mg/dl)	تجربی	۹۵/۱±۱۱/۱۲	۸۶/۶±۱۴/۰۹	*۰/۰۲۱	# ۰/۰۳۵
	شاهد	۱۰۳/۹±۲۵/۴۴	۱۰۲/۸±۲۳/۹۰	۰/۴۷۲	
لیپوپروتئین پرچگال (mg/dl)	تجربی	۴۳/۹±۶/۶۹	۴۶/۷±۷/۰۲	*۰/۰۲۱	# ۰/۰۰۲
	شاهد	۴۲/۷±۳/۶۸	۴۱/۸±۲/۸۵	*۰/۰۴۱	
وزن بدن (kg)	تجربی	۸۱/۷۸±۹/۹۷	۷۸/۳۷±۷/۹۱	*۰/۰۰۰	# ۰/۰۰۰
	شاهد	۸۰/۹۵±۶/۰۸	۸۲/۳۷±۵/۹۲	*۰/۰۰۰	
شاخص توده بدن (kg/m <sup>2</sup> )	تجربی	۳۰/۵۸±۱/۹۸	۲۹/۳۱±۱/۸۷	*۰/۰۰۰	# ۰/۰۰۰
	شاهد	۲۹/۹۶±۲/۰۱	۳۰/۴۸±۳/۰۴	*۰/۰۰۰	
دور کمر (cm)	تجربی	۹۶/۵±۸/۹۵	۹۱/۶±۹/۴۶	*۰/۰۰۰	# ۰/۰۰۰
	شاهد	۹۲/۹±۵/۱۵	۹۴/۴±۹/۴۶	*۰/۰۰۰	
نسبت دور کمر به لگن	تجربی	۰/۸۹±۰/۰۳	۰/۸۷±۰/۰۳	*۰/۰۰۱	# ۰/۰۰۰
	شاهد	۰/۸۹±۰/۰۴	۰/۹±۰/۰۳	*۰/۰۰۳	

\*تفاوت معنادار پیش‌آزمون نسبت به پس‌آزمون ( $P < 0/05$ )

#تفاوت معنادار گروه تجربی نسبت به گروه شاهد ( $P < 0/05$ )



شکل ۱. اثر سه ماه تمرین هوازی غیرنظارت‌شده و رژیم غذایی کم‌کالری بر میانگین سطوح هورمون آنتی‌مولرین (الف) و تستوسترون تام (ب) در زنان نابارور دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک.

\*کاهش معنادار پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون ( $P < 0.05$ )

#کاهش معنادار گروه تجربی نسبت به گروه شاهد ( $P < 0.05$ )

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج آزمون t همبسته نشان می‌دهد در گروه تجربی پس از اجرای سه ماه مداخلات سبک زندگی شامل تمرین هوازی غیرنظارت‌شده و رژیم غذایی کم‌کالری، تمامی متغیرهای وابسته پژوهش نسبت به پیش‌آزمون تغییر معناداری پیدا کردند ( $P \leq 0.05$ ). از طرفی نتایج آزمون آنکوا در مورد شاخص‌های هورمونی شامل AMH و TT نشان می‌دهد سه ماه مداخلات سبک زندگی شامل تمرین هوازی غیرنظارت‌شده و رژیم غذایی کم‌کالری با اندازه اثر به ترتیب ۰/۶۹۲ و ۰/۸۶۱، موجب کاهش معنادار سطح AMH و TT شده است (به ترتیب  $P = 0.016$  و  $P = 0.000$ ). به این معنا که ۶۹ درصد تفاوت میانگین‌های پس‌آزمون AMH و ۸۶ درصد تفاوت میانگین‌های پس‌آزمون TT، ناشی از تمرین هوازی غیرنظارت‌شده و رژیم غذایی کم‌کالری بوده است.

همچنین سه ماه تمرین هوازی غیرنظارت‌شده و رژیم غذایی کم‌کالری با اندازه اثر ۰/۴۱۹، موجب کاهش معنادار سطح SBP شده است ( $P = 0.003$ ). به این معنا که ۴۱ درصد تفاوت میانگین‌های پس‌آزمون SBP در گروه تجربی و شاهد ناشی از این مداخلات بوده، اما با اندازه اثر ۰/۱۵۶، تأثیر معناداری بر DBP نداشته است ( $P = 0.094$ ).

سه ماه تمرین هوازی غیرنظارت‌شده و رژیم غذایی کم‌کالری به‌ترتیب با اندازه اثر  $0/597$  و  $0/537$ ، موجب کاهش معنادار سطح FBS، TG و LDL شده است (به‌ترتیب  $P=0/019$ ،  $P=0/000$  و  $P=0/035$ )؛ به این معنا که ۵۸ درصد تفاوت میانگین‌های پس‌آزمون FBS، ۵۹ درصد تفاوت میانگین‌های پس‌آزمون TG خون و ۵۳ درصد تفاوت میانگین‌های پس‌آزمون LDL خون در گروه تجربی و شاهد، ناشی از تمرین هوازی غیرنظارت‌شده و رژیم غذایی کم‌کالری بوده است. از طرفی این مداخلات با اندازه اثر  $0/427$ ، موجب افزایش معنادار سطح HDL خون شده است ( $P=0/002$ )؛ به این معنا که ۴۲ درصد تفاوت میانگین‌های پس‌آزمون HDL در گروه تجربی و شاهد، ناشی از رژیم غذایی و تمرین هوازی بوده است.

نیز سه ماه تمرین هوازی غیرنظارت‌شده و رژیم غذایی کم‌کالری با اندازه اثر به‌ترتیب  $0/929$ ،  $0/913$  و  $0/966$ ، موجب کاهش معنادار شاخص‌های آنتروپومتریک شامل وزن، BMI، WC و WHR شده است ( $P=0/000$ )؛ به این معنا که ۹۲ درصد تفاوت میانگین‌های پس‌آزمون وزن، ۹۱ درصد تفاوت میانگین‌های پس‌آزمون BMI، ۹۶ درصد تفاوت میانگین‌های پس‌آزمون WC و ۷۰ درصد تفاوت میانگین‌های پس‌آزمون WHR در گروه تجربی و شاهد، ناشی از این مداخلات بوده است.

از مهم‌ترین نتایج این پژوهش، کاهش معنادار سطح سرمی AMH و تستوسترون تام پس از اجرای سه ماه تمرین هوازی با شدت متوسط و رژیم غذایی کم‌کالری بود که نشانه بهبود عملکرد تخمدان و هایپراندرروژنیسم است. از طرفی شاخص‌های متابولیکی از جمله وزن، BMI، WC و WHR نیز کاهش معناداری یافت که نشان‌دهنده بهبود چاقی مرکزی است. در واقع PCOS نوعی التهاب سیستمیک است که با چاقی مرکزی، مقاومت به انسولین، سندروم متابولیک و هایپراندرروژنیسم ارتباط دارد، بنابراین به‌نظر می‌رسد کاهش چربی کل به‌ویژه کاهش چربی مرکزی از طریق سازوکارهای مرتبط با مقاومت به انسولین، به کاهش سطح AMH کمک کرده است (۲۳). تمرین هوازی با بهبود سوخت توسط عضلات در طول تمرین، سطح گلوکز خون را کاهش می‌دهد و مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد. همچنین بهبود مقاومت به انسولین پس از تمرین هوازی با شدت متوسط به‌همراه رژیم غذایی گزارش شده است (۲۴).

در همین زمینه نتایج پژوهش معینی و همکاران (۲۰۱۸) نشان داد پس از سه ماه محدودیت کالریکی با وجود کاهش وزن، WC، انسولین ناشتا و تستوسترون آزاد در همه آزمودنی‌ها، کاهش سطح AMH تنها در آزمودنی‌هایی که BMI و WC اولیه کمتری داشتند، مشاهده شد (البته معنادار نبود). بنابراین، احتمالاً کاهش AMH و بهبود چرخه‌های قاعدگی با کاهش وزن و چربی دور شکم مرتبط است (۱۵). همچنین در پژوهش تامسون و همکاران (۲۰۰۹) پس از اجرای ۲۰ هفته رژیم غذایی، وزن، WC، انسولین ناشتا،

مقاومت به انسولین و تستوسترون کاهش یافت، اما مشابه با پژوهش معینی و همکاران (۲۰۱۸) AMH کاهش معناداری نداشت (۱۱). هر دو پژوهش فاقد گروه کنترل بودند، بنابراین احتمالاً عوامل مداخله‌گری که کنترل نشده، در نتایج تأثیرگذار بوده است.

در پژوهش نیباکا و همکاران نیز مداخلات سبک زندگی شامل رژیم غذایی همراه با تمرین ورزشی، با کاهش AMH و تستوسترون همراه نبود (۱۴). در پژوهش حاضر سطح پایه AMH پیش از شروع مداخلات نسبت به پژوهش‌های مشابه کمتر بود، (حدود  $۸/۲۵ \pm ۱/۵۳$  نانوگرم در میلی‌لیتر در مقابل  $۳۰/۴ \pm ۸/۶$  نانوگرم در میلی‌لیتر در پژوهش نیباکا و همکاران (۲۰۱۳)). این امکان وجود دارد که سطوح پایین‌تر AMH، در کاهش بیشتر آن نقش داشته است. همچنین سطح AMH در فنوتیپ‌ها و سنین مختلف زنان مبتلا به PCOS متفاوت است (۱۰). در پژوهش حاضر برخلاف پژوهش‌های پیشین به‌منظور همگن‌سازی، تنها از آزمودنی‌های مبتلا به فنوتیپ A در محدوده سنی ۲۰ تا ۳۰ سال استفاده شد. به‌نظر می‌رسد از دلایل تفاوت نتایج پژوهش‌ها، مربوط به سن و فنوتیپ‌های مختلف آزمودنی‌هاست. همچنین در پژوهش وسناکیس و همکاران (۲۰۱۲) رژیم غذایی به‌همراه تمرین ورزشی با وجود کاهش وزن، بهبود هایپرآندروژنیسم و حساسیت به انسولین، بر کاهش AMH تأثیرگذار نبود (۱۳). از جمله دلایل این مغایرت می‌توان به ترکیب رژیم غذایی، مدت، شدت و نوع تمرین ورزشی اشاره کرد؛ به‌طوری‌که در پژوهش وسناکیس و همکاران (۲۰۱۲) از رژیم غذایی پرپروتئین و انواع فعالیت جسمانی غیراختصاصی (با توجه به ترجیح آزمودنی‌ها) استفاده شد، اما در پژوهش حاضر رژیم غذایی کم‌کالری استاندارد و تمرین دویدن آهسته تجویز شد.

پژوهش موران و همکاران (۲۰۱۱) نشان داد ۱۲ هفته تمرین هوازی شدید در همهٔ آزمودنی‌ها، موجب کاهش وزن، BMI، تودهٔ چربی بدن، بهبود حساسیت به انسولین و کاهش AMH (بدون تغییر آندروژن‌ها) شد (۱۲). اما با اینکه شدت و مدت تمرین هوازی در پژوهش حاضر نسبت به این پژوهش کمتر بود، کاهش هورمون AMH و تستوسترون تام رخ داد که می‌تواند ناشی از تأثیر مضاعف رژیم غذایی باشد، زیرا نتایج یک مقالهٔ مروری (۲۰۲۰) نشان داد تمرین هوازی به‌طور معمول به تغییر معناداری در هورمون‌های جنسی زنان مبتلا به PCOS منجر نمی‌شود، اما تمرین مقاومتی و ترکیب تمرین هوازی با مقاومتی یا با رژیم غذایی نتایج بهتری را به‌همراه دارد. البته برای اثبات این موضوع، پژوهش‌های بیشتری در گروه‌های بزرگ‌تر و دورهٔ فالوآپ طولانی‌تر ضروری به‌نظر می‌رسد. احتمال بهبود آندروژن‌ها با تمرین مقاومتی بیشتر از تمرین هوازی است، با این حال استثنائاتی در این زمینه وجود دارد (۲۵). برخی پژوهش‌ها کاهش و

برخی دیگر عدم تغییر تستوسترون را پس از ترکیب تمرین هوازی و رژیم غذایی نشان داده‌اند (۱۱، ۲۶-۲۸).

براساس شواهد موجود، تمرین هوازی بر آمادگی قلبی-عروقی و استرس اکسیداتیو تأثیر مثبتی بر جای می‌گذارد. بنابراین احتمالاً سازوکار مؤثری در زمینه کاهش AMH در زنان مبتلا به PCOS است (۱۶). در پژوهش حاضر آمادگی هوازی اندازه‌گیری نشد، اما میانگین تعداد گام‌های روزانه و شدت تمرین در طی سه ماه به تدریج افزایش یافت، بنابراین می‌توان گفت احتمالاً سطح آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها بهبود یافته است. براساس شواهد در زنان مبتلا به PCOS که گام‌های بیشتری در روز برمی‌دارند، مقاومت به انسولین و سطوح آندروژن‌ها بهبود می‌یابد و احتمالاً به کاهش سطح AMH کمک می‌کند (۲۵).

افزون بر مداخلات سبک زندگی، پژوهش‌های مربوط به تأثیر دارودرمانی نیز نشان می‌دهد احتمالاً بهبود مقاومت به انسولین و هایپراندروژنیسم با تعداد فولیکول‌های تخمدان و نیز با کاهش ترشح AMH توسط هر فولیکول، سطح AMH را کاهش می‌دهد؛ کاهش این هورمون پس از شش ماه و بهبود در روند تخمک‌گذاری پس از چهار ماه دارودرمانی رخ می‌دهد. ممکن است تغییر سطح این هورمون تا زمان فراخوانی یک گروه جدید از فولیکول‌های آنترال تخمدان در شرایط جدید آندروژن و انسولین طبیعی، به تأخیر افتد؛ حدوداً سه ماه زمان نیاز است تا شرایط انسولین و آندروژن طبیعی حاکم شود و گروه فولیکول‌های آنترال جدید فراخوانده شوند. همچنین زنان با سطوح بالاتر این هورمون نسبت به افراد با سطوح پایین‌تر، دیرتر به درمان پاسخ می‌دهند (۲۹). بنابراین به نظر می‌رسد در پژوهش حاضر شدت و مدت تمرین و کمیت و کیفیت رژیم غذایی برای تغییر در سطح سرمی AMH کافی بوده و همچنین سطوح پایین‌تر AMH نسبت به پژوهش‌های موجود، در کاهش آن کمک‌کننده بوده است.

یکی دیگر از نتایج مهم پژوهش حاضر این بود که پس از سه ماه تمرین هوازی به همراه محدودیت کالریکی، سطح شاخص‌های متابولیکی مانند SBP، FBS، TG و LDL به‌طور معناداری کاهش و HDL به‌طور معناداری افزایش یافت. هیچ‌کدام از آزمودنی‌ها حاضر مبتلا به سندروم متابولیک نبودند، اما برخی از معیارهای سندروم متابولیک (WC، FBS و TG) پیش از شروع مداخلات تا حدودی بالاتر از حد طبیعی و به‌ویژه HDL پایین‌تر از حد طبیعی بود که پس از سه ماه بهبود معناداری یافت. بنابراین به نظر می‌رسد حتی در صورت عدم تصمیم به بارداری، ضروری است که علائم سندروم متابولیک در زنان مبتلا به PCOS بررسی شود (۲۵). بهبود آمادگی هوازی و نیم‌رخ لیپیدی (به‌ویژه افزایش HDL) می‌تواند در پیشگیری از بیماری‌های متابولیکی و قلبی-عروقی مفید باشد (۱۰). در پژوهش حاضر فشار خون آزمودنی‌ها در

محدوده طبیعی قرار داشت و پس از سه ماه، با کاهش معنادار SBP بدون تغییر DBP همراه بود؛ شواهد موجود نیز نشان می‌دهد مداخلات سبک زندگی در افراد مبتلا به پرفشاری خون بیشترین کاهش SBP و DBP را به همراه دارد، اما بر افراد دارای فشار خون طبیعی اثر کمتری بر جای می‌گذارد (۲۴).

از طرفی خطر ایجاد عدم تعادل انرژی و بالا رفتن سریع وزن در زنان مبتلا به این سندروم، نسبت به زنان غیرمبتلا بیشتر است و افزون‌بر عوامل درونی (به‌ویژه مقاومت به انسولین، هایپراندرژیسم و استرس)، عوامل بیرونی از جمله سبک زندگی کم‌تحرک و رژیم غذایی نامناسب در این مورد نقش مهمی ایفا می‌کند (۳۰). در این پژوهش نیز وزن، WC و WHR آزمودنی‌های گروه کنترل پس از سه ماه ادامه سبک زندگی پیشین، به‌طور معناداری افزایش یافت که با افزایش معنادار سطوح AMH، TT و TG و کاهش معنادار HDL همراه بود. این نتایج نیز می‌تواند لزوم اصلاح سبک زندگی را بر پیشگیری از بالا رفتن وزن و تشدید علائم PCOS تأیید کند.

از جمله محدودیت‌های مهم این پژوهش تعداد محدود آزمودنی‌ها و از جمله نقاط قوت آن طراحی کنترل‌شده تصادفی و استفاده از آزمودنی‌های همگن بود. بنابراین با توجه به تفاوت ویژگی‌های هر فنوتیپ، پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی هر چهار فنوتیپ PCOS در قالب گروه‌های مجزا بررسی شوند و با توجه به اهمیت آندروژن‌ها و مقاومت به انسولین در پاتوژنز PCOS، روی این موارد تمرکز کنند. همچنین بررسی تأثیر انواع مختلف تمرین ورزشی و رژیم غذایی بر بیان ژن و پروتئین AMH می‌تواند بینشی عمیق‌تر در مورد عملکرد تخمدان و بهبود باروری ارائه دهد.

در مجموع براساس یافته‌های این پژوهش، اجرای یک دوره سه‌ماهه مداخلات سبک زندگی موجب بهبود معنادار ذخیره تخمدان (AMH) و هایپراندرژیسم بیوشیمیایی (TT)، همراه با بهبود شاخص‌های متابولیکی و آنتروپومتریکی زنان نابارور دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به PCOS شد. با توجه به اینکه اضافه وزن و چاقی عوارض PCOS را تشدید می‌کند و حتی در صورت بارداری خطر بروز دیابت و فشار خون بارداری در این بیماران شایع است و از طرفی برنامه‌های سبک زندگی یک روش درمانی کم‌هزینه و بدون عوارض جانبی است، بنابراین پیشنهاد می‌شود این‌گونه برنامه‌ها در مراکز درمان ناباروری پیش از شروع یا همراه با فناوری کمک‌باروری (ART) تجویز گردد. به‌نظر می‌رسد همکاری متخصصان تغذیه و ورزشی با متخصصان زنان می‌تواند در این زمینه راهگشا باشد.

### تقدیر و تشکر

این مقاله برگرفته از رساله دکتری، رشته فیزیولوژی ورزشی و حاصل همکاری دانشگاه گیلان و بیمارستان آرش تهران است. از تمامی افرادی که در انجام پژوهش به‌نحوی همکاری داشته‌اند، به‌ویژه آزمودنی‌های پژوهش، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

### منابع و مآخذ

1. Lizneva D, Suturina L, Walker W, Brakta S, Gavrilova-Jordan L, Azziz R. Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*. 2016;106(1):6-15
2. ESHRE TR, Group A-SPCW. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*. 2004;81(1):19-25
3. Orio F, Muscogiuri G, Nese C, Palomba S, Savastano S, Tafuri D, et al. Obesity, type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease risk: an update in the management of polycystic ovary syndrome. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2016;207:214-9
4. Franks S, Berga SL. Does PCOS have developmental origins? *Fertility and sterility*. 2012;97(1):2-6
5. Cassar S, Teede HJ, Moran LJ, Joham AE, Harrison CL, Strauss BJ, et al. Polycystic ovary syndrome and anti-Müllerian hormone: role of insulin resistance, androgens, obesity and gonadotrophins. *Clinical endocrinology*. 2014;81(6):899-906
6. Knight PG, Glistler C. TGF- $\beta$  superfamily members and ovarian follicle development. *Reproduction*. 2006;132(2):191-206
7. Azziz R, Carmina E, Chen Z, Dunaif A, Laven JS, Legro RS, et al. Polycystic ovary syndrome. *Nature reviews Disease primers*. 2016;2(1):1-18
8. Fiçioğlu C, Kulu T, Baglam E, Bakacak Z. Early follicular antimüllerian hormone as an indicator of ovarian reserve. *Fertility and sterility*. 2006;85(3):592-6
9. Dalle Grave R, Calugi S, Centis E, Marzocchi R, El Ghoch M, Marchesini G. Lifestyle modification in the management of the metabolic syndrome: achievements and challenges. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*. 2010;3:373
10. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, Dokras A, Laven J, Moran L, et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Human reproduction*. 2018;33(9):1602-18
11. Thomson R, Buckley J, Moran L, Noakes M, Clifton P, Norman R, et al. The effect of weight loss on anti-Müllerian hormone levels in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome and reproductive impairment. *Human Reproduction*. 2009;24(8):1976-81



12. Moran LJ, Harrison CL, Hutchison SK, Stepto N, Strauss BJ, Teede HJ. Exercise Decreases Anti-Müllerian Hormone in Anovulatory Overweight Women with Polycystic Ovary Syndrome—A Pilot Study. *Hormone and metabolic research*. 2011;43(13):977-9
13. Vosnakis C, Georgopoulos NA, Armeni AK, Papadakis E, Roupas ND, Katsikis I, et al. Sibutramine administration decreases serum anti-Müllerian hormone (AMH) levels in women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2012;163(2):185-9
14. Nybacka Å, Carlström K, Fabri F, Hellström PM, Hirschberg AL. Serum antimüllerian hormone in response to dietary management and/or physical exercise in overweight/obese women with polycystic ovary syndrome: secondary analysis of a randomized controlled trial. *Fertility and sterility*. 2013;100(4):1096-102
15. Moini A, Arabipour A, Hemat M, Amadi J, Salman-Yazdi R, Zolfaghari Z. The effect of weight loss program on serum anti-Müllerian hormone level in obese and overweight infertile women with polycystic ovary syndrome. *Gynecological Endocrinology*. 2019;35(2):119-23
16. Wu X, Wu H, Sun W, Wang C. Improvement of anti-Müllerian hormone and oxidative stress through regular exercise in Chinese women with polycystic ovary syndrome. *Hormones*. 2021;20(2):339-45
17. Bentlage E, Ammar A, How D, Ahmed M, Trabelsi K, Chtourou H, et al. Practical recommendations for maintaining active lifestyle during the COVID-19 pandemic: a systematic literature review. *International journal of environmental research and public health*. 2020;17(17):6265
18. Medicine ACoS. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription: Lippincott Williams & Wilkins; 2013
19. Chen MJ, Fan X, Moe ST. Criterion-related validity of the Borg ratings of perceived exertion scale in healthy individuals: a meta-analysis. *Journal of sports sciences*. 2002;20(11):873-99
20. She J, Nakamura H, Makino K, Ohyama Y, Hashimoto H. Selection of suitable maximum-heart-rate formulas for use with Karvonen formula to calculate exercise intensity. *International journal of automation and computing*. 2015;12(1):62-9
21. Fawcett K, Martinez A, Crimmins M, Sims C, Børsheim E, Andres A. Effect of a dietary and exercise intervention in women with overweight and obesity undergoing fertility treatments: protocol for a randomized controlled trial. *BMC nutrition*. 2021;7(1):1-12
22. Expert Panel on Detection E. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). *Jama*. 2001;285(19):2486-97
23. Kałużna M, Człapka-Matyasik M, Wachowiak-Ochmańska K, Moczko J, Kaczmarek J, Janicki A, et al. Effect of central obesity and hyperandrogenism on selected inflammatory markers in patients with PCOS: a WHtR-matched case-control study. *Journal of clinical medicine*. 2020; 3024 9 (9).60.

24. Kite C, Lahart IM, Afzal I, Broom DR, Randeva H, Kyrou I, et al. Exercise, or exercise and diet for the management of polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Systematic reviews*. 2019;8(1):1-28
25. Shele G , Gankil J, Speelman D. A systematic review of the effects of exercise on hormones in women with polycystic ovary syndrome. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*. 2020;5(2):35
26. Abdollahian S, Tehrani FR, Amiri M, Ghodsi D, Yarandi RB, Jafari M , et al. Effect of lifestyle modifications on anthropometric, clinical, and biochemical parameters in adolescent girls with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC endocrine disorders*. 2020;20:1-17
27. Palomba S, Falbo A, Giallauria F, Russo T, Rocca M, Tolino A, et al. Six weeks of structured exercise training and hypocaloric diet increases the probability of ovulation after clomiphene citrate in overweight and obese patients with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled trial. *Human Reproduction*. 2010;25(11):2783-91
28. Sprung VS, Cuthbertson DJ, Pugh CJ, Aziz N, Kemp GJ, Daousi C, et al. Exercise training in polycystic ovarian syndrome enhances flow-mediated dilation in the absence of changes in fatness. *Med Sci Sports Exerc*. 2013;45(12):2234-42
29. Kodama S, Torrealday S. Pharmacologic Treatments for PCOS Patients. *Clinical obstetrics and gynecology*. 2021;64(1):55-64
30. Awoke MA, Earnest A, Joham AE, Hodge AM, Teede HJ, Brown WJ, et al. Weight gain and lifestyle factors in women with and without polycystic ovary syndrome. *Human Reproduction*. 2022;37(1):129-41.

## **The effect of three months of unsupervised aerobic exercise and low-calorie diet on hormonal, metabolic and anthropometric parameters of overweight and obese infertile women with polycystic ovary syndrome**

**Zahra Mosadegh Neyshabouri<sup>1</sup> -Farhad Rahmani-Nia<sup>2</sup> - Ashraf Moini<sup>3</sup>- Azadeh Mottaghi<sup>4</sup>**

**1. PhD student, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Guilan University, Rasht, Iran, 2. Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Guilan University, Rasht, Iran, 3. Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, School of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran, 4. Assistant Professor, Department of Nutritional Sciences, Endocrinology and Metabolism Research Institute, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran**

### **Abstract**

The aim of this study was to investigate the effect of three months of lifestyle interventions including unsupervised moderate intensity aerobic exercise and low-calorie diet on hormonal, metabolic and anthropometric parameters in overweight and obese infertile women with polycystic ovary syndrome (PCOS). The method of this study was experimental with pretest-posttest design and applied approach. Among infertile women with PCOS referred to Arash Hospital in Tehran, 20 women (age  $27.9 \pm 2.5$  years, weight  $81.36 \pm 8.05$  kg and body mass index  $30.27 \pm 1.97$  kg/m<sup>2</sup>) were selected as the statistical sample and randomly were divided into two experimental (n=10) and control (n=10) groups. Exercise program and diet were prescribed based on the demographic characteristics of the experimental group. Hormonal, metabolic and anthropometric parameters of the subjects were measured before and after three months. Intragroup comparison was performed with paired sample t-test and intergroup comparison with ANKOVA test in spss software ( $P < 0.05$ ). In the experimental group, a significant decrease in antimullerian hormone ( $P = 0.016$ ) and total testosterone ( $P = 0.000$ ) was observed. Also, weight, BMI, WC, WHR ( $P = 0.000$ ), systolic blood pressure ( $P = 0.003$ ), fasting blood glucose ( $P = 0.019$ ), TG ( $P = 0.000$ ) and LDL ( $P = 0.035$ ) significantly decreased and HDL ( $P = 0.002$ ) significantly increased. Therefore, it is recommended that this type of interventions be prescribed before or simultaneously with medical treatment for overweight and obese infertile women with PCOS.

---

---

**Keywords :**

Aerobic exercise, Antimullerian hormone, Diet, Hyperandrogenism, Ovarian reserve.