

اثر تمرین هوازی بر سطح هورمونی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک

دکتر اصغر توفیقی^۱، دکتر بختیار ترتیبیان^۲، میرحسن سیدعامری^۳، سهیلا نجفی الیاس آباد^۴، آرزو عاصمی^۵، دکتر علی شرق^۶

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۶/۲۴، تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۸/۱۱

چکیده

پیش زمینه و هدف: سندرم تخمدان پلی کیستیک یکی از اختلالات شایع آندوکرینی در زنان است که در آن علت ناباروری عدم تخمک گذاری است. هدف پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین هوازی شدت متوسط بر ناهنجاری های ناشی از این سندرم است.

مواد و روش کار: ۳۰ نفر از بین زنان مبتلا به سندرم به صورت تصادفی در دو گروه تجربی و شاهد تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۰ هفته تمرینات منتخب هوازی را انجام داد. گروه شاهد در طول دوره ی پژوهش هیچ گونه فعالیت بدنی نداشت. اندازه گیری مربوط به متغیرهای تن سنجی و نمونه های خونی قبل و بعد از تمرین برای هر دو گروه در حالت ناشتا به دست آمد. اندازه گیری LH و FSH به روش رادیوایمونواسی و اندازه گیری تستوسترون و انسولین با به کارگیری فن الکتروکمی لومینانس انجام شد. غلظت SHBG نیز با استفاده از روش رادیوایمونومتريک اسی اندازه گیری شد.

یافته ها: نتایج تحلیل آماری نشان داد که با اجرای پروتکل ورزشی میزان WHR (نسبت دور کمر به لگن)، درصد چربی بدنی، سطوح LH، نسبت LH/FSH، SHBG و انسولین سرم زنان مبتلا به سندرم گروه تجربی کاهش معنی داری داشت ($P < 0.05$). همچنین نتایج آزمون تی مستقل نیز نشان داد که بین میانگین نسبت SHBG، LH، LH/FSH و انسولین گروه تجربی و شاهد تفاوت معنی داری وجود دارد ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه گیری: یافته های پژوهش حاضر تاثیر مثبت تمرینات هوازی شدت متوسط بر سطوح هورمونی و نیمرخ لیپیدی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک را نشان داد.

کلید واژه ها: تمرین هوازی، LH/FSH، SHBG، WHR، تستوسترون، انسولین، سندرم تخمدان پلی کیستیک

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و یکم، شماره چهارم، ص ۳۳۸-۳۳۲، آذر و دی ۱۳۸۹

آدرس مکاتبه: ارومیه دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه ارومیه، تلفن: ۰۹۱۴۴۴۶۷۰۷۹

Email: a.tofighi@urmia.ac.ir

مقدمه

سندرم تخمدان پلی کیستیک^۷ مهم ترین علت کاهش تخمک گذاری و عدم تخمک گذاری در زنان ناباروری است که حدود ۱۰ درصد از جمعیت زنان را در برمی گیرد (۱،۲). این عارضه که سندرم اشتین - لونتال^۸ نیز نامیده می شود در یک سر طیف با تظاهرات مورفولوژی تخمدان پلی کیستیک در سونوگرافی لگنی مشخص می گردد و در انتهای دیگر طیف علایمی چون

چاقی، هیپرآندروژنیسم، اختلالات سیکل قاعدگی و ناباروری به طور منفرد و یا توأم بروز می کند (۳). اختلالات متابولیکی از جمله افزایش سطح سرمی هورمون های لوتئینی^۹، تستوسترون^{۱۰} و انسولین^{۱۱} در این بیماری شایع است و سلامت زنان مبتلا به این عارضه را در طولانی مدت تحت تاثیر قرار می دهد (۳،۴). افزایش وزن و عدم تخمک گذاری در خانم های مبتلا به این سندرم مشخصه ی نوعی چاقی است که با عوامل خطرزای قلبی - عروقی،

^۱ استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه ارومیه (نویسنده مسئول)

^۲ استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه ارومیه

^۳ استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه ارومیه

^۴ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، سازمان آموزش و پرورش شهرستان ارومیه

^۵ کارشناس ارشد زبان انگلیسی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

^۶ پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

^۷ Polycystic ovary syndrome

^۸ Stein and leventhal

^۹ Lutein Hormone (LH)

^{۱۰} Testosterone

^{۱۱} Insulin

از جمله پرفشار خونی و پروفایل‌های نامطلوب کلسترول و لیپوپروتئین همراه می‌باشد. این انباشتگی چربی با افزایش انسولین، اختلال در تحمل گلوکز و شیوع دیابت شیرین همراه است که سبب کاهش سطوح گلوبین‌های اتصالی به هورمون‌های جنسی^۱ و افزایش تستوسترون و استرادیول آزاد می‌شود (۵،۶).

ارزیابی بیوشیمیایی موید آن است که زنان مبتلا به این عارضه SHBG سرمی کم‌تر و مقادیر بیشتری از تستوسترون آزاد را دارند (۷،۸). نتایج پژوهشی نشان می‌دهد که مصرف داروهای نظیر متفورمین^۲ به تنهایی یا در کنار کلومفین سیترا^۳ و تروگلیتازون^۴ موجب کاهش هیپرانسولینمی و هیپرآندروژنمی در زنان با سندرم تخمدان پلی‌کیستیک می‌شود. این تغییرات باعث بهبود اختلالات قاعدگی و برگشت تخمک‌گذاری در تعداد کثیری از بیماران می‌گردد؛ با این حال هیچ تغییری در شاخص توده‌ی بدنی، وزن و چربی‌بدنی این بیماران مشاهده نمی‌شود (۱۰). به‌علاوه در پژوهش‌های بالینی استفاده‌ی طولانی مدت این داروها برای زنان مبتلا به این عارضه گزارش نشده‌است (۱۱). درمان‌های غیردارویی توصیه شده برای این گروه شامل محدودیت‌های رژیمی و فعالیت بدنی می‌باشد (۱۲،۱۳). ورزش و فعالیت بدنی چربی بدنی را که محل ذخیره‌ی استروژن‌ها و تولید هورمون‌های استروئیدی است کاهش می‌دهد (۱۴). پژوهشگران بر این باورند که ورزش منظم و نه چندان سنگین برای این گروه جدا از درمان‌های کلینیکی، یک روش سالم و طبیعی می‌باشد (۹). علاوه بر این تمرینات ورزشی احساس رضایت و خشنودی بیشتری را نسبت به رژیم‌های دارویی و درمانی در افراد ایجاد می‌کند (۱۶). اما این‌که چه شدت و مدت تمرینی می‌تواند بر میزان تخمک‌گذاری و بهبود قاعدگی اثرگذار باشد مستند نشده است. بر همین اساس سازوکار دقیق اثر فعالیت بدنی بر سندرم پلی‌کیستیک نیز در بسیاری از پژوهش‌ها به شکل واضح بیان نشده است و هنوز هم مورد بحث است (۲۰-۱۷) از این‌رو پژوهشگر بر آن شد تا تاثیر برنامه‌ی تمرین هوازی با شدت متوسط را بر روی اختلالات هورمونی ناشی از سندرم تخمدان پلی‌کیستیک در زنان جوان مورد بررسی قرار دهد.

مواد و روش کار

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه کنترل بود. آزمودنی‌های پژوهش به صورت غیراحتمالی و آماده‌ی در دسترس و از بین زنان ۲۰ تا ۴۰ سال مراجعه کننده به

مرکز تحقیقات باروری و نازایی کوثر شهرستان ارومیه انتخاب شدند. شرایط ورود به مطالعه وجود دو اختلال از سه متغیر بر طبق مقیاس رتردام^۵ بود. این سه معیار عبارت بودند از: ۱- تخمک تخمک گذاری پایین و یا عدم تخمک گذاری (که معمولاً به‌صورت الیگومنوره^۶، آمنوره^۷، پلی منوره^۸ ظاهر می‌یابد). ۲- افزایش سطح سطح آندروژن‌های در گردش خون (هیرسوتیسم^۹ و نسبت $LH/FSH > 2$). ۳- تخمدان‌های پلی‌کیستیک (که در اولتراسونوگرافی مشاهده شوند). از مجموع مراجعه کنندگان ۴۵ نفر داوطلب پرسش‌نامه‌ی تندرستی و فعالیت بدنی طراحی شده توسط محقق را تکمیل نموده و پس از تجزیه و تحلیل پرسش‌نامه، تعداد ۳۰ نفر حائز شرایط برای شرکت در پژوهش شدند. این افراد: ۱- ناراحتی قلبی یا بیماری‌های کلیوی و کبدی و دیابت نداشتند. ۲- الکل، سیگار و داروهای درمانی از قبیل داروهای ضد بارداری^{۱۰}، پروژسترون^{۱۱} کنژوگه، متفورمین، کلومفین سیترا، گنادوتروپین^{۱۲} و تروگلیتازون در طی سه ماه گذشته مصرف نکرده بودند و در طی دوره‌ی تمرین نیز نباید مصرف می‌کردند. ۳- جزو کسانی بودند که به‌طور معمول در تمرینات ورزشی منظمی شرکت نداشتند. برنامه‌ی تمرینی شامل ۱۰ هفته تمرینات هوازی با شدت متوسط (۷۵-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه) و هفته‌ای سه جلسه در قبل از ظهرها بود. برنامه‌ی تمرینی شامل گرم کردن عمومی، حرکات کششی با موزیک، دویدن آرام، حرکات زمینی (استقامت موضعی) و سرد کردن بود که یک ساعت به طول می‌انجامید. به منظور کنترل شدت تمرینات از ضربان‌سنج پلار ساخت کشور فنلاند استفاده شد (۱۹).

۲۴ ساعت قبل از شروع برنامه‌ی تمرینی و در شرایط پایه به‌منظور اندازه‌گیری متغیرهای هورمونی، از آزمودنی‌ها در حالت ناشتا در ساعت ۸ الی ۹ صبح خون‌گیری به‌عمل آمد. سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و شاهد (۱۵ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی به‌مدت ۱۰ هفته به فعالیت ورزشی پرداخت اما گروه شاهد در هیچ برنامه‌ی تمرینی شرکت نکرد. ۲۴ ساعت بعد از اتمام دوره مجدداً از تمام آزمودنی‌ها نمونه‌ی خونی برای اندازه‌گیری متغیرهای هورمونی گرفته شد.

برای اندازه‌گیری LH, FSH از روش رادیوایمونواسی (RIA) با استفاده از کیت تجاری ساخت شرکت کاوشیار تهران استفاده شد.

⁵ Rotterdam

⁶ Oligomenorrhea

⁷ Amenorrhea

⁸ Polymenorrhea

⁹ Hirsutism (رشد موهای غیرطبیعی به خصوص در زنان)

¹⁰ Oral Contraceptives

¹¹ Progestron

¹² Gonadotrphin

¹ Sex Hormon Binding Globin (SHBG)

² Metformin

³ Clomiphene citrate

⁴ Troglitazone

یافته‌ها

جدول ۱ نتایج آزمون t تست برای متغیرهای تن‌سنجی و هورمونی را برای دو گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرینات هوازی نشان می‌دهد. براین اساس به دنبال انجام ۱۰ هفته تمرینات هوازی شدت متوسط؛ میزان WHR ($P=0/001$)، درصد چربی بدنی ($P=0/004$)، سطوح LH ($P=0/011$)، نسبت LH/FSH ($P=0/028$)، SHBG ($P=0/048$) و انسولین سرم ($P=0/001$) زنان مبتلا به سندرم گروه تجربی تغییر معنی‌داری داشت. با این حال میزان شاخص توده‌ی بدنی ($P=0/247$)، سطوح FSH ($P=0/191$) و تستوسترون سرم ($P=0/452$) در این گروه بعد از ۱۰ هفته تمرینات هوازی شدت متوسط تغییر معنی‌داری نداشت ($P>0/05$). در میانگین تغییرات این شاخص‌ها در گروه شاهد تفاوت معنی‌داری پس از گذشت ۱۰ هفته مشاهده نشد ($P>0/05$).

اندازه‌گیری تستوسترون و انسولین توسط دستگاه Elecsys zolo محصول کمپانی Roche و با به‌کارگیری فن الکتروکمی لومینانس^۱ (ECL) انجام شد. غلظت SHBG نیز با استفاده از روش رادیوایمونومتری کاسی^۲ (IRMA) و توسط کیت SPECTRIA SHBG IRMA ساخت شرکت ORION DIAGNOSTICA فنلاند اندازه‌گیری شد. پس از آزمون فرض طبیعی بودن توزیع متغیرها که توسط آزمون کلموگرف - اسمیرنوف^۳ انجام شد؛ برای تعیین تفاوت‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی موجود در توزیع متغیرهای اندازه‌گیری شده به ترتیب از آزمون پارامتریک تی‌همبسته^۴ و تی‌مستقل^۵ استفاده شد. برای تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ استفاده شد و سطح معنی‌داری نیز در سطح خطای آلفای ۵ درصد ($p<0/05$) در نظر گرفته شد.

جدول شماره (۱): میانگین تغییرات متغیرهای تن‌سنجی و هورمونی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک طی ۱۰ هفته تمرینات هوازی شدت متوسط

متغیر	گروه	پیش تمرین	پس تمرین	درجه‌ی	سطح معنی -
WHR	تجربی	$0/83 \pm 0/043^*$	$0/81 \pm 0/045^{\#}$	۱۲	۰/۰۰۱
	شاهد	$0/81 \pm 0/073$	$0/81 \pm 0/076$	۱۴	۰/۵۳۱
شاخص توده‌ی بدنی (kg/m ²)	تجربی	$30/82 \pm 4/01$	$30/44 \pm 3/88$	۱۲	۰/۲۴۷
	شاهد	$30/76 \pm 3/03$	$30/42 \pm 3/04$	۱۴	۰/۱۶۸
درصد چربی (%)	تجربی	$33/96 \pm 4/7$	$32/9 \pm 4/67^{\#}$	۱۲	۰/۰۰۴
	شاهد	$31/42 \pm 4/18$	$31/56 \pm 4/41$	۱۴	۰/۶۸۹
LH (میلی لیتر)	تجربی	$12/19 \pm 2/71$	$11/15 \pm 2/3^{\#}$	۱۲	۰/۰۱۱
	شاهد	$12/6 \pm 2/78$	$12/25 \pm 2/89$	۱۴	۰/۸۰۵
FSH (میلی لیتر)	تجربی	$6/43 \pm 1/9$	$6/92 \pm 1/99$	۱۲	۰/۱۹۱
	شاهد	$6/41 \pm 1/26$	$6/47 \pm 1/49$	۱۴	۰/۹۲۵
LH/FSH	تجربی	$2/28 \pm 0/12$	$1/85 \pm 0/6^{\#}$	۱۲	۰/۰۲۸
	شاهد	$2/99 \pm 0/32$	$2/87 \pm 0/33$	۱۴	۰/۱۴۱
تستوسترون (ng/ml)	تجربی	$0/48 \pm 0/12$	$0/45 \pm 0/17$	۱۲	۰/۴۹۴
	شاهد	$0/51 \pm 0/16$	$0/5 \pm 0/16$	۱۴	۰/۱۲۷
(nmol/l) (SHBG)	تجربی	$32/38 \pm 9/25$	$42/92 \pm 17/8^{\#}$	۱۲	۰/۰۵
	شاهد	$29/27 \pm 4/65$	$28/77 \pm 4/77$	۱۴	۰/۳۱
انسولین (Uul/ml)	تجربی	$30/35 \pm 5/9$	$18/65 \pm 5/2^{\#}$	۱۲	۰/۰۰۱
	شاهد	$32/79 \pm 8/54$	$31/64 \pm 7/85$	۱۴	۰/۱۹

[#] معنی‌داری نسبت به مقادیر قبل در هر گروه؛ *مقادیر به شکل انحراف معیار $\pm$ میانگین بیان شده است.

¹ Electrochemiluminescence (ECL)

² Immunoradiometric assay (IRMA)

³ One Sample Kolmogorov Smirnov test

⁴ Paired t test

⁵ Independent t test

همچنین نتایج آزمون تی مستقل نیز نشان داد که بین میانگین نسبت LH/FSH ($P=0.054$)، LH ($P=0.024$)، SHBG ($P=0.014$) و انسولین ($P=0.014$) گروه تجربی و شاهد تفاوت معنی داری وجود دارد (جدول ۲).

جدول شماره (۲): مقایسه میانگین نسبت LH,FSH,T,SHBG,LH/FSH و انسولین سرم زنان مبتلا به

سندرم پلی کستیک در دو گروه

متغیر وابسته	گروه	درجه آزادی	سطح معنی داری
نسبت LH/FSH	تجربی	۲۷	۰/۰۵۴*
	شاهد		
تستوسترون nmol/l	تجربی	۲۷	۰/۵۵۷
	شاهد		
SHBG (nmol/l)	تجربی	۲۷	۰/۰۱۴*
	شاهد		
LH (میلی لیتر/واحد بین المللی)	تجربی	۲۷	۰/۰۲۴*
	شاهد		
FSH (میلی لیتر/واحد بین المللی)	تجربی	۲۷	۰/۵۸۱
	شاهد		
انسولین (Uu/ml)	تجربی	۲۷	۰/۰۱۴*
	شاهد		

* ($P<0.05$)

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطح سرمی LH در گروه تجربی متعاقب ۱۰ هفته تمرین هوازی شدت متوسط نسبت به حالت پایه ۳۳ درصد کاهش داشت. مقایسه میانگین تغییرات LH در حالت پس آزمون در دو گروه نشان داد که میانگین کاهش این متغیر در گروه تجربی ۱۷ درصد بیشتر از گروه شاهد است که این مقادیر از نظر آماری نیز معنی دار بود. برخی مطالعات نیز کاهش معنی دار LH را پس از تمرینات ورزشی گزارش کرده اند که با نتایج حاصل از پژوهش حاضر هم سو می باشد. برونر^۱ و همکارانش (۲۰۰۶) کاهش ۳۹ درصدی این هورمون را در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک به دنبال ۶ ماه تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی گزارش کرده اند (۱۷). عوامل متعددی می تواند در ترشح این هورمون دخالت داشته باشد چنانچه لاکس^۲ و همکاران (۲۰۰۳) به رابطه مثبت افزایش قند پلاسما و مقدار و فرکانس پالس های LH و رابطه منفی میزان تولید لاکتات در ورزش های استقامتی با ترشح LH در زنان اشاره کرده است (۲۱). پژوهشگران بر این باورند که به دنبال اعمال فشارهای ورزشی و با فعال شدن

محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال تاثیرات بازدارنده ای بر عملکرد دستگاه تناسلی زنان ایجاد می شود. بر این اساس هورمون مهار کننده ی هورمون رشد^۳ (GHIH) از ترشح هورمون آزادکننده ی گونادوتروپین^۴ (GnRH) جلوگیری می کند. همین طور گلوکوکورتیکوئیدی^۵ که در حین فعالیت ورزشی تولید می شود از ترشح هورمون LH از هیپوفیز و ترشح استروژن و پروژسترون از تخمدان جلوگیری می کند. در نتیجه تمرین ورزشی می تواند موجب کاهش هورمون LH و تاثیرات مهاری بر دستگاه تناسلی زنان شود (۱۹). بر پایه ی نتایج پژوهشی کاهش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و افزایش فعالیت پاراسمپاتیک در اثر تمرینات ورزشی شدت متوسط و مداوم نیز می تواند باعث کاهش ترشح LH باشد (۱۸). لاکس در پژوهش خود به وابستگی هورمون LH با چربی بدن اشاره کرده است و کاهش تولید این هورمون را به تغییرات چربی بدنی مرتبط دانسته است (۲۱). در پژوهش حاضر انجام ۱۰ هفته تمرینات منظم ورزشی میزان چربی بدنی را در گروه تجربی به شکل معنی داری کاهش داد (جدول ۱). به نظر

³ Somatostatin (GHIH)

⁴ Gonadotropin- releasing Hormone (GnRH)

⁵ Glucocorticoid

¹ Bruner et al 2006

² Loucks et al 2003

می‌رسد علت کاهش هورمون LH در پژوهش حاضر را می‌توان با کاهش مقادیر چربی بدنی در این گروه مرتبط دانست.

یافته‌های پژوهش حاضر عدم تغییر معنی‌دار هورمون محرک فولیکولی را پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی نشان داد. نتایج این پژوهش با نتایج اورساتی^۱ و همکاران (۲۰۰۸)، میلر^۲ و همکاران (۲۰۰۸) و برگ^۳ و همکارانش (۲۰۰۸) همسو می‌باشد (۲۰،۲۲،۲۳). پژوهشگران بر این باورند که مخدرهای درون‌زا در تنظیم و ترشح هورمون‌های LH و FSH دخالت دارد (۲۰)، یکی از مخدرهای مهم بتا آندروفین است که با توجه به تحقیقات انجام شده در اثر ورزش افزایش می‌یابد. چنانچه برخی مطالعات نشان داده است تمرین ورزشی با شدت پایین‌تر از ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه یا تمرین کوتاه مدت با عدم تغییر در سطوح بتا آندروفین و تاثیر آن بر GnRH و هورمون‌های گونادوتروپین می‌تواند عدم تغییر LH و FSH را از طریق دستگاه ایپوئیدی توضیح دهد (۲۰). تحقیقات دیگری نیز نتایج متناقضی با تحقیقات بالا و پژوهش حاضر ارائه نمودند که کاهش سطح هورمون محرک فولیکولی پس از تمرین است. به‌طوری‌که برونر و همکارانش (۲۰۰۶)، کاهش معنی‌دار هورمون محرک فولیکولی را در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک پس از سه ماه ورزش مقاومتی - استقامتی گزارش نمودند. که احتمالاً شدت بالا و نوع تمرینات می‌تواند علت کاهش FSH باشد (۱۷). به نظر می‌رسد در پژوهش حاضر علت عدم تغییرات معنی‌دار مقادیر FSH پلاسما را می‌توان به شدت و نوع تمرینات نسبت داد. در پژوهش حاضر نسبت LH/FSH در گروه ورزشی کاهش یافت. این کاهش از نظر آماری نیز معنی‌دار بود. در مقایسه گروه‌ها اختلاف معنی‌داری در نسبت LH/FSH گروه ورزش نسبت به گروه شاهد وجود داشت که با نتایج برخی از پژوهش‌ها همسو بود (۱۷،۲۰). سازوکارهای ذکر شده در مورد کاهش هورمون LH و FSH و یا افزایش LH می‌تواند در این مورد نیز پاسخ‌گو باشد.

تغییرات سطوح تستوسترون در گروه ورزشی از نظر آماری معنی‌دار نبود و در مقایسه‌ی گروه‌ها اختلاف معنی‌داری در میزان تستوسترون گروه ورزشی نسبت به گروه شاهد وجود نداشت. پژوهشگران دلیل احتمالی عدم تغییرات معنی‌دار این شاخص را در شدت ناکافی تمرینات ورزشی می‌دانند (۲۰). با این حال باید توجه داشت که انجام تمرینات شدید در این جامعه از بیماران امکان‌پذیر نیست و تنها ورزش با شدت سبک تا متوسط است که در بیشتر پژوهش‌های بالینی کاربرد دارد (۱۹،۲۲). نتایج تحقیق حاضر نشان

داد که سطوح سرمی SHBG در گروه تجربی متعاقب ۱۰ هفته تمرین هوازی شدت متوسط، نسبت به حالت پایه ۵۵ درصد افزایش داشت. مقایسه میانگین تغییرات SHBG در حالت پس آزمون در دو گروه نشان داد که میانگین تغییرات SHBG در گروه تجربی ۲۶ درصد بیشتر از گروه شاهد بوده است که این مقادیر از نظر آماری معنی‌دار بود. برونر و همکاران (۲۰۰۶) نیز افزایش SHBG به دنبال ورزش کوتاه مدت در زنان مبتلا به سندرم پلی کیستیک را گزارش کرده‌اند. تامسن^۴ و همکاران (۲۰۰۸) نیز افزایش معنی‌دار SHBG به دنبال ورزش کوتاه مدت همراه با رژیم در زنان یائسه گزارش کرده‌اند که با نتایج تحقیق حاضر همسو می‌باشد (۱۹). در مقابل ویگوریتو^۵ و همکاران (۲۰۰۶) عدم تغییرات معنی‌دار در سطوح SHBG به دنبال دوازده ماه مداخله‌ی ورزش و رژیم غذایی را گزارش کرده‌اند که با نتایج تحقیق حاضر همسو نمی‌باشد (۲۴). یک توجیه فیزیولوژیکی افزایش مقادیر SHBG پس از ۱۰ هفته تمرینات هوازی شدت متوسط در پژوهش حاضر به نظر می‌رسد ناشی از کاهش سطوح انسولین باشد. چون انسولین علاوه بر اثر مستقیم در افزایش تولید آندروژن تولید SHBG از سلول‌های هیپاتومای انسانی مهار را می‌کند. از طرف دیگر مهار تولید انسولین توسط داروهای پایین آورنده‌ی قند خون و همچنین رژیم درمانی موجب افزایش محسوس SHBG سرمی شده ولی هیچ تغییری در میزان آندروژن به وجود نمی‌آورد و همین مسئله نشان دهنده‌ی اثر مستقیم انسولین بر تولید SHBG می‌باشد (۲۳،۲۵).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که سطوح سرمی انسولین در گروه تجربی متعاقب ده هفته تمرین هوازی شدت متوسط نسبت به حالت پایه ۴۴ درصد کاهش داشت. مقایسه‌ی میانگین تغییرات انسولین در حالت پس آزمون در دو گروه نشان داد که میانگین کاهش انسولین در گروه تجربی ۲۴ درصد بیشتر از گروه شاهد بوده است که این مقادیر از نظر آماری معنی‌دار بود. کاهش معنی‌دار انسولین به دنبال تمرینات ورزشی کوتاه مدت همراه با رژیم در زنان یائسه در پژوهش برخی از پژوهشگران نیز گزارش شده‌است که با نتایج تحقیق حاضر همسو می‌باشد (۹،۱۵). افزایش انسولین بدون هیچ تأثیری بر روی استروئیدهای جنسی سنتر بعدی گلبولین متصل شونده به هورمون جنسی را مهار می‌کند. کاهش این گلبولین سبب می‌شود که فعالیت زیستی آندروژن و استروژن تحت تاثیر قرار گیرد. افراد چاقی که انسولین افزایش یافته دارند و خانم‌هایی که تخمدان‌های پلی کیستیک دارند و افزایش انسولین در آن‌ها دیده می‌شود میزان پروتئین‌های کاهش

⁴ Thomson et al 2008

⁵ Vigorito et al 2006

¹ Orsatti et al 2008

² Miller et al 2008

³ Beurget et al 2008

چربی بدنی در گروه تجربی؛ متعاقب ۱۰ هفته تمرین هوازی شدت متوسط حساسیت به انسولین در این گروه افزایش یافته و تولید SHBG نیز افزایش می‌یابد. با افزایش SHBG تولید آندروژن نیز کاهش یابد (۲۷). به‌طور کلی یافته‌های پژوهش حاضر تاثیر مثبت تمرینات هوازی شدت متوسط بر سطوح هورمونی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک را نشان داد.

یافته‌ای دارند (۲۶). کاهش سطوح انسولین تخمدانی موجب کاهش تولید آندروژن تخمدانی و نرمال سازی رشد فولیکول و توسعه آن می‌شود و این فرضیه وجود دارد که این امر باعث تخمک گذاری بیشتر می‌شود (۹). با توجه به این که WHR شاخص چاقی شکمی محسوب می‌شود و بین تغییرات WHR، درصد چربی بدنی و حساسیت به انسولین رابطه وجود دارد؛ می‌توان گفت که با کاهش نسبت دور کمر به باسن و کاهش میزان

References:

1. Nazari T, Biat R. Impact of metformin in girls with polycystic ovary syndrome. *Prolific and Non Prolific J* 2005; 16: 45-9. (Persian)
2. Nazari T, Ahmadian S, Hjihamadi M. Comparison of insulin levels and some coronary risk factors between healthy and polycystic ovary syndrome women. *Med J Gorgan Univ* 2005; 11(1): 63-7. (Persian)
3. Speroff L, Marc AF. *Clinical gynecology endocrinology and infertility*. 7th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. P. 465.
4. Gazi Jahani B. *Principals of polycystic ovary syndrome*. 2nd Ed. Tehran: Golban Press; 2004. (Persian)
5. Pasquali R, Casimirri F, Balestra V, Flamia R, Melchionda N, Fabbri R, et al. The relative contribution of androgens and insulin in determining abdominal fat distribution in premenopausal women. *J Endo Crinol Invest* 1991; 14: 839.
6. Peiris AN, Sothmann MS, Aiman EJ, Kissebah AH. The relationship of insulin to sex hormone binding globulin: role of adiposity. *Fertil Steril* 1989; 52: 69.
7. Franks S. Adult polycystic ovary syndrome begins in childhood. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2002; (16): 263-72.
8. Kiddy DS, Sharp PS, White DM, Scanlon MF, Mason HD, Bray CS, et al. Differences in clinical and endocrine features between obese and non-obese subjects with polycystic ovary syndrome: an analysis of 263 consecutive cases. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1990; 32: 213-20.
9. Christopher N, Tymchuk Sheva B, Tessler R, Bernard J. Changes in sex hormone-binding globulin, insulin, and serum lipids in postmenopausal women on a low-fat, high-fiber diet combined with exercise. *J Nutr Cancer* 2000; 38 (2): 158-62.
10. Moghetti P, Castello R, Negri C, Tosi F, Perrone F, Caputo M, et al. Metformin effects on clinical features, endocrine and metabolic profiles, and insulin sensitivity in polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled 6-month trial, followed by open, long-term clinical evaluation. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 139-46.
11. Lord J, Flight IHK, Norman RJ. Metformin in polycystic ovary syndrome: Systematic review and meta-analysis. *Brit Med J* 2003; 327: 957-5.
12. Clark AM, Thornley B, Tomlinson L, Galletley C, Norman RJ. Weight loss in obese infertile women results in improvement in reproductive outcome for all forms of fertility treatment. *J Hum Report* 1998; 13: 1502-6.
13. Hollmann M, Runnebaum B, Gerhard I. Effects of weight loss on the hormonal profile in obese, infertile women. *Hum Report* 1996; 11: 1884-91.
14. Alijani E, Hiattgheibi R. Survey of 8 weeks aerobic exercise on LH changes and fat percent of Chamran university non-athletic girls. *J Harakat* 2002; 25(6): 17-23. (Persian)

15. McTiernan A, Tworoger SS, Rajan KB, Yasui Y, Sorenson B, Ulrich CM, et al. Effect of exercise on serum androgens in postmenopausal women: a 12-month randomized clinical trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004; 13:1099-105.
16. Paisey RB, Frost J, Harvey P, Paisey A, Bower L, Paisey RM, et al. Five year results of a prospective very low calorie diet or conventional weight loss programme in type 2 diabetes. *J Hum Nutr Diet* 2002; 15(2): 121-7.
17. Bruner B, Chad K, Chizen D. Effects of exercise and nutritional counseling in women with polycystic ovary syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2006; 31: 384-91.
18. Williams NL. Effect of moderate aerobic exercise combined with restriction on circulating estrogens and IGF-1 in premenopausal women: annual report summary. *J Sport Sci Med* 2005; 6: 55-9.
19. Thomson RL, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM, Norman RJ, Brinkworth GD. The effect of a hypo caloric diet with and without exercise training on body composition, cardio metabolic risk profile, and reproductive function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocr Metabol* 2008; 93(3): 3373-80.
20. Berg U, Enqvist JK, Mattsson CM, Carlsson-Skewirt C, Sundberg CJ, Ekblom B, et al. Lack of sex differences in the IGF-IGF BP response to ultra endurance exercise. *J Med Sci Sport* 2008; 18(7): 706-14.
21. Loucks AB, Thuma JR. Luteinizing hormone pulsatility is disrupted at a threshold of energy availability in regularly menstruating women. *J Clin Endocr Metabol* 2003; 88(12): 97-311.
22. Miller PB, Forstein DA, Styles S. Effect of short-term diet and exercise on hormone levels and menses in obese, infertile women. *J Reprod Med* 2008; 53(5):315-9.
23. Orsatti FL, Nahas EA, Maesta N, Nahas-Neto J, Burini RC. Plasma hormones, muscle mass and strength in resistance-trained postmenopausal women. *Maturitas* 2008;59(4):394-404
24. Vigorito C, Giallauria F, Palomba S, Cascella T, Manguso F, Lucci R, et al. Beneficial effect of a three- month structured exercise training program on cardiopulmonary function capacity in young women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocr Metab* 2006; 92(4): 1379-81.
25. Kiddy DS, Hamilton-Fairley D, Seppala M, Koitinen R, James VHT, Reed MJ, et al. Diet-induced changes in sex hormone binding globulin and free testosterone in women with normal or polycystic ovaries: correlation with serum insulin and insulin like growth factor. *J Clin Endocrinol* 1989; 31: 757.
26. Dahlgren E, Johansson S, Lindstedt G, Knutsson F, Odén A, Janson PO, et al. Women with polycystic ovary syndrome wedge respected in 1956 to 1965: a long term follow-up focusing on natural history and circulating hormones. *Fertil Steril* 1992; 57: 505-13.
27. Randeve HS, Ewadowski KC, Brooke-Wavell JDK, Ocallaghan C, Czupryniak L, Hillhouse EW, et al. Exercise decreases plasma total homocysteine in overweight young women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocr Metab* 2002; 87(10): 4496-501.