مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۴۶ ـ ۳۹ (اردیبهشت ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

تاثیر برنامه‌ی تمرین هوازی بر سطح هورمون‌های لوتئینی، محرک فولیکولی، تستوسترون و دهیدرواپی‌اندرسترون پلاسمای زنان چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک

دکتر سید رضا عطارزاده حسینی[۱]، دکتر محمد علی سردار[۲]، دکتر مرتضی تقوی[۳]، فهیمه ایاز خوش هوا[۲]

۱) دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، ۲) گروه دروس عمومی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ۳) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز ومتابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** مشهد، میدان آزادی، پردیس دانشگاه، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دکتر سید رضا عطارزاده حسینی؛ e-mail: attarzadeh@um.ac.ir

چکیده

مقدمه: سندرم تخمدان پلی‌کیستیک یک بیماری غدد درون‌ریز است که عدم تخمک‌گذاری، هیرسوتیسم، افزایش آندروژن خون، اختلال تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین و چاقی از ویژگی‌های آن می‌باشد. امروزه تغییر شیوه‌ی زندگی به‌طور موفقیت‌آمیزی در درمان زنان چاق یا اضافه وزن مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به کار گرفته شده است. از این رو، هدف پژوهش حاضر، بررسی تاثیر برنامه‌ی تمرین هوازی بر سطح هورمون‌های لوتئینی، محرک فولیکولی، تستوسترون و دهیدرواپی‌اندرسترون پلاسمای زنان چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک بود. مواد و روش‌ها: ۱۷ بیمار چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک با دامنه‌ی سنی ۳۰- ۱۵ سال و میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدن ۲/۸۸ ± ۲۹/۳۵ کیلوگرم بر متر مربع به صورت نمونه‌گیری در دسترس، گزینش و پس از تکمیل پرسش‌نامه به مدت ۱۲ هفته، سه جلسه در هفته در برنامه‌ی تمرین هوازی شرکت کردند. پیش و پس از تمرین هوازی اندازه‌های بدنی، هورمونی و متابولیکی اندازه‌گیری شدند. یافته‌ها: کاهش معنی‌داری در وزن، درصد چربی بدن، محیط کمر، هورمون لوتئینی و افزایش معنی‌داری در اکسیژن مصرفی اوج مشاهده گردید. تغییرات به دست آمده در نمایه‌ی توده‌ی بدن، هورمون‌های فولیکولی و دهیدرواپی‌اندروسترون معنی‌دار نبود. نتیجه‌گیری: این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند که تمرین‌های هوازی از راه اثرگذاری بر برخی از متغیرهای بدنی و هورمونی و نیز بهبود وضعیت متابولیکی ممکن است اختلالات باروری و متابولیکی همراه با PCOS را بهبود بخشد.

واژگان کلیدی: برنامه‌ی تمرینی، سطح هورمونی، چاقی، سندرم تخمدان پلی‌کیستیک
دریافت مقاله: ۸۹/۱۱/۱۶ ـ دریافت اصلاحیه: ۹۰/۸/۲۲ ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۹/۲

مقدمه

بیماری یا سندرم تخمدان پلی‌کیستیک[i] یکی از شایع‌ترین اختلالات غدد درون‌ریز است.[۱] این بیماری دارای ترکیبی از عدم تخمک‌گذاری مزمن، نازایی، اختلال قاعدگی، هیرسوتیسم (پرمویی مردانه)، هیپرآندروژنیسم[ii] (افزایش سطح آندروژن) و چاقی است.[۱،۲] اختلال عملکرد تخمدان یکی از علل مهم نازایی در زنان می‌باشد که ۳۰ تا ۴۰٪ از موارد نازایی را

i -Polycystic ovary syndrome (PCOS)

ii -Hyperandrogenism(HA)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]

شامل می‌شود. PCOS از این نظر دارای اهمیت است که بر باروری تاثیر می‌گذارد و شایع‌ترین علت اختلال عملکرد تخمدان است.[۳]

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به عنوان شایع‌ترین علت نازایی به طور تقریبی ۵ تا ۱۰٪ زنان سنین زایایی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. براساس پژوهش‌های انجام شده، PCOS نتیجه‌ی اختلال عملکرد نقص موضعی یا یک مرکز خاص نیست؛ زیرا یافته‌ها نشان می‌دهند تغییرات هورمونی متعددی مانند افزایش آندروژن‌ها و ۱۷ آلفا هیدروکسی پروژسترون هم در ایجاد این سندرم نقش دارند.[۴،۵] گزارش‌گیری‌ها نشان داده افزایش متوسط غلظت‌های سرم هورمون لوتئینی در زنان مبتلا به PCOS شایع است.[۶،۷] افزایش ترشح هورمون لوتئینی (LH) که به صورت نسبت هورمون محرک فولیکولی به هورمون لوتئینی بیان می‌شود؛ با افزایش استرادیول آزاد همبسته است.[۸] غلظت سرم هورمون محرک فولیکولی (FSH) در زنان فاقد تخمک‌گذاری مبتلا به PCOS با زنانی که در مرحله‌ی میانی فولیکولار چرخه‌ی قاعدگی طبیعی بودند، مشابهت دارد؛ اما در زنانی که در مرحله‌ی اولیه‌ی فولیکولار هستند، کمتر است.[۹] این تفاوت ممکن است با سازوکار عدم تخمک‌گذاری مرتبط باشد و احتمال کمی وجود دارد که علت اصلی آن باشد.[۱۰] غلظت‌های سرم تستوسترون و آندروستندیون در زنان مبتلا به PCOS نسبت به زنان طبیعی ۵۰ تا ۱۵۰٪ افزایش را نشان می‌دهد؛ اما مانند هورمون لوتئینی تفاوت‌های فردی در زنان وجود دارد.[۶،۷،۱۱]

علاوه بر اختلالات هورمونی مورد اشاره، در سال‌های اخیر روشن شده PCOS با اختلالات متابولیکی (مقاومت به عملکرد انسولین) همراه می‌باشد که ممکن است پیامدهای جبران‌ناپذیری برای سلامت بلندمدت فرد داشته باشد. بیشتر پژوهش‌ها از شیوع چاقی در این بیماری حمایت می‌کنند. چاقی، به ویژه چاقی مرکزی، به طور مشخصی به عنوان علت مقاومت انسولینی در سندرم تخمدان پلی‌کیستیک شناخته شده؛ زیرا چاقی پروفایل اندوکرینی و متابولیکی را در این بیماری بدتر می‌کند و ممکن است پاسخ به درمان را کاهش دهد.[۹]

برخلاف وجود پژوهش‌های متعدد در ارتباط با تاثیر ورزش و رژیم غذایی مناسب بر کنترل عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی، اختلالات متابولیکی، افزایش شیوع اختلال تحمل گلوکز، دیابت و نیز اختلالات چربی خون، درباره‌ی تاثیر مثبت برنامه‌ی تمرین ورزشی منظم بر بهبود و تنظیم وضعیت اندوکرینی و متابولیکی زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک داده‌های کمی وجود دارد.[۱۲] با این حال نظر، به اهمیت نقش فعالیت جسمانی در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌ها، متخصصان برای درمان زنان چاق مبتلا به بیماری PCOS قبل از شروع دارو درمانی، مشاوره‌ی تمرینی و تغذیه‌ای را پیشنهاد می‌نمایند.[۱۳] از این رو بعضی پژوهش‌گران کاهش وزن را برای زنان چاقی که در آرزوی بارداری هستند، ضروری می‌دانند.[۱۴]

بنابراین، با تاکید به اهمیت سندرم تخمدان پلی‌کیستیک به عنوان یکی از علل نازایی و با توجه به ارتباط این سندرم با اختلالات هورمونی و متابولیکی، پژوهش حاضر با هدف تعیین تاثیر برنامه‌ی تمرین هوازی بر تغییرات سطح هورمون‌های لوتئینی، محرک فولیکولی، تستوسترون و دهیدرواپی‌اندرسترون پلاسمای زنان چاق مبتلا به PCOS انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

جامعه‌ی آماری در پژوهش حاضر از بیماران چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک مراجعه کننده به درمانگاه ویژه‌ی بیمارستان قائم، وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد تشکیل گردیدند. پیش‌تر، بیماری این افراد براساس معیارهای کار گروه PCOS روتردام[۱۵] از راه آزمایش‌های کلینیکی، بیوشیمیایی و سونوگرافی توسط پزشک فوق تخصص غدد تشخیص و تایید شده بود. از میان بیماران واجد شرایط، تعداد ۲۰ نفر با دامنه‌ی سنی ۳۰-۱۵ سال و میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI[i]) ۲/۸۸ ± ۲۹/۳۵ کیلوگرم بر متر مربع که داوطلب و به همکاری راضی بودند؛ به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. از این تعداد، سه نفر به دلیل رعایت نکردن موازین پژوهش و نیز حضور نامنظم در تمرین‌های کنار گذاشته شدند. تمام افراد شرکت‌کننده بنا به پرونده و سابقه‌ی پزشکی به هیچ‌یک از بیماری‌های عروق کرونری، دیابت، فشارخون بالا، نارسایی کلیه و تیروئید مبتلا نبودند و شرایط مناسب را برای انجام فعالیت تمرینی داشتند. در این پژوهش، براساس با مفاد منشور اخلاقی نخست به صورت کتبی و شفاهی به بیماران داده‌های لازم درباره‌ی ماهیت و نحوه‌ی اجرای پژوهش، خطرات احتمالی و نکاتی که لازم بود برای شرکت در این پژوهش رعایت نمایند،

i - Body mass index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]

داده شد. سپس از راه پرسش‌نامه‌ای که در اختیار بیماران قرار گرفت؛ داده‌های فردی و فعالیت بدنی روزانه‌ی آن‌ها جمع‌آوری، و در ادامه فرم رضایت‌نامه‌ی مشارکت و همکاری در کار پژوهشی توسط آزمودنی‌ها تکمیل، و کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام این پژوهش را تایید نمود. در جلسه‌ی اول با استفاده از باسکول، قد سنج آزمایشگاهی، متر نواری و دستگاه سنجش ترکیب بدنی به روش مقاومت الکتریکی زیستی به ترتیب قد، وزن، محیط کمر و درصد چربی بدن بیماران اندازه‌گیری شد. سپس با استفاده از آزمون پله کوئین[i] اوج اکسیژن مصرفی بیماران برآورد گردید. در آزمون پله کوئین برای انطباق آهنگ گام‌ها با نواخت ضربات موزون و مکرر، مترونوم روی ۸۸ ضربه در دقیقه تنظیم شد. در این آزمون، تک‌تک آزمودنی‌ها به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۲۲ گام در دقیقه از پله‌ای به ارتفاع ۴۱ سانتی‌متر بالا و پایین رفتند. بلافاصله بعد از ۳ دقیقه فعالیت با استفاده از ضربان‌سنج با مارک پولار که حس‌گر آن از قبل روی سینه‌ی آزمودنی نصب شده بود، ضربان قلب شمارش و با استفاده از جدول و فرمول زیر اوج اکسیژن مصرفی (Vo2-peak) بر حسب میلی لیتر بر دقیقه بر کیلوگرم وزن بدن محاسبه گردید. خطای استاندارد برآورد این فرمول ۱۶± درصد است.[۱۶]

(ضربان قلب در دقیقه× ۰/۱۸۴۷) - ۶۵/۸۱ = اوج اکسیژن مصرفی(میلی‌لیتر/ دقیقه/ کیلوگرم وزن)

در جلسه‌ی دوم، براساس برنامه‌ی تنظیم شده‌ی قبلی، از آزمودنی‌ها نمونه‌ی خون گرفته شد. پیش از مراجعه، آزمودنی‌ها به آزمایشگاه برای خون‌گیری در دو نوبت قبل و بعد از ۱۲ هفته‌ی تمرین، نکات عمده و ضروری پیرامون تغذیه، فعالیت بدنی و بیماری، در یک برگه‌ی راهنما به آزمودنی‌ها اعلام شد، تا نسبت به رعایت آن‌ها دقت لازم را به عمل آورند. هم‌چنین در این برگه از آزمودنی‌ها خواسته شده بود که در یکی از روزهای سوم تا پنجم دوره‌ی قاعدگی خود، و در حالی‌که ۲۴ ساعت قبل از آزمایش فعالیت بدنی شدید ندارند؛ برای خون‌گیری به آزمایشگاه مراجعه نمایند. در مرحله‌ی پایانی، با استفاده از روش ایمنورادیومتری و توسط دستگاه گاماکانتر، و با کیت‌های شرکت ایمونوتک جمهوری چک[ii] سطح هورمون‌های لوتئینی، محرک فولیکولی، تستوسترون و دهیدرواپی‌اندرسترون نمونه‌های خونی تعیین گردید. پس از اتمام دوره‌ی تمرین‌ها، دوباره تمام اندازه‌گیری‌ها تکرار شد. ویژگی‌ها و اندازه‌های ابعاد بدنی بیماران در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱- ویژگی‌ها و اندازه‌های پژوهش ابعاد بدنی و اوج اکسیژن مصرفی بیماران در شروع تحقیق (تعداد ۱۷ نفر)

متغیر	انحراف معیار± میانگین
سن (سال)	۲۲/۹±۱۸/۶
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۹±۱۱/۶
قد (سانتی متر)	۱۶۰/۸±۵/۴
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲۹/۳±۲/۸
درصد چربی بدن (درصد از وزن بدن)	۳۷/۰۱±۴/۱۶
اوج اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/دقیقه/کیلوگرم)	۳۴/۷±۱/۸
محیط کمر (سانتی‌متر)	۸۶/۴±۸/۷

در پژوهش حاضر برنامه‌ی تمرینی شامل ۱۲ هفته بود، که با تواتر سه جلسه در هفته انجام شد و هر جلسه بین ۴۰ تا ۶۰ دقیقه طول می‌کشید. هر جلسه‌ی تمرین با ۵ تا ۷ دقیقه گرم کردن شروع، و با ۵ تا ۷ دقیقه سرد کردن بدن پایان می‌یافت. برنامه‌ی اصلی شامل سه تناوب ۸ دقیقه‌ای رکاب زدن روی دوچرخه‌ی ثابت (ارگومتر) بود. در بین هر تناوب، ۵ تا ۷ دقیقه راه رفتن روی نوارگردان به عنوان استراحت فعال انجام می‌شد. شدت تمرین به طور همزمان توسط ضربان سنج و فرم درک تلاش بورک تنظیم شد. به طوری‌که در هر وهله‌ی تمرین آزمودنی‌ها با توجه به نمایش‌گر ضربان سنج، شدت تمرین خود را کنترل می‌کردند. فرم درک تلاش بورک نیز مقابل آزمودنی‌ها قرار داشت تا آن‌ها بتوانند شدت تمرین را به صورت عدد بیان کنند. در این فرم اعداد از ۶ تا ۲۰ نوشته شده و در مقابل اعداد، شدت کار از بسیار سبک، تا بسیار شدید روی پیوستار قرار داشت و بر اساس این که در یک نوبت تمرین، شدت کار چگونه بوده، آزمودنی می‌بایست یکی از اعداد را انتخاب کند و در صورتی‌که

i -Queen step test

ii -Immunoteck -czech republic

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]

آزمودنی‌ها اعداد بیشتر از ۱۳-۱۲ یعنی شدت متوسط را انتخاب می‌کردند، از شدت تمرین آن‌ها کاسته می‌شد. درک تلاش انتخاب شده هر آزمودنی به همراه ضربان قلب در حین تمرین، در هر نوبت در فرم ویژه‌ای ثبت گردید. در پژوهش حاضر، شدت تمرین برنامه‌ریزی شده برای هر فرد براساس نسبتی از بیشینه‌ی ضربان قلب ذخیره که از معادله‌ی (ضربان قلب استراحت - بیشینه ضربان قلب= ضربان قلب ذخیره) محاسبه شده بود، تعیین گردید. در این معادله، بیشینه‌ی ضربان قلب از تفاضل سن (سال) از عدد ۲۲۰ (سن- ۲۲۰= بیشینه‌ی ضربان قلب) به دست می‌آید. برای محاسبه‌ی ضربان قلب هدف در تمرین از معادله‌ی (ضربان قلب ذخیره× درصد شدت تمرین+ ضربان قلب استراحت= ضربان قلب هدف) استفاده گردید (جدول ۲ طبقه-بندی شدت تمرین هوازی را نشان می‌دهد). ضربان قلب آزمودنی‌ها در حین تمرین به وسیله‌ی ضربان سنج با مارک پولار (مدل T-31 ـ فنلاند) اندازه‌گیری گردید.

جدول ۲- طبقه‌بندی شدت تمرین هوازی

شدت نسبی (درصد)*		میزان درک فشار	طبقه‌بندی شدت
بیشینه‌ی ضربان قلب	اوج اکسیژن مصرفی یا ضربان قلب ذخیره		
<۳۵	<۳۰	<۹	خیلی‌سبک
۳۵ - ۵۹	۳۰ - ۴۹	۱۰ - ۱۱	سبک
۶۰ - ۷۹	۵۰ - ٪۷۴	۱۲ - ۱۳	متوسط
۸۰ -۸۹	۷۵ -۸۴	۱۴ - ۱۶	سنگین
≥۹۰	≥۸۵	>۱۶	خیلی سنگین

*داده‌ها از پولاک و ویلمور (۱۹۹۰) به دست آمده است.

در این پژوهش برای تجزیه تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS استفاده شد؛ به طوری‌که پس از محاسبه‌ی میانگین و انحراف معیار و اطمینان از نرمال بودن توزیع داده‌ها توسط آزمون کلوموگروف ـ اسمیرنوف اکتشافی، تفاوت میانگین-های پیش و پس آزمون از راه آزمون تی همبسته تعیین، و یافته‌ها با مقادیر سطح معنی‌دار P≤۰/۰۵ مقایسه گردید.

یافته‌ها

بر اساس یافته‌های جدول ۳، مقایسه‌ی میانگین‌های پیش و پس‌آزمون برنامه‌ی تمرینی منظم بر اوج اکسیژن مصرفی زنان چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک تاثیر معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵). به طوری‌که پس از انجام ۱۲ هفته تمرین بدنی منظم، میانگین اوج اکسیژن مصرفی (Vo2-peak) از ۱/۸۶±۳۴/۷۷ به ۱/۹۴ ±۳۵/۸۷ میلی‌لیتر بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه افزایش یافت که به لحاظ آماری معنی‌دار بود. هم‌چنین، برنامه‌ی تمرینی منظم ۱۲ هفته‌ای بر وزن بدن، محیط کمر و درصد چربی بدن زنان چاق مبتلا به PCOS تاثیر معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵)؛ به طوری‌که میانگین وزن بدن از ۱۱/۶۹± ۷۶ به ۱۱/۸۲± ۷۴/۰۱ کیلوگرم، دور کمر از ۸۶/۴±۸/۷۵ به ۸۲/۲۹±۶/۵۹ سانتی‌متر، و درصد چربی از ۳۷/۰۱±۴/۱۶ به ۴/۱۳ ± ۳۵/۵۷٪ کاهش معنی‌داری داشت. با این‌که تاثیر مداخله‌ی تمرینی بر کاهش وزن تاثیر معنی‌دار داشته؛ یافته‌ها نشان داد کاهش نمایه‌ی توده‌ی بدن پس از اعمال مداخله‌ی تمرینی معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵).

یافته‌های پژوهش حاضر در جدول ۳ نشان می‌دهد تاثیر ۱۲ هفته‌ای برنامه‌ی تمرینی منظم بر هورمون لوتئینی زنان چاق مبتلا به PCOS معنی‌دار بود (P<۰/۰۵)؛ به طوری‌که پس از مداخله‌ی برنامه‌ی تمرینی منظم میانگین هورمون لوتئینی از ۵/۶۳±۱۰/۳۹ به ۴/۰۹±۷/۵۱ میلی واحد بر میلی‌لیتر کاهش معنی‌داری را نشان داد. هم‌چنین، برنامه‌ی تمرینی منظم ۱۲ هفته‌ای بر هورمون محرک فولیکولی، تستوسترون و دهیدرواپی‌اندرسترون پلاسما تاثیر معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵)؛ به طوری که میانگین هورمون محرک فولیکولی از۱/۶۴ ±۵/۵۲ به۳/۲۰±۵/۷۴ میلی واحد بر میلی لیتر افزایش یافت که این افزایش معنی‌دار نبود. در همین راستا، میانگین تستوسترون از ۰/۱۹±۰/۵۴ به ۰/۲۷±۰/۴۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر و میانگین هورمون دهیدرواپی اندرسترون از ۶۴۰±۲۲۰۴ به ۷۰۴±۲۲۲۴ نانوگرم بر میلی‌لیتر افزایش یافت که معنی‌دار نبود.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]

جدول ۳- یافته‌های آزمون تی – همبسته، مقایسه‌ی میانگین‌های پیش و پس آزمون (تعداد ۱۷ نفر)

متغیر	مقادیر	مقدار تی	P
وزن بدن (کیلوگرم)			
پیش آزمون	۷۶/۹ ± ۱۱/۶۹*	۵/۳۶	۰/۰۰۰ †
پس آزمون	۷۴/۰۱± ۱۱/۸۲		
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)			
پیش آزمون	۲۹/۳۵ ± ۲/۸۸	۲/۰۸	۰/۰۵۳
پس آزمون	۲۸/۶۵ ± ۳/۳۷		
محیط کمر (سانتی‌متر)			
پیش آزمون	۸۶/۴۱ ± ۸/۷۵	۴/۶۰	۰/۰۰۰ †
پس آزمون	۸۲/۲۹ ± ۶/۵۹		
درصد چربی بدن (درصد از وزن بدن)			
پیش آزمون	۳۷/۰۱ ± ۴/۱۶	۳/۳۰	۰/۰۴۰†
پس آزمون	۳۵/۵۷ ± ۴/۱۳		
اوج اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)			
پیش آزمون	۳۴/۷۷± ۱/۸۶	۳/۳۴	۰/۰۰۶ †
پس آزمون	۳۵/۸۷± ۱/۹۴		
لوتئینی (میلی‌واحد/میلی‌لیتر)			
پیش آزمون	۱۰/۳۹± ۵/۶۲	۲/۵۱	۰/۰۲۳ †
پس آزمون	۷/۵۱± ۴/۰۹		
محرک فولیکولی (میلی‌واحد/میلی‌لیتر)			
پیش آزمون	۵/۵۲± ۱/۶۴	۰/۲۸۶	۰/۷۷۸
پس آزمون	۵/۷۴± ۳/۲۰		
تستوسترون (نانوگرم/میلی‌لیتر)			
پیش آزمون	۰/۵۴± ۰/۱۹	۱/۴۵	۰/۱۶۵
پس آزمون	۰/۴۶± ۰/۲۷		
دهیدرواپی‌اندرسترون (نانوگرم/ میلی‌لیتر)			
پیش آزمون	۲۲۰۴± ۶۴۰	۰/۱۵۸	۰/۸۷۷
پس آزمون	۲۲۲۴± ۷۰۴		

* اعداد به صورت میانگین ±انحراف معیار بیان شده‌اند، † مقدار P≤۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

بحث

همان‌طور که در یافته‌های پژوهش حاضر آمده پس از مداخله‌ی ۱۲ هفته تمرین بدنی منظم و مستمر میانگین Vo2-peak افزایش معنی‌داری یافت (P<۰/۰۵). این یافته علاوه بر این که خود تاییدی بر تاثیرگذاری مداخله‌ی برنامه‌ی ورزشی است؛ یافته‌های راندوا و همکاران (۲۰۰۲)، برونر و همکاران (۲۰۰۶)، ویگوریتو و همکاران، و اوریو و همکاران (۲۰۰۷) را نیز تایید می‌نماید.[۱۲،۱۷-۱۹] راندوا و همکاران با مطالعه‌ی تاثیر ۶ ماه انجام ورزش در زنان چاق مبتلا به PCOS به این نتیجه دست یافتند که نسبت دور کمر به باسن کاهش و اوج اکسیژن مصرفی(Vo2-peak) زنان افزایش معنی‌داری یافت.[۱۷] برونر و همکاران تاثیر ۱۲ هفته مداخله‌ی مشاوره‌ی ورزشی (تمرین استقامتی و مقاومتی) و تغذیه‌ای را بر عملکرد هورمونی قاعدگی و باروری زنان مبتلا به PCOS مورد پژوهش قرار دادند. یافته‌ها کاهش معنی‌داری در چربی زیر جلدی و افزایش معنی‌دار در اوج اکسیژن مصرفی گروه تمرین را به همراه داشت. هم‌چنین، کاهش معنی‌داری در دور

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]

کمر هر دو گروه ایجاد شد.[۱۸] ویگوریتو و همکاران (۲۰۰۷) در پژوهشی تاثیر یک برنامه‌ی تمرینی منظم سه ماهه بر پروفایل متابولیکی، هورمونی و شاخص‌های تمرینی و قلبی ـ تنفسی زنان جوان مبتلا به PCOS، بهبود در اوج اکسیژن مصرفی و کاهش در نمایه‌ی توده‌ی بدن را گزارش کردند.[۱۲] اوریو و همکاران با پژوهش روی تاثیر بی‌تمرینی پس از یک برنامه‌ی تمرینی منظم در زنان چاق مبتلا به PCOS بر شاخص‌های متابولیکی و قلبی- تنفسی به این نتیجه دست یافتند که انجام تمرین سبب بهبود شاخص‌های متابولیکی، اوج اکسیژن مصرفی و کاهش نمایه‌ی توده‌ی بدن می‌شود و در پی آن، ۱۲ هفته بی‌تمرینی سبب از دست دادن کامل سازگاری‌های مطلوب به دست آمده خواهد شد.[۱۹]

در پژوهش حاضر به احتمال زیاد رخداد افزایش Vo2-peak مربوط به سازگاری‌های سوخت و ساز هوازی است. در این میان، افزایش ظرفیت اکسیداتیو عضلات، افزایش در کل هموگلوبین، افزایش سوخت چربی و کاهش گلیکولیز، افزایش حجم پایان دیاستولی، کاهش حجم پایان سیستولی، و در پی آن افزایش حجم ضربه‌ای از عوامل احتمالی افزایش Vo2-peak محسوب می‌شوند؛ که اندازه‌گیری آن‌ها در این پژوهش هدف نبوده است. از سوی دیگر افزایش Vo2-peak با کاهش وزن و به ویژه کاهش درصد چربی بدن همراه است. در این پژوهش، میانگین وزن بدن به میزان ۲ کیلوگرم کاهش معنی‌دار داشت (P<۰/۰۵). تغییرات به دست آمده با یافته‌های پژوهش اوریو و همکاران، پالومبا و همکاران و موران و همکاران همخوانی دارد.[۱۹-۲۱] پیشتر، موران و همکاران در پژوهشی با عنوان ترکیب رژیم غذایی در زایایی و فیزیولوژی متابولیک در زنان چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی‌کیستیک، با استفاده از شیوه‌ی تغییر سبک زندگی با دو مداخله‌ی رژیمی متفاوت توانستند در طی ۱۶ هفته به یک کاهش وزن ۷/۶ درصدی برسند.[۲۱] افزایش هزینه‌ی انرژی از راه ورزش کردن و نیز کاهش همزمان انرژی دریافتی از راه تعدیل رژیم غذایی دو عامل مهم و اساسی در کاهش وزن بدن است. در این پژوهش با این‌که وزن کاهش معنی‌داری داشت، ولی میانگین کاهش نمایه‌ی توده‌ی بدن از ۲/۸۸ ± ۲۹/۳۵ به ۳/۳۷±۲۸/۶۵ کیلوگرم بر متر مربع معنی‌دار نبود. این یافته با یافته‌های راندوا و همکاران[۱۷] هم‌خوانی داشت ولی با یافته‌های ویگوریتو و همکاران[۱۲]، اوریو و همکاران[۱۹] و پالومبا و همکاران[۲۰] هم‌سو نبود. شاید علت این اختلاف به احتمال زیاد مربوط به تفاوت در میزان BMI اولیه آزمودنی‌ها و جمعیت مورد پژوهش باشد؛ زیرا میانگین BMI مبتلایان به PCOS در کشورهای مختلف به طور گسترده‌ای متنوع و متفاوت است. برای نمونه، زنان مبتلا به PCOS در کشورهایی غیر از آمریکا تمایل به BMI کمتر دارند، به طوری که میانگین BMI در انگلستان ۲۵، در فنلاند ۲۸ در آلمان ۳۱ و در ایتالیا ۲۹ کیلوگرم بر مجذور قد به متر می‌باشد؛[۲۲-۲۵] در حالی‌که در ایالات متحده آمریکا BMI زنان مبتلا به PCOS که در چهار گروه درمانی ثبت نام شده بودند، در دامنه‌ای از ۳۵ تا ۳۸ کیلوگرم بر مجذور قد به متر قرار داشتند.[۲۶،۲۷] بنابراین، در بررسی‌هایی که اثر فعالیت جسمانی را بر BMI بیماران مبتلا به PCOS بررسی کرده‌اند، یافته‌های متفاوتی گزارش شده است. در پژوهش حاضر، میانگین درصد چربی از ۴/۱۶±۳۷/۰۱ به ۴/۱۳±۳۵/۵۷٪ کاهش معنی‌دار داشت (P<۰/۰۵). این یافته با یافته‌های پژوهش برونر و همکاران هم‌خوانی دارد؛[۱۸] از آنجا که لورد و همکاران در سال ۲۰۰۶ نشان دادند محیط کمر با چربی احشایی ارتباط مستقیم و قوی دارد؛[۲۸] کاهش معنی‌دار میانگین دور کمر از ۸/۷۵±۸۶/۴ به ۶/۵۹±۸۲/۲۹ سانتی‌متر بیانگر آن است که تمرین‌های بدنی منظم به احتمال زیاد سبب کاهش چربی بدن، به ویژه چربی احشایی شده است. نظر به این که در سال‌های اخیر رابطه‌ی PCOS با اختلالات متابولیکی (مقاومت به انسولین) در همه‌ی گروه‌های قومی به تایید پژوهش‌گران رسیده،[۱۰] و چاقی در بیشتر زنان مبتلا به PCOS دیده شده؛[۲] پیش‌بینی می‌شود کاهش محسوس محیط کمر و در پی آن افت چربی احشایی توام با کاهش وزن و کم شدن ملایم BMI بر بهبود PCOS تاثیر مثبت داشته باشد.[۱۶،۱۷،۲۰]

تاثیر ۱۲ هفته تمرین بدنی هوازی بر پروفایل سطح هورمونی حاکی از آن بود که میانگین هورمون لوتئینی از ۵/۶۳ ± ۱۰/۳۹ به ۴/۰۹±۷/۵۱ میلی واحد بر میلی لیتر کاهش معنی‌دار داشت (P<۰/۰۵). این یافته با یافته‌های پژوهش‌های ویگوریتو و همکاران،[۱۲] اوریو و همکاران[۱۹] و پالومبا و همکاران[۲۰] هم‌خوانی نداشت. در همین رابطه، میانگین هورمون محرک فولیکولی از ۱/۶۴±۵/۵۲ به ۳/۲۰±۵/۷۴ میلی‌واحد بر میلی‌لیتر افزایش یافت که این افزایش معنی‌دار نبود. این یافته با یافته‌های بررسی‌های ویگوریتو و همکاران[۱۲]، اوریو و همکاران[۱۹] و پالومبا و همکاران[۲۰] هم‌خوانی داشت. به طور کلی، گنادوتروپین‌ها گلیکوپروتئین‌هایی هستند که در پاسخ به هورمون آزادکننده‌ی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]

گنادوتروپین (GnRh) از هیپوفیز آزاد می‌شوند. آزادشدن ضربه‌ای GnRh موجب تولید ضربه‌ای غلظت‌های LH و FSH می‌گردد. پاسخ LH و FSH به فعالیت، بستگی به مرحله‌ی سیکل قاعدگی دارد. بنابراین، مرحله‌ی سیکل قاعدگی پژوهش را در پاسخ این هورمون‌ها به فعالیت جسمانی پیچیده می‌نماید. از موارد دیگر که این پیچیدگی را به وجود می‌آورد کاهش چربی بدن است که می‌تواند سبب ایجاد تغییراتی در ترشح LH گردد.[۲۹] از سوی دیگر، فعالیت جسمانی سبب افزایش هورمون بتاآندورفین می‌شود که در جای خود سبب کاهش GnRh شده و به دنبال آن میزان LH کاهش می‌یابد.[۳۰] در همین راستا، میانگین تستوسترون درکل آزمودنی‌ها از ۰/۱۹±۰/۵۴ به ۰/۲۷±۰/۴۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر کاهش معنی‌دار یافت (P<۰/۰۵). میانگین هورمون دهیدرواپی اندرسترون در کل آزمودنی‌ها از ۶۴۰ ±۲۲۰۴ به ۷۰۴±۲۲۲۴ نانوگرم بر میلی لیتر افزایش یافت که معنی‌دار نبود. یافته‌ها در مورد تستوسترون و دهیدرواپی اندروسترون با یافته‌های بررسی‌های ویگوریتو و همکاران[۱۲]، اوریو و همکاران[۱۹] و پالومبا و همکاران[۲۰] همخوانی داشت. باتوجه به این‌که در سلول‌های تکای داخلی فولیکول‌ها گیرنده‌های LH وجود دارند که در پاسخ به LH آندروژن‌ها را سنتز می‌کنند، در نتیجه با کاهش LH انتظار می‌رود میزان آندروژن‌ها نیز کاهش یابد که البته این کاهش در پژوهش حاضر معنی‌دار نبود.

به طور خلاصه، در یک نتیجه‌گیری کلی به سبب ارتباط قوی PCOS با بی فعالیتی و نیز احتمال بروز فنوتیپ بی‌ورزشی[۳۱] که با کاهش ظرفیت عملکردی قلبی ـ تنفسی مشخص می‌گردد.[۳۲،۳۳] و نیز تاثیر مثبت فعالیت حرکتی و ورزشی بر کاهش غلظت هورمون لوتئینی و احتمال افزایش غلظت FSH، ضروری است مبتلایان به PCOS توام با کنترل عواملی مانند داروهای مصرفی و رژیم غذایی در سراسر زندگی برنامه‌ی تمرینی منظمی را دنبال نمایند تا از مزایای بلندمدت فعالیت بدنی نظیر افزایش ظرفیت عملکردی قلبی ـ تنفسی و کاهش اختلالات هورمونی و متابولیکی PCOS سود برند. با این حال، پژوهش‌های بیشتری لازم است تا بتوان یافته‌های این بررسی را به جمعیت بزرگتر مبتلایان به PCOS تعمیم داد.

سپاسگزاری: پژوهش حاضر با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه فردوسی مشهد و با مجوز کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مشهد با کد ۲۸۶۳۱۲ انجام شد.

References

1. Ehrmann DA, Barnes RB, Rosenfield RL. Polycystic ovary syndrome as a form of functional ovarian hyperandrogenism due to dysregulation of androgen secretion. Endoc Rev 1995; 16: 322-53.
2. Franks S, McCarthy M. Genetics of ovarian disorders: polycystic ovary syndrome. Rev Endocr Metab Disord 2004; 5: 69-76.
3. Oki T, Douchi T, Mori A, Yamamoto S, Matsumoto T, Nakamura T, et al. Primary amenorrhea and hirsutism associated with hyperinsulinemia type A. Nihon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi 1992; 44: 387-90.
4. Knochenhauer ES, Key TJ, Kahsar-Miller M, Waggoner W, Boots LR, Azziz R. Prevalence of the polycystic ovary syndrome in unselected black and white women of the southeastern United States: a prospective study. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83: 3078-82.
5. Speroff L, Glass RH, Kase NG. Clinical gynecologic endocrinology and infertility. 6th ed. Baltimore (MD): Lippincott Wilkins 1999: 1097-133.
6. Yen SS, Vela P, Rankin J. Inappropriate secretion of follicle-stimulating hormone and luteinizing hormone in polycystic ovarian disease. J Clin Endocrinol Metab 1970; 30: 435-42.
7. Franks S. Polycystic ovary syndrome: a changing perspective. Clin Endocrinol (Oxf) 1989; 31: 87-120.
8. Lobo RA, Granger L, Goehelsmann U, Mishell DR Jr. Elevations in unbound serum estradiol as a possible mechanism for inappropriate gonadotropin secretion in women with PCO. J Clin Endocrinol Metab 1981; 52: 156-8.
9. Holte J, Bergh T, Berne C, Wide L, Lithell H. Restored insulin sensitivity but persistently increased early insulin secretion after weight loss in obese women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 1995; 80: 2586-93.
10. Franks S. Polycystic ovary syndrome. Engl J Med 1995; 13: 853-61.
11. Conway GS, Honour JW, Jacobs HS. Heterogeneity of the polycystic ovary syndrome: clinical, endocrine and ultrasound features in 556 patients. Clin Endocrinol (Oxf) 1989; 30: 459-70.
12. 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. Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 1379-84.
13. National Institute for Clinical Excellence. Fertility assessment and treatment for people with fertility problems. A clinical guideline. London: RCOG Press 2004.
14. Nelson SM, Fleming RF. The preconceptual contraception paradigm: obesity and infertility. Hum Reprod 2007; 22: 912-5.
15. Franks S. Controversy in clinical endocrinology: diagnosis of polycystic ovarian syndrome: in defense of the rotterdam criteria. J Clin Endo Crinol Metab 2006; 91: 786-89.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]

16. Heyward VH. Advanced fitness assessment exercise prescription. Human Kinetics Publication; 1997.
17. Randeva HS, Lewandowski KC, Drzewoski J, Brooke-Wavell K, O'Callaghan C, Czupryniak L, et al. Exercise decreases plasma total homocysteine in overweight young women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87: 4496-501.
18. 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.
19. Orio F, Giallauria F, Palomba S, Manguso F, Orio M, Tafuri D, et al. Metabolic and cardiopulmonary effects of detraining after structured exercise training progrramme in young PCOS women. Clin Endocrinol (Oxf) 2008; 68: 976-81.
20. Palomba1 S, Giallauria F, Falbo1 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 Reprod 2008; 23: 642-50.
21. Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, Tomlinson L, Galletly C, Norman RJ. Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. The J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 812-9.
22. Yildiz BO, Knochenhauer ES, Azziz R. Impact of obesity on the risk for polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93: 162-8.
23. Taponen S, Ahonkallio S, Martikainen H, Koivunen R, Ruokonen A, Sovio U, et al. Prevalence of polycystic ovaries in women with self-reported symptoms of oligomenorrhoea and/or hirsutism: Northern Finland Birth Cohort 1966 Study. Hum Reprod 19: 1083-8.
24. Hahn S, Tan S, Elsenbruch S, Quadbeck B, Herrmann BL, Mann K, et al. Clinical and biochemical characterization of women with polycystic ovary syndrome in North Rhine-Westphalia. Horm Metab Res 2005; 37: 438-44.
25. Carmina E, Chu MC, Longo RA, Rini GB, Lobo RA. Phenotypic variation in hyperandrogenic women influences the findings of abnormal metabolic and cardiovascular risk parameters. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 2545-9.
26. Azziz R, Ehrmann D, Legro RS, Whitcomb RW, Hanley R, Fereshetian AG, et al. Troglitazone improves ovulation and hirsutism in the polycystic ovary syndrome: a multicenter, double blind, placebo-controlled trial. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 1626-32.
27. Legro RS, Myers ER, Barnhart HX, Carson SA, Diamond MP, Carr BR, et al. The Pregnancy in Polycystic Ovary Syndrome study: baseline characteristics of the randomized cohort including racial effects. Fertil Steril 2006; 86: 914-33.
28. Lord J, Thomas R, Fox B, Acharya U, Wilkin T. The central issue? Visceral fat mass is a good marker of insulin resistance and metabolic disturbance in women with polycystic ovary syndrome. BJOG 2006; 113: 1203-9.
29. Elias An. Wilson AF. Exercise and gonadal function. Hum Reprod 1993; 8: 1747-61.
30. Grossman A, Moult PJA, Gaillard RC, Delitala G, Toff WD, Rees LH, et al. The opioid control of LH and FSH release: effects of a met-enkephalin analogue and noloxone. Clin Endocrinol (Oxf) 1981; 14: 41-7.
31. Booth FW, Chakravarty MV, Spangenburg EE. Exercise and gene expression: physiological regulation of the human genome through physical activity. J Physiol 2002; 543: 399-411.
32. Orio F Jr, Giallauria F, Palomba S, Cascella T, Manguso F, Vuolo L, et al. Cardiopulmonary impairment in young women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 2967-71.
33. Orio F Jr, Palomba S, Giallauria F, Colao A, Vigorito C. Impaired cardiopulmonary parameters in young women with polycystic ovary syndrome. Clin Endocrinol 2007; 66: 152-3.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]

Original Article

The Effects of an Aerobic Exercise Program on LH, FSH, TST and DHEA Levels in Obese Women with Polycystic Ovary Syndrome

Attarzadeh Hosseini R[1], Sardar M[2], Taghavi M[3], Ayaz Khosh Hava F[2]

[1]Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, [2]Department of General Courses, Faculty of Medical Sciences, & [3]Endocrine Research Center, Medical Sciences University of Mashhad, Mashhad, I.R. Iran

e-mail:attarzadeh@um.ac.ir

Received: 05/02/2011 **Accepted**: 23/11/2011

Abstract

Introduction: Polycystic ovary syndrome (PCOS) is an endocrine disorder, characterized by anovulation, hirsutism, acne, hyperandrogenism, impaired glucose tolerance, insulin resistance and obesity. Life style modifications are recommended to prevent and treat obese and over weight women with PCOS. The purpose of this study was to determine the effects of aerobic exercise program on concentrations of LH, FSH, TST and DHEA in obese women with polycystic ovary syndrome. Materials and Methods: Seventeen obese female volunteers who were diagnosed with polycystic ovary syndrome (age: 15-30 y and BMI=29.35±2.88 Kg/m2) were selected. An aerobic exercise program was performed for 12-weeks, three sessions week). Anthropometric characteristics, metabolic and hormonal profiles were measured at base line and after 12-week exercises or (36th session). Data were analyzed by Paired-Samples T Test (t-student), P values <0.05 being considered significant. Results: After the 12-week exercise program, subjects showed a significant reduction in body weight, body fat percent, waist circumference, luteinizing hormone and an increase in Vo2-peak(P<0/05); changes however in body mass index, FSH, TST and DHEA were not significant. Conclusion: These results suggest that aerobic exercise training affects some of anthropometric characteristics and metabolic and hormonal profiles and also improves metabolic status and ovulation disorders, including polycystic ovary syndrome.

Keywords: Exercise Training, Hormonal profile, Obesity, Polycystic ovary syndrome

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-08]