

تأثیر شدت‌های متفاوت تمرین هوازی بر سطوح انسولین و مقاومت انسولین موش‌های ماده‌ی مبتلا به سندرم پلی‌کیستیک تخمدان

ناهید بیژه*^۱، علیرضا دلپسند^۲، کیوان حجازی^۲

^۱ دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
^۲ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

نشانی نویسنده مسئول: مشهد، میدان آزادی، پردیس دانشگاه، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، ناهید بیژه
E-mail: bijeh@ferdowsi.um.ac.ir

وصول: ۹۳/۲/۳۱، اصلاح: ۹۳/۵/۶، پذیرش: ۹۳/۷/۱۷

چکیده

زمینه و هدف: تمرین هوازی می‌تواند در درمان سندرم تخمدان پلی‌کیستیک که یکی از اختلالات شایع آندوکروینی در زنان است، اثرگذار باشد. گفتنی است شدت‌های متفاوت تمرین هوازی در درمان این بیماری در حاله‌ای از ابهام قرار دارد. هدف از این تحقیق، بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی با شدت‌های متفاوت بر سطوح انسولین گلوکز ناشتا و مقاومت انسولینی موش‌های ماده‌ی مبتلا به سندرم پلی‌کیستیک تخمدان می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی تجربی، تعدادچهل موش بالغ هشت هفته‌ای نژاد ویستار (گرم 185 ± 22) پس از القای سندرم پلی‌کیستیک به چهار گروه کنترل سالم، کنترل پلی‌کیستیک، شدت کم و شدت متوسط تقسیم شدند و هشت هفته برنامه‌ی تمرین هوازی را با شدت ۴۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی (معادل سرعت ۱۵ متر/دقیقه) و ۶۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی (معادل سرعت ۲۵ متر/دقیقه)، در مدت سه روز در هفته و در دو وهله ۳۵ دقیقه‌ای با ۱۰ دقیقه استراحت مابین وهله‌ها انجام دادند. با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۶ نتایج از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) برای مقایسه‌ی بین گروه‌ها انجام و برای آزمون فرضیه‌ها سطح معناداری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که در هیچ گروهی تفاوت معناداری در مقادیر انسولین و گلوکز وجود ندارد. مقاومت انسولینی گروه شدت متوسط در مقایسه با گروه کنترل پلی‌کیستیک کاهش معنادار داشت ($P=0/035$).

نتیجه‌گیری: براساس نتایج به دست آمده، به نظر می‌رسد که تمرین هوازی با شدت متوسط همراه با کاهش مقاومت به انسولین می‌تواند به عنوان یک شیوه‌ی درمانی غیردارویی جهت بهبودی بیماران سندرم پلی‌کیستیک باشد.

واژه‌های کلیدی: سندرم پلی‌کیستیک تخمدان، تمرین هوازی، مقاومت به انسولین

مقدمه

افزایش موهای زائد (با الگوی مردانه) همراه است (۲). تعداد قابل توجهی از زنان چاق مبتلا به تخمدان پلی‌کیستیک، دچار هیپر انسولینمی یا افزایش انسولین خون به دلیل مقاومت به انسولین نیز هستند (۳، ۴).

سندرم تخمدان پلی‌کیستیک یک اختلال هورمونی معمول است که بر سیکل قاعدگی زنان اثر می‌گذارد (۱). این عارضه با قاعدگی‌ها نامنظم یا قطع قاعدگی، چاقی و

مقاومت به انسولین به صورت پاسخ ناقص گلوکز به میزان خاصی از انسولین تعریف می‌شود. در بسیاری از این بیماران برای جبران این نقص، برای حفظ سطح گلوکز، سطح انسولین در گردش افزایش می‌یابد (۵). در مطالعات انجام شده احتمال ابتلا به دیابت، فشار خون، هیپرلیپیدمی و عوارض قلبی عروقی در بیماران مبتلا به تخمدان پلی کیستیک نسبت به جمعیت عمومی شایع‌تر است (۶). شواهد نشان می‌دهد که مقاومت به انسولین هم در زنان لاغر و هم در زنان چاق مبتلا به تخمدان پلی کیستیک وجود دارد (۷). مکانیسم سلولی و مولکولی مقاومت به انسولین در تخمدان پلی کیستیک جدا از دیگر سندرم‌های مقاومت به انسولین است (۸) و حدود ۶۰ درصد بیماران مبتلا به تخمدان پلی کیستیک، مقاومت به انسولین دارند (۹). دمترینا و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای نشان دادند که میانگین مقاومت به انسولین در افراد مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک بیشتر از افراد سالم است (۱۰). در صورتیکه نتیجه مطالعه‌ای دیگر این تفاوت را تنها در زنان چاق مبتلا به این سندرم نشان داد (۱۱).

ورزش و فعالیت بدنی در کاهش مقاومت به انسولین کمک شایانی می‌کند. برخلاف وجود پژوهش‌های متعدد در ارتباط با تاثیر ورزش و رژیم غذایی مناسب بر کنترل عوامل خطر ساز قلبی 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 پلی کیستیک داده‌های کمی وجود دارد (۱۲). با این حال، به اهمیت نقش فعالیت جسمانی در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌ها، متخصصان برای درمان زنان چاق قبل از شروع دارو درمانی، PCOS مبتلا به بیماری مشاوره‌ی تمرینی و تغذیه‌ای را پیشنهاد می‌نمایند (۱۳). انجام دادن فعالیت‌های هوازی همراه با رژیم غذایی از جمله عواملی هستند که منجر به کاهش وزن، متابولیکی و تنظیمات

هورمونی در زنان می‌شوند (۱۶-۱۴). در این زمینه، انجام دادن فعالیت‌های منظم هوازی منجر به کاهش سطوح انسولین و باعث بهبود استفاده از گلوکز و حساسیت انسولینی می‌شود و می‌تواند چربی بدنی را کاهش دهد. پژوهشگران بر این باورند که ورزش منظم و نه چندان سنگین برای این گروه از افراد (جدا از روش‌های کلینیکی) یک روش سالم و طبیعی است (۱۷). در این راستا، بنریک و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه‌ای که روی موش‌های ویستار مبتلا به بیماری پلی کیستیک انجام دادند به این نتیجه رسیدند که تمرین هوازی منجر به کاهش معنی دار سطوح گلوکز در موش‌های بیمار نسبت به گروه کنترل می‌شود همچنین تمرین می‌تواند منجر به افزایش مقاومت انسولینی در گروه موش‌های مبتلا به بیماری پلی کیستیک شود (۱۸). کیو و همکاران (۲۰۰۹) در مطالعه‌ای که به بررسی اثر تمرین بر بهبود مقاومت به انسولین موش‌های ویستار ۲۱ روزه مبتلا به بیماری پلی کیستیک که به مدت ۱۲۰ دقیقه شنا در روز برای دو هفته انجام دادند به این نتیجه رسیدند که سطوح انسولین و تستوسترون در گروه تمرین بطور معنی داری پایین‌تر از گروه کنترل بود همچنین تفاوت معنی داری بین گروه‌ها در متغیرهای گلوکز و پروژسترون مشاهده نکردند (۱۹). تجونا و همکاران (۲۰۰۸) با بررسی مقایسه تمرین هوازی تناوبی با شدت ۹۰ درصد و تداومی با شدت ۷۰ درصد بر عوامل متابولیکی و حساسیت به انسولین پرداختند به این نتیجه رسیدند که وزن آزمودنی‌ها در دو گروه تمرینی اختلاف معنی دار نداشت و افزایش میزان حساسیت انسولین و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس از طریق کاهش تجمع تری گلیسرید و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب به طور معنی داری در گروه تناوبی نسبت به گروه تداومی بارزتر بود. از طرفی یافته‌های مطالعه آنها مشخص ساخت که شدت تمرین عامل مهمی در تغییرات حساسیت انسولین دارد (۲۰). البته قبل از این محققان با مقایسه تمرین هوازی تناوبی با شدت پایین (۴۰-۵۰

داری شدند. شرایط آزمایشگاه در دمای 21 ± 4 درجه سانتی گراد و سیکل ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی بود. موش‌ها در قفس‌های ویژه رت (پلکسی گلاس) نگهداری و به آنها از غذای مخصوص جوندگان داده شد تا به شکل آزادانه از آن تغذیه کنند.

روش ایجاد سندرم پلی کیستیک

جهت ایجاد این گونه از سندرم، از روش تزریق ماده استرادیول والرات درون صفاقی استفاده شد. پس از آزمایش اسمیر واژینال روزانه از موش‌ها، گروهی که دارای ۲ الی ۳ دوره پی در پی منظم سیکل استروس در مدت ۱۲ الی ۱۴ روز بودند، جدا شده و برای این پژوهش مورد استفاده قرار گرفتند (۲۵،۲۴). از ۴۰ سر موش ویستار که دارای سیکل منظم استروس بودند، ۳۰ موش انتخاب شدند: گروه شدت متوسط (تعداد ۱۰ سر)، شدت کم (تعداد ۱۰ سر)، کنترل پلی کیستیک (تعداد ۱۰ سر). به تمامی آنها به جز گروه کنترل سالم (تعداد ۱۰ سر)، برای القای سندرم پلی کیستیک، مقدار 4mg استرادیول والرات به ازای کیلوگرم وزن بدن در 0.2 میلی گرم روغن کنجد حل شد و در دو مرحله: یکبار به صورت درون عضلانی و بار دیگر به صورت درون صفاقی تزریق شد (۲۶،۲۴). دو ماه به طور روزانه، به منظور بروز مشخصه این سندرم در آزمودنی‌ها و رسیدن به مرحله ۳ اسمیر واژینال شاخی پایدار، آزمایش اسمیر به طور منظم انجام گرفت (۲۷،۲۸).

مرحله آشنایی و تمرین با نوارگردان

تمامی مراحل تمرین بین ساعت ۸ تا ۱۰ صبح برگزار شد و از آنجا که موش‌ها حیواناتی شب‌زی هستند تمرین در اتاق نیمه تاریک انجام گرفت.

مرحله آشنایی با نوارگردان (هفته اول): در این مرحله، رت‌ها هر روز به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۱۰ متر در دقیقه روی نوارگردان راه رفتند. ۲- مرحله اضافه بار (هفته دوم و سوم): در این مرحله، موش‌ها به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۲ متر بر دقیقه روی نوارگردان راه

درصد ضربان قلب بیشینه) و بالا (۷۰-۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه) کاهش میزان کلاسترول و تری گلیسرید خون را پس از فعالیت‌های شدید گزارش کردند، اما قادر به مشخص ساختن تفاوت معنی داری در حساسیت انسولین بین گروه‌ها نشدند (۲۱). هولم و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه‌ای که به بررسی اثرات تمرین هوازی و طب سوزنی در موش‌های ویستار مبتلا به بیماری پلی کیستیک انجام دادند به این نتیجه رسیدند که سطح انسولین و مقاومت به انسولین بواسطه انجام دادن فعالیت هوازی تغییر معنی داری نداشت (۲۲). همچنین مورن و همکاران (۲۰۱۱) در مطالعه‌ای نشان داد که هورمون‌های تخمدانی در پاسخ به فعالیت‌های بدنی افزایش می‌یابند که این عامل می‌تواند نشان دهنده بهبود اختلال عملکرد تخمدان به ورزش باشد (۲۳). با این حال نظر، به اهمیت نقش فعالیت جسمانی در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌ها، متخصصان برای درمان زنان چاق مبتلا به سندرم پلی کیستیک تخمدان قبل از شروع دارو درمانی، مشاوره تمرینی و تغذیه‌ای را پیش نهاد می‌نمایند. علاوه بر این اجرای تمرینات ورزشی احساس رضایت و خشنودی بیشتری را نسبت به رژیم‌های دارویی و درمانی در افراد ایجاد می‌کند. اما این که چه شدت و چه مدت تمرینی می‌تواند بر میزان بهبود این بیماران اثر گذار باشد مستند نشده است. از این رو پژوهشگر بر آن شد تا تاثیر هشت هفته برنامه تمرین هوازی با شدت‌های متفاوت را بر سطوح انسولین و مقاومت انسولین موش‌های ماده مبتلا به سندرم پلی کیستیک تخمدان مورد بررسی قرار دهد.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق تجربی و آزمایشگاهی، تعداد چهل سر موش صحرایی ویستار ماده با وزن 185 ± 22 و با طول عمر حدوداً ۹۰ روز خریداری شدند. آزمودنی‌ها به مدت ۱ هفته برای ایجاد سازگاری با محیط خانه حیوانات نگه

گروهی، از آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) استفاده شد. همچنین به منظور مقایسه گروه‌ها با یکدیگر، از آزمون تعقیبی (LSD) استفاده گردید. (سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد).

یافته‌ها

بر اساس جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد مقادیر گلوکز، انسولین و مقاومت انسولینی گروه‌ها را نشان می‌دهد.

گلوکز

بر اساس نتایج به دست آمده در جدول ۱، پس از هشت هفته تمرین، تفاوت معناداری بین مقادیر گلوکز خون گروه شدت متوسط ($167 \pm 1/46$) و گروه کنترل پلی‌کیستیک ($182 \pm 3/93$) مشاهده نشد ($p=0/18$)؛ همچنین بین مقادیر گلوکز خون گروه شدت کم ($171 \pm 2/32$) و کنترل پلی‌کیستیک تفاوت معناداری دیده نشد ($p=0/33$). نیز، بین مقادیر گلوکز گروه شدت متوسط با گروه شدت کم تغییرات معناداری مشاهده نشد ($p=0/7$) (نمودار ۱).

انسولین

پس از هشت هفته تمرین، مقادیر انسولین در گروه شدت متوسط ($166 \pm 2/09$) در مقایسه با گروه کنترل پلی‌کیستیک ($109 \pm 3/07$) -۲۶٪ کاهش داشت،

رفته و به تدریج در طول مدت ۲ هفته شدت فعالیت افزایش یافت تا به میزان نهایی تعیین شده برای آزمودنی‌ها رسید و زمان فعالیت نیز در دو وهله ۳۵ دقیقه‌ای با ۱۰ دقیقه استراحت مابین وهله‌ها افزایش یافت. ۳- مرحله تثبیت: (هفته چهارم تا هشتم): در این مرحله، موش‌های گروه تمرین ورزشی با شدت کم و متوسط ۳ بار در هفته و به مدت ۵ هفته بر روی نوارگردان به ترتیب با شدت ۲۵ و ۴۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (به ترتیب ۱۵ و ۲۵ متر در دقیقه) و شیب ۰ درصد در دو وهله ۳۵ دقیقه‌ای با ۱۰ دقیقه استراحت مابین وهله‌ها دویندند (۲۹،۳۰).

بافت برداری و اندازه‌گیری متغیرها

حدوداً بعد از یک و نیم روز از آخرین وهله فعالیت ورزشی و ۱۲ ساعت ناشتایی، از قلب تمام آزمودنی‌ها، ۵ سی‌سی خون گرفته شد (۳۱). بعد از جداسازی سرم خون، غلظت انسولین به روش الایزا و گلوکز خون با استفاده از کیت آکیوچک اندازه‌گیری شد. بررسی‌های آماری

در پایان، داده‌ها جمع‌آوری شده با نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. پس از کسب اطمینان از نرمال بودن توزیع نظری داده‌ها و با استفاده از آزمون آماری کلموگراف-اسمیرنوف و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون، برای مقایسه تغییرات واریانس بین

جدول ۱: سطوح انسولین، گلوکز ناشتا و مقاومت انسولین

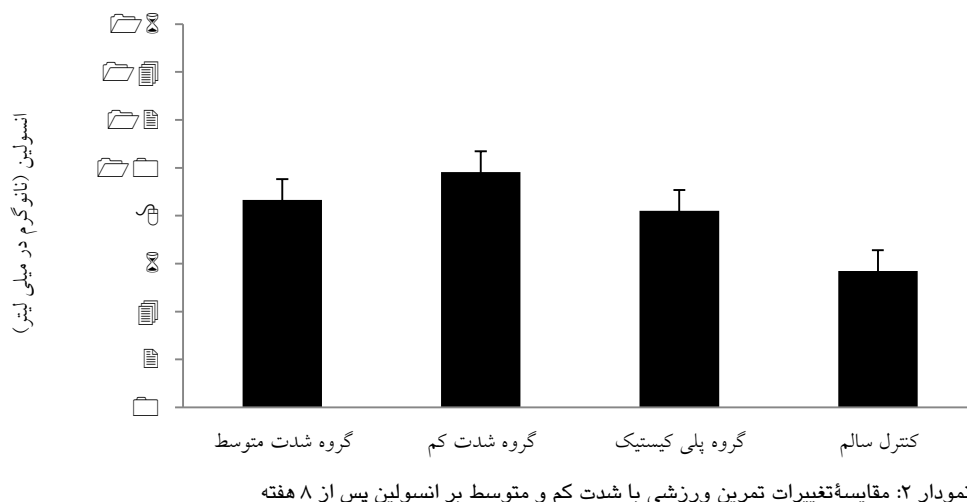
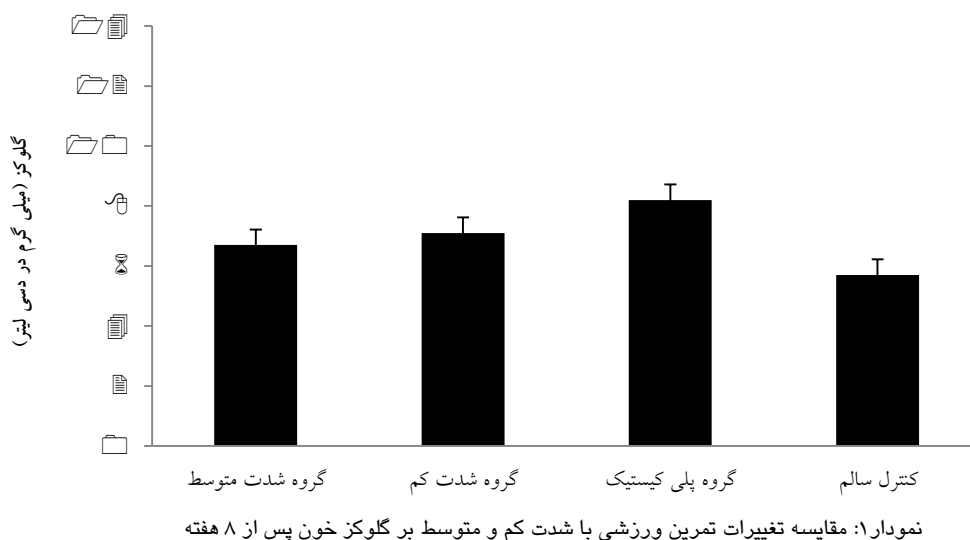
گروه‌ها	گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	انسولین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	مقاومت به انسولین (units)
گروه شدت متوسط	$167 \pm 1/46$	$166 \pm 2/09$	$2/62 \pm 0/73^{\dagger}$
گروه شدت کم	$171 \pm 2/32$	$182 \pm 3/93$	$3/12 \pm 1/60$
کنترل پلی‌کیستیک	$182 \pm 3/93$	$109 \pm 3/07$	$4/05 \pm 2/24$
کنترل سالم	$171 \pm 2/32$	$166 \pm 2/09$	$1/87 \pm 0/64$

*: داده‌ها بر اساس انحراف معیار میانگین نشان داده شده است. †: سطح معنی داری $P < 0/05$ در نظر گرفته شده است.

جدول ۲: نتایج آزمون تعقیبی LSD برای مقایسه تغییرات تمرین ورزشی با شدت کم و متوسط بر مقاومت انسولینی پس از ۸ هفته

گروه‌ها	شدت متوسط	شدت کم	کنترل پلی‌کیستیک
شدت کم	۰/۴۵	-	-
کنترل پلی‌کیستیک	* ۰/۳۵	۰/۱۶	-
کنترل سالم	۰/۲۵	۰/۶۳	* ۰/۰۰۲

* سطح معنی داری $P < 0/05$



و گروه سالم مقایسه به عمل آمد و تفاوت معناداری در مقادیر گلوکز ($p=0/01$)، انسولین ($p=0/018$) و مقاومت انسولینی ($p=0/002$) گروه کنترل پلی کیستیک و گروه سالم مشاهده شد.

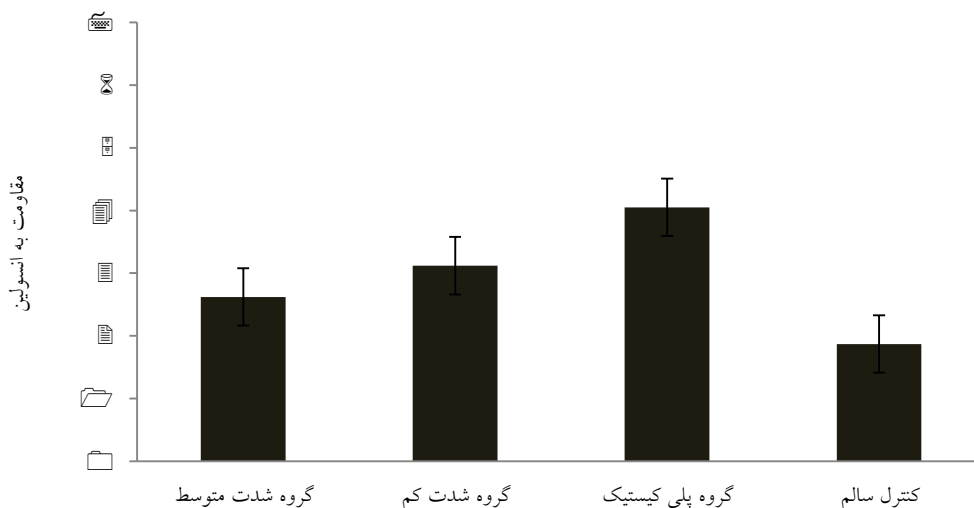
بحث

هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر هشت هفته تمرین هوازی با شدت‌های متفاوت بر سطوح انسولین گلوکز ناشتا و مقاومت انسولینی موش‌های ماده مبتلا به سندرم پلی کیستیک تخمدان بود. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی موجب کاهش معنی دار مقاومت انسولینی گروه شدت متوسط در مقایسه با گروه کنترل پلی کیستیک شد. اگرچه مقادیر آن در گروه

اما این تغییرات از لحاظ آماری معنادار نبود ($p=0/08$). همچنین تفاوت معناداری بین سطوح انسولین در گروه شدت کم ($9/82 \pm 4/04$) در مقایسه با گروه کنترل پلی-کیستیک مشاهده نشد ($p=0/37$) (نمودار ۲).

مقاومت انسولینی

براساس جدول (۲)، کاهش معناداری در مقاومت انسولینی گروه شدت متوسط ($2/62 \pm 0/73$) در مقایسه با گروه کنترل پلی کیستیک ($4/05 \pm 2/24$) دیده شد ($p=0/035$). همچنین تفاوت معناداری در مقاومت انسولینی گروه شدت کم ($3/12 \pm 1/60$) با گروه کنترل پلی کیستیک ($P=0/16$) و نیز بین مقادیر مقاومت انسولینی گروه شدت متوسط با گروه شدت کم دیده نشد ($p=0/45$) (نمودار ۳). برای تایید گروه کنترل پلی کیستیک، بین آنها



نمودار ۳: مقایسه تغییرات تمرین ورزشی با شدت کم و متوسط بر مقاومت انسولینی پس از ۸ هفته

است (۲۲). مکانیسم‌هایی که می‌تواند باعث افزایش عمل انسولین بعد از تمرین‌های هوازی شود، شامل افزایش پیام رسانی پس گیرنده ای انسولین (۳۲)، افزایش بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز GIULT4 (۳۳) افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز (۳۴) کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییر در ترکیب عضله به منظور افزایش برداشت گلوکز می‌باشد (۳۵). بنابراین، یکی از روش‌های کاهش مقاومت به انسولین و کاهش خطر ابتلا به بیماری دیابت نوع دوم به ویژه در افراد چاق، تمرین‌های هوازی است. مقاومت به انسولین ممکن است به طور بالقوه با واسطه تغییر در عملکرد چندین واسطه پپتیدی، ترشح شده و از آدیپوسیت‌ها، عامل نکرودهنده تومورآلفا، لپتین و آدیپونکتین میانجی‌گری شود. در شرایط غیرالتهابی، عامل نکرودهنده تومورآلفا از بافت چربی مشتق می‌شود و مقادیر پلاسمایی آن با توده چربی بدن مرتبط است. عامل نکرودهنده تومورآلفا با پیام دهی توسط انسولین مخالفت می‌کند که این عمل را از طریق کاهش سیگنال دهی و از طریق فسفریلاسیون سرین انجام می‌دهد (۳۶). آدیپونکتین، نسبت معکوس با شاخص توده بدن از آدیپوسیت‌ها ترشح می‌شود و یک مهارکننده بالقوه عامل نکرودهنده تومورآلفا است. سطح سرمی آدیپونکتین در

شدت کم نیز کاهش یافته بود اما با گروه کنترل معنی‌دار نبود. این نتایج با یافته‌های بنریک و همکاران (۲۰۱۳) و کیو و همکاران (۲۰۰۹) هم‌خوانی دارد (۱۸، ۱۹)، اما با یافته‌های هولم و همکاران (۲۰۱۰) هم‌خوانی ندارد (۲۲). بنریک و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه‌ای که روی موش‌های ویستار مبتلا به بیماری پلی کیستیک انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که تمرین هوازی منجر به کاهش معنادار سطوح گلوکز در موش‌های بیمار نسبت به گروه کنترل می‌شود. همچنین تمرین می‌تواند منجر به افزایش مقاومت انسولینی در گروه موش‌های مبتلا به بیماری پلی کیستیک شود (۱۸). کیو و همکاران (۲۰۰۹) در مطالعه‌ای که به بررسی اثر تمرین بر بهبود مقاومت به انسولین موش‌های ویستار ۲۱ روزه مبتلا به بیماری پلی کیستیک که به مدت ۱۲۰ دقیقه شنا در روز و برای دو هفته پرداختند، به این نتیجه رسیدند که سطوح انسولین و تستوسترون در گروه تمرین به طور معناداری، پایین‌تر از گروه کنترل بود. همچنین تفاوت معناداری بین گروه‌ها در متغیرهای گلوکز و پروژسترون مشاهده نکردند (۱۹). هولم و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه‌ای که به بررسی اثرات تمرین هوازی و طب سوزنی در موش‌های ویستار مبتلا به بیماری پلی کیستیک انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که در سطح انسولین و مقاومت به انسولین به واسطه انجام دادن فعالیت هوازی تغییر معناداری مشاهده نشده

چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت قندی و سندرم متابولیک کاهش می یابد (۳۷).

با انجام تمرین هوازی در ساختار، بیوشیمی عضلات و حداکثر اکسیژن مصرفی تغییرات مطلوبی ایجاد می گردد (مثل افزایش آنزیم های اکسیداتیو و افزایش دانسیته مویرگی) و بنابراین باعث بهبود فرایند حمل گلوکز شده و از میزان مقاومت به انسولین سلول ها کاسته می شود (۳۵،۳۶). درحقیقت سازگاری ایجاد شده بر اثر تمرین هوازی این است که اولاً در پاسخ به تمرین هوازی، افزایش دانسیته عروق عضلانی و همچنین بهبود در حداکثر اکسیژن مصرفی و فعالیت آنزیم های اکسیداتیو در عضلات اسکلتی دیده می شود. ثانیاً تمرین هوازی، حساسیت فرد را نسبت به انسولین افزایش می دهد. در نتیجه انسولین کمتری جهت تنظیم گلوکز خون پس از تمرین نسبت به قبل از آن مورد نیاز است. این بهبود حساسیت انسولین احتمالاً با ظرفیت اتصال انسولین به محل گیرنده های هر یک از سلول های عضلانی مرتبط است. همچنین یک افزایشی در حساسیت انسولین کبدی وجود دارد (۳۵،۳۶). بنابراین به انسولین کمتری برای جذب گلوکز اضافی از گردش خون مورد نیاز است. در اصل حالت ورزشی به وجود آمده در اثر تمرین، چنین ایجاب می کند که در هر مرحله ای از استراحت تا شدت های مختلف تمرینی سبک تا سنگین، به انسولین کمتری نیاز داشته باشد. در چنین موقعیتی تمرین هوازی می تواند

اغلب سطوح انسولین پلاسما را در حالت استراحت کاهش دهد و تولید انسولین را هنگام آزمایش تحمل گلوکز پایین آورد که هر دو، دال بر بهبود حساسیت به انسولین و کاهش نیاز به انسولین می باشد (۳۶). نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر دلالت بر نقش تمرینات هوازی با شدت های متفاوت بر سطوح گلوکز و مقاومت به انسولین دارد. البته نوع، شدت و مدت فعالیت بدنی منتخب متغیرهای مهمی هستند که می توانند در نوع اثرگذاری فعالیت جسمانی روی شاخص ها دخالت نمایند (۳۸). به طور کلی، براساس نتایج به دست آمده از این تحقیق احتمالاً فعالیت ورزشی هوازی با شدت متوسط همراه با کاهش مقاومت به انسولین سرم به عنوان یک شیوه درمانی غیردارویی جهت بهبودی بیماران سندرم پلی کیستیک باشد. اما با توجه به کمبود تحقیقات صورت گرفته بر اثر شدت های مختلف تمرینی بر بیماران سندرم پلی کیستیک، پیشنهاد می شود در این زمینه مطالعه های وسیع تری انجام شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از زحمات بی دریغ همکاران محترم که در انجام این پژوهش ما را یاری کردند، تشکر و قدردانی می کنیم.

References

1. Norman R, Dewailly D, Legro RS, Hickey T. Polycystic ovary syndrome. *Lancet*. 2007; 370: 685-97.
2. Rosenfield RL. Clinical practice. Hirsutism. *N Engl J Med*. 2005; 353(24): 2578-88.
3. Franks S, McCarthy MI, Hardy K. Development of polycystic ovary syndrome: involvement of genetic and environmental factors. *Int J Androl*. 2006; 29(1): 278-85.
4. Tarkun I, Cetinarslan B, Türemen E, Sahin T, Cantürk Z, Komsuoglu B. Effect of rosiglitazone on insulin resistance, C-reactive protein and endothelial function in non-obese young women with polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol*. 2005; 153(1): 115-21.
5. Bonakdaran S, Barazandeh Ahmadabadi F. Assessment of insulin resistance in idiopathic hirsutism in comparison with polycystic ovary syndrome (PCOS) patients and healthy individuals. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*. 2014;56(6):340-6.
6. Glueck CJ, Wang P, Fontaine R, Tracy T, Sieve-Smith L. Metformin to restore normal menses in oligo-amenorrheic teenage girls with polycystic ovary syndrome (PCOS). *J Adolesc Health*. 2001; 29 (3): 160-9.
7. Nestler JE, Stovall D, Akhter N, Iuorno MJ, Jakubowicz DJ. Strategies for the use of insulin-sensitizing drugs to treat infertility in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril*. 2002; 77 (2): 209-215.
8. Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis.

- Endocrine Reviews. 1997;18(6):774-800.
9. Benítez R, Sir-Petermann T, Palomino A, Angel B, Maliqueo M, Pérez F, Calvillán M. [Prevalence of metabolic disorders among family members of patients with polycystic ovary syndrome]. *Rev Med Chile*. 2001; 129(7): 707-12.
 10. Diamanti-Kandarakis E. Insulin resistance in PCOS. *Endocrine*. 2006; 30(1): 13-7.
 11. Morin-Papunen LC, Vauhkonen I, Koivunen RM, Ruukonen A, Tapanainen JS. Insulin sensitivity, insulin secretion, and metabolic and hormonal parameters in healthy women and women with polycystic ovarian syndrome. *Hum Reprod*. 2000; 15(6): 1266-74.
 12. Vigorito C, Giallauria F, Palomba S, Cascella T, Manguso F, Lucci R, De Lorenzo A, Tafuri D, Lombardi G, Colao A, 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.
 13. Zhou JQ, Zhou LM, Chen LJ, Han JD, Wang Q, Fang ZY, Chen ZY, Ling S. Polycystic ovary syndrome in patients with epilepsy: A study in 102 Chinese women. *Seizure*. 2012; 21(9): 729-33.
 14. 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(6): 1966-82.
 15. Goodarzi MO, Erickson S, Port SC, Jennrich RI, Korenman SG. beta-Cell function: a key pathological determinant in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90(1):310-5.
 16. Bo S, Ciccone G, Baldi C, Benini L, Dusio F, Forastiere G, Lucia C, Nuti C, Durazzo M, Cassader M, et al. Effectiveness of a lifestyle intervention on metabolic syndrome. A randomized controlled trial. *J Gen Intern Med*. 2007; 22(12): 1695-703.
 17. Maliqueo M, Pérez-Bravo F, Calvillán M, Piwonka V, Castillo T, Sir-Petermann T. [Relationship between leptin and insulin sensitivity in patients with polycystic ovary syndrome]. *Medicina clinica*. 1999; 113(14): 526-30.
 18. Benrick A, Maliqueo M, Miao S, Villanueva JA, Feng Y, Ohlsson C, Duleba AJ, Stener-Victorin E. Resveratrol is not as effective as physical exercise for improving reproductive and metabolic functions in rats with dihydrotestosterone-induced polycystic ovary syndrome. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2013; 2013: 964070.
 19. 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(12): 880-5.
 20. Tjønnå AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, Loennechen JP, Al-Share QY, Skogvoll E, Slørdahl SA, et al. Aerobic Interval Training Versus Continuous Moderate Exercise as a Treatment for the Metabolic Syndrome A Pilot Study. *Circulation*. 2008; 118(4): 346-54.
 21. de Groot PC, Hjeltnes N, Heijboer AC, Stal W, Birkeland K. Effect of training intensity on physical capacity, lipid profile and insulin sensitivity in early rehabilitation of spinal cord injured individuals. *Spinal Cord*. 2003; 41(12): 673-9.
 22. Mannerås Holm L. Polycystic ovary syndrome-Studies of metabolic and ovarian disturbances and effects of physical exercise and electro-acupuncture. 2010.
 23. Moran LJ, Harrison CL, Hutchison SK, Stepto NK, Strauss BJ, Teede HJ. Exercise Decreases Anti-Müllerian Hormone in Anovulatory Overweight Women with Polycystic Ovary Syndrome—A Pilot Study. *Horm Metab Res*. 2011; 43(13): 977-9.
 24. Schulster A, Farookhi R, Brawer JR. Polycystic ovarian condition in estradiol valerate-treated rats: spontaneous changes in characteristic endocrine features. *Biol Reprod*. 1984; 31(3): 587-93.
 25. Baravalle C, Salvetti NR, Mira GA, Lorente JA, Ortega HH. The role of ACTH in the pathogenesis of polycystic ovarian syndrome in rats: hormonal profiles and ovarian morphology. *Physiol Res*. 2007; 56: 67-8.
 26. Brawer JR, Munoz M, Farookhi R. Development of the polycystic ovarian condition (PCO) in the estradiol valerate-treated rat. *Biol Reprod*. 1986; 35 (3): 647-55.
 27. Jashni HK, Mohebbi H, Delpasand A, Jahromy HK. Caloric restriction and exercise training, combined, not solely improve total plasma adiponectin and glucose homeostasis in streptozocin-induced diabetic rats. *Sport Sci Health*. 2014;1(1):1-6.
 28. Miri MS, Asghar N, Karimi H, Hossein k, sobhaniyan s. Effect of exercise on sex-hormone in rats with polycystic ovary syndrome. *Journal of Jahrom University of Medical Sciences*. 2013; 11(3):39-47. [Persian]
 29. Shepherd RE, Gollnick PD. Oxygen uptake of rats at different work intensities. *Pfluegers Arch*. 1976; 362(3): 219-22.
 30. Dohm GL, Beecher GR, Stephenson TP, Womack M. Adaptations to endurance training at three intensities of exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1977; 42(5): 753-7.
 31. Garekani ET, Mohebbi H, Kraemer RR, Fathi R. Exercise training intensity/volume affects plasma and tissue adiponectin concentrations in the male rat. *Peptides*. 2011; 32(5):1008-12.
 32. Rice B, Janssen I, Hudson R, Ross R. Effects of aerobic or resistance exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men. *Diabetes care*. 1999; 22(5): 684-91.
 33. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes." *Diabetes*. 2004; 53(2): 294-305.
 34. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effects of Resistance Training and Endurance Training on Insulin Sensitivity in Nonobese, Young Women: A Controlled Randomized Trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85(7): 2463-8.

35. Eriksson J1, Taimela S, Eriksson K, Parviainen S, Peltonen J, Kujala U. Resistance training in the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Int J Sports Med.* 1997; 18(4): 242-6.
36. Reaven GM., Laws A. *Insulin resistance: the metabolic syndrome X.* V12. Springer, 1999.
37. Das UN. *Metabolic syndrome pathophysiology: the role of essential fatty acids.* John Wiley & Sons, 2010.
38. Dashti M. The effect of programmed exercise on body compositions and heart rate of 11-13 years-old male students. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences.* 2011; 13(6):40-3.

The effect of different intensities of aerobic exercise on insulin levels and insulin resistance in rats with polycystic ovary syndrome

Nahid Bijeh.,

Associate Professor in Sport Physiology, School of Physical Education, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

Alireza Delpasand.,

PhD student of Physical Education and Sport Sciences, School of Physical Education, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

Keyvan Hejazi.,

PhD student of Physical Education and Sport Sciences, School of Physical Education, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

Received:21/06/2014, Revised:28/07/2014, Accepted:09/10/2014

Corresponding author:

Nahid Bijeh Paradise Daneshgah, Azadi Square, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, IRAN.
E-mail: bijeh@ferdowsi.um.ac.ir

Abstract

Background and Objectives: Aerobic training can be affected in polycystic ovary syndrome (PCOS) which is one of the most common endocrine disorders in women. However, it's worth saying that different intensities of aerobic exercises for curing the disease is in ambiguous. The purpose of this study was to evaluate the effect of eight weeks aerobic training with different intensities on levels of insulin, fasting glucose and insulin resistance in female rats with polycystic ovary syndrome.

Materials and Methods: In this experimental study, forty adult eight-week rats with Wistar race (185 ± 22 gr) after induction of PCOS, divided into four groups: healthy control, polycystic control, low-and moderate-intensity groups. They took part in eight-week program of aerobic exercise with 45% maximal oxygen consumption (equal 15m/min speed) and 65% maximal oxygen consumption (equal 25m/min speed), within three days a week for two period of 35 minutes with 10 min rest between periods. Data were collected and analyzed by Spss software (version16.0). One way analysis of variance test (ANOVA) was used for comparisons between groups. The level of significance was considered 0.05.

Results: The results showed that there were no significant differences in the level of insulin and glucose in any groups. Insulin resistance in polycystic moderate intensity group compared to control PCOS group had a significant reduction ($p=0.035$).

Conclusion: According to the results, it seems that aerobic exercise with moderate intensity and with reduction of insulin resistance can be considered as a non-pharmacological treatment method for recovery polycystic ovary syndrome patients.

Keywords: *Polycystic ovary syndrome, Aerobic Exercise, Insulin Resistance*