

# تأثیر تمرینات هوازی بر پارامترهای بیوشیمیایی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

محمد رضا کردی<sup>\*</sup>، زهرا مطیعی<sup>۱</sup>، رامین امیرساسان<sup>۱</sup>، خداداد لطافت کار<sup>۳</sup>

## چکیده

**مقدمه:** هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر پارامترهای بیوشیمیایی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بود.

**مواد و روش‌ها:** جهت اجرای این تحقیق نیمه تجربی، ۲۴ زن مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به طور تصادفی انتخاب و به دو گروه ۱۲ نفری تقسیم شدند. برنامه تمرینی هوازی در طول دوازده هفته بر روی گروه تجربی اجرا شد. داده‌های کلینیکی همچون مورفولوژی تخمدان‌ها، درصد BF (Body Fat)، WC (Waist Circumference)، WHR (Waist to Hip Ratio) و سطح هورمون‌های سرم مانند انسولین، آندروستندیون، تستوسترون DHEA-S و SHBG قبل و بعد از اجرای پروتکل تمرینی اندازه گیری شد. برای تجزیه و تحلیل آماری از آزمون‌های t زوج و مستقل استفاده شد ( $\alpha \leq 0/05$ ).

**یافته‌ها:** آزمودنی‌های تحقیق دارای میانگین سن  $22/7 \pm 3/77$  سال، قد  $159/87 \pm 5/29$  سانتی‌متر، وزن  $69/88 \pm 14/12$  کیلوگرم و شاخص توده بدنی  $27/53 \pm 5/02$  کیلوگرم بر متر مربع بودند. سه ماه پس از اجرای برنامه تمرینی هوازی، کاهش معنی‌داری در اندازه تخمدان (تخمدان راست با  $P = 0/001$  و تخمدان چپ با  $P = 0/002$ )، درصد BF ( $P = 0/004$ )، WC ( $P = 0/002$ )، WHR ( $P = 0/01$ )، انسولین ناشتا ( $P = 0/0004$ ) و آندروستندیون ( $P = 0/01$ ) مشاهده شد. تغییر معنی‌داری در تستوسترون سرم ( $P = 0/53$ )، سطوح DHEA-S ( $P = 0/16$ ) و SHBG یا Sex Hormone Binding Globulin ( $P = 0/40$ ) یافت نشد.

**بحث:** از ساز و کارهای مربوط به کاهش حجم تخمدان می‌توان به ایجاد محیط آندوکروینی مطلوب به دنبال افزایش SHBG، کاهش آندروژن‌های آزاد و بهبود حساسیت به انسولین اشاره کرد. احتمال می‌رود در بیماران مبتلا به سندرم پلی کیستیک، کاهش در حجم تخمدان موجب کاهش آندروستندیون در گردش شده، علائم کلینیکی و پارامترهای بیوشیمیایی را بهبود بخشد.

**کلید واژه‌ها:** سندرم تخمدان پلی کیستیک، تمرینات هوازی، پارامترهای بیوشیمیایی.

تاریخ دریافت: ۸۸/۹/۶

تاریخ پذیرش: ۸۹/۳/۳۰

## مقدمه

کیست (۶۰-۷۰ درصد)، چاقی (۴۰-۵۰ درصد) و عدم تحمل گلوکز (۳۰ درصد) می‌باشد (۲). در این سندرم، شاخص‌ترین اختلال اندوکروینی، افزایش آندروژن‌ها است که احتمال دارد دلیل اصلی آن اختلال ترشح هورمون رها کننده گنادوتروپین (Gonadotropin Releasing Hormone یا GnRH) و در

سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) شایع‌ترین اختلال اندوکروینی دستگاه تولید مثل است که در شش تا ده درصد زنان سنین باروری دیده می‌شود (۱). علائم این بیماری شامل پرمویی (۷۰-۹۰ درصد)، فقدان یا بی‌نظمی قاعدگی (۵۰-۷۰ درصد)، نازایی (۷۵ درصد)، بزرگی دوطرفه تخمدان پر از

Email: mrkordi330@gmail.com

\* استادیار، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۲- استادیار، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تبریز، تبریز و مربی تغذیه تیم ملی کشتی ایران، تهران، ایران.

۳- دانشجوی دکتری طب ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

پلی کیستیک 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 ۵۰-۳۰ درصد زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک تا سن ۳۰ سالگی به اختلال تحمل گلوکز و دیابت نوع دو مبتلا می‌شوند (۱).

در حال حاضر مقاومت به انسولین و در نتیجه افزایش آن، یکی از ویژگی‌های شایع سندرم تخمدان پلی کیستیک است و از جمله عوامل مداخله‌گر مهم در افزایش آندروژن‌ها و عدم تخمک گذاری مزمن محسوب می‌شود. چاقی نیز از مهم‌ترین عواملی است که مقاومت به انسولین را افزایش می‌دهد. نتایج مطالعات نشان می‌دهد کاهش وزن به تنهایی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک سبب کاهش میزان انسولین و آندروژن و از سرگیری سیکل‌های تخمک گذاری می‌شود (۴). Bruner و همکاران طی بررسی تأثیر فعالیت بدنی بر روی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، نتایج قابل قبولی در مؤثر بودن تمرینات ورزشی گزارش نکردند (۶). Ajossa و همکاران نیز ذکر کرده‌اند که ورزش‌های زمان بندی شده بی‌هوازی تأثیر چندانی بر علائم کلینیکی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک ندارد (۲).

بسیاری از زنان مبتلا به این سندرم به معالجه طولانی احتیاج دارند. داروهای رایج در دسترس بر سندرم تخمدان پلی کیستیک مؤثر هستند اما عوارض جانبی فراوانی دارند و همین مسأله، استراتژی‌های درمانی غیردارویی در کانون بررسی و مطالعه بیشتر قرار داده است (۸، ۷). به نظر می‌رسد درمان‌های دارویی برای ناباروری، تأثیر کمتری در بیماران مبتلا به چاقی داشته باشد (۹). چاقی باعث توسعه سندرم تخمدان پلی کیستیک و تشدید عدم تخمک گذاری می‌شود؛ حتی اگر تخمک گذاری نیز رخ دهد، این تخمک گذاری در بیماران دچار چاقی به ندرت اتفاق می‌افتد (۱۰). نقش افزایش مصرف انرژی، مانند انجام فعالیت بدنی منظم، در کمک به کاهش چاقی و سایر عوارض بیماران مبتلا به تخمدان پلی کیستیک به خوبی مورد بررسی قرار نگرفته، اما اثرات مفید ورزش در بهبود بیماری‌های متابولیکی، قلبی-عروقی و دیابت

نتیجه گنادوتروپین‌ها از دوران بلوغ (اختلالات ثانویه ژنتیکی، استرس‌های روحی، تغییرات تولید یا اثر انسولین و یا تغییرات وزن) باشد (۲).

آندروژن، صرف نظر از منشأ آن، در بافت‌های محیطی (به ویژه پوست و چربی) به استروژن تبدیل می‌شود و استروژن با اثر فیدبکی بر روی محور سیستم عصبی مرکزی-هایپوتالاموس-هایپوفیز موجب ترشح نامناسب گنادوتروپین‌ها و در نتیجه افزایش نسبی هورمون لوتئینی (LH یا Luteinizing Hormone) و در مقابل، کاهش واضح هورمون محرک فولیکولی (FSH یا Follicle Stimulating Hormone) و افزایش شدید نسبت LH به FSH (۳/۱) می‌شود (۳). افزایش LH به نوبه خود سلول‌های تکا (Theca) و استرومای (Stroma) تخمدان را تحریک کرده، منجر به تشدید تولید استروژن می‌گردد. آندروژن تولید گلوبولین متصل به هورمون جنسی (Sex Hormone Binding Globulin یا SHBG) را نیز مهار می‌کند که خود موجب افزایش آندروژن آزاد (فرم فعال) و در نتیجه شروع پرمویی می‌شود. استروژن بالا همراه با مقادیر بالای مهار کننده‌ها در تخمدان، موجب مهار ترشح FSH می‌شود که این مسأله همراه با آندروژن بالا باعث می‌گردد فولیکول‌های اولیه تکامل کافی نیافته، تخمک گذاری رخ ندهد و در نتیجه کیست‌های متعدد به ابعاد ۷-۴ میلی‌متر ایجاد شود (۴). بنابراین از جمله اختلالات بیوشیمیایی در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک می‌توان به افزایش سطح سرمی آندروژن، کاهش میزان SHBG، افزایش نسبت LH به FSH، افزایش میزان انسولین و مقاومت در برابر انسولین اشاره نمود (۵).

تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک اغلب بالینی است و بر اساس معیارهایی همچون فقدان یا کاهش تعداد دفعات تخمک گذاری، شواهد کلینیکی یا بیوشیمیایی افزایش آندروژن خون، وجود تخمدان پلی کیستیک در نمای سونوگرافی و رد علل دیگر مانند هایپرپلازی فوق کلیه، تومورهای ترشح کننده آندروژن از فوق کلیه، بیماری کوشینگ و نظایر آن مشخص می‌شود. مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان

در عموم مردم گزارش شده است (۱۱). تحقیقات انجام شده در مورد تأثیر فعالیت بدنی بر درمان زنان چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، نتایج موفقیت آمیزی را گزارش کرده است (۹). برای بدست آوردن بهترین نتایج، به انجام مطالعات بیشتری در مورد نقش کیفیت ورزش (نوع ورزش، مدت، تکرار و شدت تمرین) در عملکرد صحیح دستگاه تناسلی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک نیاز است. این مطالعه با هدف بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر پارامترهای بیوشیمیایی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک انجام شد.

### مواد و روش‌ها

در این مطالعه نیمه تجربی، از بین بیماران مراجعه کننده به کلینیک، بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک از روی علائم کلینیکی (بی‌نظمی قاعدگی و پرمویی)، عوامل بیوشیمیایی (افزایش تستوسترون آزاد یا آندروستندینون) و سونوگرافی تشخیص داده شدند و در صورت داشتن هر سه دسته علائم به مطالعه وارد گردیدند. افراد دارای سابقه فعالیت بدنی منظم و چاقی بیش از حد از مطالعه حذف شدند. هدف از اجرای پژوهش برای آزمودنی‌ها تشریح و سپس رضایت‌نامه کتبی جهت اجرای تحقیق از آنان اخذ شد.

جهت اجرای این تحقیق، ۲۴ زن مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با استفاده از نمونه گیری در دسترس انتخاب و به دو گروه ۱۲ نفری تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی در برنامه سه ماهه تمرینات هوازی شرکت داده شدند. میانگین سنی گروه تجربی  $22/8 \pm 2/84$  سال، قد  $159/80 \pm 6/31$  سانتی‌متر، وزن  $69/83 \pm 15/10$  کیلوگرم و شاخص توده بدنی  $27/53 \pm 4/53$  کیلوگرم بر متر مربع و با میانگین سنی گروه شاهد  $22/6 \pm 4/70$  سال، قد  $159/94 \pm 4/27$  سانتی‌متر، وزن  $69/93 \pm 13/14$  کیلوگرم و شاخص توده بدنی  $27/53 \pm 5/18$  کیلوگرم بر متر مربع بود. قبل از گروه بندی، محققان آزمودنی‌ها را از لحاظ میانگین سنی، قد، وزن و شاخص توده بدنی همگن سازی کردند. گروه‌ها نیز از لحاظ

عدم سابقه ورزشی حرفه‌ای همگن سازی شدند. قبل و بعد از اجرای پروتکل تمرینی هوازی، داده‌های کلینیکی همچون مورفولوژی تخمدان‌ها، درصد (Body Fat) BF، WC (Waist Circumference)، WHR (Waist to Hip Ratio) و سطح هورمون‌های سرم مانند انسولین، آندروستندینون، تستوسترون DHEA-S و SHBG اندازه گیری شد.

برای برآورد درصد چربی از روش پولاک-جانسون استفاده شد. برای ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی، خون‌گیری در دو نوبت "بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی و استراحت در روز دوم یا سوم قاعدگی (پیش از شروع تمرینات)" و "بعد از ۱۲ هفته تمرین" صورت گرفت (۱۳). در مرحله اول برای انجام خون‌گیری، از تمام آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت بدنی شدید انجام ندهند و سپس در آزمایشگاه تشخیص طبی حاضر شوند. دما و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحله بعدی نیز این شرایط حفظ شود. از ورید بازویی دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حال استراحت، ده میلی‌لیتر خون گرفته و با احتیاط در لوله آزمایش ریخته شد؛ بعد از لخته شدن خون، نمونه‌ها با دور RPM ۳۰۰۰ به مدت ده دقیقه سانتریفیوژ گردید و سپس نمونه سرم جدا و به مقدار سه میلی‌لیتر به دو لوله مجزا ریخته شد که یکی به عنوان ذخیره و دیگری برای انجام آزمایشات مورد نظر در فریزر  $-20^{\circ}\text{C}$  درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید.

بعد از این مرحله، آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت سه ماه تحت برنامه تمرینات هوازی به تمرین پرداختند. پس از گذشت ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین، بار دیگر آزمودنی‌ها به آزمایشگاه منتقل شدند و خون‌گیری به عمل آمد که سرم حاصل برای ارزیابی سطوح متغیرهای بیوشیمیایی، همانند مرحله اول، در فریزر  $-20^{\circ}\text{C}$  درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

### روش اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی

اندازه‌گیری‌ها به روش الایزا (ELIZA) انجام شد؛ این آزمایش یک روش آنزیمی است که هورمون‌های مورد نظر در نمونه سرم با آنتی‌بادی‌های ضد آن، که در حفرات میکروپلیت (Microplate) چسبیده شده است، وارد واکنش شده، به طور

اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها به صورت مستقیم و با استفاده از دستگاه‌های سنجش گازهای تنفسی با ثبت رایانه‌ای در هنگام اجرای یک فعالیت ورزشی فزاینده مرحله‌ای روی دوچرخه کارسنج به روشی که در ادامه می‌آید، تعیین شد.

ابتدا مشخصات آزمودنی‌ها همچون نام، نام خانوادگی، سن، قد و وزن به برنامه رایانه‌ای داده می‌شد. صندلی چرخ کارسنج با توجه به قد آزمودنی تنظیم می‌شد به نحوی که وقتی رکاب دوچرخه سوار در پایین‌ترین نقطه خود قرار داشت، زانوی آزمودنی‌ها بین ۵ تا ۱۰ درجه خم می‌گردید. سپس از آزمودنی خواسته می‌شد مدتی بدون مقاومت رکاب بزند. همچنین به وی آموزش داده می‌شد که چگونه در طی آزمون به طور ثابت با سرعت ۶۰ دور در دقیقه رکاب بزند. فشار کار در هنگام شروع آزمون برابر ۲۵ وات بود و شدت آن به ازای هر دو دقیقه، ۲۵ وات افزایش می‌یافت. آزمون زمانی به اتمام می‌رسید که آزمودنی قادر به ادامه فعالیت نبود. در تمام مراحل فعالیت، اکسیژن مصرفی توسط دستگاه‌های تجزیه کننده گازهای تنفسی اندازه گیری می‌گردید. بیشترین مقدار اکسیژن مصرفی در مراحل فعالیت شدید (مراحل آخر) این آزمون ثبت و به عنوان حداکثر اکسیژن مصرفی فرد معرفی شد.

### روش اجرای برنامه تمرینی

برنامه تمرینی اجرا شده در این پژوهش شامل ۱۲ هفته (سه جلسه در هفته) تمرین هوازی به منظور بهبود آمادگی قلبی-عروقی و افزایش حساسیت به انسولین بود. بخش اصلی تمرینات شامل تمرینات آمادگی هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود. چون اندازه گیری حداکثر اکسیژن مصرفی به تجهیزات گران قیمت و آزمایشگاهی نیاز دارد و با توجه به این که هر درصدی از شدت تمرین، بر اساس ضربان قلب ذخیره‌ای (Reserve Heart Rate)، تقریباً معادل همان درصد اکسیژن مصرفی بیشینه است (۳)، شدت تمرین هر آزمودنی بر اساس ضربان قلب ذخیره‌ای (روش کارونن یا Carvonnen Method) محاسبه شد:

$$\begin{aligned} \text{HRR}^3 &= 40 - 80\% \text{ (شدت تمرین)} \\ \text{PHR}^5 &= \text{ضربان قلب استراحت} - \text{MHR}^4 \text{ (ضربان قلب بیشینه)} \\ \text{MHR} &= \text{سن} - 220 \\ &= \text{PHR} + (\text{شدت تمرین} * \text{HRR}) \end{aligned}$$

هم‌زمان به آنتی‌بادی‌های کونژوگه (Conjugate) شده با آنزیم پراکسیداز (Peroxidase) متصل می‌گردد. در مرحله بعدی، ابتدا ماده رنگ‌زا شستشو می‌شود و بعد سوپسترا اضافه می‌گردد که این ماده توسط آنزیم پراکسیداز تجزیه شده، محصول به دست آمده طی واکنش با ماده رنگ‌زا ایجاد رنگ می‌کند؛ با افزودن اسید سولفوریک نرمال، این واکنش متوقف و شدت رنگ که متناسب با غلظت هورمون نمونه است، توسط الیزا در طول موج مشخص اندازه گیری می‌شود.

اندازه‌گیری SHBG، آندروستندیون، DHEAS و تستوسترون با استفاده از کیت تجاری ELIZA مارک IBL ساخت آلمان، اندازه گیری TSH و پرولاکتین با استفاده از کیت‌های تجاری ELIZA مارک MONOBIND ساخت آمریکا و اندازه گیری هیدروکسی پروژسترون با استفاده از کیت‌های تجاری ELIZA مارک IBL ساخت اتریش انجام شد.

### روش ارزیابی مورفولوژی تخمدان‌ها

ارزیابی مورفولوژی تخمدان‌ها توسط دستگاه سونوگرافی اسکن انجام شد. در این راستا افزایش حجم تخمدان بیش از ده سانتی‌متر مکعب، حتی در یک تخمدان، تشخیص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک را مطرح می‌کرد. در صورت مشاهده فولیکول با قطر بزرگ‌تر از ده میلی‌متر در سونوگرافی، برای محاسبه حجم تخمدان، سونوگرافی در مواقع غیر فعال بودن تخمدان (روز اول تا پنجم قاعدگی) تکرار می‌گردید (۱۲).

### روش ارزیابی اکسیژن مصرفی

برای اندازه گیری حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها از روش آستراند-ریمینگ استفاده شد. برای طراحی برنامه تمرینی و ارزیابی اثرات برنامه‌های تمرینی، ارزیابی آمادگی هوازی آزمودنی‌ها ضروری بود. اغلب آزمون‌های آمادگی هوازی مبتنی بر تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی است و بهترین آزمون‌های آزمایشگاهی برای سنجش آمادگی هوازی، اندازه گیری مستقیم اکسیژن مصرفی از طریق آزمون‌های ورزشی فزاینده مرحله‌ای تا رسیدن به حداکثر ظرفیت می‌باشد. حداکثر

هفته دهم: "یک ست" ۳۰ دقیقه با شدت ۸۰-۷۵ درصد؛ بدون استراحت.

هفته یازدهم: "یک ست" ۳۰ دقیقه با شدت ۸۰-۷۵ درصد؛ بدون استراحت.

هفته دوازدهم: "یک ست" ۳۰ دقیقه با شدت ۸۰ درصد؛ بدون استراحت.

### روش‌های تجزیه و تحلیل آماری

برای بررسی نرمال بودن داده‌ها از روش آماری Kolmogorov-Smirnov و جهت بررسی معنی‌داری روابط بین متغیرهای اندازه‌گیری شده از روش‌های آماری t زوج و مستقل استفاده شد ( $\alpha \leq 0.05$ ).

### یافته‌ها

جدول شماره یک، نمرات آزمون t زوج و جدول شماره دو، نتایج آزمون t مستقل را نمایش می‌دهد. بر اساس نمرات پیش‌آزمون متغیرهای اندازه‌گیری شده، بین دو گروه شاهد و تجربی تفاوت معنی‌داری یافت نشد. همچنین تغییرات معنی‌داری در نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون متغیرهای اندازه‌گیری شده گروه شاهد یافت نشد.

جدول ۱. میزان تغییرات متغیرهای اندازه‌گیری شده در تحقیق بعد از انجام پروتکل تمرینی هوازی در گروه تجربی

آماره متغیرها	اختلاف میانگین	t	df	P
حجم تخمدان راست	-۲/۷۲	-۳/۶۱		۰/۰۰۱*
حجم تخمدان چپ	-۳/۷۳	-۴/۱		۰/۰۰۲*
آندروستندیون	-۰/۶۴	-۲/۷۷		۰/۰۱*
تستوسترون	-۰/۶۴	-۲/۷۷		۰/۵۳
هورمون DHEA-S	-۰/۲۶	-۱/۴۴	۲۲	۰/۱۶
هورمون SHBG	-۲/۳۰	-۰/۸۴		۰/۴۰
WHR	۰/۰۲	-۲/۶۵		۰/۰۱*
WC	-۲/۱۹	-۴/۲۲		۰/۰۰۲*
درصد چربی	-۱/۳۱	-۳/۹۲		۰/۰۰۴*
انسولین ناشتا	-۴/۱۴	-۴/۵۹		۰/۰۰۰۴*

\* تغییرات معنی‌دار

ضربان قلب استراحت آزمودنی‌ها، صبح قبل از برخاستن از رختخواب از مچ دست اندازه‌گیری می‌شد.

مدت زمان تمرین، سی دقیقه بود که به علت غیر آماده بودن آزمودنی‌ها، ابتدا به صورت تناوبی و به تدریج به سوی تداومی انجام شد. مراحل مختلف تمرین به صورت زیر بود: ۱۵ دقیقه ابتدایی هر جلسه به تمرینات کششی اختصاص داده شد، سپس ۵ دقیقه گرم کردن عمومی بدن روی چرخ کارسنج با شدت کم، ۳۰ دقیقه اجرای تمرین هوازی و ۵ دقیقه سرد کردن روی دوچرخه کارسنج انجام گرفت. استراحت بین ست‌ها پنج دقیقه بود که به صورت فعال و با حرکات کششی انجام پذیرفت.

مراحل مختلف برنامه تمرینی بر حسب درصد ضربان قلب ذخیره از این قرار بود:

هفته اول: "سه ست ده دقیقه‌ای": ۵ دقیقه اول با شدت ۶۰-۵۰ درصد و دوم با شدت ۵۰-۴۰ درصد؛ سه دقیقه استراحت بین ست‌ها.

هفته دوم: "دو ست ۱۵ دقیقه‌ای": ۱۰ دقیقه اول با شدت ۶۰-۵۰ درصد و ۵ دقیقه دوم ۵۰-۴۰ درصد؛ پنج دقیقه استراحت بین ست‌ها.

هفته سوم: "دو ست ۱۵ دقیقه‌ای" با شدت ۷۰-۶۰ درصد؛ پنج دقیقه استراحت بین ست‌ها.

هفته چهارم: "دو ست ۱۵ دقیقه‌ای" با شدت ۷۵-۷۰ درصد؛ پنج دقیقه استراحت بین ست‌ها.

هفته پنجم: "دو ست": ۲۰ دقیقه با شدت ۷۵-۷۰ درصد و ده دقیقه با شدت ۷۰-۶۰ درصد؛ پنج دقیقه استراحت بین ست‌ها.

هفته ششم: "دو ست": ۲۰ دقیقه با شدت ۷۵-۷۰ درصد و ده دقیقه با شدت ۷۰-۶۰ درصد؛ پنج دقیقه استراحت بین ست‌ها.

هفته هفتم: "دو ست": ۲۰ دقیقه با شدت ۷۵-۷۰ درصد و ۵ دقیقه با شدت ۷۰-۶۰ درصد؛ پنج دقیقه استراحت بین ست‌ها.

هفته هشتم: "یک ست" ۳۰ دقیقه با شدت ۷۵-۷۰ درصد؛ بدون استراحت.

هفته نهم: "یک ست" ۳۰ دقیقه با شدت ۷۵-۷۰ درصد؛ بدون استراحت.

جدول ۲. نتایج آزمون t مستقل جهت مقایسه نتایج پس آزمون

آماره متغیرها	گروه‌های شاهد و تجربی		
	اختلاف میانگین	t	df
حجم تخمدان راست	۴/۱۲	۸/۷	۰/۰۰۳*
حجم تخمدان چپ	۴/۱۸	۷/۱	۰/۰۰۱*
آندروستندیون	۱/۳	۴/۲	۰/۰۴*
تستوسترون	۰/۷۹	۲/۱	۰/۹
هورمون DHEA-S	۰/۹۳	۱/۳۲	۰/۱۲
هورمون SHBG	۱/۱۳	۲/۱	۰/۳۳
WHR	۲/۲	۵/۳	۰/۰۰۱*
WC	۵/۵	۴/۱	۰/۰۰۴*
درصد چربی	۴/۳	۵/۵	۰/۰۰۱*
انسولین ناشتا	۷/۶	۶/۱۲	۰/۰۰۰۶*

\* تغییرات معنی‌دار

### بحث

با توجه به نتایج پژوهش حاضر، انجام سه ماه تمرین هوازی سبب کاهش معنی‌دار در حجم تخمدان‌ها شد. نتایج این بخش از تحقیق با نتایج تحقیقات Crosignani و همکاران همخوانی دارد (۱۳). در این رابطه می‌توان عنوان کرد که ورزش باعث تعدیل عصب رسانی سمپاتییک تخمدان‌ها، جلوگیری از رشد بی‌رویه آن‌ها و کاهش استرومای تخمدانی می‌شود.

ساز و کاری که توسط آن حجم تخمدان‌ها کاهش می‌یابد، مشخص نیست و تنها گمان می‌رود که این عامل به دلیل ایجاد محیط آندوکروینی مطلوب به دنبال افزایش SHBG و کاهش آندروژن‌های آزاد و بهبود حساسیت به انسولین باشد (۱۳). کاهش در حجم تخمدان ممکن است به علت کاهش در استرومای تخمدان باشد. مقدار استرومای تخمدان با تولید بیش از اندازه استروماهای مشتق شده از سلول‌های تکا، به ویژه آندروستندیون ارتباط دارد (۱۴). در بیماران دارای سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، کاهش در حجم تخمدان می‌تواند موجب کاهش آندروستندیون در گردش باشد و علائم کلینیکی سندرم تخمدان پلی‌کیستیک را بهبود بخشد. با این حال اظهار نظر قطعی در این زمینه نیازمند

انجام تحقیقات بیشتر می‌باشد.

همچنین بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، در دو شاخص انسولین ناشتا و هورمون آندروستندیون تغییر معنی‌داری یافت شد. به عبارت دیگر انجام سه ماه تمرین هوازی، سبب کاهش هورمون انسولین و آندروستندیون گردید. این بخش از نتایج تحقیق با نتایج تحقیقات Palombo و همکاران همخوانی دارد (۱۵). این نتایج با یافته‌های Bruner و همکاران (۶) و Vigorito و همکاران (۱۶) همخوانی ندارد که دلیل این مغایرت را می‌توان به تفاوت در نوع تمرین، آزمودنی‌ها، روش و ابزار ارزیابی شاخص‌ها نسبت داد. مروری بر تحقیقات گذشته نشان می‌دهد که اغلب آن‌ها بر روی زنان چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک صورت گرفته است (۱۸، ۱۷، ۱۳، ۹، ۶). این تحقیقات، علائم بیماری را مرتبط به مقاومت به انسولین و هیپر انسولینمی جبرانی دانسته‌اند و کاهش وزن در اثر توصیه رژیم کم‌کالری و یا ترکیبی از رژیم کم‌کالری با فعالیت فیزیکی را در کاهش دور کمر و چربی شکم و این مورد را در افزایش حساسیت به انسولین و تغییر در ضرایب هورمونی مؤثر می‌دانند. در برخی تحقیقات با وجود کاهش معنی‌دار مشابه در انسولین و ضرایب هورمونی، در یک عده از مبتلایان اوولاسیون رخ داده اما عده‌ای دیگر اوولاسیون پدید نیامده است؛ سؤال این است که چرا افراد اوولاسیون نکرده نیز بهبودهایی در انسولین و ضرایب هورمونی نشان داده‌اند؟ حدس زده می‌شود که عوامل دیگری برای تغییر در اعمال تولید مثل درگیر باشند و در این راستا، تحقیقات بیشتری برای تشریح بهبودهایی در اعمال تولید مثل زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک لازم است (۱۸).

به علت ناشناخته بودن اتیولوژی بیماری، تحقیقات فقط محدود به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در افراد چاق و دارای اضافه وزن می‌باشد (۱۸، ۱۷، ۱۳، ۹، ۶). در زنان، چاقی شکمی با کاهش قابل ملاحظه سطوح SHBG همراه است (۲۰) و موجب افزایش در سطوح تستوسترون تام و آزاد می‌شود (۱۹) که می‌تواند علائم کلینیکی را در افراد چاق دارای سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شدیدتر کند (۲۰)؛ هیپرآندروژنمی

دارای سندرم تخمدان پلی کیستیک می‌شود (۱۴). همچنین آروماتاز، سلول‌های چربی آندروژن را به استروژن‌ها تبدیل و در طولانی مدت میزان بالای استروژن، تکثیر سلول‌های چربی را تحریک می‌کند (۵). علاوه بر این نشان داده شده است که حساسیت به انسولین در ۳۰-۴۰ درصد مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک اغلب در زنان دارای اضافه وزن (دور کمر و WHR بالا) کاهش می‌یابد و هیپر انسولینمی جبرانی تولید آندروژن تخمدانی را افزایش داده، علائم سندرم تخمدان پلی کیستیک به وجود می‌آورد. در این راستا، ورزش و فعالیت بدنی با کاهش سنتز چربی و چاقی شکمی و افزایش حساسیت به انسولین می‌تواند در پیش‌گیری و درمان این بیماری مؤثر باشد. با این حال، در سال‌های اخیر بیشتر به نقش ورزش و فعالیت بدنی در زمینه کاهش فعالیت سیستم سمپاتیک و افزایش فعالیت پاراسمپاتیکی توجه می‌گردد؛ اعصاب سمپاتیک در کنترل فعالیت ترشحی تخمدان درگیر هستند (۲۲، ۲۱) و نقش مهمی در تنظیم عمل تخمدان بازی می‌کنند؛ اما نمی‌توان از تأثیر شگرف ورزش در کاهش چربی و شاخص توده بدنی در راستای پیش‌گیری و درمان بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک چشم‌پوشی کرد.

در کل، بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان نتیجه گرفت که سه ماه تمرین هوازی می‌تواند باعث کاهش حجم تخمدانی، انسولین ناشتا، هورمون آندروستندیون و شاخص‌های ترکیب بدنی شده، بهبودی بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک را سبب گردد؛ اظهار نظر قطعی در این زمینه نیازمند انجام تحقیقات بیشتر است. پیشنهاد می‌شود تحقیق مشابهی بر روی جوامع زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در رده‌های سنی مختلف انجام شود تا اثر بخش بودن تمرینات هوازی در درمان این گروه مشخص‌تر گردد. همچنین با توجه به تأثیرات قابل قبول تمرینات هوازی بر روی پارامترهای بیوشیمیایی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، پیشنهاد می‌شود در کنار روش‌های دارو درمانی، از تمرینات هوازی نیز جهت درمان زنان دارای مشخصات مشابه با آزمودنی‌های این تحقیق استفاده شود.

نیز خود می‌تواند زمینه ساز ایجاد سندرم تخمدان پلی کیستیک باشد. مفهوم این است که تحقیقات زمانی انجام گرفته است که معیارهای ثابتی برای تشخیص سندرم تخمدان پلی کیستیک وجود نداشته و علت بیماری ناشناخته بوده است؛ از این رو، تحقیقات روی بیماران چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک، که اغلب نابارور هستند، انجام گرفته و علت بیماری‌های پیرانسولینمی به علت مقاومت به انسولین تشخیص داده شده است. افزایش توده چربی، به ویژه دور کمر/ دور باسن، با مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمی همراه است که در نتیجه، انسولین با اثر مستقیم روی کبد، موجب کاهش سنتز SHBG و هیپرانسولینمی می‌شود؛ علت تأثیر رژیم غذایی کم کالری و فعالیت فیزیکی بر افزایش حساسیت به انسولین نیز کاهش توده چربی و مهار این چرخه است.

بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر، در هیچ یک از سه شاخص تستوسترون تام، DHEA-S و SHBG متعاقب دوره سه ماهه تغییر معنی‌داری در گروه‌ها مشاهده نشد. این یافته‌ها با نتایج بررسی Vigorito و همکاران هم‌خوانی دارد (۱۶). با این حال، این یافته‌ها با نتایج پژوهش‌های Palombo و همکاران (۱۵) و Thompson و همکاران (۱۸) هم‌خوانی نداشت. این مغایرت می‌تواند به علت تفاوت در نوع آزمودنی‌ها (افراد چاق با BMI بالا) بین مطالعه حاضر و تحقیقات یاد شده باشد.

در تحقیق حاضر، شاخص توده بدنی در گروه تجربی کاهش معنی‌داری پیدا کرد که با نتایج تمامی تحقیقات پیشین هم‌راستا می‌باشد (۱۸، ۱۷، ۱۳، ۹، ۶). چنان که انتظار می‌رفت، سه ماه تمرین هوازی باعث کاهش وزن بدن، دور کمر، دور باسن، درصد چربی و WHR شد. بر اساس مطالعات انجام شده، بافت چربی در تشدید علائم سندرم تخمدان پلی کیستیک و عدم اوولاسیون نقش دارد. چاقی شکمی باعث کاهش سنتز SHBG از کبد و سبب افزایش فرم بیولوژیکی آندروژن (تستوسترون آزاد) می‌شود. تستوسترون در بافت چربی به استروژن‌ها تبدیل و استروژن نیز باعث افزایش ترشح LH و کاهش FSH می‌گردد. این مسأله نیز به نوبه خود موجب تشکیل کیست‌های تخمدانی و عدم اوولاسیون در بیماران

## References

1. Thatcher S. Understanding and managing Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS). [online]. INCIID; 2007 Available from URL: <http://www.inciid.org/printpage.php?cat=pcos&id=505>
2. Ajossa S, Guerriero S, Paoletti AM, Orru M, Melis GB. The treatment of polycystic ovary syndrome. *Minerva Ginecol* 2004; 56(1): 15-26.
3. Abbott DH, Dumesic DA, Franks S. Developmental origin of polycystic ovary syndrome; a hypothesis. *J Endocrinol* 2002; 174(1): 1-5.
4. Speroff L, Fritz MA *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 3, 1002.
5. Berkowitz RS, Barbieri RL, Dunaif AE, Ryan KJ, Kistner RW. *Kistner's Gynecology and Women's Health*. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: C.V. Mosby; 1999.
6. Bruner B, Chad K, Chizen D. Effects of exercise and nutritional counseling in women with polycystic ovary syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2006; 31(4): 384-91.
7. Gradwohl RB, Sonnenwirth AC, Jarett L. *Gradwohl's Clinical laboratory methods and diagnosis*. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Mosby; 1980. p. 149-51.
8. Stener-Victorin E, Fujisawa S, Kurosawa M. Ovarian blood flow responses to electroacupuncture stimulation depend on estrous cycle and on site and frequency of stimulation in anesthetized rats. *J Appl Physiol* 2006; 101(1): 84-91.
9. Otto-Buczowska E, Jarosz-Chobot P, Deja G. Early metabolic abnormalities-insulin resistance, hyperinsulinemia, impaired glucose tolerance and diabetes, in adolescent girls with polycystic ovarian syndrome. *Przegl Lek* 2006; 63(4): 234-8.
10. Gambineri A, Patton L, Vaccina A, Cacciari M, Morselli-Labate AM, Cavazza C, et al. Treatment with flutamide, metformin, and their combination added to a hypocaloric diet in overweight-obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized, 12-month, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(10): 3970-80.
11. Heider U, Pedal I, Spanel-Borowski K. Increase in nerve fibers and loss of mast cells in polycystic and postmenopausal ovaries. *Fertil Steril* 2001; 75(6): 1141-7.
12. Lobo R, Mishell DR, Davajan V. *Mishell's Textbook of Infertility, Contraception and Reproductive Endocrinology*. 4<sup>th</sup> ed. London: Wiley-Blackwell; 1997. p. 680-700.
13. Crosignani PG, Colombo M, Vegetti W, Somigliana E, Gessati A, Ragni G. Overweight and obese anovulatory patients with polycystic ovaries: parallel improvements in anthropometric indices, ovarian physiology and fertility rate induced by diet. *Hum Reprod* 2003; 18(9): 1928-32.
14. Yanovski SZ. A practical approach to treatment of the obese patient. *Arch Fam Med* 1993; 2(3): 309-16.
15. Palomba S, Giallauria F, Falbo A, Russo T, Oppedisano R, Tolino A, et al. Structured exercise training programme versus hypocaloric hyperproteic diet in obese polycystic ovary syndrome patients with anovulatory infertility: a 24-week pilot study. *Hum Reprod* 2008; 23(3): 642-50.
16. Vigorito C, Giallauria F, Palomba S, Cascella T, Manguso F, Lucci R, et al. Beneficial effects of a three-month structured exercise training program on cardiopulmonary functional capacity in young women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(4): 1379-84.
17. Urbanek M. The genetics of the polycystic ovary syndrome. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2007; 3(2): 103-11.
18. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NA, III, et al. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2007; 115(17): 2358-68.



19. Khan KA, Stas S, Kurukulasuriya LR. Polycystic ovarian syndrome. *J Cardiometab Syndr* 2006; 1(2): 125-30.
20. Pasquali R, Casimirri F, Plate L, Capelli M. Characterization of obese women with reduced sex hormone-binding globulin concentrations. *Horm Metab Res* 1990; 22(5): 303-6.
21. Barria A, Leyton V, Ojeda SR, Lara HE. Ovarian steroidal response to gonadotropins and beta-adrenergic stimulation is enhanced in polycystic ovary syndrome: role of sympathetic innervation. *Endocrinology* 1993; 133(6): 2696-703.
22. Lara HE, Dissen GA, Leyton V, Paredes A, Fuenzalida H, Fiedler JL, et al. An increased intraovarian synthesis of nerve growth factor and its low affinity receptor is a principal component of steroid-induced polycystic ovary in the rat. *Endocrinology* 2000; 141(3): 1059-72.

## The effects of aerobic training on biochemical parameters in women with polycystic ovarian syndrome

Kordi MR\*, Motiei Z<sup>1</sup>, Amirsasan R<sup>2</sup>, Letafatkar Kh<sup>3</sup>

Received date: 27/11/2009

Accept date: 20/01/2010

### Abstract

**Introduction:** This study aimed at evaluating the effects of aerobic training on clinical symptoms and biochemical parameters of PCOS women.

**Materials and Methods:** To conduct this semi-experimental study, 24 PCOS women were randomly selected and subdivided into two 12-subject groups. The mean age, height, weight and BMI of the subjects were  $22.7 \pm 3.77$  yrs,  $159.87 \pm 5.29$  Cm,  $69.88 \pm 14.12$  Kg and  $27.53 \pm 5.02$ , respectively. The PCOS-T (trained) group underwent a 3-month structured aerobic training program (ET) which lasted for 12 weeks, whereas the PCOS-UnT (untrained) group had not any training. Clinical data (ovarian morphology, BF%, WC, WHR) and serum hormone levels (insulin, Androstenedione, testosterone, DHEA- S and SHBG) were evaluated at the onset of study and re-evaluated after 12 weeks. Paired and sample t-tests were used for statistical analysis ( $\alpha \leq 0.05$ ).

**Results:** At the end of the 3-month ET, PCOS-T showed a significant reduction in ovarian volume (Right ovarian) ( $P = 0.001$ ), Left ovarian ( $P = 0.002$ ), BF% ( $P = 0.004$ ), WC ( $P = 0.002$ ), and WHR ( $P = 0.01$ ). Fasting insulin ( $P = 0.0004$ ) and Androstenedione hormone ( $P = 0.01$ ) significantly reduced in PCOS-T. Serum testosterone ( $P = 0.53$ ), DHEA- S ( $P = 0.16$ ) and SHBG levels ( $P = 0.40$ ) remained unchanged in PCOS-T. After 3 months, subjects in PCOS-UnT group did not show any changes in any of above-mentioned measurements.

**Conclusion:** The presumable mechanisms thorough which aerobic exercise did affect ovarian size are as follows: emergence of an endocrine environment following an increase in SHBG, decrease of free androgen and improvement in insulin sensitivity. The ovarian size changes in PCOS women may decrease circulating Androstenedione, which in turn can improve clinical symptoms and biochemical parameters.

**Keywords:** Polycystic ovarian syndrome (PCOS), Aerobic exercises, Biochemical parameters.

\* Assistant Professor of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Science, University of Tehran, Tehran, Iran.

Email: mrkordi330@gmail.com

1- MSc in Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Science, University of Tehran, Tehran, Iran.

2- Assistant Professor of Exercise Physiology School of Physical Education and Sport Science, University of Tabriz, Tabriz, Iran.

3- MSc in Sport Injuries, School of Physical Education and Sport Science, University of Tehran, Iran.