

تأثیر ۸ هفته تمرینات مقاومتی بر مورفولوژی تخمدان، کنترل گلیسمیک و ترکیب بدنی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

تاریخ دریافت: ۹۴/۴/۱۲ - تاریخ پذیرش: ۹۴/۶/۳

خلاصه

مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS) از شایعترین اختلالات اندوکراین زنان در دوران باروری است که مقاومت به انسولین و چاقی از ویژگی های آن است. فعالیت بدنی تأثیر مثبتی بر کاهش مقاومت به انسولین و وزن بیماران دارد. بنابراین هدف از تحقیق حاضر مطالعه تأثیر ۸ هفته تمرینات مقاومتی بر مورفولوژی تخمدان، کنترل گلیسمیک و ترکیب بدنی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بوده است.

روش کار

این مطالعه نیمه تجربی با گروه کنترل در سال ۱۳۹۳ در شهرستان نور انجام شده است. ۱۸ زن مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک با دامنه سنی ۱۸ تا ۳۰ سال ($BMI \geq 25$) به طور تصادفی به ۲ گروه تمرین (۹ نفر) و کنترل (۹ نفر) تقسیم شدند. ارزیابی مورفولوژی تخمدانها و همچنین نمونه خونی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه قبل از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین گرفته شد. آزمودنی های گروه تمرین به مدت ۸ هفته در برنامه تمرین مقاومتی شرکت کردند. اطلاعات با نرم افزار SPSS و آزمون های کلموگروف اسمیرنوف و تی تجزیه و تحلیل شد.

نتایج

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرینات مقاومتی اثر مطلوبی بر کاهش قند خون ناشتا ($p=0/014$)، انسولین ($p=0/001$) و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) ($P=0/001$) دارد و این تمرینات باعث بهبود حجم تخمدان راست ($p=0/001$) و حجم تخمدان چپ ($p=0/001$) می شود. همچنین نشان داده است که ۸ هفته تمرینات مقاومتی منجر به بهبود شاخص های ترکیب بدنی شامل وزن ($p=0/001$) WHR، ($p=0/001$) BMI، ($p=0/347$) و درصد چربی بدن ($p=0/010$) در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک شد.

نتیجه گیری

تمرین مقاومتی تأثیر مطلوبی بر مورفولوژی تخمدانها و شاخص های گلیسمیک در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک دارد و می تواند به عنوان یک درمان بی خطر به این دسته از بیماران توصیه شود.

کلمات کلیدی: تمرینات مقاومتی، سندرم تخمدان پلی کیستیک، مقاومت به انسولین، مورفولوژی تخمدان
پی نوشت: پژوهش حاضر در قالب پروژه پایان نامه کارشناسی ارشد با هزینه شخصی محقق در شهرستان نور انجام شده است.

^۱ محمدرضا اسماعیل زاده طلوعی

^۲ طاهر افشارنژاد

^۳ فرشته یزدانی

^۴ بهشته احمدی*

۱- استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه

غیرانتفاعی شمال، آمل، ایران

۲- مربی گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه

غیرانتفاعی شمال، آمل، ایران

۳- متخصص زنان و زایمان، دانشگاه علوم

پزشکی مازندران، ایران

۴- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه

غیرانتفاعی شمال، آمل

*مازندران- دانشگاه غیر انتفاعی شمال، آمل،

ایران

تلفن: ۰۵۲۲۰۵۹۳۰۶-۹۸

email: paradise_62a@yahoo.com

مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک^۱ (PCOS) که سندرم استین-لونتال^۲ نیز نامیده می شود، شایعترین اختلال اندوکروینی دستگاه تولید مثل در زنان است و در ۵ تا ۱۰٪ زنان در سنین باروری دیده می شود (۱). علائم این سندرم شامل پرمویی، فقدان قاعدگی یا بی نظمی در آن، نازایی، افزایش حجم تخمدان به بیش از ۹ میلی متر، وجود کیست های ۲-۸ میلی متری به تعداد ۱۰ عدد و یا بیشتر در بیک سطح، افزایش دانسیته استروما، چاقی و عدم تحمل گلوکز است (۲).

از جمله بیماریهای همراه با سندرم تخمدان پلی کیستیک می توان به مقاومت به انسولین، دیابت قندی نوع دو، هیپرپلازی آندومتر، افزایش خطر بیماری قلبی-عروقی، افسردگی و گاهی اختلالات روحی روانی نیز در این بیماران اشاره نمود (۳، ۴). اختلالات متابولیکی از جمله افزایش سطح سرمی هورمونهای لوتئینی^۳، تستوسترون و انسولین در این بیماری شایع است و سلامت زنان مبتلا به این عارضه را در طولانی مدت تحت تاثیر قرار می دهد (۵).

در حال حاضر مقاومت به انسولین و در نتیجه افزایش آن، یکی از ویژگیهای شایع سندرم تخمدان پلی کیستیک است و از جمله عوامل مداخله گر مهم در افزایش آندروژن ها و عدم تخمک گذاری مزمن محسوب می شود. مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک آنان را در معرض خطر دیابت نوع دو، بیماری شریان کرونری قلب، افزایش فشار خون و اختلال چربی خون قرار می دهد. نتایج مطالعات نشان می دهد که ۷۰٪ زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک دارای مقاومت به انسولین می باشند (۶، ۷). چاقی و اضافه وزن به ویژه تجمع چربی به شکل احشایی از دیگر یافته های شایع در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک می باشد و مشخص شده است که افزایش چربی بدن نقش مستقیم در تعیین مقاومت به انسولین دارد (۷). مطالعات نشان می دهد که کاهش وزن به تنهایی در زنان مبتلا به

سندرم تخمدان پلی کیستیک سبب کاهش میزان انسولین و آندروژن و از سرگیری سیکلهای تخمک گذاری می شود (۸، ۹). بسیاری از زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به معالجه طولانی احتیاج دارند. داروهای رایج در دسترس بر سندرم تخمدان پلی کیستیک موثر هستند اما عوارض جانبی زیادی دارند و همین مساله استراتژی های درمانی غیر دارویی را مورد بررسی و مطالعه بیشتر قرار داده است (۱۰). علت سندرم تخمدان پلی کیستیک به طور کامل درک نشده است، گرچه به نظر می رسد اساس ژنتیکی داشته باشد، اما چربی در پاتوژنز یا علت شناسی بیماری نقش دارد، به طوری که قاعدگی های منظم بعد از کاهش وزن روی می دهد، از این رو کاهش وزن از طریق فعالیت بدنی و محدودیت های رژیمی درمان خط اول سندرم تخمدان پلی کیستیک محسوب می شوند (۸، ۹، ۱۱، ۱۲). پژوهشگران بر این باورند که ورزش منظم و نه چندان سنگین برای مبتلایان به سندرم تخمدان پلی کیستیک جدا از درمانهای کلینیکی، یک روش سالم و طبیعی می باشد (۱۳). به خوبی اثبات شده که کاهش وزن به مقدار متوسط ۵-۱۴٪ از طریق محدودیت انرژی و فعالیت بدنی عملکرد تولید مثل و مشخصات هورمونی را در زنان چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بهبود می بخشد (۱۳-۱۵). فعالیت بدنی از طریق کاهش چربی شکمی، قند خون، چربی خون و کاهش مقاومت به انسولین، باعث بهبود در بی نظمی قاعدگی، تخمک گذاری، مورفولوژی تخمدانها و باروری می شود (۱۶).

برنامه های تمرینی ورزشی مختلفی با اثرات متفاوت در روند بهبودی این بیماری نقش دارند. در مطالعه ای نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی از طریق توسعه توده عضلانی سبب کاهش سطوح انسولین می شوند (۱۷). تمرینات ورزشی مقاومتی با بهبود حساسیت به انسولین، موجب کاهش آندروژن تخمدانی و نرمال سازی رشد فولیکول می شود که این امر باعث ترمیم عملکرد تخمدانها و تخمک گذاری بیشتر می شود (۱۱). همچنین تمرینات مقاومتی باعث بهبود در ترکیب بدن و کاهش وزن در بیماران مبتلا به این سندرم می باشند (۱۸).

با توجه به اینکه در رابطه با PCOS به علت شیوع آن پژوهش های زیادی انجام گرفته ولی در رابطه با نتایج مربوط به علائم این

¹ Polycystic ovary syndrome

² Stein and leventhal

³ Lutein Hormone (LH)

سندرم تناقض‌هایی وجود دارد و از طرف دیگر مطالعات کمی به بررسی تمرینات مقاومتی در بهبود علائم مرتبط با PCOS پرداخته‌اند و هیچ مطالعه‌ای اثر تمرینات مقاومتی را در افراد مبتلا به PCOS به صورت جداگانه مورد بررسی قرار نداده است، همچنین تحقیقات اندکی در بررسی اثر تمرینات ورزشی بر مورفولوژی تخمدان در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک در دسترس است، بنابراین هدف از انجام پژوهش حاضر تاثیر تمرینات مقاومتی بر مورفولوژی تخمدان، کنترل گلیسمیک و ترکیب بدنی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بوده است (۱۵، ۱۹-۲۱).

روش کار

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه کنترل در سال ۱۳۹۳ انجام شده است. آزمودنی‌های پژوهش به صورت غیرتصادفی در دسترس و از بین زنان ۱۸ تا ۳۰ سال مراجعه‌کننده به کلینیک زنان شهرستان نور، پس از تشخیص و معاینه بالینی توسط پزشک متخصص زنان انتخاب شدند. شرایط ورود به مطالعه شامل $BMI \geq 25$ و داشتن حداقل دو معیار از سه معیار رتردام بود. این سه معیار عبارت بودند از: ۱. تخمک‌گذاری پایین و یا عدم تخمک‌گذاری (که معمولاً به صورت الیگومنوره، آمنوره، پلی‌منوره تظاهر می‌یابد). ۲. افزایش سطح آندروژن‌های در گردش خون، هیرسوتیسم و نسبت $(LH/FSH > 2)$. ۳. تخمدانهای پلی‌کیستیک (که در اولتراسونوگرافی مشاهده شوند). از بین مراجعه‌کنندگان ۳۰ نفر داوطلب، پرسشنامه‌ی تندرستی و بدنی طراحی شده توسط محقق را تکمیل نموده و پس از تجزیه و تحلیل پرسشنامه، تعداد ۱۸ نفر حائز شرایط برای شرکت در پژوهش انتخاب شدند. این افراد ناراحتی قلبی یا بیماریهای کلیوی و کبدی و دیابت نداشتند، الکل، سیگار و داروهای درمانی از قبیل داروهای ضد بارداری، پروژسترون کترزوجه، متفورمین، کلومفین سترات، گنادوتروپین و تروگلیتازون در طی سه ماه گذشته مصرف نکرده و در طول تمرین نیز مصرف نمی‌کردند و همچنین طی ۳ ماه اخیر تمرین منظم ورزشی انجام نمی‌دادند. بیماران به طور تصادفی به ترتیب در دو گروه ۹ نفره تمرین و کنترل تقسیم شدند.

پیش از شروع تمرینات مقدار $1RM^1$ ، قد، وزن، محیط دور کمر و همچنین چربی زیر پوست با استفاده از فرمول سه نقطه‌ای جکسون (Jakson) با کالیپر هارپیدن اندازه گرفته شد. نمونه‌های خونی همه افراد شرکت‌کننده در مطالعه قبل و بعد از مداخله در آزمایشگاه، در ساعت ۸ الی ۹ صبح بعد از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی در خلال اولین روزهای فاز فولیکولار (روزهای ۲ تا ۴ قاعدگی) جمع‌آوری شدند. میزان گلوکز ناشتا و انسولین به روش الیزا با استفاده از کیت IBL ساخت آلمان اندازه‌گیری شدند. ایندکس HOMA نیز با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید: $HOMA = (0.0551 * insulin) / 22.5$

برای ارزیابی مورفولوژی تخمدان‌ها آزمودنی‌ها در اوایل فاز فولیکولار (روزهای دوم تا چهارم قاعدگی) تحت سونوگرافی رحم و ضمام توسط رادیولوژیست با دستگاه GE VOLUSAN 730 EXPERT قرار گرفتند. در این راستا افزایش حجم تخمدان بیش از ده سانتی متر مکعب حتی در یک تخمدان تشخیص سندرم تخمدان پلی‌کیستیک را مطرح می‌کرد. فعالیت ورزشی مقاومتی به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هر هفته بود. هر جلسه تمرین شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن به صورت حرکات کششی ایستا و سپس حرکات جنبشی، انجام تمرینات مقاومتی با وزنه (برنامه اصلی تمرین) و ۵ دقیقه سرد کردن (حرکات کششی) در پایان هر جلسه تمرین بوده است. این برنامه شامل تمریناتی بود که بر روی عضلات بزرگ بدن انجام گرفت که شامل پرس سینه، جلو بازو، پشت بازو، حرکت شکم (کرانچ)، پرس پا، چهار سر ران، زیر بغل، همسترینگ و دوقلو بوده است. که ۷ حرکت به صورت هر جلسه و ۲ حرکت پشت بازو و دوقلو به نوبت هر کدام به صورت یک جلسه در میان انجام شد. مدت زمان مفید برنامه اصلی تمرین جلسات اول با ۳۰ دقیقه و ۴۰٪ IRM شروع شد و در هفته دوم شدت تمرینات به ۴۵٪ رسید و به همین صورت شدت تمرینات در هر هفته به صورت فزاینده، با رعایت اصول اضافه بار به ۷۰٪ IRM در جلسات آخر رسید. این شدت و مدت تا پایان هفته ۸ حفظ شده بود. همچنین در طول اجرای تحقیق به طور کل IRM قبل از شروع تمرینات و بعد از ۴ هفته از اجرای تمرینات ثبت شد. برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌های تحقیق مستخرج از آزمودنی‌های دو گروه از نرم افزار SPSS

¹ One Repetition Maximum

استفاده شد. برای توصیف داده های تحقیق از شاخصهای آماری میانگین، انحراف استاندارد و خطای استاندارد استفاده شد. جهت تعیین طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد. مقایسه متغیرهای کمی بین دو گروه در ابتدا و انتهای مطالعه با بهره گیری از آزمون تی مستقل انجام گرفت. برای مقایسه میانگین متغیرهای کمی قبل و بعد از مداخله در داخل هر گروه از آزمون تی زوج استفاده شد. فرضیه های تحقیق در سطح آلفای ۵٪ آزموده شد.

این پژوهش با ۱۸ نفر (۹ نفر در گروه کنترل و ۹ نفر در گروه تمرین) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. این افراد تا پایان هفته هشتم در مطالعه حضور داشتند و مشخص شد که همه افراد، پروتکل مطالعه را به خوبی رعایت کرده و عارضه خاصی را گزارش نکردند. مشخصات دموگرافیک افراد در ابتدای مطالعه در جدول شماره ۱ آورده شده است. مقایسه این مشخصات نشان می دهد که تفاوت معنی داری در میزان سن، وزن، قد و نمایه توده بدن بین افراد در دو گروه در ابتدای مداخله وجود نداشته است (جدول ۱). کلیه ی متغیرهای اندازه گیری شده در این تحقیق از لحاظ وجود داده های پرت کنترل شدند.

نتایج

جدول ۱ مشخصات بدنی آزمودنی ها

گروه	تعداد	سن (سال) Mean ± SD	قد (سانتی متر) Mean ± SD	وزن (کیلوگرم) Mean ± SD	شاخص توده بدنی (کیلوگرم مترمربع) Mean ± SD
کنترل	۹	۲۳/۸±۳/۴	۱/۶±۰/۰۵	۷۰/۷±۱۰/۱	۲۶/۸±۳/۶
تمرین	۹	۲۱/۶±۲/۵	۱/۵±۰/۰۳	۶۴/۵±۷/۶	۲۵/۳±۲/۳

جدول ۲ مقایسه میزان تغییرات متغیرهای مورد بررسی در وضعیت های قبل و بعد از مداخله بین دو گروه کنترل و تمرین

P*	کنترل		تمرین مقاومتی		گروهها متغیرها
	پیش آزمون M±SD	میزان تغییرات M±SD	پیش آزمون M±SD	میزان تغییرات M±SD	
۰/۰۱۶	۸۹/۰۶۶±۱۲/۵۳۴	۲/۹۲±۳/۵۵	۸۵/۴۶۶±۸/۳۶۶	-۷/۰۸۸±۶/۷۹۶**	قد ناشتا (mg/dl)
۰/۰۰۱	۴/۰۸۸±۰/۷۳۰	۰/۲۱±۰/۲۹	۴/۳۷۷±۰/۸۲۵	-۰/۸۲±۰/۰۴۹**	انسولین (%)
۰/۰۰۱	۰/۹۰۲±۰/۲۵۵	۰/۰۷۲±۰/۰۵۶	۰/۹۱۴±۰/۱۸۶	-۰/۲۳±۰/۱۰۸**	مقاومت به انسولین (HOMA)
۰/۰۱۶	۲۰/۲۴۹±۴/۱۷۰	۰/۴۲۳±۱/۱۵۶	۱۹/۲۷۴±۸/۶۲۰	-۲/۵۰۶±۱/۵۰۱**	حجم تخمدان راست (cm ³)
۰/۰۰۱	۲۱/۳۱۶±۴/۵۷۵	۰/۳۴۶±۰/۷۸۵	۲۰/۸۶۶±۳/۹۰۳	-۱/۴۸۱±۰/۶۷۲**	حجم تخمدان چپ (cm ³)
۰/۸۹۷	۰/۸۵۶±۰/۰۷۳	۰/۰۰۶±۰/۰۰۷	۰/۸۳۴±۰/۰۸۱	-۰/۰۱۲±۰/۰۰۶**	WHR
۰/۵۸۲	۲۶/۸۲۶±۳/۶۵۳	۰/۴۱۷±۰/۳۵۷	۲۵/۳۹۴±۲/۳۴۰	-۰/۴۵۷±۰/۳۸۲	(KG/m ²)BMI
۰/۰۰۱	۷۰/۷۶۶±۱۰/۱۷۷	۱/۰۹۴±۰/۹۰۰	۶۴/۵۱۶±۷/۶۳۷	-۱/۰۱۱±۰/۵۴۹**	وزن (KG)
۰/۰۱۸	۲۵/۶۴۴±۳/۶۷۹	۰/۰۸۶±۱/۰۰۸	۲۳/۹۳۲±۲/۸۹۹	۱/۳۶۷±۱/۲۱۵**	درصد چربی بدن

میانگین و انحراف استاندارد مقادیر پیش آزمون و اختلاف بین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون

* تفاوت معنی دار بین میانگین تغییرات گروه تمرین و کنترل (P<۰/۰۵)

** تفاوت معنی دار بین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه (P<۰/۰۵)

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که میزان کاهش وزن در گروه تمرین مقاومتی با گروه کنترل تفاوت معناداری وجود داشت. مقدار پیش آزمون وزن در گروه تمرین در مقایسه با مقدار پس آزمون ۱/۵۶٪ کاهش معنی دار داشت. در میزان تغییرات درصد چربی در گروه تمرین با گروه کنترل تفاوت معناداری وجود داشت. مقدار پیش آزمون درصد چربی در گروه تمرین مقاومتی (۵/۷۱٪) در مقایسه با مقدار پس آزمون کاهش معنی دار داشت. مقدار تغییرات WHR¹ بین گروه تمرین با کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد. مقدار پیش آزمون WHR در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با مقدار پس آزمون کاهش معنی دار داشت. علاوه بر این در میزان تغییرات BMI بین گروه تمرین با کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین مقایسه میزان پیش آزمون BMI در گروه تمرین با مقدار پس آزمون کاهش معناداری مشاهده نشد (جدول ۲).

بحث

با توجه به میزان شیوع PCOS و بیماریهای مرتبط با آن، پیشنهادهاى درمانی مختلف دارویی و غیر دارویی جهت کنترل و بهبود این بیماران ارائه شده است که استفاده از انواع خاص تمرینات ورزشی، یکی از روشهای پیشنهاد شده ایمن و بی عارضه در زیر مجموعه روشهای غیر دارویی جهت بهبود علائم سندرم تخمدان پلی کیستیک می باشد، ولی نتایج قطعی اثر انواع فعالیتها و تمرینات ورزشی در کنترل این سندرم هنوز نامشخص باقی مانده و یافته ها در گزارشهای پژوهشی این حوزه دارای ابهاماتی است. همچنین تحقیقات اندکی بر روی بررسی اثرات تمرین با وزنه (مقاومتی) بر علائم مربوط به PCOS و مورفولوژی تخمدان در این بیماران انجام شده است (۱۹-۲۱). بدین سبب، تحقیق پیش رو در صدد پاسخ به سوال تحقیق بود که آیا هشت هفته تمرینات مقاومتی باعث بهبود کنترل کلیسمیک، تغییرات مورفولوژی تخمدان و ترکیب بدنی در افراد مبتلا به PCOS می شود.

بنابراین، با توجه به گزارش سطح معناداری $p \geq 0.05$ آزمون کلموگروف-اسمیرنوف^۱ وضعیت داده‌های کلیه ی متغیرهای مشخصات بدنی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی از توزیع طبیعی برخوردار است.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که متعاقب ۸ هفته تمرینات مقاومتی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بهبود معناداری در سطح گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین در گروه تمرینی در پس آزمون نسبت به پیش آزمون مشاهده شد. به طوری که سطح سرمی انسولین در گروه تمرین نسبت به حالت پایه ۱۸/۸۹٪ کاهش داشت. مقایسه ی میانگین تغییرات انسولین در حالت پس آزمون در دو گروه نشان داد که میانگین کاهش انسولین در گروه تجربی بیشتر از گروه شاهد بوده است که این مقادیر از نظر آماری معنادار بود.

همچنین سطح گلوکز ناشتا در گروه تمرین نسبت به حالت پایه ۸/۲۹٪ کاهش داشته است که این مقادیر از نظر آماری معنادار بود. مقایسه میانگین تغییرات گلوکز ناشتا در حالت پس آزمون در دو گروه نشان داد که میانگین کاهش گلوکز ناشتا در گروه تمرین بیشتر از گروه شاهد بوده است که این مقادیر از نظر آماری نیز معنادار بود.

در رابطه با سطوح مقاومت به انسولین (HOMA) در گروه تمرین متعاقب ۸ هفته تمرینات مقاومتی ۲۵/۱۶٪ بهبود داشته است که این مقادیر از نظر آماری نیز معنادار بود. همچنین در مقایسه میانگین تغییرات مقاومت به انسولین در گروه تمرین و کنترل تفاوت معناداری مشاهده شد.

در فرضیه های مربوط به مورفولوژی تخمدان، حجم تخمدان راست و حجم تخمدان چپ پس از تمرینات مقاومتی بهبود معناداری مشاهده شد. به این صورت که در حجم تخمدان راست در تمرینات مقاومتی ۱۳٪ کاهش و حجم تخمدان چپ در گروه تمرین مقاومتی ۷٪ کاهش مشاهده شد. همچنین نتایج نشان داد که مقایسه میانگین حجم تخمدان راست و حجم تخمدان چپ در گروه تمرین و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد.

¹ Waist Hip Ratio

¹ One-Sample Kolmogrov-Smirnov Test

بهبود برخی علائم بالینی همراه با PCOS شود (۲۵، ۲۶). مطالعاتی که از تمرینات مقاومتی به صورت ترکیبی در بهبود علائم PCOS استفاده کرده اند، نشان می دهد که امکان تجویز این نوع از تمرینات به بیماران مبتلا به PCOS امکان پذیر می باشد (۷).

مطالعات پیشین نشان داد که عامل مقاومت به انسولین، اختلالات در عضلات اسکلتی نسبت به مسیرهای سیگنالینگ انسولین و در نهایت کاهش پاسخ عضله اسکلتی به گلوکز بوده است (۲۷، ۲۰). تحقیقات نشان داده اند که انجام تمرینات مقاومتی بر افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ حساسیت به انسولین را از طریق افزایش توده عضلانی و افزایش تعداد حمل و نقل قند و پروتئینها بهبود می بخشد (۲۵). همچنین در تحقیقات قبلی پیشرفت های سازگار در مقاومت به انسولین، همراه با کاهش وزن و بهبود در WHR بوده است. با توجه به اینکه WHR شاخص چاقی شکمی محسوب می شود و بین تغییرات WHR، درصد چربی بدنی و حساسیت به انسولین رابطه وجود دارد می توان گفت که با کاهش نسبت دور کمر به باسن و کاهش وزن در گروه تمرینی متعاقب هشت هفته تمرینات مقاومتی با شدت متوسط در تحقیق حاضر، با بهبود حساسیت به انسولین همراه بوده و مرتبط است (۷).

در رابطه با نتایج تغییرات مربوط به مورفولوژی تخمدان، اگر چه پژوهشی که مورفولوژی تخمدان را با انجام تمرینات قدرتی در این سندرم مورد ارزیابی قرار دهد، توسط پژوهشگر مشاهده نشد، اما نتایج این بخش با نتایج پژوهش های کروسیگنیانی^۱ و همکاران و صاریخان و همکاران در انجام تمرینات هوازی بر این سندرم همسو بود (۱۹، ۲۸). کاهش حجم تخمدان احتمالاً به علت ایجاد محیط آندوکروینی مطلوب پس از افزایش گلوبولین متصل شونده به هورمون جنسی (SHBG) و کاهش آندروژن آزاد و بهبود حساسیت به انسولین است. همچنین کاهش حجم تخمدان ها ممکن است با کاهش میکروفولیکول ها و استرومای تخمدان ایجاد شود. مقدار استرومای تخمدان با تولید بیش از اندازه استروئیدهای مشتق از سلول های تکا، به ویژه آندروستندیون ارتباط دارد. در بیماران PCOS کاهش حجم

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که متعاقب ۸ هفته تمرینات مقاومتی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بهبود معناداری در سطح گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین در گروه تمرینی در پس آزمون نسبت به پیش آزمون مشاهده شده است.

در رابطه با نتایج سطح گلوکز ناشتا متعاقب ۸ هفته تمرینات مقاومتی، این یافته با یافته های تامسون^۲ (۲۰۰۸) همسو بود (۲۰). همچنین نتیجه پژوهش حاضر در رابطه با کاهش معنی دار انسولین با مطالعات برونر^۳ و همکاران (۲۰۰۶) و تامسون و همکاران (۲۰۰۸) همسو بود. این محققان در مطالعات خود بهبود قابل توجهی (۲۳ تا ۳۰٪) در انسولین ناشتا پس از ورزش در افراد مبتلا به PCOS مشاهده کردند (۲۰-۲۲). در پژوهش حاضر نیز بهبود ۱۸/۸۹٪ در انسولین مبتلا به PCOS مشاهده شد. یافته های تحقیقات قبلی، کاهش انسولین ناشتا بعد از انجام تمرینات ورزشی را تنها به از دست دادن مقدار کمی از وزن بیماران مبتلا به PCOS گزارش داده اند (۲۰، ۲۱).

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که سطوح مقاومت به انسولین در گروه تمرین متعاقب ۸ هفته تمرینات مقاومتی بهبود داشته است و این مقادیر از نظر آماری نیز معنادار بود. این یافته ها با نتایج مطالعات تامسون و همکارانش همسوست (۲۰). با وجود اینکه مقاومت به انسولین اساس بسیاری از ویژگیهای بالینی و یک هدف درمان در سندرم تخمدان پلی کیستیک می باشد، با این حال مکانیسم های زیر بنایی مقاومت به انسولین هنوز به طور کامل روشن نشده است (۲۰، ۲۳، ۲۴). یک منطبق فیزیولوژیکی برای تجویز تمرینات مقاومتی در زنان مبتلا به PCOS وجود دارد. تمرینات مقاومتی می تواند با توجه به اثر این نوع از تمرینات در درمان مقاومت به انسولین و نتایج مرتبط با آن در بهبود این سندرم مفید باشند. اثرات مفید انجام تمرینات مقاومتی جهت بهبود مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت در تحقیقات گذشته گزارش شده است و با توجه به اینکه یکی از ویژگیهای اساسی در افراد مبتلا به PCOS مقاومت به انسولین می باشد، می توان پیش بینی کرد که تمرینات مقاومتی سبب

² Thompson

³ Bruner

¹ Crosignani

مطالعات برونر و همکاران همسوست (۲۱). اگرچه تمرینات مقاومتی باعث بهبود ترکیب بدنی می شوند، ولیکن با توجه به ماهیت بی هوازی این نوع تمرینات و مدت کم دوره تمرینی، عدم کاهش معنی دار شاخص توده بدن دور از انتظار نبوده است (۲۰).

نتیجه گیری

در نهایت بر اساس نتایج پژوهش حاضر می توان نتیجه گرفت که انجام تمرینات مقاومتی تاثیر مثبتی بر کنترل گلیسمیک و همچنین بهبود برخی از شاخصهای ترکیب بدنی داشت است. همچنین تمرینات قدرتی با تغییر در مورفولوژی تخمدانها، بهبود در بی نظمی قاعدگی و تخمک گذاری و همچنین دیگر علائم مربوط به سندرم تخمدان پلی کیستیک را به همراه دارد. این یافته ها تاییدی دوباره است بر نقش سازنده تمرینات منظم ورزشی در بهبود عوامل کلینیکی و سونوگرافی مربوط به سندرم تخمدان پلی کیستیک که می تواند باعث کاهش علائم مرتبط با سندرم تخمدان پلی کیستیک در افراد مبتلا به این بیماری شود. اگرچه اثر تمرینات مقاومتی در افراد مبتلا به PCOS با شدت و مدت تمرینی متفاوت، نیاز به پژوهش بیشتری دارد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از کلیه متخصصان زنان و زایمان شهرستان نور، آزمودنی های شرکت کننده در این مطالعه و همه کسانی که ما را صمیمانه در این پژوهش یاری نمودند، تشکر و قدردانی می شود.

تخمدان و تعداد میکروفولیкул ها ممکن است سبب کاهش آندروستندیون در گردش و بهبود علائم کلینیکی بیماری شود (۱۲). نتایج پژوهش حاضر در زمینه کاهش وزن با پژوهش تامسون و همکاران همسوست (۲۰). در مطالعه تامسون و همکاران وزن افراد مبتلا به PCOS بعد از ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی همراه با ورزش هوازی ۹/۴٪ کاهش یافت. نشان داده شده است که کاهش وزن به مقدار متوسط ۵٪ باعث کاهش عوامل خطرزای قلبی عروقی و علائم مرتبط با PCOS خواهد شد (۲۰). نتیجه کاهش وزن در تحقیق حاضر با نتایج مطالعه برونر و همکاران همسو نبود (۲۱). علت این تفاوت در نتایج را می توان به نوع و شدت تمرینات و همچنین تفاوت در وسایل اندازه گیری نسبت داد.

در نتایج مربوط به تغییرات WHR، پژوهشی که تغییرات WHR را بعد از تمرینات مقاومتی و یا تمرینات مقاومتی همراه با تمرینات هوازی در زنان مبتلا به PCOS مورد بررسی قرار دهد مشاهده نشد. ولی کاهش معنادار WHR نسبت به پس آزمون در پژوهش حاضر با نتایج مطالعات پالومبا^۱ و همکاران پس از انجام تمرینات هوازی همراه با رژیم غذایی در بیماران مبتلا به این سندرم همسو بود (۲۹).

تغییرات معنادار در درصد چربی بدن در پژوهش حاضر با یافته های برونر و همکاران (۲۱) همسوست. همچنین تغییرات اندکی در شاخص توده بدنی گروه تمرین در پژوهش حاضر مشاهده شده است، ولی این تغییرات معنی دار نبوده است که با نتایج

¹ Palomba

References:

1. Asuncion M, Calvo RM, San Millan JL, Sancho J, Avila S, Escobar-Morreale HF. A prospective study of the prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected Caucasian women from Spain. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85(7):2434-2438.
2. David S, Guick DS. Polycystic Ovary Syndrome. *J Obstet Gynecol* 2004;103:181-193.
3. Battaglia C, Gober Rodrigo K, Janson P. Cardiovascular risk in normal weight eumenorrheic, nonhirsute daughters of patients with polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility* 2009; 92(1):240-249.
4. Himelein MJ, Thatchers SS. Depression and body image among women with polycystic ovary syndrome. *J Health Psychol* 2006;11(4):613-625.
5. Speroff L, Marc AF. *Clinical gynecology endocrinology and infertility*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins;2005.
6. Moghetti P, Tosi F, Bonin C, Di Sarra D, Fiers T, Kaufman JM. Divergences in Insulin Resistance Between the Different Phenotypes of the Polycystic Ovary Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98(4):628-637.
7. Tosi F, Di Sara D, Kaufman JM, Bonin C, Moretta R, Bonora E, et al. Total Body Fat and Central Fat Mass Independently Predict Insulin Resistance But Not Hyperandrogenemia In Women With Polycystic Ovary Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100(2):661-669.
8. Hoeger KM. Role of lifestyle modification in the management of polycystic ovary syndrome. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2006;20(2):293-310.
9. Legro RS, Arslanian SA, Ehrman DA, Hoeger KM, Murad MH, Pasaquali R, et al. Diagnosis and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98(11):4565-4592.
10. Kordi MR, Motiei Z, Amirsasan R, Letafatkar KH. The effect of aerobic exercise on biochemical parameters in women with polycystic ovary syndrome. *Res Rehabil Sci* 2009; 5 (2):63-72.
11. Tymchuk CN, Tessler SB, Barnard RJ. Changes in Sex Hormone-Binding Globulin, Insulin, and Serum Lipids in Postmenopausal Women on a Low-Fat, High-Fiber Diet Combined With Exercise. *Nutr Cancer* 2000; 38(2):158-162.
12. Mehdizadeh Tourzani Z, Mirfeizi M, Mirfeizi Z, Jafarabadi M, Hojat SH. The effect of diet and exercise in obese women with polycystic ovary syndrome. *Med J Mashhad Univ Med Sci* 2013; 56(2):77-84.
13. Huber-Buchholz MM, Carey DGP, Norman RJ. Restoration of Reproductive Potential by Lifestyle Modification in Obese Polycystic Ovary Syndrome: Role of Insulin Sensitivity and Luteinizing Hormone 1. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84(4):1470-1474.
14. Kuchenbecker WKH, Groen H, van Asselt SJ, Bolster JHT, Zwerver J, Slart RHJ. In women with polycystic ovary syndrome and obesity, loss of intra-abdominal fat is associated with resumption of ovulation. *Human Reproduct* 2011; 26(9):2505-2512.
15. Cheema BS, Vizza L, Swarag S. Progressive Resistance Training in Polycystic Ovary Syndrome: Can Pumping Iron Improve Clinical Outcomes?. *Sports Med* 2014;44(9):1197-1207.
16. Roessler KK, Birkebaek C, Ravn P, Andersen MS, Glinborg D. Effects of exercise and group counselling on body composition and VO2max in overweight women with polycystic ovary syndrome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(3):272-277.
17. Thomson RL, Buckley JD, Brinkworth GD. Exercise for the treatment and management of overweight women with polycystic ovary syndrome: a review of the literature. *Obesity Reviews*, 2011; 12(5): 202-210.
18. Moro C, Pasarica M, Elkind-Hirsch K, Redman LM. Aerobic exercise training improves atrial natriuretic peptide and catecholamine-mediated lipolysis in obese women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94(7):2579-2586.
19. Sarekhani Khelejani L, Amir Sasan R, Sari Sarraf V, Nikoo Kheslat S. The effect of aerobic exercise on the morphology of the ovarian hormones gonadotropins and VO2max women with polycystic ovary syndrome. *Exercise Physiology* 2012; 4(13):88-77.
20. Thomson RL, Buckley JD, Noakes 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 Metab* 2008;93(9):3373-3380.
21. Bruner B, Chad K, Chizen D. Effects of exercise and nutritional counseling in women with polycystic ovary syndrome. *App Physiol Nutr Metab* 2006;31(4):384-391.
22. Harrison CL, Lombard CB, Moran LJ, Teede HJ. Exercise therapy in polycystic ovary syndrome: a systematic review. *Human Reproduct Update* 2011;17(2):171-183.
23. Teede HJ, Hutchison S, Zoungas S, Meyer C. Insulin resistance, the metabolic syndrome, diabetes, and cardiovascular disease risk in women with PCOS. *Endocrine* 2006;30(1):45-53.
24. Teede HJ, Hutchison SK, Zoungas S. The management of insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Trends Endocrinol Metab* 2007; 18(7):273-279.

25. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86(8):1527-1533.
26. Zanuso S, Jimenez A, Pugliese G, Corigliano G, Balducci C. Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence. *Acta Diabetol* 2010; 47(1):15-22.
27. Dunaif A, Wu XQ, Lee A, Diamanti-Kandarakis E. Defects in insulin receptor signaling in vivo in the polycystic ovary syndrome (PCOS). *Am J Phys Endocr Metab* 2001;281(2):392-399.
28. 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. *Human Reproduct* 2003;18(9):1928-1932.
29. 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. *Human Reproduction* 2008;23(3):642-650.