

# تأثیر دوازده هفته فعالیت ورزشی هوازی بر آندروژن‌های تخمدانی و ترکیب بدن زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

عباسعلی گائینی<sup>۱</sup>، صادق ستاری‌فرد<sup>۱\*</sup>، فریما محمدی<sup>۲</sup>، مینو رجایی<sup>۲</sup>

<sup>۱</sup> دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، <sup>۲</sup> دانشگاه پیام نور تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، <sup>۳</sup> دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، دانشکده پزشکی، گروه زنان

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۲/۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۵/۱۷

شماره ثبت در مرکز کارآزمایی‌های بالینی ایران: IRCT201212127255N4

## چکیده

**زمینه و هدف:** تغییر سبک زندگی راهکاری مؤثر برای درمان سندرم تخمدان پلی‌کیستیک است. هدف این مطالعه بررسی تأثیر دوازده هفته فعالیت ورزشی هوازی بر آندروژن‌های تخمدانی و ترکیب بدن زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بود.

**روش بررسی:** در این مطالعه کارآزمایی بالینی ۲۰ بیمار چاق (نمایه توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع) و ۲۰ بیمار لاغر (نمایه توده بدنی کمتر از ۲۰ کیلوگرم بر متر مربع) مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک انتخاب شدند. افراد گروه چاق و لاغر به طور تصادفی به گروه‌های مساوی کنترل و مداخله تقسیم شدند. افراد گروه مداخله به مدت ۱۲ هفته، ۳ جلسه در هفته با شدت ۶۰-۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت ۲۵-۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی هوازی انجام دادند، ولی در گروه کنترل مداخله‌ای انجام نشد. قبل و بعد از پایان مطالعه شاخص توده‌ی بدن، نسبت کمر به لگن، هورمون‌های پرولاکتین، تستوسترون، LH و FSH اندازه‌گیری شدند. داده‌ها با آزمون آماری تی مستقل و تی زوجی تجزیه و تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** شاخص توده‌ی بدن گروه چاق پس از مداخله کاهش معنی‌داری داشت ( $p < 0.001$ ). کاهش مقادیر پرولاکتین پس از مداخله در گروه لاغر و چاق معنی‌دار نبود ( $p > 0.05$ ). نسبت LH/FSH زنان لاغر پس از مداخله به طور معنی‌داری کاهش یافت ( $p = 0.04$ ). مقادیر تستوسترون زنان لاغر و چاق پس از مداخله کاهش معنی‌داری داشت ( $p < 0.05$ ).

**نتیجه‌گیری:** یک دوره فعالیت ورزشی با کاهش وزن بدن و کاهش نمایه توده بدنی می‌تواند موجب کاهش تستوسترون، کاهش نسبت LH/FSH و بهبود وضعیت متابولیکی شده و مانع افزایش پرولاکتین شود و از اثرات سوء هپیرآندروژنیسم جلوگیری کند.

**واژه‌های کلیدی:** سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، ورزش، تستوسترون، پرولاکتین

\* نویسنده مسئول: صادق ستاری‌فرد، تهران، دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی

Email: satarifard@ut.ac.ir

## مقدمه

پژوهش‌های مختلف اثر فعالیت ورزشی بر کاهش انسولین پلاسما در این گروه از بیماران را نشان داده‌اند (۷-۹). به علاوه، کیو و همکاران<sup>(۳)</sup> (۲۰۰۹) پس از یک دوره فعالیت ورزشی در رت‌های سندرم تخمدان پلی‌کیستیک عنوان کردند، کاهش مقادیر سرمی انسولین بر اثر فعالیت ورزشی می‌تواند هیپراندروژنی و مورفولوژی تخمدان‌ها را بهبود بخشد (۱۰). بنابراین حدس زده می‌شود فعالیت ورزشی در این بیماران با کاهش مقادیر انسولین، کاهش وزن بدن و یا دیگر مکانیزم‌ها موجب کاهش مقادیر آندروژن‌های سرم، LH و نسبت LH/FSH شود. اگر چه هم‌اکنون برپایه پیشنهاد برخی مطالعات برای افزایش حساسیت به انسولین، مداخلات دارویی مثل مصرف متفورمین تجویز می‌شود، ولی تجویز آن ضمناً دارای اثرات جانبی مثل اختلالات روده‌ای - معده‌ای و آسیب‌دوز لاکتات می‌باشد که نباید نادیده انگاشته شود (۱۱). با این حال، تجویز متفورمین از طرف سازمان غذا و دارو<sup>(۴)</sup> برای این منظور مورد تأیید قرار نگرفته است (۱۱). هم‌چنین، تید و همکاران<sup>(۵)</sup> (۲۰۱۰) گزارش کردند استفاده از قرص‌های ضد بارداری برای درمان مبتلایان به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک می‌تواند مناسب باشد، اما در دراز مدت

اختلال سندروم تخمدان پلی‌کیستیک<sup>(۱)</sup> شایع‌ترین بیماری آندوکرینولوژی و اختلال عملکردی تخمدان زنان است که حدود ۸ تا ۱۲ درصد آنان را گرفتار می‌سازد (۱). این بیماری ترشح بیش از حد آندروژن‌های تخمدانی و طیف ناهمگونی از علایمی مثل هیرسوتیسم، آکنه، الیگومنوره یا آمنوره، عدم تخمک‌گذاری و حتی نازایی را به همراه دارد (۲). سندرم تخمدان پلی‌کیستیک نه تنها زنان چاق بلکه زنان لاغر را نیز مبتلا می‌سازد. این بیماری اغلب با اختلالات هورمونی مثل افزایش مقادیر LH، پرولاکتین و آندروژن‌های سرم از قبیل تستوسترون ارتباط دارد (۳). افزایش مقادیر پرولاکتین با آمنوره و گالاکتوره (ترشح شیر از پستان) همراه است (۴). از طرف دیگر، گفته شده است این بیماری با اختلال متابولیسمی همچون ایجاد مقاومت انسولینی، افزایش مقادیر انسولین ناشتا، اختلال و متابولیسم گلوکز و چاقی همراه می‌باشد (۵). مقاومت به انسولین و چاقی، زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک را در معرض خطر بالاتر به دیابت نوع ۲، دیس لیپیدمی، بیماری‌های قلبی - عروقی و افزایش فشار خون قرار می‌دهد (۵). انسولین از طریق افزایش سنتز آندروژن‌های آدرنال و تخمدانی و کاهش تولید گلوبین باندها شونده به هورمون جنسی<sup>(۲)</sup> به وسیله کبد، باعث افزایش مقادیر آندروژن‌های آزاد سرم شده و در نتیجه مانع رشد مناسب فولیکول‌های تخمدانی می‌شود (۶).

1-Polycystic Ovary Syndrome (PCOS)  
2-Sex Hormone Binding Globin (SHBG)  
3- Qiu et al  
4-Food and Drug Administration (FDA)  
5-Teede et al

ترکیب بدن زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بود.

### روش بررسی

این مطالعه کارآزمایی بالینی در سال ۱۳۹۰ پس از تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان و اخذ رضایت کتبی از شرکت کنندگان انجام شد. ۴۰ نفر از زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مراجعه کننده به درمانگاه بیمارستان تخصصی زنان بندرعباس، پس از تشخیص و معاینه بالینی به وسیله متخصص مربوطه و تکمیل پرسشنامه اطلاعات شخصی، سوابق پزشکی و ورزشی انتخاب شدند. بیماران بر اساس شاخص توده‌ی بدن<sup>(۲)</sup> به دو گروه لاغر (نمایه توده بدنی کمتر از ۲۰ کیلو گرم بر متر مربع) و چاق (نمایه توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلو گرم بر متر مربع) قرار گرفتند. سپس هر گروه به طور تصادفی به گروه‌های ۱۰ نفره مداخله و کنترل تقسیم شدند. فعالیت ورزشی هوازی (دویدن) به مدت ۱۲ هفته و ۳ جلسه در هفته به مدت ۳۰-۲۵ دقیقه و شدت ۸۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب با رعایت اصل اضافه بار در سالن ورزشی دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان با حضور پژوهشگر و دو نفر همکار به وسیله افراد گروه‌های مداخله انجام شد.

شرایط ورود به مطالعه شامل؛ دامنه سنی ۱۶ تا ۴۰ سال، میزان شاخص توده‌ی بدنی کمتر از ۲۰ و

اثرات نامطلوبی بر سیستم متابولیکی و قلبی - عروقی بر جای خواهد گذاشت (۱۲). برخی پژوهشگران تغییر در سبک زندگی با تأکید بر فعالیت ورزشی و کاهش وزن بدن را ارجح‌ترین و مؤثرترین روش درمان زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک می‌دانند (۱۳). با این حال، علیرغم وجود شواهد کافی مبنی بر تأثیر مثبت فعالیت ورزشی در بهبود حساسیت به انسولین، کاهش وزن بدن، کاهش خطرات قلبی-عروقی و متابولیکی در بین جمعیت‌های مختلف انسانی، تأثیر این مداخله در بهبود اختلالات متابولیکی و هورمونی در مبتلایان به سندرم تخمدان‌های پلی کیستیک کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است. به تازگی در این باره هاریسون و همکاران<sup>(۱)</sup> (۲۰۱۱) نشان دادند، وقتی فعالیت ورزشی می‌تواند موجب کاهش خطرات و بهبود وضعیت بیماران دیابت نوع ۲ شود، این احتمال وجود دارد که این راهکار بتواند برای درمان و بهبود وضعیت زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مفید واقع شود (۱۴).

در سال‌های اخیر چندین مطالعه تغییرات مطلوب قلبی-عروقی و متابولیکی این بیماران را گزارش کردند (۱۴ و ۹، ۸). پژوهش‌های انجام گرفته در این زمینه کمتر به بررسی تغییرات هورمونی زنان سندرم تخمدان پلی کیستیک به ویژه افراد لاغر پرداختند. هدف این مطالعه بررسی تأثیر دوازده هفته فعالیت ورزشی هوازی بر آندروژن‌های تخمدانی و

1-Harrison et al  
2-Body Mass Index (BMI)

وزنی آنها به ترتیب  $۸۱/۱۸ \pm ۱۳/۸$  و  $۴۹/۷۸ \pm ۲/۹۱$  کیلوگرم، میانگین قد آنها  $۱۶۰/۷۵ \pm ۵/۶۵$  سانتی‌متر و میانگین توده بدنی آنها به ترتیب  $۳۲/۰۳ \pm ۴/۹۶$  و  $۱۸/۸۶ \pm ۰/۸۲$  کیلوگرم بر متر مربع بود.

بر اساس نتایج حاصله تغییرات هورمون پرولاکتین گروه مداخله زنان لاغر و چاق معنی‌دار نبود ( $p > ۰/۰۵$ ). نسبت LH/FSH در گروه لاغر پس از مداخله کاهش معنی‌داری داشته است ( $p > ۰/۰۵$ )، با این حال کاهش این نسبت در گروه چاق معنی‌دار نبود ( $p > ۰/۰۵$ ) و تفاوت معنی‌داری در گروه مداخله زنان لاغر و چاق نسبت به گروه کنترل مشاهده نشد ( $p > ۰/۰۵$ ). مقادیر تستوسترون گروه مداخله زنان لاغر و چاق نسبت به قبل از فعالیت کاهش معنی‌داری داشت ( $p < ۰/۰۵$ ). این مقادیر پس از مداخله، در گروه مداخله زنان لاغر و چاق کاهش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل داشت ( $p < ۰/۰۵$ ). شاخص توده‌ی بدنی تنها در گروه مداخله زنان چاق کاهش معنی‌داری پیدا کرد ( $p < ۰/۰۰۰۱$ ). با این حال در گروه کنترل زنان لاغر و چاق این متغیر افزایش معنی‌داری داشت ( $p < ۰/۰۵$ ). به علاوه، این متغیر در گروه مداخله زنان چاق نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری پیدا کرد ( $p = ۰/۰۲$ ). کاهش نسبت کمر به لگن پس از مداخله، در دو گروه چاق و لاغر معنی‌دار نبود ( $p > ۰/۰۵$ )، ولی در گروه کنترل زنان چاق افزایش معنی‌داری داشت ( $p = ۰/۰۲$ ) (جدول ۱).

بیشتر از ۲۵٪ داشتن حداقل ۲ مورد از علایم سندرم تخمدان پلی کیستیک، عدم تخمک‌گذاری یا لیگومنوره، هیرسوتیسم (بالتر از ۸) و علایم بالینی یا بیوشیمیایی هیپراندرژنیسم و نسبت LH/FSH بیشتر از ۲ بودند. بیماران تحت درمان دارویی برای اختلالات قاعدگی، مصرف داروهای ضد صرع، پیشگیری از بارداری، داروهای بارداری یا لاغری، و افراد دارای هپاتیت، اختلالات قلبی-ریوی، دیابت، بارداری، هیپو و هیپرتیروئیدی، موارد غیر طبیعی TSH، سندروم کوشینگ، تومور ترشح‌کننده آندروژن و هیپرپلازی آدرنال از مطالعه خارج شدند.

نمونه‌های خونی همه‌ی افراد شرکت‌کننده در مطالعه قبل و بعد از مداخله در یک آزمایشگاه مرجع، در ساعت ۸ صبح بعد از حداقل ۸ ساعت ناشتایی در خلال اولین روزهای مرحله تکثیری (روزهای ۲ تا ۴ قاعدگی) جمع‌آوری شدند. میزان پرولاکتین، LH و FSH به روش کیمولومینسانس با استفاده از کیت‌های Liaison ایتالیا و آمریکا و میزان تستوسترون با استفاده از کیت Roth آلمان اندازه‌گیری شدند. برای ارزیابی ترکیب بدن<sup>(۱)</sup>، مقادیر نمایه‌ی توده‌ی بدن و نسبت کمر به لگن<sup>(۲)</sup> محاسبه شدند.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS<sup>(۳)</sup> و آزمون‌های آماری تی زوجی<sup>(۴)</sup> و تی مستقل<sup>(۵)</sup> تجزیه و تحلیل شدند.

## یافته‌ها

میانگین سنی افراد گروه‌های چاق و لاغر به ترتیب  $۲۳/۵۵ \pm ۵/۰۳$  و  $۲۲/۳۵ \pm ۳/۱$  سال، میانگین

1-Body Composition  
2-waist-to-hip ratio (WHR)  
3-Statistical Package for Social Sciences  
4-Paired t-test  
5-Independent T-Test

جدول ۱: مقایسه میانگین و انحراف معیار تغییرات هورمونی و ترکیب بدن زنان چاق و لاغر مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک قبل و بعد از مداخله

متغیر	گروه کنترل زنان چاق		مداخله زنان چاق		گروه کنترل زنان لاغر		مداخله زنان لاغر	
	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۱/۶±۶/۲۷	۳۲±۶/۱۹ *	۳۲/۴۶±۳/۶۵	۳۱/۱۸±۳/۸۳ *†	۱۸/۹۹±۰/۵۸	۱۹/۵۴±۱/۱۹ *	۱۸/۷۳±۱/۰۶	۱۸/۶۷±۰/۰۹
نسبت دور کمر به لگن (متر)	۰/۸۵±۰/۰۲	۰/۸۷±۰/۰۳ *	۰/۸۲±۰/۰۶	۰/۸۱±۰/۰۶	۰/۷۷±۰/۰۴	۰/۸۴±۰/۱۵	۰/۷۵±۰/۰۴	۰/۷۵±۰/۰۳
پرولاکتین (میلی واحد بین‌المللی بر لیتر)	۳۲۲/۱±۱۲۸/۱	۳۳۲/۷±۷۲/۱	۲۹۸/۱±۱۰۲/۱	۲۶۷/۹±۶۴/۲	۳۵۵±۱۲۵/۵	۳۴۲/۹±۹۹/۹	۴۰۹/۳±۸۸/۷	۳۶۴/۴±۶۵
تستوسترون (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۰/۶۷±۰/۳۷	۰/۷۵±۰/۳۹	۰/۹۸±۰/۲۷	۰/۶۵±۰/۲۱ *†	۰/۸۶±۰/۰۴	۰/۸۳±۰/۰۳	۰/۶۶±۰/۲۶	۰/۵۱±۰/۱۶ *†
نسبت LH/FSH	۱/۹۳±۰/۶۲	۲/۰۲±۰/۳۹	۱/۸۲±۰/۷۷	۱/۵۶±۰/۳۷	۱/۸۶±۰/۰۷	۱/۹۴±۰/۴۹	۱/۶۲±۰/۵۷	۱/۴۴±۰/۳۸ *

\* تفاوت معنی دار با قبل از فعالیت، † تفاوت معنی دار با گروه کنترل (p&lt;۰/۰۵).

## بحث

ثابت شده است تغییر سبک زندگی از جمله فعالیت ورزشی منظم یکی از روش‌های درمان سندرم تخمدان پلی‌کیستیک است (۱۵). هدف این مطالعه بررسی تأثیر دوازده هفته فعالیت ورزشی هوازی بر مقادیر آندروژن‌های تخمدانی و ترکیب بدن زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بود.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد، یک دوره فعالیت ورزشی اثر معنی‌داری در مقادیر پرولاکتین سرم زنان چاق و لاغر مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک ندارد. ویگوریتو و همکاران<sup>(۱)</sup> (۲۰۰۷) نیز پس از ۳ ماه فعالیت ورزشی در زنان مبتلا به سندرم پلی‌کیستیک تغییر معنی‌داری در مقادیر پرولاکتین مشاهده نکردند (۱۶). گیالوریا و همکاران<sup>(۲)</sup> (۲۰۰۸) نیز پس از ۳ ماه فعالیت ورزشی در زنان سندرم تخمدان پلی‌کیستیک تغییر معنی‌داری را در این مقادیر گزارش نکردند. به علاوه، آنها گزارش کردند،

## فعالیت ورزشی عملکرد ارادی و ویژگی‌های التهابی را

در زنان مبتلا به این سندرم بهبود می‌بخشد (۹). نتیجه دیگر مطالعه حاضر کاهش معنی‌دار نسبت LH/FSH در زنان لاغر مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بود. هرچند، در گروه زنان چاق نیز کاهشی حتی به نسبت بیشتر از گروه زنان لاغر داشت، اما معنی‌دار نبود. در همین رابطه لاردو<sup>(۳)</sup> (۲۰۰۵) پس از ۱۲ ماه فعالیت ورزشی در زنان مبتلا به سندرم پلی‌کیستیک کاهش این نسبت را مشاهده نمود. به علاوه نشان داد فعالیت ورزشی منظم می‌تواند تخمگ‌گذاری را در این زنان بهبود بخشد (۱۷). نشان داده شده است، افزایش مقادیر LH سبب افزایش تولید آندروژن‌ها و متعاقباً موجب فعالیت آنزیم‌های آروماتاز می‌شود و اثر القایی FSH

1-Vigorito et al  
2-Giallauria et al  
3-Laredo

تستوسترون پلاسمای زنان سندرم تخمدان پلی کیستیک تغییر معنی داری نسبت به قبل از فعالیت ورزشی نداشت (۷). از سوی دیگر در پژوهش دیگر پس از ۲۰ هفته فعالیت ورزشی با و بدون ترکیب با رژیم غذایی کاهش مقادیر تستوسترون سرم زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک مشاهده شد (۲۲). همچنین، در مطالعه‌ی کیو و همکاران (۲۰۰۹) کاهش مقادیر تستوسترون رت‌های تمرین کرده بیمار نسبت به گروه بی‌تمرین معنی دار بود (۱۰). نشان داده شده است، انسولین موجب سنتز آندروژن‌های آدرنال می‌شود (۶). هر چند در مطالعه‌ی حاضر مقادیر انسولین ناشتا اندازه‌گیری نشده است، اما برخی مطالعات کاهش انسولین ناشتای زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک را پس از یک دوره فعالیت ورزشی نشان دادند (۷-۹). به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی بلند مدت از طریق کاهش انسولین و افزایش حساسیت انسولینی احتمالاً موجب کاهش سنتز آندروژن‌های آدرنال و کاهش میزان آندروژن‌های سرم شده و از اثرات سوء آنها بر فولیکول‌های تخمدانی جلوگیری کند (۱۴). به علاوه، یکی دیگر از مکانیزم‌های کاهش مقادیر تستوسترون به دنبال فعالیت ورزشی در این بیماران کاهش وزن بر اثر فعالیت عنوان شده است (۲۱). از طرفی، کاهش وزن بدن پس از دوره‌های طولانی‌تر فعالیت ورزشی نسبت به دوره‌های کوتاه‌تر به خوبی شناخته شده است. نشان داده شده است، افزایش

برای ایجاد گیرنده‌های LH در فولیکول‌ها را مهار می‌کند. لذا فولیکول تخریب شده و فولیکول غالب ایجاد نمی‌گردد (۱۸).

در مطالعه‌ی کاتسیکس و همکاران<sup>(۱)</sup> (۲۰۱۱) ارتباط منفی بین LH و نمایه توده بدنی مشاهده شده است (۱۹). بنابراین ممکن است فعالیت ورزشی از طریق کاهش وزن و کاهش نمایه توده بدنی به کاهش نسبت LH/FSH منجر شود. با این حال مکانیزم دقیق کاهش این نسبت ناشی از فعالیت ورزشی به خوبی شناخته نشده است. در مطالعه‌ی ویگوریتو و همکاران (۲۰۰۷) پس از ۳ ماه فعالیت ورزشی تغییر معنی داری در نسبت LH/FSH مشاهده نشده است (۱۶). به نظر می‌رسد، علت این عدم انطباق مدت زمان بیشتر دوره فعالیت ورزشی در مطالعه‌ی مذکور (۱۲ ماه در مقابل ۱۲ هفته) بود و این احتمال وجود دارد که برای مشاهده کاهش چشمگیر نسبت LH/FSH به ویژه در زنان چاق مدت زمان دوره فعالیت ورزشی باید افزایش یابد و یا دیگر متغیرها از جمله رژیم غذایی کنترل شود.

مطالعه حاضر نشان داد، مقادیر تستوسترون پس از فعالیت ورزشی در زنان چاق و لاغر مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک کاهش معنی داری یافت. در این ارتباط، در مطالعه‌ی اوتا و همکاران<sup>(۲)</sup> (۲۰۱۰) پس از ۴ ماه فعالیت ورزشی در زنان بیمار مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک کاهش تستوسترون مشاهده نشد (۲۰). همچنین، در مطالعه دیگری نیز پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی مقادیر

1- Katsikis et al  
2-Otta et al

ورزشی مشاهده شد که با یافته‌های دیگر پژوهش‌های انجام گرفته در این زمینه مطابقت دارد (۱۶ و ۹، ۸). با این حال، فعالیت ورزشی در این مطالعه نتوانست موجب کاهش چشمگیر نسبت کمر به لگن شود، این در حالی است که عدم فعالیت در زنان چاق (گروه کنترل) منجر به افزایش چشمگیر این نسبت شد. در مطالعات گوناگون کاهش وزن بدن به عنوان راهکاری مؤثر و بسیار مهم در درمان و بهبود وضعیت این زنان بیمار قلمداد شده است. گیالوریا و همکاران (۲۰۰۸) پس از دوازده هفته فعالیت ورزشی در زنان مبتلا به این بیماری کاهش نمایه توده بدنی و نسبت کمر به لگن را مشاهده کردند (۹). هم‌چنین گزارش شده است، کاهش وزن بدن با بهبود وضعیت تخمک‌گذاری، وضعیت قلبی - عروقی و متابولیکی همراه است (۸). تامسون و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند فعالیت ورزشی هوازی یا مقاومتی به تنهایی و یا در ترکیب بارژیم غذایی کم کالری می‌تواند باعث بهبود ترکیب بدن زنان چاق و اضافه وزن مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شود (۲۱). هم‌چنین، هاریسون و همکاران (۲۰۱۱) (۴) گزارش کردند فعالیت ورزشی هوازی، مقاومتی یا ترکیب هر دو، بیشترین

مقادیر تستوسترون در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک یک عامل خطر برای ایجاد مشکلات قلبی- عروقی مثل سخت شدن آئورت در این زنان است (۲۲). از سوی دیگر نشان داده شده است، یک دوره ۶ ماهه فعالیت ورزشی می‌تواند موجب کاهش مقادیر هموسیستئین پلاسما (نشانه بهبود وضعیت قلبی عروقی و متابولیکی) در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک نسبت به قبل از فعالیت و گروه کنترل شود (۲۳). هم‌چنین، کامینوز و همکاران (۲۰۰۸) (۱) گزارش کردند در شرایط *in vitro* آدیپونکتین- هورمون مخالف مقاومت انسولینی که از سلول‌های چربی ترشح می‌شود ترشح هورمون تستوسترون را مهار می‌کند و نقش مؤثری در افزایش حساسیت به انسولین ایفا می‌نماید (۲۴). در مطالعه وانگ و همکاران (۲۰۱۰) (۲) کاهش مقادیر آدیپونکتین در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مشاهده شده است (۲۵). به‌علاوه، گفته شده است آدیپونکتین ارتباط منفی با LH/FSH دارد (۲۵). مطالعات گوناگون نشان دادند، فعالیت ورزشی بلند مدت می‌تواند موجب افزایش مقادیر آدیپونکتین شود (۲۶ و ۲۷). بنابراین، احتمالاً یکی دیگر از مکانیزم‌های کاهش مقادیر تستوسترون و LH/FSH به دنبال فعالیت ورزشی در زنان مبتلا به این بیماری، افزایش مقادیر آدیپونکتین ناشی از فعالیت ورزشی می‌باشد.

در مطالعه حاضر کاهش معنی‌داری در

نمایه توده بدنی زنان چاق بیمار پس از فعالیت

1-Caminos et al  
2-WANG et al  
3-Thomaon et al  
4-Harrison et al

سازگاری را در کاهش مقاومت انسولینی، بهبود تخمک‌گذاری و کاهش وزن بدن ایجاد می‌کند (۱۴).

### نتیجه‌گیری

در مجموع یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد، یک دوره فعالیت ورزشی موجب کاهش مقادیر آندروژن‌های تخمدانی در زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شد. بنابراین، با توجه به تأثیرات مثبت فعالیت ورزشی بر وضعیت هورمونی و ترکیب بدن زنان مبتلا به این سندرم پیشنهاد می‌شود در برنامه‌ی درمانی این بیماران یک برنامه منظم و مدون ورزشی گنجانده شود. با این حال لازم است، مطالعه‌های آینده به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی در ترکیب با رژیم غذایی بر تغییرات سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بپردازند.

### تقدیر و تشکر

این مطالعه حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی مصوب دانشگاه پیام‌نور تهران بود.



## REFERENCES

1. Khan KA, Stas S, Kurukulasuriya LR. Polycystic ovarian syndrome. *J Cardiometab Synre* 2006; 1(2): 125-30.
2. Homburg R. Polycystic ovarian syndrome. *J Best Practice & Research Clinical Obstetrics* 2008; 22: 261-74.
3. Balen AH, Conway GS, Kaltses G, Techatrasak K, Manning PJ, West C, et al. Polycystic ovarian syndrome the spectrum of the disorder in 1741 paitikon. *Hum Reprod* 1995; 10: 2107-18.
4. Paula J, Adams J. Benign disease of the female reproductive tract in: Brake & Novak's *Gynecology* fourteenth edition Jonathan S. Philadelphia: Chapter; 13; 431-504.
5. Apridonidze T, Essah PA, Luorno MJ, Nestler JE. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1929-35.
6. Speroff L, Glass RH, Kase NG. Text book of clinical Gynecologic Endocrinology and infertility, 6<sup>th</sup> Edition. Lippincott Williams & Wilkins 1999; 12: 478-521.
7. Hutchison SK, Teede HJ, Rachoń D, Harrison CL, Strauss BJ, Stepto NK. Effect of exercise training on insulin sensitivity, mitochondria and computed tomography muscle attenuation in overweight women with and without polycystic ovary syndrome. *Diabetologia* 2012; 55: 1424-34.
8. 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 an-ovulatory infertility: a 24-week pilot study. *Hum Reprod* 2008; 23: 642-50.
9. Giallauria F, Palomba S, Maresca L, Vuolo L, Tafuri D, Lombardi G, et al. Exercise training improves autonomic function and inflammatory pattern in women with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Clin Endocrinol* 2008; 69: 792-8.
10. Qiu S, Wu C, Lin F, Chen L, Huang Z, Jiang Z. Exercise training improved insulin sensitivity and ovarian morphology in rats with Polycystic ovary syndrome. *Horm Metab Res* 2009; 41: 880-5.
11. Rollyn MO, Nancy MC, Marc SJ. Effect of Weight Loss on Menstrual Function in Adolescents with Polycystic Ovary Syndrome. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2011; 24: 161-5.
12. Teede HJ, Meyer C, Hutchison SK, Zoungas S, McGrath BP, Moran LJ. Endothelial function and insulin resistance in polycystic ovary syndrome: the effects of medical therapy. *Fertil Steril* 2010; 93: 184-91.
13. Balen AH, Dresner M, Scott EM, Drife JO. Should obese women with polycystic ovary syndrome receive treatment for infertility?. *BMJ* 2006; 332: 434-5.
14. Harrison CL, Lombard CB, Moran LJ, Teede HJ. Exercise therapy in polycystic ovary syndrome: a systematic review. *Human Reproduction Update* 2011; 17: 171-83.
15. Moran LJ, Pasquali R, Teede HJ, Hoeger KM, Norman RJ. Treatment of obesity in polycystic ovary syndrome: a position statement of the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome Society. *Fertil Steril* 2009; 92: 1966-82.
16. Vigorito C, Giallauria F, Palomba S, Cascella T, Manguso F, Lucci R, et al. Beneficial effects of a three-month structured exercise training program on cardiopulmonary functional capacity in young women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(4): 1379-84.
17. Laredo SE. Effect of exercise in women with polycystic ovary syndrome (PCOS): A randomized controlled trail of diet and exercise compared with diet alone. Publisher: Ottawa : Library and Archives Canada: University of Toronto; 2006; ISBN; 0612944638 9780612944633
18. Speroff L, Glass RH, Kase NG. Text book of clinical Gynecologic Endocrinology and infertility. 6<sup>th</sup> ed. Lippincott: Williams & Wilkins; 1999; 12: 492-7,1102-5.
19. Katsikis I, Karkanaki A, Misichronis G, Delkos D, Kandaraki DA, Panidis D. Phenotypic expression, body mass index and insulin resistance in relation to LH levels in women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2011; 156: 181-5.
20. Otta CF, Wior M, Iraci GS, Kaplan R, Torres D, Gaido M, et al. Clinical, metabolic and endocrine parameters in response to metformin and lifestyle intervention in women with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol* 2010; 26: 173-8.
21. 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: 3373-80.
22. Talbott EO, Zborowski JV, Rager JR, Talbott EO, Zborowski JV, Rager JR, Boudreaux MY, Edmundowicz DA, Guzick DS. Evidence for an association between metabolic cardiovascular syndrome and coronary and aortic calcification among women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 5454-61.

23. Randeve HS, Krzysztof C, Jo' Z, Wavell KB, Chris O, Leszek C, et al. Exercise Decreases Plasma Total Homocysteine in Overweight Young Women with Polycystic Ovary Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 4496-501
24. Caminos JE, Nogueiras R, Gaytán F, Pineda R, González CR, Barreiro ML, et al. Novel expression and direct effects of adiponectin in the rat testis. *Endocrinology* 2008; 149: 3390-402.
25. WANG Y, XIE X, ZHU W. Serum Adiponectin and Resistin Levels in Patients with Polycystic Ovarian Syndrome and Their Clinical Implications. *J Huazhong Univ Sci Technol* 2010; 35: 638-42.
26. Abbasi F, Chu JW, Lamendola C, McLaughlin T, Hayden J, Reaven GM, et al. Discrimination between obesity and insulin resistance in the relationship with adiponectin. *Diabetes* 2004; 53: 585-90.
27. Yang B, Chen L, Qian Y, Triantafillou JA, McNulty JA, Carrick K, et al. Changes of skeletal muscle adiponectin content in diet-induced insulin resistant rats. *Biochem Biophys Res Commun* 2006; 341: 209-217.

Archive of SID

# The Effect of a Twelve -Weeks Aerobic Exercise on Ovarian Androgens and Body Composition of Women with Polycystic Ovary Syndrome

Gaeini AA<sup>1</sup>, Satarifard S<sup>1\*</sup>, Mohamadi F<sup>2</sup>, Rajaei M<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Sport's Physiology, Faculty of Physical Education, University of Tehran, Tehran, Iran,

<sup>2</sup>Department of Sport's Physiology, Faculty of Physical Education, University of Payam Noor, Tehran, Iran,

<sup>3</sup>Department of Gynecology, Faculty of Medicine, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abass, Iran

Received: 08 May 2012

Accepted: 07 Aug 2012

## Abstract

**Background & Aim:** The effective method of Polycystic Ovary Syndrome treatment is lifestyle modification. The aim of this study was to determine the effect of a twelve-week aerobic exercise on Ovarian Androgens and Body Composition of women with Polycystic Ovary Syndrome.

**Methods:** In this clinical trial, 20 obese patients (BMI>25 kg/m<sup>2</sup>) and 20 lean patients (BMI<20 kg/m<sup>2</sup>) with Polycystic Ovary Syndrome were selected. Lean and obese patients were randomly divided into intervention and control groups. The intervention group participated in a 12 week, 3 sessions per week with intensity 65-80% of maximal heart rate for 25 - 30 minutes of aerobic exercise, while this intervention was not performed in the control group. BMI, WHR, LH, FSH, prolactin and testosterone hormones were measured before and after the intervention. The data were analyzed using the Paired and independent T tests.

**Results:** BMI decreased significantly after exercise in obese group (P<0.0001). The reduction of prolactin was not significant after exercise in both lean and obese groups (P>0.05). LH/FSH significantly decreased after exercise in the lean group (P=0.049). The testosterone concentration was significantly decreased after exercise in both lean and obese groups (P<0.05).

**Conclusion:** A period of exercise with body weight loss and reduction of BMI can contribute to the decline of testosterone concentration, decrease of LH/FSH ratio, improvement of metabolic condition. It prevents the increasing of prolactin and also the side effects of hyperandrogenism.

**Keywords:** Exercise, PCOS, Prolactin, Testosterone

**\*Corresponding Author: Satarifard S**, Department of Sport's Physiology, Faculty of Physical Education, University of Tehran, Tehran, Iran

**Email:** satarifard@ut.ac.ir