

تأثیر تمرین هوازی بر میزان گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به کم کاری تیروئید تحت بالینی دارای اضافه وزن - چاق

سمیه بهارلو: کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان، خوراسگان، اصفهان، ایران. Somayeh.baharloo@yahoo.com
*** فرزانه تقیان:** استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان، خوراسگان، اصفهان، ایران (*نویسنده مسئول). f_taghian@yahoo.com
مهدی هدایتی: دانشیار، مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون ریز، پژوهشکده علوم غدد درون ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. Hedayati47@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۹۴/۶/۲۱

تاریخ دریافت: ۹۴/۳/۲۵

چکیده

زمینه و هدف: هدف، بررسی تأثیر تمرین هوازی بر میزان گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به کم کاری تیروئید تحت بالینی دارای اضافه وزن - چاقی بود.

روش کار: روش تحقیق حاضر نیمه تجربی و طرح تحقیق شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل و تجربی بود. تعداد ۲۳ زن مبتلا به کم کاری تیروئید تحت بالینی با میانگین سنی $41.08 \pm 6/56$ سال، دارای شاخص توده بدن (Body Mass Index-BMI) بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع به صورت هدفمند انتخاب شدند و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی ($n=13$) و کنترل ($n=10$) تقسیم شدند. ابتدا قد، وزن، BMI، نسبت دور کمر به دور باسن (Waist-Hip Ratio-WHR) و سطوح گلوکز ناشتا، انسولین، T_4 و TSH اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین با استفاده از مدل HOMA-IR محاسبه شد. سپس آزمودنی‌های گروه تجربی تحت تأثیر برنامه تمرین هوازی قرار گرفتند. گروه کنترل مداخله‌ای دریافت نکرده و فقط پیگیری شدند. همه متغیرها پس از ۱۲ هفته مجدداً اندازه‌گیری شدند. به منظور مقایسه درون‌گروهی داده‌ها از آزمون t همبسته و برای مقایسه بین گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد ($p \leq 0.05$).

یافته‌ها: پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در گروه تجربی وزن، BMI، دور کمر، WHR و همچنین سطوح انسولین، مقاومت به انسولین و TSH کاهش معناداری یافت. در سطوح گلوکز ناشتا تغییر معناداری مشاهده نشد. سطح T_4 در گروه تجربی افزایش معنی‌داری یافت. در گروه کنترل، انسولین و مقاومت به انسولین افزایش معناداری یافته بود.

نتیجه‌گیری: کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و خطر ابتلا به دیابت، در زنان مبتلا به کم کاری تیروئید تحت بالینی دارای اضافه وزن - چاق احتمالاً از طریق کاهش وزن با تمرینات هوازی امکان‌پذیر است.

کلیدواژه‌ها: کم کاری تیروئید تحت بالینی، تمرین هوازی، مقاومت به انسولین

مقدمه

مقاومت به انسولین از ویژگی‌های اساسی سندرم متابولیک و نقص اولیه در گسترش دیابت نوع ۲ است. همچنین گزارش‌ها حاکی از نقش مقاومت به انسولین در گسترش بیماری‌های قلبی-عروقی است (۱). کم کاری تیروئید تحت بالینی یکی از بیماری‌هایی است که با مقاومت به انسولین در ارتباط می‌باشد (۲). تقریباً تمامی محققین به این مطلب اشاره کرده‌اند که کم کاری تیروئید تحت بالینی سبب کاهش حساسیت به انسولین می‌شود (۳). کم کاری خفیف غده تیروئید زمانی مطرح است که هورمون تیروکسین (T_4) در حد طبیعی اما هورمون محرک تیروئید (Thyroid

Stimulating Hormone-TSH) بالاتر از حد طبیعی ولی کمتر از ۱۰ میلی واحد بر لیتر باشد که در این حالت معمولاً یا علائم بالینی وجود ندارد و یا بسیار خفیف است (۴). هیپوتیروئیدیسم تحت بالینی به‌عنوان یک عامل خطر برای بروز عوارض هیپوتیروئیدیسم آشکار محسوب می‌شود و هدف از بررسی این بیماران درمان این افراد قبل از بروز عوارض می‌باشد (۴). مطالعات مختلف شیوع هیپوتیروئیدیسم تحت بالینی را بین ۴۰-۱۰ درصد گزارش می‌کنند و این اختلاف در شیوع وابسته به نژاد، جغرافیای محل زندگی (در مناطق با کمبود ید که مصرف ید اجباری است، بیشتر از مناطقی است که کمبود ید

بیشتر از مردان می‌باشد. از سوی دیگر زنان مبتلا به کم‌کاری تیروئید تحت بالینی بیشتر از زنان سالم در معرض ابتلا به مقاومت به انسولین و همچنین مستعد ابتلا به اضافه وزن و چاقی و بیماری‌های قلبی-عروقی هستند. همچنین تحقیقات نشان داده است که این افراد در معرض ابتلا به کم‌کاری تیروئید آشکار و ایجاد عوارض علائم بیماری قرار دارند. تحقیقات حاکی از تاثیر مطلوب فعالیت بدنی بر میزان مقاومت به انسولین در افراد چاق می‌باشد. اما مطالعات بسیار اندکی در ارتباط با تاثیر فعالیت بدنی بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی در افراد کم‌کار تیروئید، با توجه به مشکلات متابولیسمی که دارند صورت گرفته است. از این رو تحقیق حاضر به بررسی تاثیر تمرین هوازی موزون بر سطوح گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به کم‌کاری تیروئید تحت بالینی دارای اضافه وزن-چاق اختصاص یافته است.

روش کار

روش تحقیق حاضر نیمه تجربی و طرح تحقیق شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل و تجربی بود. شرکت‌کنندگان این تحقیق را زنان مبتلا به کم‌کاری تیروئید تحت بالینی دارای اضافه وزن - چاق (BMI بالاتر از ۲۵) تشکیل دادند. در ابتدا در دی ماه ۱۳۹۱ فراخوانی تهیه گردیده و در اختیار مراکز درمانی، پزشکان متخصص داخلی و غدد و آزمایشگاه‌های تشخیص طبی شهرستان شاهین‌شهر قرار گرفت و از زنان مبتلا به کم‌کاری تیروئید تحت بالینی که دارای اضافه وزن و یا چاق بودند و مایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیکی خود بودند، دعوت به عمل آمد تا در این طرح شرکت کنند. تعداد ۴۰ نفر برای انجام این طرح داوطلب شدند که پس از پر کردن فرم اطلاعات فردی و پرسش‌نامه پزشکی با توجه به شرایط ورود به مطالعه تعداد ۲۳ نفر انتخاب شدند.

شرایط ورود به مطالعه عبارت بودند از: ۱- مبتلا بودن به بیماری کم‌کاری تیروئید تحت بالینی (داشتن $10 < TSH < 5$ و $T4$ طبیعی)، ۲- دارا بودن

وجود ندارد)، جنس (در زنان بیشتر از مردان)، سن (افراد مسن بیشتر از جوانان) و رنگ پوست (افراد سفید پوست بیشتر از سیاه پوست) می‌باشند (۵). هورمون‌های تیروئید تقریباً روی تمام جنبه‌های متابولیسم کربوهیدرات‌ها اثر می‌گذارند. گزارش‌ها نشان داده که T3 به صورت مستقیم روی بیان ژن‌های آنزیم‌های چرخه گلوکونئوز و گلیکوژنولیز مانند فسفوانول پیرووات کربوکسی کیناز و پیرووات کربوکسی لاز تاثیر دارد. همچنین T3 موجب افزایش انتقال‌دهنده‌های گلوکز GLUT2 می‌شود و خروجی گلوکز کبد را افزایش می‌دهد. همچنین در عضله اسکلتی انتقال‌دهنده‌های گلوکز GLUT4 توسط T3 فراهم می‌شود. در کم‌کاری تیروئید گلوکز به عضله انتقال پیدا نمی‌کند و حالت مقاوم به انسولین ایجاد می‌شود (۶). اسپیروف مکانیزم احتمالی مقاومت به انسولین را این گونه بیان کرده است: مشکلات عملکردی در گیرنده انسولین و در مهارکننده‌ها که می‌تواند پس از پیوند با گیرنده انسولین، در عملکرد آن تداخل به وجود آورد (۷).

از سوی دیگر اکثر محققین به این موضوع اشاره کرده‌اند که بالا بودن میزان TSH با چاقی و اضافه وزن ارتباط مستقیم دارد (۸). چاقی منشأ بسیاری از بیماری‌ها از قبیل فشارخون، آترواسکلروز، دیابت نوع دو، انواع خاصی از سرطان، اختلالات گوارشی و تنفسی می‌باشد و ارتباط قوی بین چاقی و این بیماری‌ها گزارش شده است (۸). سبک زندگی غیرفعال با خطر بالای مقاومت به انسولین و بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است. فعالیت بدنی منظم به عنوان یک راه حل قوی برای کاهش بروز التهاب، مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی شناخته شده است و به نظر می‌رسد تاثیر سودمند آمادگی جسمانی روی حساسیت به انسولین در نتیجه افزایش توده خالص بدن و کاهش مقادیر چربی است (۹).

در زمینه تاثیر فعالیت بدنی در افراد کم‌کار تیروئید مطالعات بسیار اندکی صورت گرفته که نتایج آن‌ها نا همسو می‌باشد (۱۰ و ۱۱). کم‌کاری تیروئید تحت بالینی یکی از شایع‌ترین بیماری‌های غدد درون‌ریز است و شیوع آن در زنان دو برابر

اندازه‌گیری شدند. مقاومت به انسولین با استفاده از مدل HOMA-IR (میزان گلوکز سرم در حالت ناشتا (میلی مول بر لیتر) × سطح انسولین سرم در حالت ناشتا (میلی واحد بر لیتر)/۵.۲۲) محاسبه شد. سپس آزمودنی‌های گروه تجربی تحت تاثیر برنامه تمرین هوازی (۳ روز در هفته، روزی ۱ ساعت به مدت ۱۲ هفته با شدت ۵۵ درصد حداکثر ضربان قلب (سن-۲۲۰) در هفته اول و ۸۰ درصد حداکثر ضربان در هفته آخر) قرار گرفتند. به منظور کنترل شدت تمرین از ضربان سنج Polar در حین انجام تمرین استفاده گردید. برنامه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۰ دقیقه اجرای حرکات ایروبیک (حرکات موزون همراه با موسیقی) و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. گروه کنترل هیچ‌گونه مداخله‌ای دریافت نکردند و فقط پی‌گیری شدند. ۴۸ ساعت پس از پایان برنامه تمرین مجدداً اندازه‌گیری‌های بدنی و نمونه‌گیری خونی از آزمودنی‌های هر دو گروه انجام شد. برای کنترل تغذیه آزمودنی‌ها نیز از فرم ثبت مواد غذایی سه روزه کلینیک تغذیه دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی استفاده شد. تمرینات از اردیبهشت ماه ۱۳۹۲ شروع و تیرماه به پایان رسید.

پس از بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها با کمک آزمون کلموگروف اسمیرنوف به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار توصیفی میانگین و انحراف معیار و آمار استنباطی استفاده گردید. آزمون t همبسته جهت مقایسه درون‌گروهی و آزمون t مستقل برای مقایسه بین گروهی استفاده شد. داده‌ها به وسیله نرم‌افزار SPSS19 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و سطح معناداری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تعداد ۱۳ زن مبتلا به کم‌کاری تیروئید تحت بالینی در گروه تجربی و ۱۰ زن مبتلا به کم‌کاری تیروئید تحت بالینی در گروه کنترل با میانگین سنی $41/08 \pm 6/56$ در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند. مقایسه میانگین متغیرهای مورد بررسی قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی در

BMI بالاتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع، ۳-عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی-تنفسی و دیابت، ۴-عدم مصرف الکل و دخانیات، ۵-عدم شرکت افراد در برنامه خاص کاهش وزن، ۶-عدم داشتن فعالیت ورزشی منظم در ۶ ماه گذشته، ۷-عدم مصرف دارو و ۸-نداشتن علائم آشکار بیماری کم‌کاری تیروئید و اجازه پزشک مبنی بر شرکت در برنامه ورزشی ایروبیک و نیاز نداشتن به داروی درمان تیروئید (لیووتیروکسین) حداقل تا پایان انجام تحقیق (۱۲ هفته) با نظر پزشک. کلیه آزمودنی‌ها متأهل بوده و دامنه سنی آن‌ها ۵۰-۳۰ سال بود. از کلیه آزمودنی‌ها دعوت به عمل آمد تا در روز تعیین شده به محل اجرای تحقیق (سالن ورزشی) مراجعه کنند. سپس کلیه مراحل پژوهش برای آزمودنی‌ها شرح داده شد و فرم رضایت‌نامه توسط آن‌ها امضا گردید.

بعد از آن آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۳ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند و از آن‌ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از شروع تمرین به صورت ناشتا ساعت ۸-۹ صبح در سالن موردنظر حضور یابند. در روز تعیین شده اندازه‌گیری‌های قد با استفاده از قد سنج دیواری مارک SECA ساخت کشور آلمان با حساسیت ۱ میلی‌متر، وزن با استفاده از ترازوی دیجیتال مارک SECA با حساسیت ۰/۱ کیلوگرم، دور کمر و دور باسن با استفاده از متر نواری غیرقابل ارتجاع با حساسیت ۱ سانتی‌متر از آزمودنی‌ها انجام شد. شاخص توده بدن (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) و WHR از تقسیم دور کمر (سانتی‌متر) بر دور باسن (سانتی‌متر) به دست آمد. سپس میزان ۵ میلی‌لیتر خون از ورید قدامی دست چپ آزمودنی‌ها گرفته شد. نمونه‌های خونی بلافاصله به آزمایشگاه انتقال داده شد و کلیه آزمایش‌های لازم در همان روز انجام شد. گلوکز با استفاده از کیت آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون ساخت ایران به روش رنگ سنجی آنزیمی توسط دستگاه هیتاچی ۹۱۱ اندازه‌گیری شد. همچنین انسولین، T4 و TSH با استفاده از کیت دیاسورین ساخت ایتالیا به روش کمی لومینانس توسط دستگاه لیاسون

جدول ۱ گزارش شده است. با توجه به یافته‌های جدول ۱ میانگین ترکیبات بدن (وزن $p=0/022$ ، شاخص توده بدن $p=0/016$ ، دور کمر $p=0/002$ و WHR ، $P=0/003$ ، سطوح انسولین $p=0/000$ و مقاومت به انسولین $p=0/000$ و همچنین TSH، $p=0/046$ در گروه تجربی پس از ۱۲ هفته انجام تمرینات هوازی کاهش معنی‌دار داشتند. در سطح T4 افزایش معنی‌دار مشاهده شد ($p=0/007$) و در سطح گلوکز تغییر معنی‌داری مشاهده نشد ($p=0/283$). همچنین در گروه کنترل در سطوح انسولین ($p=0/010$) و مقاومت به انسولین

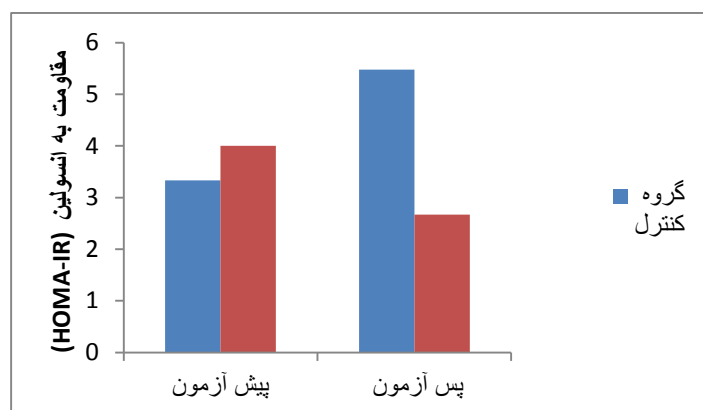
جدول ۲ نتایج مقایسه بین گروهی متغیرهای مورد بررسی را پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی نشان می‌دهد. همان‌گونه که در یافته‌های جدول ۲ نشان داده شده است ترکیبات بدن (وزن $p=0/034$ ، شاخص توده بدن $p=0/030$ ، دور کمر $p=0/003$ ، WHR ، $p=0/002$) و سطوح انسولین ($p=0/000$) و مقاومت به انسولین ($p=0/000$) و همچنین TSH ($p=0/009$) در گروه تجربی به‌طور معنادار کمتر از گروه کنترل بود. سطح گلوکز در بین دو گروه تفاوت معناداری نداشت ($p=0/154$)

جدول ۱- مقایسه متغیرهای مورد بررسی در دو گروه قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی

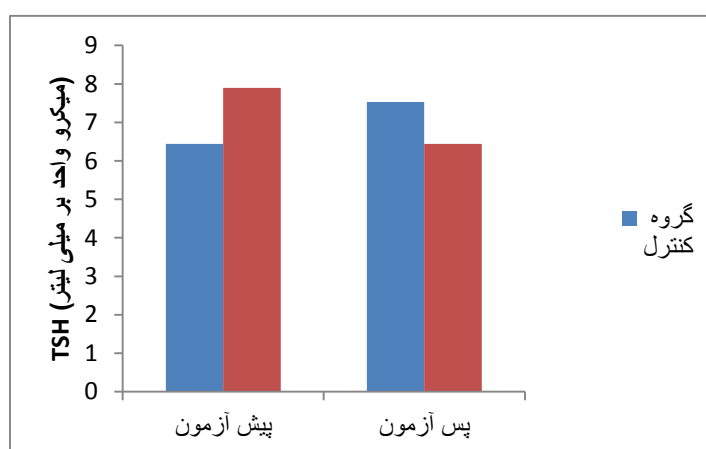
متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	t	p
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۷۹/۹۷±۸/۵۷	۷۸/۳۳±۸/۲۴	۲/۶۲۶	*۰/۰۲۲
	کنترل	۷۸/۷۳±۶/۰۶	۷۹/۱۲±۶/۱۳	-۰/۶۲۵	۰/۰۵۴
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	تجربی	۳۰/۳۶±۲/۳۸	۲۹/۷۳±۲/۱۱	۲/۷۸۸	*۰/۰۱۶
	کنترل	۳۰/۶۱±۲/۹۲	۳۰/۷۴±۲/۷۲	-۰/۵۷۱	۰/۵۸۲
دور کمر (سانتی متر)	تجربی	۱۰۲/۵۴±۸/۷۸	۹۷/۶۹±۱۰/۱۷	۳/۹۴۳	*۰/۰۰۲
	کنترل	۱۰۱/۰۷±۶/۱۸	۱۰۱/۹۰±۶/۷۳	-۰/۳۰۲	۰/۷۷۰
WHR	تجربی	۰/۸۶±۰/۰۴	۰/۸۳±۰/۰۵	۳/۷۴۴	*۰/۰۰۳
	کنترل	۰/۸۸±۰/۰۲	۰/۸۸±۰/۰۲	-۰/۲۸۷	۰/۷۸۰
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	تجربی	۸۳/۰۰±۱۶/۴۴	۸۰/۵۴±۱۰/۷۱	۱/۱۲۵	۰/۲۸۳
	کنترل	۸۵/۶۰±۸/۴۳	۹۲/۱۰±۱۴/۵۷	-۱/۱۹۰	۰/۲۶۴
انسولین (میکرو واحد بر میلی لیتر)	تجربی	۱۹/۰۰±۵/۷۸	۱۳/۲۳±۳/۷۸	۷/۴۲۰	*۰/۰۰۰
	کنترل	۱۵/۹۰±۲/۳۳	۲۴/۰۰±۷/۲۴	-۳/۲۵۰	*۰/۰۱۰
مقاومت به انسولین	تجربی	۴/۰۰±۱/۸۴	۲/۶۷±۱/۰۱	۴/۹۵۹	*۰/۰۰۰
	کنترل	۳/۳۳±۰/۳۹	۵/۴۸±۱/۹۳	-۳/۵۱۱	*۰/۰۰۷
T4 (میکرو گرم بر لیتر)	تجربی	۶/۷۱±۱/۳۸	۸/۵۱±۱/۵۱	-۳/۲۱۳	*۰/۰۰۷
	کنترل	۷/۴۸±۱/۴۳	۷/۶۵±۱/۶۷	-۰/۶۳۷	۰/۵۱۰
TSH (میکرو واحد بر میلی لیتر)	تجربی	۷/۹۰±۱/۵۳	۶/۴۴±۲/۴۱	۲/۲۳۰	*۰/۰۴۶
	کنترل	۶/۴۴±۱/۶۱	۷/۵۳±۲/۳۱	-۲/۰۸۸	۰/۰۶۶

جدول ۲- مقایسه متغیرهای مورد بررسی بین دو گروه مورد مطالعه (آزمون t مستقل)

متغیر	اختلاف میانگین	t	p
وزن (کیلوگرم)	-۲/۰۳	-۲/۲۷۹	*۰/۰۳۴
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	-۰/۷۶	-۲/۳۴	*۰/۰۰۳
دور کمر (سانتی متر)	-۵/۰۴	-۳/۳۱	*۰/۰۰۳
WHR	-۵/۰۴	-۳/۳۱	*۰/۰۰۲
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	-۸/۹۶	-۱/۵۲	۰/۱۵۴
انسولین (میکرو واحد بر میلی لیتر)	-۱۳/۸۶	-۵/۳۱	*۰/۰۰۰
مقاومت به انسولین	-۳/۴۸	-۵/۲۰۸	*۰/۰۰۰
T4 (میکرو گرم بر لیتر)	۱/۶۳	۲/۶۲	*۰/۰۱۸
TSH (میکرو واحد بر میلی لیتر)	۲/۵۵	-۲/۹	*۰/۰۰۹



نمودار ۱- تغییرات مقاومت به انسولین بین دو گروه کنترل و تجربی



نمودار ۲- تغییرات بین دو گروه کنترل و تجربی در میزان TSH

چربی و وزن کلی بدن می‌باشد (۱۲). در اثر فعالیت هوازی توان برداشت و اکسایش چربی در عضلات تمرین یافته افزایش می‌یابد. در این تمرینات با افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز، ظرفیت بتا اکسیداسیون چربی در عضله بالا می‌رود و تاثیر مهم آن افزایش سهم چربی و در نتیجه کاهش متناسب سهم گلوکز در ایجاد انرژی در تمرین هوازی است (۱۳). در اثر فعالیت هوازی به علت افزایش تراکم میتوکندری، ظرفیت آنزیم‌های اکسایشی در تارهای عضله تمرین کرده نسبت به عضله در حال استراحت افزایش می‌یابد. افزون بر افزایش فعالیت آنزیم‌های زنجیره انتقال الکترون، فعالیت آنزیم‌های دخالت کننده در اکسایش چربی‌ها، به‌ویژه آن‌هایی که در چرخه بتا اکسایش فعالیت دارند نیز افزایش می‌یابد (۱۴). کمال و همکاران در مقایسه دو گروه سالم و

و سطح T4 در گروه تجربی بیشتر از گروه کنترل بود ($p=0/018$).

میزان معنی‌داری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شده است. همچنین تغییرات مقاومت به انسولین و سطح TSH بین دو گروه کنترل و تجربی قبل از انجام تمرینات و پس از انجام تمرینات در نمودارهای ۱ و ۲ نشان داده شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر بیانگر کاهش معنی‌دار ترکیبات بدنی شامل وزن ($p=0/034$)، BMI، WHR دور کمر ($p=0/003$) و ($p=0/002$) در گروه تجربی پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی موزون بود. فعالیت هوازی استفاده از ذخایر چربی بدن را افزایش می‌دهد و بهترین روش برای کاهش وزن

حساسیت به انسولین است (۱۰). با انجام تمرینات استقامتی، التهاب سیستمیک کاهش و عمل انسولین افزایش می‌یابد و شاخص مقاومت به انسولین نیز در آزمودنی‌های چاق کاهش می‌یابد و به علت افزایش واکنش‌پذیری بافت‌ها به انسولین، از مقدار انسولین سرم کاسته می‌شود (۱۹). مکانیزم‌های دیگری نیز می‌توانند سبب افزایش عمل انسولین بعد از انجام تمرینات هوازی شوند که عبارتند از: افزایش پیام‌رسانی پیش‌گیرنده‌ای انسولین، افزایش پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز GLUT4، افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگروکیناز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش مویزگ‌های عضله و تغییرات در ترکیب عضله در جهت افزایش برداشت گلوکز (۲۰).

همچنین نشان داده شده فعالیت ورزشی موجب افزایش عملکرد انسولین از طریق کاهش تجمع تری‌گلیسرید درون سلولی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌گردد (۲۱). برخی از مطالعات نشان داده‌اند کاهش بیشتر در چربی شکمی با افزایش بیشتر حساسیت انسولین همراه است. بافت چربی به‌ویژه شکمی با تولید فاکتورهای التهابی ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین و مشکلات متابولیکی مرتبط با چاقی بازی کند. در تحقیق حاضر محیط دور کمر که نشان‌دهنده میزان توأم چربی زیرپوستی و احشایی ناحیه شکمی می‌باشد، در گروه تجربی کاهش معنی‌داری داشت. پس این عامل نیز ممکن است کاهش مقاومت به انسولین را در تحقیق حاضر توجیه کند. همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد سطح گلوکز در گروه تجربی تغییر معنی‌داری نکرده است. آزمودنی‌های این تحقیق، سطح پایه گلوکز طبیعی داشتند و احتمالاً عدم تغییر معنی‌دار می‌تواند به این عامل بستگی داشته باشد. رز و همکاران تاثیر ۳ ماه تمرین هوازی را بر سطح گلوکز ناشتا در مردان و زنان چاق با سطح پایه نرمال گلوکز بررسی کردند و عدم تغییر گلوکز را در گروه تجربی مشاهده نمودند (۲۲). نتیجه این تحقیق با تحقیق حاضر همخوانی دارد. آماتی و

هیپوتیروئیدیسم تحت بالینی عنوان کردند BMI در گروه هیپوتیروئیدیسم تحت بالینی بیشتر از گروه سالم است و مشاهده کردند پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی کاهش در وزن و BMI در هر دو گروه معنی‌دار بود (۱۵). نتیجه این تحقیق در مورد کاهش BMI با تحقیق حاضر همخوانی دارد. در تحقیق ذوالفقاری و همکاران پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی تغییر معنی‌داری در وزن، BMI و WHR مشاهده نشد (۱۶). نتیجه این تحقیق با تحقیق حاضر همخوانی ندارد که می‌توان گفت شاید دلیل تفاوت به آزمودنی‌ها بستگی دارد؛ زیرا در تحقیق او آزمودنی‌ها مبتلا به هیپوتیروئیدیسم تحت بالینی نبودند. در مطالعه قاسم‌نیان و همکاران پس از ۸ هفته تمرینات استقامتی بر روی نوجوانان دارای اضافه وزن-چاق کاهش وزن، شاخص توده بدن و دور کمر معنی‌دار بود که با تحقیق حاضر همخوانی دارد (۱۷).

همچنین نتایج تحقیق حاضر بیانگر کاهش انسولین و مقاومت به انسولین در گروه تجربی پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی و افزایش معنی‌دار این متغیرها در گروه کنترل بود. مطالعات بسیار زیادی که در افراد هیپوتیروئیدیسم آشکار و تحت بالینی انجام شده است نشان داده‌اند که هیپوتیروئیدیسم به‌طور مستقیم با مقاومت به انسولین در ارتباط است (۱۸). هورمون‌های تیروئید تقریباً روی تمام جنبه‌های متابولیسم کربوهیدرات‌ها از جمله بیان ژن‌های چرخه گلوکونئوز و گلیکوژنولیز اثر می‌گذارند و همچنین سبب افزایش انتقال‌دهنده‌های گلوکز GLUT2 و GLUT4 می‌شوند (۶). در کم‌کاری تیروئید گلوکز به عضله انتقال پیدا نمی‌کند و حالت مقاوم به انسولین ایجاد می‌شود. شاید به همین دلیل باشد که انسولین و مقاومت به انسولین در گروه کنترل به‌صورت معناداری افزایش یافته است. ماراتو و همکاران بیان کردند که هیپوتیروئیدیسم تحت بالینی و آشکار عوامل خطر را برای مقاومت به انسولین ایجاد می‌کند. همچنین آن‌ها نشان دادند که شیوع بیماری‌های تیروئیدی در بیماران دیابتی به‌طور معناداری نسبت به افراد غیردیابتی بالا است که این نشان‌دهنده رابطه‌ای بین وضعیت تیروئید و

ممکن است باعث کاهش TSH شود و جایگاه‌های اتصال گیرنده‌های دوپامین در مغز افراد چاق کاهش پیدا می‌کند (۲۵)؛ بنابراین کاهش گیرنده‌های دوپامین در اثر چاقی در مغز منجر به رهایی ترشح TSH در افراد چاق می‌شود و تنظیم بالای دوپامین در اثر کاهش وزن ترشح TSH را به حالت نرمال برمی‌گرداند (۲۶)؛ بنابراین قابل توجه است که بعد از تمرینات هوازی که منجر به کاهش BMI شده است، کاهش در میزان TSH و متعاقب آن افزایش در میزان T4 مشاهده شود. نشان داده شده فعالیت بدنی روی محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - تیروئید اثر گذاشته موجب افزایش هورمون‌های تیروئید می‌شود (۲۷). تارهای کند انقباض نسبت به تند انقباض حساسیت بیشتری به هورمون‌های تیروئیدی دارند؛ بنابراین در فعالیت‌هایی که تارهای کند انقباض بیشتر درگیر می‌شوند نقش هورمون‌های تیروئیدی بیشتر است (۲۸). در تحقیق حاضر نیز چون تمرینات هوازی و با شدت متوسط انجام شد و درگیری تارهای کند انقباض در این نوع از تمرینات بیشتر است؛ بنابراین تاثیر بیشتری از انواع دیگری از تمرین روی هورمون‌های تیروئید می‌گذارد. در هر حال عملکرد تیروئید در برابر فعالیت ورزشی یک پاسخ فیزیولوژیکی مرکب است و عوامل مؤثر در پاسخ هورمون‌های تیروئید به فعالیت ورزشی عبارتند از: سن، آمادگی پایه، وضعیت تغذیه، محدوده دمایی، زمان، شدت و نوع فعالیت ورزشی است که هر کدام به نحوی موجب تحریک سمپاتیکی غده تیروئید می‌شود (۲۹). در مطالعه‌ای که توسط پور وقار و همکاران انجام گرفت نشان داده شد که سطوح T3 و TSH بعد از انجام فعالیت ایروبیک طاقت‌فرسا افزایش یافت (۳۰). نتیجه این تحقیق در مورد TSH با تحقیق حاضر همخوانی ندارد که دلیل آن می‌تواند مربوط به نوع تمرین باشد. به‌هر حال چیزی که مشخص است اینکه تمرین می‌تواند سبب ایجاد تعادل منفی انرژی شود که به‌عنوان یک سیگنال روی محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - تیروئید تأثیر می‌گذارد (۲۹). کی جین با مطالعه‌ای که روی موش‌های مبتلا به کم‌کاری تیروئید تحت بالینی انجام داد مشاهده کرد پس از

همکاران نیز در تحقیق خود عنوان کردند کاهش مقاومت به انسولین بعد از یک دوره تمرینات هوازی در گروه سالم معنی‌دار بوده ولی در گروه هیپوتیروئیدیسم تحت بالینی معنی‌دار نبوده (۲). به نظر می‌رسد دلیل تفاوت این تحقیق با تحقیق حاضر نوع تمرینات باشد زیرا او انجام تمرینات را به آزمودنی‌ها واگذار کرده بود که می‌توانست پیاده‌روی، دوچرخه‌سواری یا پارو زدن باشد.

ایزابلا و همکاران تعداد ۲۰۶ کودک و نوجوان چاق با میانگین سنی ۱۴ سال را انتخاب کردند. افراد به مدت ۲ ماه تحت تأثیر یک برنامه کاهش وزن که شامل تمرین و رژیم غذایی بود قرار گرفتند. در ابتدا ۵۲ درصد از کودکان TSH بالا داشتند که با اضافه وزن آن‌ها مرتبط نبود اما TSH بالا با انسولین و مقاومت به انسولین در ارتباط بود. بعد از کاهش وزن، درصد چربی، TSH، مقاومت به انسولین و انسولین کاهش پیدا کرد. کاهش وزن باعث کم شدن TSH شد که با کم شدن انسولین در ارتباط بود. برنامه ورزشی شامل یک برنامه هوازی با ۵۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود که به انتخاب آزمودنی‌ها شامل اسکی، پیاده‌روی و هاکی بود (۱۱). نتیجه این تحقیق نیز در رابطه با کاهش TSH و مقاومت به انسولین بعد از انجام تمرینات ورزشی با تحقیق حاضر همخوانی دارد. همچنین نتایج تحقیق حاضر کاهش معنی‌دار TSH سرم و افزایش معنی‌دار T4 سرم را در گروه تجربی پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی نشان داد. محققین بسیاری به ارتباط بین چاقی با ابتلا به کم‌کاری تیروئید تحت بالینی یا بالا رفتن سطوح TSH اشاره کرده‌اند (۸). پژوهش‌ها نشان داده که در سلول‌های آدیپوسیت و پر آدیپوسیت ژن گیرنده TSH بیان می‌شود که پس از اتصال TSH به گیرنده آن منجر به ترشح آدیپوکیناز شده که مشابه لپتین در زمینه سوخت و ساز بدن نقش ایفا می‌کنند. همچنین محققین بیان نمودند که گیرنده‌های TSH در بافت چربی در افراد چاق کمتر می‌شود و این کاهش گیرنده‌های TSH هورمون‌های تیروئیدی را کاهش می‌دهد و غلظت TSH پلاسما افزایش می‌یابد (۲۳) و (۲۴). همچنین فعالیت گیرنده‌های دوپامین

6. Gabriela B. Why can insulin resistance be a natural consequence of thyroid dysfunction? *J Thyroid Res.* 2011.

7. Aspyruf L, Fritz M. Clinical gynecologic endocrinology and infertility. Volume II. Arjmand 2011; 656 page.

8. Rotondi M, Magri F, Chivato L. Thyroid and obesity: not a one way interaction. *J Clin Endocrinol.* 2011;96(2):344-6.

9. Balagopal P, George D, Sweeten S, Mann KJ, Yarandi H, Mauras N, et al. Response of fractional synthesis rate (FSR) of fibrinogen, concentration of D dimer and fibrinolytic balance to physical activity based intervention in obese children. *J Thromb Haemostasis.* 2008;6(8):1296-303.

10. Maratou E, Hadjidakis DJ, Kollias A, Tsegka K, Peppas M, Alevizaki M, et al. Studies of insulin resistance in patients with clinical and subclinical hypothyroidism. *Eur J Endocrinol.* 2009; 160(5):785-90.

11. Aeberli I, Jung A, Murer SB, Wildhaber J, Wildhaber-Brooks J, Knopfli Bh, et al. During rapid weight loss in obese children, reduction in TSH predict improvements in insulin sensitivity independent of change in body weight or fat. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(12):5412-8.

12. Lakka T, Laaksonen D. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2007; 32(1):76-88.

13. Taghian F, Nikbakht H, Karbasian A. Effect of aerobic training on plasma leptin levels in obese women. *Res. on Sport Scien.* 2008;4(11):45-58. [Persian].

14. Ren M, Glysvn M, Grynhaaf P. Biochemistry of exercise and exercise. Tehran. Noor pardazan. 2001: p232.

15. Kamal N, Ragy M. The effects of exercise on CRP, insulin, leptin and some cardio metabolic risk factors in Egyptian children with or without metabolic syndrome. *Diabet and metab syndrome. J.* 2012;4 (27):.

16. Zolfaghary M, Taghian F, Hedayati M. The effects of green tea extract consumption, aerobic exercise and a combination of these on chemerin levels and insulin resistance in obese women. *Iranian J Endocrinol Metab.* 2013;15:253-61. Persian.

17. Ghasemian A, Ghaeini A, Kordi M, Hedayati M, Rami M, Ghorbanian B. Effect of interval endurance training program on plasma eotaxin, adiponectin levels, insulin resistance, serum lipid profile and body composition in overweight and obese adolescents. *Urmia Medical J.* 2013;24(6):253-61. [Persian].

18. Tourner F, Altinova AE, Karakok A, Yatkin I, Ayvaz G, Cakir N, et al. Risk factor for cardiovascular disease in patients whit subclinical hypothyroidism. *Adv Ther.* 2008;25(5):430-8.

۸ هفته تمرین هوازی افزایش معنی داری در میزان T4 سرم ایجاد شد (۳۱). بنابراین فعالیت بدنی هوازی با تاثیر بر افزایش حساسیت به انسولین، کاهش ترکیبات بدنی، کاهش TSH و افزایش T4 در زنان مبتلا به کم کاری تیروئید تحت بالینی احتمالاً می تواند از عوارض بیماری های قلبی - عروقی و خطرات ناشی از آن جلوگیری کند.

از محدودیت های این تحقیق می توان به تعداد کم آزمودنی ها و همچنین عدم کنترل دقیق تغذیه آن ها اشاره کرد. پیشنهاد می گردد در تحقیقات بعدی از تعداد بیشتری آزمودنی استفاده شود و برنامه تمرینی و تغذیه طوری طرح ریزی شود که از کاهش وزن آزمودنی ها جلوگیری شود تا مشخص شود بهبودی در فاکتورهای تیروئیدی و مقاومت به انسولین در اثر کاهش وزن بوده و یا اثر تمرینات هوازی می باشد.

تقدیر و تشکر

با تشکر از تمامی افرادی که مرا در انجام این تحقیق یاری کردند. این تحقیق برگرفته از پایان نامه به شماره شناسایی ۲۳۸۲۱۴۰۴۹۱۱۰۴ می باشد.

منابع

1. Misra A, Alappan NK, Vikram NK, Goel K, Gupta N, Mittal K, et al. Effect of supervised progressive resistance exercise training protocol on insulin sensitivity, glycemia, lipids, and body composition in Asian Indians with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2008;31(7):1282-7.

2. Amati F, Dube J, Stafanovic R, Toledo F. Improvements in insulin sensitivity are blunted by sub clinical hypothyroidism. *Medicine and science in Sport and Exercise.* 2009;41(2):265-69.

3. Chidakel A, Mentuccia D, Celi FS. Peripheral metabolism of thyroid hormone and glucose homeostasis. *Thyroid.* 2005;15(8):899-903.

4. Shomon M. The thyroid hormone breakthrough; overcoming sexual and hormonal problems at every age. Tehran. Katibe Mehr; 2006:p.256.

5. Kalantar Hormozi M, Nabi Poor E, Asadi M, Asadi Pooya K, Zende Boody S, Ranjbar Emrani Gh. Sub clinical hypothyroidism. *ISMj.* 2011; 14:51-60. [Persian].

Department of physical Education. 2012;21(1):65-71.

19. Ravasi A, Gaeini A, Hamed Niya M, Haghghi A. Effects of endurance training on pro-inflammatory cytokines and insulin resistance in obese men. *J Harkat*. 2005;28:31-49. [Persian].

20. Hamedinia M, Haghghi A. Effects of aerobic exercise on insulin resistance and adiponectin levels in obese men with relatively. *J Olympics*. 2005;4:41-9. [Persian].

21. Lee S, Kuk JI, Davidson LE, Hudson R, Kilpatrick K, Graham TE, et al. Exercise without weight loss in an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without type 2 diabetes. *J Appl Physiol*. 2005; 99(3):1220-5.

22. Ross R, Dagnone D, Jones PJ. Reduction in obesity and related comorbid condition after diet induced weight loss or exercise-induced weight loss in men: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2000;133(2):92-103.

23. Knudsen N, Laurberg P, Rasmussen LB, Bulow I, Perrild H, Ovesen L, et al. Small differences in thyroid function may be important for body mass index and the occurrence of obesity in the population. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(7):4019-24.

24. Fox CS, Pencina MJ, Agostino R, Murabito JM, Seely EW, Pearce EN, et al. Relation of thyroid function to body weight: Cross-sectional and longitudinal observations in a community-based sample. *Arch Intern Med*. 2008; 168(6):587-92.

25. Wang Z, Nakayama T. Inflammation a link between obesity and cardiovascular disease. *Mediators Inflamm*. 2010;535918:1-7.

26. Kok P, Roelfsema F, Janneke G, Frolich M, Burggraaf J. High circulating thyrotropin levels in obese women are reduced after body weight loss induced by caloric restriction. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(8):4659-63.

27. Gullu S, Altuntas F, Dincer I, Erol C, Kamal N. Effects of TSH-suppressive therapy on cardiac morphology and function: beneficial effects of the addition of beta-blockade on diastolic dysfunction. *Eur J Endocrinol*. 2004; 150(5):655-61.

28. Ciloglu F, Peker I, Pehlivan A, Karacabey K, Ilhan N, Saygin O, et al. Exercise intensity and its effects on thyroid hormones. *Neuro endocrinol Lett*. 2005; 26(6):830-4.

29. Perseghin G, Lattuada G, Ragona F, Alberti G, La Torre A, Luzi L. Free leptin index and thyroid function in male highly trained athletes. *Eur J Endocrinol*. 2009;161(6):871-6.

30. Pourvaghari MJ, Shahsavari A. The alteration of serum thyroid hormone and its stimulating in nanoscale on athletic men. *Dig J nanomater Bios*. 2009;4(2):263-7. [Persian].

31. Kijin K. Change of body composition, blood concentrations of lipid profiles and thyroid hormone after exercise training in hypothyroid rat.

Effect of aerobic exercise on glucose, insulin and insulin resistance in subclinical hypothyroidism overweight-obese women

Somayeh Baharloo, MSc, School of Physical Science and Education, Azad Islamic University, Khorseگان, Isfahan, Iran. Somayeh.baharloo@yahoo.com

***Farzaneh Taghiyan**, PhD, Assistant Professor, School of Physical Science and Education, Azad Islamic University, Khorseگان, Isfahan, Iran (*Corresponding author). f_taghian@yahoo.com

Mehdi Hedayati, PhD, Associate Professor, Endocrine Research Center, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. Hedayati47@yahoo.com

Abstract

Background: The goal of the current research was investigation of effect of aerobic exercise on glucose, insulin and insulin resistance in overweight-obese subclinical hypothyroidism women.

Methods: This study was semi-experimental. After medical screening 23 women suffering from subclinical hypothyroidism disorder with age average of 41.08 ± 6.56 years and BMI over 25 kg/m^2 , were objectively selected and randomly divided into two groups: control (N=13) and experimental (N=10). Initially their height, weight, BMI, Waist-Hip Ratio (WHR) and the serum levels of fasting glucose, insulin T4 and TSH were measured. Insulin resistance was calculated via HOMA-IR model. Then samples of experimental group performed aerobic exercise. The control group received no intervention and were just followed. After 12 weeks all variables were measured again. For intra group comparison of data depended t-test was used and for group comparison independent t-test was used ($p \leq 0.05$).

Results: After 12 weeks of symphonic aerobic exercise in experimental group body composition including weight, BMI, WHR, and also insulin levels, insulin resistance and TSH had significant reduction; no significant change in fasting glucose was seen and T4 levels had increased. In control group insulin and insulin resistance were significantly increased, too.

Conclusion: The reduction of cardiovascular disease and reduction of insulin resistance among over weight-obese sub clinical hypothyroidism women is probably possible through weight decreasing with aerobic exercises.

Keywords: Sub clinical hypothyroidism, Aerobic exercise, Insulin resistance