

مقاله اصلی

بررسی مقایسه‌ای تاثیر رژیم غذایی و برنامه ورزشی در خانم‌های چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

تاریخ دریافت: ۹۱/۱۲/۲۰ - تاریخ پذیرش: ۹۲/۲/۲۵

خلاصه

مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) شایع‌ترین بیماری غدد درون ریز در زنان قبل از سنین یائسگی می‌باشد. تنظیم رژیم غذایی و برنامه‌های ورزشی، خط اول درمان این بیماران است، با این حال مطالعات مختلف نتایج متفاوتی را نشان داده‌اند. پژوهش حاضر تاثیر رژیم غذایی و برنامه ورزشی را بر علائم بالینی و آزمایشگاهی خانم‌های چاق مبتلا به PCOS بررسی نموده است.

روش کار

پنجاه زن مبتلا به PCOS ضمن درمان متداول بیماری، به طور تصادفی به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شدند. گروه مورد تحت برنامه رژیم غذایی و فعالیت ورزشی به مدت ۱۲ هفته قرار گرفتند. اطلاعات دموگرافیکی، وضعیت قاعدگی، هیپرآندروژنی، آزمایشات بیوشیمیایی، هورمونی و سونوگرافی شکمی، در آغاز و انتهای مطالعه در دو گروه بررسی و مقایسه شد.

نتایج

میانگین (انحراف معیار) سنی و شاخص توده بدنی در گروه مورد به ترتیب (۴/۱۳) (۲۵/۲۹) سال و (۴/۸۵) kg/m^2 و در گروه شاهد به ترتیب (۳/۹۶) (۲۲/۱۱) سال و (۳/۸۱) (۲۸/۸۱) kg/m^2 بود. انجام فعالیت ورزشی و رژیم غذایی باعث تغییر در مقادیر آزمایشات هورمون محرک فولیکولی (FSH)، هورمون لوتینیزه کننده (LH)، تستسترون تام، تستسترون آزاد، استرادیول، گلوبولین باند شونده به هورمون جنسی (SHBG)، تری یدوتیرونین (T3)، تیروکسین (T4)، TSH، ۱۷هیدروکسی پروژسترون، تری گلیسیرید و کلسترول تام شده و با بهبود شاخص توده بدنی (BMI)، الیگومنوره، وضعیت هیرسوتیسم، آکنه، آلوپسی و یافته‌های سونوگرافی همراه بود.

نتیجه گیری

برنامه ورزشی منظم و رژیم غذایی در کنار سایر درمان‌های دارویی بیماران مبتلا به PCOS توصیه می‌شود.

کلمات کلیدی: برنامه ورزشی، رژیم غذایی، سندرم تخمدان پلی کیستیک

^۱ زهرا مهدی زاده تورزنی

^۲ مانی میرفیضی*

^۳ سیده زهرا میرفیضی

^۴ محمد اصغری جعفر آبادی

^۵ شهلا حجت

!!

۱- کارشناس ارشد مامایی، دانشگاه آزاد

اسلامی، واحد کرج، کرج، ایران

۲- استادیار گروه مامایی، دانشگاه آزاد

اسلامی، واحد کرج، کرج، ایران

۳- استادیار گروه روماتولوژی، مرکز تحقیقات

بیماری های روماتیسمی، دانشگاه علوم پزشکی

مشهد، مشهد، ایران

۴- استادیار آمارزیستی، مرکز تحقیقات

اپیدمیولوژی و پیشگیری از مصدومیت‌ها،

دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۵- استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه

آزاد اسلامی، واحد کرج، کرج، ایران

*کرج- دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج،

دانشکده پرستاری مامایی، گروه مامایی، کرج،

ایران

تلفن: ۴۱۸۲۵۸۰-۲۶۳-۹۸+

email: mani@kiaou.ac.ir

مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) شایع‌ترین بیماری غدد درون ریز در زنان قبل از سنین یائسگی و شایع‌ترین علت نازایی ناشی از عدم تخمک گذاری می‌باشد. این اختلال تقریباً در ۱۲٪ زنان سنین باروری گزارش شده و بر کیفیت زندگی حدود ۱۰٪ آنان تاثیر می‌گذارد (۱،۲). تخمدان پلی کیستیک سندرمی است مبتنی بر اختلالات بالینی، بیوشیمیایی و سونوگرافی که در یک انتهای آن صرفاً یافته‌های سونوگرافی تخمدان پلی کیستیک شامل افزایش حجم تخمدان به بیش از ۹ میلی‌متر، وجود کیست‌های ۲-۸ میلی‌متری به تعداد ۱۰ عدد و یا بیشتر در یک سطح و افزایش دانسیته استروما و در انتهای دیگر آن علائم بالینی مانند الیگومنوره، هیرسوتیسم، افزایش آندروژن‌های خون و عدم تخمک گذاری بروز می‌کند (۳). در این بیماران از یک سو خطر بروز بیماری‌های متابولیکی چون دیابت نوع دو، افزایش چربی‌های خون، افزایش فشارخون، بیماری‌های قلبی عروقی و از سوی دیگر به دلیل عدم تخمک گذاری در طولانی مدت، ناباروری، ابتلا به سرطان آندومتر و احتمالاً سرطان پستان افزایش می‌یابد (۴،۵). گرچه پاتوژنز تخمدان پلی کیستیک پیچیده بوده و به طور کامل مشخص نگردیده است، معهداً از چاقی (بالاخص چاقی شکمی) به عنوان عامل تشدید مقاومت به انسولین یاد شده است (۶). افزایش وزن در ۴۰-۶۰٪ زنان مبتلا به این سندرم گزارش شده است (۱،۷). امروزه از اصلاح سبک زندگی از طریق تنظیم رژیم غذایی و برنامه‌های ورزشی با هدف طبیعی کردن سطوح آندروژن و برقراری تخمک گذاری به عنوان خط اول درمان این بیماران یاد می‌شود (۸). معهداً مطالعات گوناگون نتایج متفاوتی را در این زمینه مطرح نموده و اثربخشی آن را بر علائم بالینی و پاراکلینیک، متفاوت می‌دانند. رژیم غذایی متفاوت، تفاوت در نوع ورزش و مدت ورزش به کار رفته همه از دلایل این اختلاف به نظر می‌رسند (۹،۱۰). ورزش اغلب به عنوان یک اکسیر یا نوشدارو برای حل بسیاری از مشکلات بهداشتی و بیماری‌ها مطرح می‌شود (۱۱). ورزش‌هایی که عضلات بزرگ‌تر را درگیر می‌کنند، قادر به کاهش مقاومت به انسولین بوده و بخش مهمی از درمان‌های غیر دارویی می‌باشند. حتی در کسانی که به طور ژنتیکی استعداد بالای ابتلا به سندرم تخمدان پلی

کیستیک را دارند، با شیوه زندگی صحیح می‌توان از بروز این بیماری جلوگیری و یا عوارض آن را کنترل نمود (۱۲،۱۳). سندرم تخمدان پلی کیستیک هزینه‌های سنگینی بر سیستم بهداشتی کشورها تحمیل می‌کند. به طوریکه در سال ۲۰۰۴ در ایالات متحده آمریکا، صرفاً به جهت درمان و عوارض این سندرم ۴/۳۶ میلیارد دلار هزینه شده است. بیش از ۴۰٪ این هزینه جهت درمان نازایی و اختلال عادت ماهانه و ۴۰٪ دیگر به منظور درمان و کنترل دیابت بوده است. درمان موثر باعث کاهش تحمیل هزینه‌های اقتصادی و بهبود پیامدهای بهداشتی کشور نیز می‌شود (۷). با توجه به اهمیت این مسئله، این پژوهش با هدف بررسی اثربخشی رژیم غذایی و برنامه ورزشی در خانم‌های چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در شهر کرج انجام شد.

روش کار

مطالعه حاضر یک کارآزمایی بالینی یک سوکور است که بر ۵۰ زن مبتلا به تخمدان پلی کیستیک به اجرا درآمد. بیماران از بین مراجعانی که به توالی به کلینیک تخصصی غدد در شهر کرج در فاصله بهمن ماه ۱۳۸۹ تا مهر ماه ۱۳۹۰ مراجعه کرده و واجد شرایط ورود به مطالعه بودند، انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه مورد (۲۵ نفر) و شاهد (۲۵ نفر) تقسیم شدند. گروه مورد علاوه بر درمان متداول بیماری، تحت برنامه رژیم غذایی و فعالیت ورزشی بر اساس برنامه‌ای که در زیر ذکر خواهد شد قرار گرفته و گروه شاهد صرفاً تحت درمان متداول بیماری قرار گرفتند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: شاخص توده بدنی (BMI) مساوی یا بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، درمان با دوز واحد داروی ضد بارداری خوراکی و اسپیرنولاکتون، وجود الگوی قاعدگی به صورت اولیگومنوره (اپیزودهای نامنظم خونریزی که با فواصل بیش از ۳۵ روز رخ دهد) و وجود درجاتی از هیرسوتیسم (۱۴). هیرسوتیسم براساس معیار فریمن و گالوی مطرح گردیده به طوری که امتیاز بالای ۸ مطرح کننده هیرسوتیسم بود. براین اساس بیماران به سه گروه هیرسوتیسم خفیف (امتیاز ۸-۱۶)، هیرسوتیسم متوسط (امتیاز ۱۷-۳۲) و هیرسوتیسم شدید (امتیاز مساوی یا بیشتر از ۳۳) تقسیم شدند (۹).

در ابتدا برای هر فرد چک لیستی مبتنی بر رژیم هفتگی توصیه شده بر اساس الگوی تغذیه‌ای و امکانات فرد تهیه گردید. در این خصوص ابتدا کل انرژی مورد نیاز برای هر فرد (TEE) شامل مجموع انرژی مورد نیاز جهت متابولیسم پایه و فعالیت محاسبه شد. سپس این میزان انرژی به گونه‌ای تنظیم شد تا بتواند موجب کاهش وزن فرد، به میزان ۱۰۰۰ گرم در هفته بشود. ترکیب غذایی تأمین کننده این انرژی عبارت بودند از کربوهیدرات (۴۰٪)، چربی (۳۰٪)، به طوری که کمتر از ۸٪ آن را اسیدهای چرب اشباع تشکیل می‌داد) و پروتئین (۳۰٪). به هر یک از داوطلبان چک لیست تهیه شده مبتنی بر دستور غذایی، تحویل و از ایشان درخواست گردید تا آنرا روزانه تکمیل و در پایان هر هفته با مراجعه به متخصص تغذیه (همکار طرح) عودت نمایند. در این مرحله ارزیابی مجددی از وضعیت بیماران صورت گرفته و چک لیست دیگری نیز دریافت می‌نمودند.

با توجه به اهداف تحقیق و اطلاعات اولیه به دست آمده از شرکت کنندگان در این مطالعه، برنامه تمرینی هوازی به مدت ۲۴ جلسه به صورت زیر طراحی گردید:

همه شرکت کنندگان در مطالعه موظف بودند هر هفته در برنامه تمرینی شرکت کنند، مدت زمان تمرین متغیر بوده و با توجه به میزان آمادگی شرکت کنندگان در مطالعه و رعایت اصل اضافه بار در هر جلسه تمرین تنظیم گردید (۱۵، ۱۶).

در هر جلسه، شدت تمرین برحسب تعداد ضربان قلب و با استفاده از فرمول زیر کنترل شد (۱۶).

حداکثر تعداد ضربان قلب = ۲۲۰ - منهای سن فرد

ضربان قلب ذخیره = حداکثر تعداد ضربان قلب، منهای تعداد ضربان قلب در حالت استراحت. ضربان قلب هدف برای ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب = پنجاه درصد ضربان قلب ذخیره + ضربان قلب در حالت استراحت.

ضربان قلب هدف برای ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب = هشتاد درصد ضربان قلب ذخیره + ضربان قلب در حالت استراحت.

شرکت کنندگان در مطالعه، در ابتدا به مدت ۱۰ دقیقه با انجام حرکات ساده مبادرت به گرم کردن خود کرده، سپس بر اساس برنامه تمرینی، تمرین هوازی را در ست‌های مختلف بر مبنای زمان فعالیت و شدت تمرین و همچنین تکرار این ست‌ها بعد از

معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: استفاده از هر دارویی به جز داروی استاندارد درمانی ذکر شده، ابتلا به هر نوع بیماری طبی حاد یا مزمن، سیگاری بودن، حاملگی یا تصمیم به حاملگی، شیردهی و ممنوعیت از انجام فعالیت‌های ورزش به علت بیماری یا هر علت دیگر بنا به دستور پزشک، شرکت داشتن در برنامه منظم ورزشی پیش از آغاز مطالعه و داشتن رژیم غذایی مجزا خارج از برنامه این مطالعه. پس از اخذ مجوز از کمیته اخلاق در پژوهش‌های علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج و نیز اخذ مجوز از مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران با کد IRCT201104032892N1 مطالعه شروع و از تمامی شرکت کنندگان در پژوهش رضایت نامه کتبی اخذ گردید. در ابتدای مطالعه همه بیماران از نظر اطلاعات دموگرافیکی (وزن، قد و BMI)، وضعیت قاعدگی و اولیگومنوره، هیرسوتیسم، آکنه (بیماری التهابی فولیکول سباسه) و آلپسی (ریزش موی منتشر پیشرونده و مزمن در ناحیه مرکزی اسکالپ با الگوی زنانه) مورد ارزیابی قرار گرفته (۹). آزمایشات بیوشیمیایی و هورمونی همچون قند خون ناشتا (FBS)، تری گلیسیرید، کلسترول، کورتیزول، پرولاکتین، استرادیول، ۱۷ هیدروکسی پروژسترون^۱ (17OHP)، گلوبولین باند شونده به هورمون جنسی^۲ (SHBG)، دهیدرواپی آندروستندیون سولفات^۳ (DHEAS)، میزان تام و آزاد تستسترون، هورمون محرک فولیکولی (FSH) و هورمون لوتینیزه کننده (LH) درخواست گردید.

تمامی شرکت کنندگان با استفاده از سونوگرافی لگن از نظر خصوصیات رادیولوژیکی PCOS (افزایش حجم تخمدان به بیش از ۹ میلی‌متر و وجود کیست‌های ۲-۸ میلی‌متری به تعداد ۱۰ و یا بیشتر در یک سطح و افزایش دانسیته استروما) مورد ارزیابی قرار گرفتند (۳). سه ماه بعد از شروع مطالعه، تمامی بررسی‌ها شامل معاینات بالینی، آزمایشگاهی و سونوگرافی مجدداً تکرار گردید. بیماران از نظر نحوه مصرف دارو و اجرای کامل رژیم غذایی و ورزش به صورت هفتگی مورد ارزیابی قرار گرفتند.

¹17-OH progesterone

² Sex hormone binding globulin

³Dehydroepiandrosterone sulphate

مترمربع و در گروه شاهد به ترتیب (۳/۹۶) ۲۲/۱۱ سال و (۳/۸۱) ۲۸/۸۱ کیلوگرم بر مترمربع بود. سایر اطلاعات دموگرافیک دو گروه در جدول ۱ بیان گردیده است. دو گروه همگن بوده و اختلاف معنی داری در خصوصیات ذکر شده دیده نشد ($P > 0/05$). ضمناً نتیجه سونوگرافی در تمامی افراد مورد مطالعه در هر دو گروه نشاندهنده وضعیت پلی کیستیک بود. متغیرهای مورد بررسی در دو گروه مورد و شاهد بجز در 17OHP، میزان تستسترون آزاد، استرادیول و SHBG از توزیع طبیعی برخوردار بودند (برای همه موارد $P > 0/05$). در خصوص متغیرهایی که از توزیع طبیعی برخوردار نبودند، از تبدیل لگاریتمی استفاده شد و بررسی اثر تبدیل در نرمال سازی این آزمون برای متغیرهای تبدیل یافته تکرار شد. نتایج، پس از تصحیح اختلاف اولیه اندازه گیری ها در دو گروه با استفاده از تحلیل کواریانس، نشان داد که پس از انجام مداخله بجز در متغیرهای قند خون ناشتا، کورتیزول، پرولاکتین و دهیدرو اپی آندروستندیون سولفات اختلاف معنی دار وجود داشته است (جدول ۲).

همچنین اختلاف معنی داری در نتایج آزمون کای دو در دو گروه بعد از انجام مداخله در تغییرات سونوگرافی ($p < 0/001$)، الیگوموره ($p < 0/001$)، هیرسوتیسم ($p < 0/001$)، آکنه ($p < 0/001$)، آلویسی ($p = 0/01$) و رده های BMI ($p = 0/03$) مشاهده گردید.

جدول ۱- خصوصیات دموگرافیک در دو گروه مورد (بیماران PCOS تحت درمان دارویی به همراه رژیم غذایی و برنامه ورزشی) و شاهد (بیماران PCOS تحت درمان دارویی به تنهایی)

متغیر	گروه مورد (درصد)	گروه شاهد (درصد)
تحصیلات دانشگاهی	۴۳/۵	۴۲/۱
خانه داری	۶۵/۲	۶۳/۲
تأهل	۸۷/۰	۷۸/۹
هیرسوتیسم	۴۷/۸	۴۵/۵
آکنه	۵۶/۴	۵۲/۶
آلویسی	۳۹/۱	۴۴/۴

استراحت اجرا نمودند. هر یک از شرکت کنندگان در مطالعه، بلافاصله بعد از اتمام هر ست، تعداد ضربان قلب خود را به گونه ای که قبلاً توسط محقق آموزش داده شده بود، به مدت ۶ ثانیه شمارش و ثبت نمودند. در جلسات اول به علت عدم آمادگی شرکت کنندگان، زمان انجام تمرینات در هر ست (تکرار) کوتاه تر و شدت تمرین نیز کمتر در نظر گرفته شد. به دلیل دوره ای بودن تمرینات و همچنین رعایت اصل اضافه بار، زمان استراحت در فاصله بین تکرار ست ها متفاوت در نظر گرفته شد (۱۵). مراحل تمرین به صورت زیر انجام شد:

شدت تمرینات از ۵۰٪ حداکثر تعداد ضربان قلب در جلسات اول به ۸۰٪ حداکثر تعداد ضربان قلب در جلسات آخر افزایش یافت. زمان انجام تمرینات در هر ست از ۵ دقیقه در جلسات اول به ۳۰ دقیقه در جلسات آخر افزایش پیدا کرد. زمان استراحت بین ست ها (تکرارها) بسته به شدت و مدت زمان اجرای تمرینات در هر ست متغیر بود. به دلیل توانایی های متفاوت افراد شرکت کننده در مطالعه، تمرینات متناسب با حداکثر تعداد ضربان قلب و بر اساس توانایی هر فرد تنظیم گردید. داده ها به صورت میانگین (+) انحراف معیار) و فراوانی (درصد) به ترتیب برای متغیرهای کمی و کیفی گزارش شدند. توزیع طبیعی داده ها به عنوان پیش فرضی برای استفاده از آزمون های پارامتری، توسط آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و شواهد توصیفی نظیر شاخص های کجی و کشیدگی بررسی شد. جهت متغیرهایی که از توزیع طبیعی برخوردار نبودند، از تبدیل لگاریتمی استفاده شد. برای مقایسه ی متغیرهای دموگرافیک به ترتیب برای متغیرهای کمی، رتبه ای و اسمی از آزمون های تی، کای دوی روند، کای دو (با مقادیر احتمال معنی داری دقیق) استفاده شد. برای مقایسه ی متغیرهای کمی در دو گروه مورد و شاهد با تعدیل بر اندازه گیری های پایه تحلیل کواریانس (آنوا) به کار رفت. برای همه ی آزمون ها سطح معنی داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد و داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتایج

میانگین (انحراف معیار) سنی و شاخص توده بدنی در گروه مورد به ترتیب (۴/۱۳) ۲۵/۲۹ سال و (۴/۸۵) ۳۱/۴ کیلوگرم بر

جدول ۲- نتایج متغیرهای آزمایشگاهی مورد بررسی در وضعیت‌های قبل و بعد از مداخله در دو گروه مورد (بیماران PCOS تحت درمان دارویی به همراه رژیم غذایی و برنامه ورزشی) و شاهد (بیماران PCOS تحت درمان دارویی به تنهایی)

P Value	گروه مورد	گروه شاهد	نام متغیر
۰/۰۱	۵/۹۲۴۲/۵۴	۵/۷۶۴۰/۸۰	FSH (IU/L) قبل از مداخله / سه ماه بعد از مداخله
۰/۰۱	۴/۶۳۲۲/۰۳	۵/۴۵۲۲/۱۴	LH (MIU/L) قبل از مداخله / سه ماه بعد از مداخله
۰/۰۰۵	۸/۹۴۴۵/۲۸	۹/۱۰۴۵/۶۲	تستسترون تام (نانوگرم بر میلی لیتر)
۰/۰۰۴	۶/۵۲۴۲/۷۸	۸/۷۵۴۴/۱۲	قبل از مداخله / سه ماه بعد از مداخله
۰/۰۰۵	۰/۷۵۴۰/۴۷	۰/۴۷۴۰/۵۴	تستسترون آزاد (پیکوگرم بر میلی لیتر)
۰/۰۰۴	۲/۵۸۴۲/۰۴	۲/۹۴۴۲/۲۳	قبل از مداخله / سه ماه بعد از مداخله
۰/۰۰۱	۱/۴۲۴۰/۸۷	۲/۴۱۴۲/۳۴	پیکوگرم بر میلی لیتر
۰/۰۰۱	۹۱/۲۱۴۴۵/۰۲	۸۶/۵۴۴۴۳/۲۳	استرادیول (پیکوگرم بر میلی لیتر)
۰/۰۰۱	۶۱/۹۰۴۳۶/۵۴	۷۸/۱۳۴۳۷/۲۲	قبل از مداخله / سه ماه بعد از مداخله
۰/۰۰۱	۵۸/۲۹۴۴۶/۲۱	۶۴/۷۶۴۵۵/۵۵	SHBG (nmol/l) قبل از مداخله / سه ماه بعد از مداخله
۰/۰۰۱	۱۴۰/۲۴۴۱۲۵/۹۹	۶۷/۲۸۴۵۶/۴۵	T3 (ng/dl) قبل از مداخله
۰/۰۰۱	۱۳۷/۵۲۴۲۹/۰۲	۱۴۱/۱۶۴۳۲/۲۸	سه ماه بعد از مداخله
۰/۰۰۱	۱۶۴/۳۹۴۲۸/۹۰	۱۴۴/۳۵۴۳۴/۴۵	T4 (µg/dl) قبل از مداخله / سه ماه بعد از مداخله
۰/۰۰۱	۸/۳۳۴۲/۱۱	۷/۹۸۴۱/۹۸	قبل از مداخله / سه ماه بعد از مداخله
۰/۰۰۱	۱۰/۶۱۴۲/۵۸	۸/۲۲۴۲/۱۹	TSH (MIU/L) قبل از مداخله / سه ماه بعد از مداخله
۰/۰۰۱	۲/۶۲۴۱/۷۷	۲/۶۶۴۱/۸۱	17OHP (ng/ml) قبل از مداخله
۰/۰۰۱	۱/۰۲۴۰/۸۷	۲/۶۱۴۱/۳	سه ماه بعد از مداخله
۰/۰۳	۱/۷۵۴۰/۸۶	۱/۵۴۴۰/۸۱	TG (mg/dl) قبل از مداخله / سه ماه بعد از مداخله
۰/۰۳	۱/۳۴۴۰/۵۷	۱/۴۵۴۰/۶۲	سه ماه بعد از مداخله
۰/۰۳	۱۵۹/۲۲۴۶۸/۹۴	۱۶۲/۲۴۴۷۰/۱۳	Chol (mg/dl) قبل از مداخله
۰/۰۵	۱۴۱/۹۶۴۷۰/۹۷	۱۵۸/۲۱۴۶۷/۸۹	سه ماه بعد از مداخله
۰/۰۵	۲۰۰/۵۶۴۳۸/۱	۲۰۴/۱۱۴۴۰/۱۳	FBS(mg/dl) قبل از مداخله
۰/۰۵	۱۹۰/۴۳۴۲۶/۶۴	۲۰۱/۲۴۴۳۸/۷۸	سه ماه بعد از مداخله
۰/۸۵	۹۰/۴۳۴۵/۱۸	۹۲/۰۱۴۸/۰۱	PRL(MIU/L) قبل از مداخله / سه ماه بعد از مداخله
۰/۹۰	۴۲۶/۱۰۴۲۴۱/۵۵	۴۳۴/۱۴۲۴۷/۰۴	قبل از مداخله / سه ماه بعد از مداخله
۰/۸۷	۳۷۶/۳۴۴۲۹۷/۶۳	۳۸۷/۲۲۴۳۰۳/۳۴	COR(mg/dl) قبل از مداخله / سه ماه بعد از مداخله
۰/۸۷	۱۳/۵۹۴۷/۸۴	۱۵/۲۳۴۴/۸۹	سه ماه بعد از مداخله
۰/۵۱	۱۵/۸۵۴۹/۲۷	۱۵/۰۱۴۴/۷۸	DHEAS(mmol/l) قبل از مداخله / سه ماه بعد از مداخله
۰/۵۱	۲/۴۱۴۱/۵۴	۲/۵۸۴۱/۴۶	سه ماه بعد از مداخله
۰/۵۱	۲/۲۸۴۱/۳۱	۲/۵۴۱/۴۲	سه ماه بعد از مداخله

FSH: follicle stimulating hormone, LH: luteinized hormone, SHBG: sex hormone binding globulin, 17OHP: 17-OH progesterone, TG: Triglyceride, Chol: Cholesterol, FBS: Fasting Blood Sugar, PRL: Prolactin, COR: Cortizol, DHEAS: Dehydroepiandrosterone Sulphate

بحث

پژوهش حاضر نشان داد که استفاده توام از رژیم غذایی و ورزش موجب کاهش BMI در زنان چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک می‌شود، این نتایج همسو با نتایج به دست آمده از مطالعات دیگران در استفاده همزمان از ورزش و رژیم غذایی است (۱۷-۱۹). با این حال مطالعات انجام شده درخصوص تأثیر ورزش در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک نشان داده که ورزش به تنهایی می‌تواند موجب کاهش BMI و کاهش نسبت دور کمر به ران در این گروه از بیماران شود (۲۰،۴).

پژوهش حاضر در عین حال نشان داد که استفاده توام ورزشی و رژیم غذایی موجب کاهش FSH، LH، تستسترون تام، تستسترون آزاد و استرادیول در زنان چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک می‌شود، این نتایج در مطالعات پالومبا^۱ و همکاران (۲۰۱۰) بعد از شش هفته مداخله ورزشی و رژیم غذایی، تامسون^۲ و همکاران (۲۰۰۸) بعد از ۲۰ هفته و پالومبا و همکاران (۲۰۰۸) بعد از ۱۲ و ۲۴ هفته مداخله نیز نشان داده شده بود (۲۱-۲۳). در عین حال ثابت گردیده که کاهش سطوح آندروژنی با کاهش علائم بالینی مرتبط با هیپرآندروژنی مانند آکنه، آلوپسی و هیرسوتیسم نیز همراه است (۲۳،۲۱،۲۴). در مطالعه پالومبا، کاهش غلظت سرمی DHEAS و افزایش غلظت سرمی SHBG مشاهده گردید که از جنبه افزایش غلظت سرمی SHBG مشابه نتایج مطالعه حاضر است (۲۱). برعکس در مطالعه حاضر تفاوتی در غلظت DHEAS دیده نشد، که شاید بتوان دلیل آن را در حجم نمونه کمتر این مطالعه در مقایسه با جمعیت ۹۶ نفری مطالعه پالومبا و همکاران دانست.

در این مطالعه بعد از انجام مداخله، در هر دو گروه اختلاف معنی داری بین سطوح T3، T4 و TSH مشاهده گردید در حالی که در مطالعه پالومبا چنین نبود (۲۱). شاید بتوان یکی از دلایل این اختلاف را کوتاهتر بودن زمان اندازه‌گیری متغیرها بعد از آغاز مداخله در مطالعه پالومبا (۲ هفته بعد) در مقایسه با مطالعه حاضر (۱۲ هفته بعد) دانست.

در مطالعه تامسون و همکاران (۲۰۰۸) کاهش معنی‌داری در سطوح کلسترول تام و اجزای آن در هفته‌های ۱۰ و ۲۰ در گروه مورد (در مقایسه با گروه شاهد) نشان داده شد، که همسو با نتایج مطالعه حاضر است (۲۳). و بالاخره نتایج مطالعه حاضر بین سطوح قند خون ناشتا و پرولاکتین قبل و بعد از انجام مداخله در دو گروه اختلاف معنی داری را نشان نداد، که منطبق با نتایج مطالعه پالومبا و همکاران می‌باشد (۲۱).

لنراسیک و همکاران (۲۰۱۰) معتقدند حتی یک کاهش مختصر در وزن زنان سندرم تخمدان پلی کیستیک، می‌تواند با ایجاد سیکل‌های تخمدانی مناسب زمینه حاملگی بیمار را فراهم آورد (۲۵). در پژوهش حاضر علاوه بر اینکه کاهش BMI معنی‌دار بوده، اختلاف معنی‌داری نیز میان الگوی قاعدگی اولیگومنوره بعد از انجام مداخله در گروه مورد نشان داده شده به طوری که الگوی اولیگومنوره در بسیاری از زنان پس از انجام مداخله به الگوی نرمال تبدیل گردید، بدین ترتیب می‌توان انتظار داشت احتمال وقوع حاملگی نیز افزایش یابد.

هاریسون چریس^۳ و همکاران (۲۰۱۰) نیز معتقدند در صورت انجام مداخله ورزشی (چه به صورت ورزش‌های مقاومتی و یا ورزش‌های هوازی) به شرط منظم بودن برنامه ورزشی و برخورداری از شدت متوسط، سیکل‌های قاعدگی بهبود یافته و امکان تولید مثل افزایش می‌یابد (۷). شرکت کنندگان در مطالعه حاضر نیز از برنامه ورزشی هوازی منظم و با شدت متوسط به مدت ۲۴ جلسه برخوردار بودند. به نظر می‌رسد که همین موضوع سبب هم‌خوانی نتایج پژوهش حاضر با مطالعه چریس شده باشد. با این حال نتایج مداخلات ورزشی و رژیم غذایی، در تمامی مطالعات مؤید منظم شدن سیکل‌های قاعدگی نیست. یک نمونه آن نتایجی است که برونر^۴ و همکاران (۲۰۰۶) از مطالعه خود گزارش کرده اند، شاید بتوان علت این مسئله را در نوع متفاوت رژیم غذایی، روش به کار رفته به عنوان مداخله ورزشی و مدت زمان آن دانست.

³Harrison⁴Bruner¹Palomba²Thomson

نتیجه گیری

از آنجا که تغییر در شیوه زندگی از طریق تغییر در رژیم غذایی و ایجاد برنامه ورزشی منظم از روش‌های کم هزینه و کارآمد جهت بهبود علائم بیماران مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بوده و مورد تاکید بسیاری از محققین دهه‌های اخیر می‌باشد، لذا توصیه می‌شود در درمان این بیماران از متخصصین تغذیه و تربیت بدنی در کنار سایر اعضای تیم پزشکی کمک گرفته و در کنار

سایر درمان‌های دارویی متداول، رژیم غذایی و برنامه ورزشی منظم متناسب با هر بیمار نیز تجویز شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از کلیه همکاران محترم و افراد شرکت کننده در این مطالعه و معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج تشکر و سپاسگزاری می‌نمایند.

References:

1. Cattrall FR, Healy DL. Long-term metabolic, cardio-vascular and neoplastic risks with polycystic ovary syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004; 18:803-812.
2. Hoeger KH. Obesity and life style management in polycystic ovary syndrome. *Clin obstet Gyncol* 2007; 50:277-294.
3. David S, Guick DS. Polycystic Ovary Syndrome. *J Obstet Gyncol* 2004; 103:181-193.
4. Randeve HS, Lewandowski KC, Drzewoski J, Brooke-Wavell K, Ocallaghan C, Czupryniak L. Exercise decreases plasma total homocysteine in overweight young with Polycystic Ovary Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:4496-44901.
5. Barber TM, McCarthy MI, Wass JA, Franks S. Obesity and polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrinol* 2006; 65:137-145.
6. Moran L, Norman RJ. Understanding and managing disturbance in insulin metabolism and body weight in woman with polycystic ovary syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004; 18:719-736.
7. Harisson CL, Lombard CB, Moran LJ, Teede HJ. Exercise therapy in polycystic ovary syndrome: a systematic review. *Hum Reproduct Update* 2011; 17:171-183.
8. Hoeger KM. Role of lifestyle modification in management of polycystic ovary syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2006; 20:293-210.
9. Kronberg HM, Melmed Sh, Larsen PR. The physiology and pathology of the female reproductive axis. In: Bulun SE. *Williams Textbook of Endocrinology*. 11th ed. Philadelphia: ELSEVIER, Saunders; 2008.
10. Sheehan MT. Polycystic ovarian syndrome: Diagnosis and management. *Clin Med Res* 2004; 2:13-27.
11. Despres JP, Lamarche B. Physical activity and metabolic complications of obesity. In: Bouchard C. *Physical activity and obesity*. 1st ed. USA: Human Kinetics; 2000.
12. Berk JS. Endocrine dysfunctions. In: Huang I. Berk and Novak's *Gynecology*. 14th edi. Philadelphia: Lppincott Williams and Wilkins; 2007.
13. Moran LJ, Brink worth GD, Norman RJ. Dietary therapy in polycystic ovary syndrome. *Semin Reprod Med* 2008; 26:85-92.
14. Berk JS. Benign diseases of female genital system. In: Hillard P. Berk and Novak's *Gynecology*. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007.
15. Hoseini Z, Komasi P. *Exercise science n (new hypothesize)*. 1st ed. Tehran: Molavi publication Iran; 2004.
16. Fax, Matiois. *Exercise physiology*. 1st ed. Tehran: Tehran university publication; 1996.
17. Brown AJ, Setji TL, Lowry KP, Otvos JD, Kraus WE, Svetkey PL. Effect of exercise on lipoprotein practice in women with polycystic ovary syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41:497-504.
18. Vigorito C, Giallauria F, Palomba S, Cascella T, Manguso F, Lucci R. Beneficial effects of a three-month structure exercise training program on cardiopulmonary functional capacity in young woman with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:1379-1384.
19. Stener-Victorin E, Janson PO, Sverrisdottir YB. Low-frequency electroacupuncture and physical exercise decrease high muscle sympathetic nerve in polycystic ovary syndrome. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2009; 297:387-395.
20. Giallauria F, Palomba S, Maresca L, Vuolo L, Tafuri D, Lombardi G. Exercise training improves autonomic function and inflammatory pattern in women with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Clin Endocrinol* 2008; 69:792-798.
21. Palomba S, Falbo A, Giallauria F, Russo T, Rocca M, Tolino A, *et al*. Six weeks of structured exercise training and hypo caloric diet increases the probability of ovulation after clomiphene citrate in in owerweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled trial. *Hum Reproduct* 2010; 25:2783-27891.

22. Thomson RL, Buckley JD, Noake M, Clifton PM, Norman RJ, Brinkworth GD. The effect of a hypocaloric diet with and without exercise training on body composition, cardiometabolic risk profile, and reproductive function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metabol* 2008; 93:3373-3380.
23. Palomba S, Giallauria F, Falbo A, Russo T, Russo M, Oppedisano R, *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; 23:642-650.
24. Moran L, Teede H. Metabolic features of the reproductive phenotype of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update* 2009; 15:477-488.
25. Lenarcik A, Bidzinska-Speichert B. Cardiopulmonary functional capacity and the role of exercise in improving maximal oxygen consumption in women with PCOS. *Polish J Endocrinol* 2010; 61:207-209.
26. Bruner B, Chad k, Chizen D. Effect of exercise and nutritional counseling in women with Polycystic Ovary Syndrome. *Appl Physiol Nutr Metabol* 2006; 31:384-391.