



دانشگاه تبریز

دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی

گروه آموزشی تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه برای دریافت درجه کارشناسی ارشد در رشته فیزیولوژی ورزشی

عنوان

تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی بر ریخت‌شناسی تخمدان، هورمون‌های گونادوتروپین و  $VO_2max$  زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

استاد راهنما

دکتر رامین امیرساسان

استاد مشاور

دکتر وحید ساری صرّاف

پژوهشگر

لیلا صاری‌خان‌خلجانی

مرداد ۱۳۸۸



تقدیم به

پدر و مادر عزیزم به خاطر تمام تلاش‌ها و فداکاری‌های بی دریغ شان در تمام طول زندگی‌ام.

خواهران مهربانم که همیشه در کنارم هستند و به پاس حمایت‌ها و زحماتی که در انجام این تحقیق کشیده‌اند.

و به پسردوست داشتنی‌ام ائلمان، که تمام لحظه‌های زندگی مرا سرشار از شادی می‌کند.

## تقدیر و تشکر

مراتب تشکر و امتنان خود را خدمت جناب آقای دکتر رامین امیرساسان که با بزرگواری و راهنمایی- های ارزنده مرا در طول تحصیل و در این راه همراهی کردند تقدیم می دارم.

و نیز از جناب آقای دکتر وحید ساری صراف به خاطر محبت‌ها و زحمات بی‌دریغ‌شان، نهایت تشکر را دارم.

از جناب آقای دکتر نیکوخصلت که در تمام طول تحصیل و پایان نامه از علم‌شان بهره‌مند شدم سپاسگذارم.

از جناب آقای دکتر علیپور استادیار دانشکده پزشکی و همچنین از جناب آقای دکتر بیورانی، استادیار دانشکده ریاضی به خاطر همکاری شان تشکر می نمایم

و با سپاس از مساعدت های جناب آقای دکتر بدری آذرین مدیر محترم گروه تربیت بدنی و جناب آقای دکتر هاشمی معاونت محترم پژوهشی.

نام خانوادگی: صاریخان خلجانی	نام: لیلا
عنوان پایان نامه: تأثیر تمرینات هوازی منتخب بر ریخت‌شناسی تخمدان، هورمون‌های گونادوتروپین و VO2max زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک	
استاد راهنما: دکتر رامین امیرساسان	
استاد مشاور: دکتر وحید ساری صراف	
مقطع تحصیلی: کارشناسی ارشد	رشته: تربیت بدنی و علوم ورزشی
گرایش: فیزیولوژی ورزشی	دانشگاه: تبریز
کلید واژه‌ها: تمرینات هوازی، سندرم تخمدان پلی کیستیک، ریخت‌شناسی تخمدان، هورمون‌های گونادوتروپین، VO2max	
<p><b>چکیده:</b></p> <p>سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS)، یکی از شایع‌ترین بیماری‌های زنان در سنین باروری می‌باشد. این بیماری با علائمی نظیر پرموئی، بی‌نظمی قاعدگی، آمنوره، چاقی و نازایی و ... شناخته می‌شود. PCOS با بیماری‌های دیگری مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت و غیره همراه است. علل دقیق این بیماری کاملاً شناخته شده نیست. افزایش هورمون لوتئینی (LH) و نسبت هورمون لوتئینی به هورمون محرک فولیکولی (LH/FSH) همچنین افزایش حجم تخمدان‌ها در PCOS دیده می‌شود.</p> <p>به عنوان یکی از راه‌های درمان، به کاهش وزن و ورزش اشاره شده است. متأسفانه تحقیقات دقیق، جامع و کاملی در این باره انجام نگرفته است و نیاز است تا در مورد چگونگی تأثیر و نوع برنامه‌های تمرینی و میزان بهبودی توسط تمرین بدنی تحقیقات بیشتری صورت گیرد. از این رو پژوهش حاضر در راستای تعیین تأثیر تمرین هوازی منتخب بر هورمون‌های LH و FSH و ریخت‌شناسی تخمدان‌های پلی کیستیک در زنان مبتلا به PCOS انجام شد. به همین منظور ۱۲ زن مبتلا به PCOS با میانگین سنی ۲۲/۳۳ سال، متوسط BMI برابر ۲۶/۸۹ kg/m<sup>2</sup> و میانگین VO2max برابر ۲۸/۶۰ t، در این تحقیق شرکت نمودند. برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه کار روی دوچرخه کارسنج با ۷۰٪ تا ۷۵٪ اکسیژن مصرفی بیشینه بود. برنامه گرم کردن و سرد کردن به صورت ۱۰ دقیقه حرکات کششی و ۵ دقیقه کار روی دوچرخه کارسنج با ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی اجرا شد.</p> <p>سونوگرافی و نمونه‌گیری یک روز پیش از آغاز تمرینات و یک روز پس از پایان دوره تمرینی انجام گرفت. سپس داده‌های به دست آمده با استفاده از آزمون آماری t- همیسته بررسی شد. یافته‌های به دست آمده حاکی از تغییرات معنی‌دار در کاهش هورمون لوتئینی و حجم تخمدان‌های راست و چپ و عدم تغییر معنی‌دار در هورمون محرک فولیکولی و نسبت LH/FSH و همین‌طور افزایش چشمگیر و معنی‌دار در VO2max آزمودنی‌ها بود. نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که ورزش هوازی بر هورمون LH و مورفولوژی تخمدان پلی کیستیک تأثیرگذار است. بنابراین می‌تواند به عنوان یکی از راه‌کارهای بدون هزینه در کاهش عوارض و علائم بیماری PCOS پیشنهاد گردد.</p>	

## فهرست مطالب

۱	فصل ۱ طرح تحقیق.....
۲	۱-۱. مقدمه.....
۳	۲-۱. بیان مسئله.....
۹	۳-۱. اهمیت و ضرورت تحقیق.....
۱۲	۴-۱. اهداف تحقیق.....
۱۲	۱-۴-۱. هدف کلی.....
۱۲	۲-۴-۱. اهداف اختصاصی.....
۱۳	۵-۱. فرضیه ها یا سوالات اصلی تحقیق.....
۱۴	۶-۱. محدودیت های تحقیق.....
۱۴	۱-۶-۱. محدودیت های قابل کنترل.....
۱۴	۲-۶-۱. محدودیت های غیر قابل کنترل.....
۱۴	۷-۱. تعریف مفاهیم و متغیرها.....
۱۷	فصل ۲ مبانی نظری و پیشینه ی تحقیق.....
۱۸	۱-۲. مقدمه.....
۱۹	۲-۲. شکل تخمدان.....
۲۰	۳-۲. اعمال تخمدان.....
۲۰	۴-۲. دستگاه هورمونی زنانه.....
۲۱	۵-۲. هورمون های گونادوتروپیک و اثرات آنها بر تخمدان ها.....
۲۵	۶-۲. تنظیم ریتم ماهانه زنانه (اثر متقابل بین هورمون های تخمدانی و هیپوتالاموسی - هیپوفیزی).....
۲۹	۷-۲. چرخه های بدون تخمک گذاری.....
۲۹	۸-۲. سندروم تخمدان پلی کیستیک.....
۳۱	۹-۲. ویژگی های بیو شیمیایی PCOS.....
۳۴	۱۰-۲. پاتوفیزیولوژی سندروم تخمدان پلی کیستیک.....
۴۱	۱۱-۲. عوارض متابولیکی سندروم تخمدان پلی کیستیک.....
۴۱	۱۲-۲. چاقی.....
۴۲	۱۳-۲. پیشینه تحقیق.....

۵۷	فصل ۳ روش تحقیق.....
۵۸	۱-۳. مقدمه.....
۵۸	۲-۳. روش و طرح تحقیق.....
۶۰	۳-۳. جامعه آماری.....
۶۰	۴-۳. نمونه ها و روش نمونه گیری.....
۶۱	۵-۳. متغیر های تحقیق.....
۶۱	۱-۵-۳. متغیر مستقل.....
۶۳	۲-۵-۳. متغیر وابسته.....
۶۴	۳-۵-۳. متغیرهای کنترل یا فرعی.....
۶۴	۴-۵-۳. متغیرهای مداخله گر.....
۶۴	۶-۳. ابزارها و روش های اندازه گیری.....
۶۴	۱-۶-۳. ابزارهای اندازه گیری.....
۶۵	۲-۶-۳. روش های اندازه گیری متغیرها.....
۶۹	۷-۳. روش های تجزیه و تحلیل آماری.....
۷۰	فصل ۴ یافته های تحقیق.....
۷۱	۱-۴. مقدمه.....
۷۴	۲-۴. یافته های تحقیق.....
۸۱	۳-۴. جمع بندی آماری.....
۸۲	فصل ۵ خلاصه، بحث و نتیجه گیری.....
۸۳	۱-۵. مقدمه.....
۸۴	۲-۵. بحث و بررسی.....
۹۵	۳-۵. نتیجه گیری.....
۹۵	۴-۵. پیشنهادات تحقیق.....
۹۵	۱-۴-۵. پیشنهادات کاربردی.....
۹۶	۲-۴-۵. پیشنهادات پژوهشی.....
۹۷	منابع.....
۱۰۹	پیوست ها.....

## فهرست جداول

- جدول (۱-۳). برنامه تمرینی اجرا شده در ۱۲ هفته ..... ۶۳
- جدول (۱-۴). ویژگی های فردی آزمودنی ها ..... ۷۱
- جدول (۲-۴). شاخص های ترکیب بدنی اندازه گیری شده ..... ۷۲
- جدول (۳-۴). شاخص های هورمونی اندازه گیری شده ..... ۷۳
- جدول (۴-۴). شاخص های مورفولوژیکی اندازه گیری شده ..... ۷۳
- جدول (۵-۴). تغییرات هورمون LH قبل و بعد از دوره تمرینی (آزمون T همبسته) ..... ۷۴
- جدول (۶-۴). تغییرات هورمون FSH قبل و بعد از دوره تمرینی (آزمون T همبسته) ..... ۷۵
- جدول (۷-۴). تغییرات نسبت هورمونی LH/FSH قبل و بعد از دوره تمرینی (آزمون T همبسته) ..... ۷۶
- جدول (۸-۴). تغییرات حجم تخمدان ها قبل و بعد از اجرای دوره تمرینی (آزمون T همبسته) ..... ۷۷
- جدول (۹-۴). تغییرات اکسیژن مصرفی بیشینه قبل و بعد از دوره تمرینی (آزمون T همبسته) ..... ۷۸
- جدول (۱۰-۴). تغییرات شاخص های ترکیب بدنی قبل و بعد از اجرای دوره تمرینی (آزمون T همبسته) ..... ۷۹



## فهرست نمودارها

- نمودار (۱-۴). تغییرات هورمون LH قبل و بعد از دوره تمرینی ..... ۷۴
- نمودار (۲-۴). تغییرات هورمون FSH قبل و بعد از دوره تمرینی ..... ۷۵
- نمودار (۳-۴). تغییرات نسبت هورمونی LH/FSH قبل و بعد از دوره تمرینی ..... ۷۶
- نمودار (۴-۴). تغییرات حجم تخمدان راست، قبل و بعد از دوره تمرینی ..... ۷۷
- نمودار (۵-۴). تغییرات حجم تخمدان چپ، قبل و بعد از دوره تمرینی ..... ۷۸
- نمودار (۶-۴). تغییرات اکسیژن مصرفی بیشینه قبل و بعد از دوره تمرینی ..... ۷۹
- نمودار (۷-۴). تغییرات وزن بدن ..... ۸۰
- نمودار (۸-۴). تغییرات BMI قبل و بعد از دوره تمرینی ..... ۸۰
- نمودار (۹-۴). تغییرات WHR قبل و بعد از دوره تمرینی ..... ۸۱

# فصل ۱ طرح تحقیق

## ۱-۱. مقدمه

در سال ۱۹۳۵ استین<sup>۱</sup> و لونتال<sup>۲</sup> سندرمی را توصیف کردند که شامل تخمدان‌های دوطرفه بزرگ با کیست‌های فولیکولی متعدد و اختلال عملکرد قاعدگی بود که سندرم تخمدان‌های پلی‌کیستیک<sup>۳</sup> (PCOS) نام گرفت [۱۰].

در این سندرم تخمدان‌ها مقادیر زیادی آندروژن<sup>۴</sup> تولید می‌کنند که باعث عدم تخمک‌گذاری می‌شود. تولید بالای آندروژن می‌تواند ناشی از مقادیر بالای هورمون لوتئینی<sup>۵</sup> (LH) باشد. آندروژن اضافی تولید شده به وسیله تخمدان‌ها به استروژن<sup>۶</sup> تبدیل می‌شود که باعث تحریک هیپوفیز برای ترشح هورمون آزاد کننده گونادوتروپین<sup>۷</sup> (GnRH) و در نتیجه افزایش بیشتر تولید LH و سپس تحریک دوباره تخمدان برای ترشح آندروژن می‌شود. این چرخه معیوب گاهگاهی به وسیله کاهش وزن (کاهش استرومای چربی) یا سرکوب موقتی تخمدان (نظیر درمان با داروهای ضد بارداری) شکسته می‌شود [۵]. افزایش LH و کاهش هورمون محرک فولیکولی<sup>۸</sup> (FSH) و در نتیجه افزایش نسبت LH به FSH در مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک دیده می‌شود [۴].

۳/۵ تا ۷ درصد جمعیت زنان به این سندرم مبتلا هستند. این بیماری با علائم متعددی مثل مشکلات غددی مربوط به عدم تخمک‌گذاری، چاقی قبل از اولین قاعدگی (منارک<sup>۹</sup>)، قطع قاعدگی

- 
1. Stein
  2. Leventhal
  3. Polycystic Ovary Syndrome (PCOS)
  4. Androgen
  5. Luteinizing Hormone (LH)
  6. Estrogen
  7. Gonadotrophin Releasing Hormone (GnRH)
  8. Follicle Stimulating Hormone (FSH)
  9. Menarche

(آمنوره<sup>۱</sup>) ثانویه، قاعدگی نامنظم با دفعات کم (الیگومنوره<sup>۲</sup>)، نازایی و پرمویی (هیرسوتیسم<sup>۳</sup>) شناخته می‌شود [۸]. بیماری‌های همراه با PCOS عبارتند از مقاومت به انسولین، دیابت قندی نوع ۲، هیپرپلازی اندومتر<sup>۴</sup>، افزایش خطر بیماری قلبی - عروقی [۱۰]. سندرم تخمدان‌های پلی‌کیستیک بیماران را در دهه سوم زندگی مبتلا می‌کند و به ندرت در نوجوانی هم دیده می‌شود [۸].

در مورد معیارهای تشخیص و شیوه درمان بین متخصصان بیماری‌های زنان و متخصصان هورمون و غدد تفاوت وجود دارد [۳۵]. علت PCOS به طور کامل درک نشده است گرچه به نظر می‌رسد PCOS اساس ژنتیکی داشته باشد، اما چربی در پاتوژنز یا علت‌شناسی بیماری نقش دارد به طوری که قاعدگی‌های منظم بعد از کاهش وزن روی می‌دهد [۹۱، ۹۰]. در مطالعات متعدد به کاهش وزن بیماران چاق مبتلا به PCOS و نقش ورزش در بهبود مقاومت به انسولین در این بیماران اشاره شده است. [۹۴، ۷۷، ۶۲].

برای سندرم تخمدان‌های پلی‌کیستیک درمان‌های دارویی وجود دارد که هزینه بر و با عوارض جانبی است [۱۰]. از سوی دیگر اخیراً اثر تمرینات ورزشی در کاهش عوارض یا درمان آن مورد توجه قرار گرفته است. [۸۱، ۷۲، ۶۱، ۶۰، ۵۴، ۴۹، ۴۴، ۳۶].

## ۱-۲. بیان مسئله

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شایع‌ترین اختلال آندوکروینی دستگاه تولید مثل در زنان است که در شش تا ده درصد زنان سنین باروری دیده می‌شود [۹۴].

- 
1. Amenorrhea
  2. Oligomenorrhea
  3. Hirsutism
  4. Endometrium

علائم این بیماری شامل پرمویی (۷۰ تا ۹۰٪)، فقدان یا بی‌نظمی قاعدگی (۵۰ تا ۷۰٪)، نازایی (۷۵٪)، بزرگی دوطرفه تخمدان پر از کیست (۶۰ تا ۷۰٪)، چاقی (۴۰ تا ۵۰٪) و عدم تحمل به گلوکز (۳۰٪) می‌باشد. [۱۴]. به نظر می‌رسد PCOS طیفی از اختلالات را که شامل اختلال در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز و اختلال عملکرد موضعی تخمدان می‌باشد، در بر می‌گیرد. این اختلالات همگی علائم مشابهی ایجاد می‌کنند. نوعی تمایل فامیلی یا ارثی نیز در این بیماری نقش دارد. از جمله دیگر یافته‌های بالینی PCOS می‌توان به بزرگی تخمدان‌ها و افزایش ضخامت غشای مخاطی رحم یا اندومتر، همچنین خطر ایجاد سرطان اندومتر (که از تاثیر استروژن بر اندومتر ناشی می‌شود) اشاره کرد. [۴]

درمان طبی سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به چند صورت انجام می‌گیرد: ۱- مهار آزاد سازی هورمون آدرنوکورتیکوتروپین<sup>۱</sup> (ACTH) یا LH برای کاهش ترشح غددی که با تولید آندروژن تداخل می‌کند. ۲- افزایش گلوبین متصل شونده به هورمون جنسی<sup>۲</sup> برای کاهش دسترسی بیولوژیک به آندروژن. ۳- کاهش مصرف آندروژن بافتی از طریق مهار فعالیت ۵-آلفا ردوکتاز<sup>۳</sup> (آنزیمی که تبدیل غیر قابل بازگشت تستوسترون را به دی‌هیدروتستوسترون<sup>۴</sup>، کاتالیز می‌کند). ۴- مهار عملکرد آندروژن با استفاده بیشتر از آنتاگونیست‌های گیرنده آندروژن. [۱۰]

یکی از داروهای رایج، قرص‌های ضد بارداری است که عوارض جانبی آن شامل موارد زیر

است:

1. AdrenoCorticoTropin Hormone (ACTH)
2. Sex Hormone Binding Globin (SHBG)
3. 5- $\alpha$  Reductase
4. DiHydroTestosterone(DHT)

ترمبو آمبولی، بیماری کیسه صفرا، تشدید فشار خون بالا و سردردهای میگرنی. این قرص‌ها به صورت نادر ممکن است منجر به تومورهای کبدی خوش خیم گردند. همینطور افسردگی، احتباس مایعات و در زنان مبتلا به هایپرآندروژنیسم، مقاومت به انسولین را بیشتر می‌کند. در مورد پر مویی تنها حدود یک سوم بیماران به این درمان پاسخ می‌دهند. داروی درمانی دیگر اسپرونولاکتون<sup>۱</sup> است که عوارض جانبی آن شامل: خونریزی غیر طبیعی بدون اختلالات الکتrolیتی (۵۶٪)، سردرد (۱۸٪)، تهوع (۲۵٪) و رخوت (۱۵٪) می‌باشد. سالم و بی‌خطر بودن اسپرونولاکتون در طولانی مدت نامشخص است و تجویز آن در طول حاملگی ممنوع می‌باشد. یکی دیگر از داروهای رایج سیپروترون استات<sup>۲</sup> است که در قریب به ۱۰٪ بیماران دارو به علت ایجاد خستگی، افزایش وزن و کاهش میل جنسی قطع می‌شود و در ۴۰ تا ۸۰٪ موارد شش ماه پس از قطع دارو بیماری دوباره عود پیدا کرده است. آخرین داروهایی که کمتر و در صورت عدم درمان به وسیله داروهای دیگر مورد استفاده قرار می‌گیرند: فلوتامید<sup>۳</sup> و کتوکونازول<sup>۴</sup> هستند. فلوتامید ممکن است مسمویت کبدی ایجاد کند (مواردی از نارسایی کبدی که به پیوند کبد یا مرگ منجر شده، گزارش شده است). اثرات نامطلوب کتوکونازول؛ تهوع، خارش و اختلال عملکرد سلول‌های کبدی می‌باشد [۱۰].

همانطور که مشاهده می‌شود درمان دارویی اثرات ناخواسته‌ای به دنبال دارد و بیماران ناگزیر به قبول آن می‌باشند و در کنار آن با درمان دراز مدت و هزینه بالای مراقبت‌ها و اقدامات درمانی در این زمینه نیز مواجه می‌باشند.

1. Spironolactone
2. Cyproterone asetate
3. Flotamid
4. Ketoconazole

از آنجایی که چاقی می‌تواند علائم هایپرآندروژنی را تشدید کند همچنین مقاومت به انسولین همراه با PCOS غالباً وجود داشته و اثرات واضحی روی سلامت فرد می‌گذارد، تشویق به کاهش وزن در تمامی بیماران چاق از روش‌های درمانی است. کاهش وزن منجر به کاهش سطح<sup>۱</sup> SHBG شده و گهگاه بهبود کامل علائم و بازگشت قاعدگی همراه با تخمک‌گذاری را به دنبال دارد. حداقل ۷٪ کاهش وزن بدن، منجر به افت شدید سطح آندروژن و حفظ قابلیت تخمک‌گذاری در زنان چاق مبتلا به PCOS می‌شود. [۱۰،۳،۲]

تحقیقات کمی که تا به امروز انجام شده است پیشنهاداتی در مورد اثرات کاهش وزن در بهبود این سندرم ارائه کرده است؛ اما توصیه‌های ورزشی هماهنگ و دقیق تری برای متابولیسم قلبی و بهبود عملکرد دستگاه تناسلی در این سندرم ضروری به نظر می‌رسد. [۶۰،۹۵،۸۳]

سروجی<sup>۲</sup> و همکارانش (۲۰۰۷) و همچنین گامبینری<sup>۳</sup> و همکارانش (۲۰۰۷) در تحقیقات خود به رابطه مثبت هورمون لوتئینی (LH) و شاخص توده چربی بدن<sup>۴</sup> (BMI) اشاره کرده‌اند، یعنی با افزایش BMI، سطح هورمون LH نیز در افراد افزایش پیدا می‌کند. [۸۹،۶۵].

گزارشات مربوط به تغییرات FSH و LH در ارتباط با تمرین نیز متناقض است [۱۷]. ویلیامز<sup>۵</sup> و همکارانش (۲۰۰۷) در تحقیقی که همه افراد آمنوره بودند و فعالیت بدنی و سابقه تمرین استقامتی نداشتند، گزارش دادند که آزمون دویدن روی نوارگردان یا تردمیل، تأثیر قابل توجهی در میزان LH نداشت، هرچند ورزش با شدت متوسط باعث افزایش تعداد پالس‌های ترشح هورمون LH می‌شود

---

1. Sex Hormone Binding Globin

2. Srouji

3. Gambineri

4. Body Mass Index (BMI)

5. Williams

ولی راه رفتن آرام تأثیری روی ترشح LH ندارد [۱۰۳]. وامند<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۶) همینطور پیپر<sup>۲</sup> و همکاران (۱۹۹۵) نیز در تحقیقات خود افزایش میزان LH و FSH را در اثر تمرین ورزشی گزارش کردند. [۹۷،۸۱]. اما در مطالعه الزانکا<sup>۳</sup> و همکارانش (۲۰۰۸) روی پانزده آزمودنی چاق مبتلا به PCOS، رژیم غذایی ۱۰۰۰ - ۱۲۰۰ کیلوکالری در هفته همراه با تمرین ورزشی هوازی منظم که در نهایت منجر به ده درصد کاهش وزن برای هر فرد می‌شد، داده شد. ولی سطوح هورمون‌های LH و FSH تغییری نشان نداد. پیشنهاد شد که احتمالاً برای تغییر در هورمون‌ها، بیش از ده درصد کاهش وزن لازم است [۷۴]. تامسون<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۸)، اورساتی<sup>۵</sup> و همکاران (۲۰۰۸) و کاساوبو<sup>۶</sup> و همکاران (۲۰۰۴) نیز رابطه‌ای بین هورمون‌های گونادوتروپین و فعالیت بدنی پیدا نکردند. [۹۶،۷۷،۵۹].

هیلتون و لاکس<sup>۷</sup> (۲۰۰۰)، ۱۶ زن جوان و سالم را به دو گروه تمرین (۹ نفر) و غیر فعال یا کنترل (۷ نفر) تقسیم کردند. تمرین به صورت دوره‌های ۳۰ دقیقه‌ای راه رفتن روی تردمیل انجام شد. در پایان کاهش تعداد پالس‌های ترشح هورمون LH، به وسیله تمرینات ورزشی گزارش شد [۵۱]. دایز<sup>۸</sup> و همکاران (۲۰۰۶) و برونر<sup>۹</sup> و همکاران (۲۰۰۶) به نتایج مشابهی با تحقیق هیلتون و لاکس (۲۰۰۰) رسیدند. [۳۷،۲۷].

- 
1. Vaamonde
  2. Pieper
  3. Olszanecka
  4. Thamson
  5. Orsatti
  6. Kasavubu
  7. Hilton & Loucks
  8. Diez
  9. Bruner



مطالعات کمی در مورد نقش فعالیت بدنی بر هورمون‌های جنسی و تغییر عملکرد دستگاه تناسلی انجام شده است. [۸۶] در عین حال همانطور که مشاهده می‌شود هیچ توافقی نیز بین تحقیقات انجام شده وجود ندارد و لذا نتایج قاطعی منتشر نشده است، بنابراین انجام بررسی‌های بیشتر جهت تعیین دقیق تاثیر انواع تمرینات بر روی هورمون‌های گونادوتروپین (LH و FSH) ضروری به نظر می‌رسد.

همانطور که ذکر شد بزرگی دوطرفه تخمدان پر از کیست و تغییر شکل تخمدان از علائم ظاهری این بیماری است. کروسیکنانی<sup>۱</sup> و همکارانش (۲۰۰۳) در مطالعه خود روی ۳۳ بیمار چاق و دارای اضافه وزن PCOS، تغییر در مورفولوژی تخمدان و کاهش در حجم تخمدان و تعداد فولیکول‌ها در هر تخمدان و بهبود معنی دار میزان باروری موازی با بهبود در شاخص‌های آنتروپومتریک را به وسیله رژیم غذایی ۱۲۰۰ کیلوکالری در روز و افزایش فعالیت بدنی، تا کاهش وزن ۵ تا ۱۰ درصد، مشاهده کردند [۳۲].

مانی<sup>۲</sup> و همکارانش (۲۰۰۵) در مطالعه خود روی موش‌های مبتلا به PCOS تأثیر مثبت ورزش روی مورفولوژی تخمدان پلی کیستیک و نرمال شدن تخمدان موش‌های بیمار پس از ورزش را نتیجه گرفتند [۶۷]. در مورد تأثیر ورزش بر مورفولوژی تخمدان انسان تحقیقات کمی انجام شده است.

در مورد شاخص‌ها و علل بهبودی که توسط ورزش منظم رخ می‌دهد دانسته‌های خیلی کمی موجود است [۶۰]. بیماران مبتلا به PCOS به دلایل چندی دارای حداکثر اکسیژن مصرفی ( $VO_2max$ ) پایین‌تری از افراد دیگر هستند [۹۹]. مقاومت به انسولین در این سندرم با پایین بودن ظرفیت تنفسی ( $VO_2max$ ) در زنان دارای اضافه وزن مبتلا به PCOS ارتباط دارد [۷۵]. اما، کوسر<sup>۳</sup> و

---

1. Crosignani

2. Manni

3. Coser

همکارانش (۲۰۰۸) در تحقیقی مقایسه‌ای بر روی ۶۰ زن، گزارش کردند که تفاوتی بین دو گروه در  $VO_2max$  مشاهده نشد [۳۱]. برونر و همکارانش (۲۰۰۵) بهبود و افزایش قابل توجه  $VO_2max$  زنان مبتلا به PCOS به وسیله ورزش استقامتی و مقاومتی را گزارش کرده است [۲۷].

بنابراین چنین استنباط می‌شود که تأثیر انواع پروتکل‌های تمرینی بر هورمون‌های گونادوتروپین و همینطور  $VO_2max$  به ویژه در زنان متفاوت است [۲۷، ۳۱، ۳۷، ۵۱، ۵۸، ۷۵، ۷۶، ۹۵، ۱۰۳]. از طرفی تحقیقات مرتبط با تأثیر ورزش بر مورفولوژی تخمدان بسیار محدود و عمدتاً روی حیوانات صورت گرفته است [۳۲، ۶۷].

لذا به نظر می‌رسد که بررسی‌های بیشتر برای درک بهتر چگونگی تأثیر تمرینات هوازی بر روی هورمون گونادوتروپین، مورفولوژی تخمدان و میزان تغییر  $VO_2max$  زنان مبتلا به PCOS، می‌تواند در یافتن راه‌هایی برای کاهش عوارض این بیماری و یا حتی درمان و پیشگیری از آن به کمک تمرینات ورزشی و بدون استفاده از دارو موثر باشد. لذا محقق بر آن است تا تأثیر سه ماه تمرین هوازی منتخب را بر ۱۲ زن ۱۸-۳۵ ساله مبتلا به PCOS در شهر تبریز مورد مطالعه قرار دهد.

### ۱-۳. اهمیت و ضرورت تحقیق

شایع‌ترین اختلال آندوکرینی زنان، PCOS است و قویاً با افزایش میزان سطح آندروژن سرم (هایپرآندروژنیسم<sup>۱</sup>)، اختلال تخمک‌گذاری و چاقی همراه است [۹۰]. هایپر آندروژنیسم علاوه بر عدم تخمک‌گذاری در باروری نیز اثر دارد، مطالعات زیادی کاهش میزان بارداری را علی‌رغم القای تخمک‌گذاری و بعضی از مطالعات نیز افزایش خطر سقط خود به خود جنین را در زنان مبتلا نشان داده‌اند. پیدایش خصوصیات مردانه نیز از آثار افزایش تولید آندروژن است [۱۰]. خطر اختلالات

متابولیک مانند هایپرانسولینی و مقاومت به انسولین که می تواند منجر به دیابت نوع دو شود، بیماری روانی یا ذهنی و بسیاری از عوامل مرگ و میر دیگر مانند خطر سرطان بخش درونی زهدان با PCOS افزایش می یابد [۹۲، ۸۴، ۴۹]. همینطور پرفشارخونی و احتمال افزایش عوامل خطرزای قلبی-عروقی، عدم عملکرد درست اندوتلیال<sup>۱</sup>، افزایش تصلب شرایین (آتروسکلروزیس<sup>۲</sup>)، افزایش ضخامت لایه درونی و میانی دیواره شریان کاروتید<sup>۳</sup> در این بیماری دیده می شود [۹۳]. باتاگلیا<sup>۴</sup> و همکارانش (۲۰۰۸) در تحقیق خود به این نتیجه رسید که عوامل خطرزای بیماری های قلبی-عروقی در دختران جوان مبتلا به PCOS نسبت به هم سالان سالم خود بیشتر است [۲۲]. استنر<sup>۵</sup> و همکارانش (۲۰۰۵) با اندازه گیری فشارخون و ضربان قلب در هفته های ۲، ۳، ۵، ۷ و ۱۱ گسترش پرفشارخونی و افزایش فعالیت سیستم اعصاب سمپاتیک را در ۱۰ موش بزرگسال از نژاد ویستار-کیوتو<sup>۶</sup> مبتلا به PCOS در مقایسه با ۸ موش بزرگسال سالم، مشاهده کردند [۹۲]. در زنان مبتلا به هایپراندرژیسم ممکن است میزان HDL کاهش و میزان تری گلیسیرید افزایش یابد [۱۰]. این اختلال در ۴ تا ۷ درصد زنان در سنین باروری رخ می دهد [۸۴]. هاشمی پور و همکارانش (۲۰۰۴) در مطالعه زمینه ای روی دختران ۱۸-۱۴ ساله دبیرستانی در شهر اصفهان، ۳٪ مبتلا به PCOS و ۷/۴٪ اختلالات قاعدگی را گزارش کرده است [۵۰].

بسیاری از زنان PCOS به معالجات طولانی احتیاج دارند، بنابراین هزینه های درمانی افزایش می یابد، دومین هزینه عمده برای مراکز بهداشت و درمان، هزینه های مراقبت های بهداشتی است [۳]. درمان نازایی به عنوان یکی از پیامدهای PCOS، نیز مستلزم صرف هزینه های بسیار است [۱۰].

- 
1. Endothelial
  2. Atherosclerosis
  3. Carotid intima-media
  4. Battaglia
  5. Stener
  6. Vistar-kyoto

داروهای جاری در دسترس برای درمان بیماری موثر هستند اما اثرات جانبی بسیاری دارند، همچنین باید طولانی مدت مصرف شوند و در نتیجه هزینه زیادی را به بیمار تحمیل می‌کنند [۹۱،۹۰]. درمان با انواع داروها ممکن است خصوصیات مردانه ایجاد کند. متأسفانه اکثر آثار جانبی غیرقابل برگشت هستند [۱۰]. بنابراین استراتژی‌های درمان غیر دارویی ضرورت داشته و نیازمند بررسی و مطالعه هستند.

این بیماری همچنین بر روی کیفیت زندگی مبتلایان نیز تاثیر می‌گذارد و می‌تواند باعث بروز اختلالات روحی و روانی گردد [۵۲،۴۲،۶۸]. تحقیقی توسط چینگ<sup>۱</sup> و همکارانش (۲۰۰۷) به این منظور در ۱۷۳ زن منتخب (برای تطبیق با جامعه طبیعی) از میان ۴۴۳ زن مبتلا، انجام شد. از میان این زنان ۶۴٪ چاق و ۱۸٪ دارای اضافه وزن بودند و ۱۸٪ وزن طبیعی داشتند. همچنین ۶۲/۴٪ از آنها به بیماری‌های روانی مبتلا بودند، در حالیکه در گروه عادی این رقم ۲۶/۴٪ بود [۲۹]. تحقیق دیگری توسط بارنارد<sup>۲</sup> و همکارانش (۲۰۰۷) روی ۱۳۵۹ زن نشان داد که افسردگی و کاهش کیفیت زندگی در زنان مبتلا به این سندرم بیشتر است [۲۱].

به نظر می‌رسد درمان‌های دارویی برای ناباروری تاثیر کمتری در بیماران چاق دارد [۷۸]. چاقی باعث توسعه این بیماری و موجب گسترش عدم تخمک گذاری می‌شود، حتی اگر تخمک گذاری در سایر بیماران رخ دهد، در افراد چاق به ندرت اتفاق می‌افتد [۶۹،۴۶،۴۸]. نقش کاهش مصرف انرژی و افزایش فعالیت بدنی در رفع چاقی بیماران PCOS به خوبی مطالعه نشده است. اما اثرات مفید ورزش در بهبود بیماریهای متابولیکی، قلبی - عروقی و دیابت در عموم مردم دیده شده است [۵۲]. نوع زندگی با تحرک در درمان زنان چاق مبتلا به PCOS و دارای اضافه‌وزن، موفقیت‌آمیز نشان داده شده

---

1. Ching  
2. Barnard