

## ارتباط میان فعالیت بدنی و خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ در بین ساکنین ۶۴-۲۴ ساله منطقه ۱۷ تهران

حسین فخر زاده<sup>۱\*</sup>، مریم قادرپناهی<sup>۱</sup>، فرشاد شریفی<sup>۱،۲</sup>، زهره بادامچی زاده<sup>۱</sup>، مژده میر عارفین<sup>۱</sup>، رسول پور ابراهیم<sup>۱</sup>، سارا قطبی<sup>۱</sup>، معصومه نوری<sup>۱</sup>، باقر لاریجانی<sup>۱</sup>

### چکیده

مقدمه: نقش مفید فعالیت بدنی در ممانعت از ابتلا به دیابت در مطالعات متعدد به چشم می‌خورد. هدف از انجام این مطالعه بررسی ارتباط میان فعالیت بدنی با شدت متوسط (۱۵۰ دقیقه در هفته) یا بیشتر و کاهش خطر دیابت در بزرگسالان چاق و غیر چاق ساکن منطقه ۱۷ تهران بود.

روش‌ها: ۱۵۵۲ فرد ۲۵-۶۴ ساله از ساکنین منطقه ۱۷ تهران بطور تصادفی توسط یک نمونه‌گیری خوش‌ای یک مرحله‌ای انتخاب شدند و در این مطالعه مقطعی که بخشی از مطالعه عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در جمعیت تحت پوشش پایگاه تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی تهران و مطابق با الگوی مونیکای سازمان بهداشت جهانی بود، شرکت کردند. به منظور ارزیابی فعالیت بدنی ایرووبیک با شدت متوسط از پرسشنامه فعالیت بدنی انتخابی مونیکا استفاده شد. دیابت با تشخیص قبلی و با استفاده اخیر از داروهای هیپوگلیسمیک یا انسلوین و یا قند خون ناشتا $\leq 126 \text{ mg/dl}$  تعریف شد.

یافته‌ها: پس از تقسیم‌بندی بر اساس وضعیت چاقی و در مقایسه با گروه غیر فعال، نسبت شانس (OR) تعديل شده دیابت نوع ۲ در گروه چاق دارای فعالیت بدنی  $\leq 150$  دقیقه در هفته،  $0.64$  (فاصله اطمینان  $95\%: 0.39-1.39$ ) بود در حالی که در نمونه‌های غیر چاق، این فعالیت بدنی بطور معنی‌داری با کاهش  $50$  درصدی خطر دیابت نوع ۲ مرتبط بود ( $OR=0.50$ : فاصله اطمینان  $95\%: 0.26-0.94$ ).

نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه حاکی از وجود یک ارتباط معنی‌دار میان این سطح از فعالیت بدنی و کاهش خطر دیابت در بزرگسالان غیر چاق ایرانی بود.

واژگان کلیدی: فعالیت بدنی، دیابت نوع ۲، چاقی

۱- مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- پزشک عمومی و دانشجوی MPH سالمندی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

\*نشانی: تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان شریعتی، طبقه پنجم، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، کد پستی:

۰۰۵۲-۰۰۲۰۰۰۳۷-۰۸، تلفن: ۰۰۵۲-۰۰۲۰۰۰۸۸۲۰-۰۰۲۱، نامبر: emrc@tums.ac.ir، پست الکترونیک: ۰۰۳۷-۰۰۲۰۰۰۰۲۰۰-۰۰۲۱۱۴۰۱۴۰۱۳۷

می‌تواند از ابتلا به دیابت جلوگیری کند یا خیر. علاوه بر این باید توجه شود که استعداد فردی برای ابتلا به دیابت نوع ۲ تا چه حد می‌تواند در تعیین مقدار نیازهای فرد به فعالیت بدنی اثر گذارد. مطالعات مختلف نشان داده‌اند که فعالیت بدنی آیروبیک، خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ را کاهش می‌دهد [۵۰-۶۱]. یک مطالعه مروری سیستماتیک، اثر بخشی فعالیت بدنی با شدت متوسط در کاهش خطر دیابت را حتی پس از تعديل برای نمایه توده بدنی (BMI) نشان داد، اگرچه این ارتباط پس از تعديل اثر سایر عوامل خطرساز تا حدی ضعیفتر شد [۶۲]. در برخی مطالعات مداخله‌ای مشاهده گردید که داشتن ۱۵۰ دقیقه فعالیت بدنی با شدت متوسط در هفته در بزرگسالان با اختلال تحمل گلوكز یا افراد پرخطر برای بیماری قلبی-عروقی، مستقل از کاهش وزن قادر به کاهش خطر پیشرفت به سمت دیابتی شدن می‌باشد، گرچه این سطح از فعالیت بدنی نتوانست مانع از ابتلا به دیابت در تمامی موارد گردد [۶۳]. بنابراین به نظر می‌رسد که به منظور به حداقل رسانی کاهش خطر دیابت، افراد پر خطر مانند اشخاص چاق، افراد با سابقه خانوادگی مثبت دیابت و دارای اختلال گلوكز، نیاز به سطح بالاتری از فعالیت بدنی دارند. علیرغم وجود مطالعات اپیدمیولوژیک فراوان تأیید کننده نقش فعالیت بدنی در پیشگیری از ابتلا به دیابت نوع ۲، اثر فعالیت بدنی در جمعیت ایرانی با شیوع بالای دیابت نوع ۲ به خوبی مطالعه نشده است. در این مطالعه ما به بررسی این فرضیه پرداختیم که آیا ۱۵۰ دقیقه یا بیشتر فعالیت بدنی با شدت متوسط در هفته می‌تواند خطر دیابت نوع ۲ را در بزرگسالان ساکن منطقه ۱۷ تهران کاهش دهد.

## مقدمه

دیابت ملیتوس، شایع‌ترین بیماری متابولیک می‌باشد. دیابت نوع ۲ فرم شایع‌تر این بیماری است بطوری که ۹۰-۹۵ درصد موارد دیابت را به خود اختصاص می‌دهد. بیماری دیابت در ایالات متحده آمریکا به سطح اپیدمیک رسیده و ۲۰/۶ میلیون نفر مبتلا به دیابت ملیتوس هستند [۱,۲]. در ایران، شیوع دیابت در جمعیت ۱۵-۶۴ ساله، ۸/۷٪ برآورد شده است [۳]. انتظار می‌رود که شیوع جهانی دیابت نوع ۲ تا سال ۲۰۲۵، دو برابر گردد [۴]. افزایش تعداد موارد جدید مبتلایان به دیابت نوع ۲ همراه با عوارض آن، به یک نگرانی اصلی تامین سلامت عمومی در کشورهای صنعتی و در حال توسعه تبدیل شده است [۵-۹]. به نظر می‌رسد مؤثرترین روش جهت مدیریت این نگرانی، پیشگیری از وقوع دیابت و عوارض آن باشد. استعداد ژنتیکی، عوامل محیطی و سبک زندگی همچون چاقی عمومی، چاقی شکمی، رژیم ناسالم و فقدان فعالیت بدنی، عوامل خطر دیابت نوع ۲ هستند [۱۰-۱۶].

شواهد نشان می‌دهد که علیرغم تلاش‌های آموزش ملی در راستای کاهش بی تحرکی، ۲۴٪ بزرگسالان آمریکایی در فعالیت‌های اوقات فراغت شرکت نمی‌کنند [۱۷]. ارتباطی معکوس میان فعالیت بدنی با شدت متوسط و دیابت نوع ۲ در مطالعات مقطعی به چشم می‌خورد [۱۸-۲۲]. در همین زمینه مطالعات آینده‌نگر نشان داده‌اند که فعالیت بدنی در سطح متوسط تا شدید می‌تواند از ابتلا به دیابت نوع ۲ پیشگیری نماید [۲۳-۴۸]. علاوه بر این برخی مطالعات بالینی نشان داده‌اند که تغییرات سبک زندگی همچون افزایش فعالیت بدنی، کاهش وزن و رژیم متعادل، قادر به جلوگیری از ابتلا به دیابت نوع ۲ هستند [۴۹-۵۷]. در مجموع، شواهد حاکی از نقش مؤثر فعالیت بدنی در پیشگیری از ابتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد. با این وجود، چندین مسئله مهم، حل نشده باقی می‌ماند. نوع، شدت و مقدار فعالیت بدنی اثر بخش باید مشخص گردد. موضوع دیگر آنست که آیا فعالیت بدنی به تنها یک و بطور مستقل

## روش‌ها

### نمونه‌ها

برای هر یک از نمونه‌ها، فشار خون در شروع مطالعه مطابق با راهنمای هفتمین گزارش کمیته ملی الحقی در زمینه پیشگیری، کشف، ارزیابی و درمان پرفشاری خون) در سه نوبت مجزا و هر بار پس از ۵ دقیقه استراحت و در وضعیت خوابیده توسط پرستار آموزش دیده اندازه‌گیری شد و میانگین آنها به عنوان فشار خون نهایی تلقی گردید. از افراد درخواست گردید که حداقل ۳۰ دقیقه قبل از اندازه‌گیری فشار خون از انجام فعالیت بدنی، استعمال سیگار و مصرف نوشیدنی‌های کافئین دار خودداری کنند. پرفشاری خون با تشخیص قبلی در پرونده پزشکی و یا استفاده اخیر از داروهای ضد پرفشاری خون و یا فشار خون سیستولیک  $\leq 140$  mmhg و یا فشار خون دیاستولیک  $\leq 90$  mmhg تعریف گردید. جهت اندازه‌گیری قند خون ناشتا و کلسترول تام سرم، پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتابی شبانه، عمل خون‌گیری صورت گرفت. نمونه‌های سرم تا زمان انجام آزمایش‌ها در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. قند خون ناشتا و کلسترول تام سرم به روش کالری متريک آنژيماتيك (توسط دستگاه اتوآناليزور هيتابچي مدل ۹۰۲-Boehringer Manneheim) اندازه‌گیری شدند. دیابت با تشخیص قبلی و یا استفاده اخیر از داروهای هیپوگلیسمیک یا انسولین و یا قند خون ناشتابی  $\leq 126$  mg/dl تعریف شد. هیپرکلسترولمی به صورت کلسترول تام سرم  $\geq 200$  mg/dl تعريف گردید. به منظور ارزیابی فعلیت بدنی نمونه‌ها از پرسشنامه فعلیت بدنی انتخابی MONICA که توسط مرکز کترول و پیشگیری بیماری تهیه گردیده استفاده شد [۶۴]. از شرکت کنندگان درخواست گردید زمانی را که معمولاً در طول یک هفته معمول در حین کار، خانه‌داری و اوقات فراغت به فعلیت بدنی اختصاص می‌دهند گزارش کنند. فعلیت بدنی با شدت متوسط به صورت ۳-۶ معادل متابولیک تعريف شد [۶۵]. از برخی فعلیت‌های معمول با شدت متوسط آیروبیک می‌توان پیاده‌روی با شدت متوسط،

این پژوهش بخشی از مطالعه عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در جمعیت تحت پوشش پایگاه تحقیقات سلامت دانشگاه علوم پزشکی تهران بود که با استفاده از الگوی مونیکای سازمان بهداشت جهانی اجرا شد. ۱۵۲ فرد ۲۵-۶۴ ساله از ساکنین منطقه ۱۷ تهران در این مطالعه مقطعی وارد شدند. نمونه‌ها به طور تصادفی با یک نمونه‌گیری خوش‌های یک مرحله‌ای انتخاب شدند. معیارهای خروج، بیماری‌ها یا ناتوانی‌هایی بودند که موجب محدودیت برای انجام فعالیت بدنی می‌شدند. این مطالعه توسط کمیته اخلاق پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تهران تصویب گردید و قبل از جمع‌آوری اطلاعات، از هر یک از شرکت کنندگان رضایت‌نامه کتبی اخذ گردید.

## جمع‌آوری اطلاعات

اطلاعات مربوط به خصوصیات دموگرافیک شامل سن، جنس، سطح تحصیلات، وضعیت استعمال دخانیات، تاریخچه تشخیص قبلی پرفشاری خون، دیابت و اطلاعات مربوط به استفاده از داروهای ضد پرفشاری خون و داروهای پایین آورنده قند خون و انسولین توسط یک پرستار آموزش دیده و با استفاده از پرسشنامه استاندارد تکمیل گردید. اندازه‌گیری‌های تن‌سنجدی توسط یک پرستار آموزش دیده مطابق با پروتکل‌ها و تکنیک‌های استاندارد سنجدیده شد. وزن و قد نمونه‌ها در حداقل پوشش و بدون کفش اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی (BMI)، با تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه گردید. نمونه‌ها بر اساس BMI به ۲ گروه تقسیم شدند: غیر چاق ( $BMI < 30$ ) و چاق ( $BMI \geq 30$ ). دور کمر با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارجاع با دقت ۰/۵ سانتی‌متر بدون تحمیل هر گونه فشاری به بدن در باریک‌ترین ناحیه آن در حالت انتهای بازدم طبیعی ارزیابی شد.

### یافته‌ها

۹۴۴ نفر (۶۰/۸٪) از کل نمونه‌ها را زنان تشکیل می‌دادند. متوسط سنی شرکت کنندگان  $41 \pm 12$  سال بود. متوسط وزنی و BMI نمونه‌ها به ترتیب  $kg/m^2 = 72/3 \pm 14/6$  و  $kg/m^2 = 27/7 \pm 5/4$  بود. شیوع تعدیل شده سنی<sup>۲</sup> دیابت،  $11/4$  درصد بود. خصوصیات شرکت کنندگان پس از تقسیم آنها در دو گروه چاق و غیر چاق در جدول یک به تصویر کشیده شده است. شیوع دیابت، پرفشاری خون و هیپرکلسترولمی در گروه چاق نسبت به گروه غیر چاق به طور معنی‌داری بالاتر بود ( $P < 0.001$ ). هیچ تفاوت معنی‌داری در تاریخچه فامیلی دیابت میان گروههای چاق و غیر چاق مشاهده نگردید (۲۰/۲٪ در برابر ۲۷/۷٪) (جدول ۱).

پس از تقسیم نمونه‌ها به سه گروه غیرفعال (گروه ۱)، دارای فعالیت بدنی کمتر از ۱۵۰ دقیقه در هفته (گروه ۲) و دارای فعالیت بدنی بیشتر یا مساوی ۱۵۰ دقیقه در هفته (گروه ۳) مشخص گردید که فعالیت بدنی بیشتر یا مساوی ۱۵۰ دقیقه در هفته در یک مدل چندین متغیره و در مقایسه با عدم فعالیت، بطور مستقل با کاهش خطر دیابت نوع ۲ در تمامی نمونه‌ها مرتبط بود ( $OR = 0.56$ ؛ فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۳۵-۰/۹۱) (جدول ۲).

پس از تقسیم بندی بر اساس وضعیت چاقی و در مقایسه با گروه غیر فعال، نسبت شانس تعدیل شده دیابت نوع ۲ در گروه چاق دارای فعالیت بدنی  $\leq 150$  دقیقه در هفته،  $0/64$  (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۳۹-۱/۳۹) بود درحالی که در نمونه‌های غیر چاق، فعالیت بدنی بطور معنی‌داری با کاهش ۵۰ درصدی خطر دیابت نوع ۲ مرتبط بود ( $OR = 0.50$ ؛ فاصله اطمینان ۹۵٪: ۰/۹۴-۰/۲۶) (جدول ۳).

دوچرخه سواری، شنا، دویدن آهسته<sup>۱</sup>، اسکی و بازی با توپ را نام برد. دقایقی که هر یک از نمونه‌ها در طول هفته به فعالیت بدنی آیروبیک با شدت متوسط اختصاص دادند محاسبه گردید.

### تجزیه و تحلیل آماری

متغیرهای پیوسته به صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار بیان شدند و با استفاده از t-test مقایسه گردیدند. متغیرهای گسسته به صورت درصد بیان شدند و توسط آزمون Chi-Square مقایسه گردیدند. نمونه‌ها بر اساس میزان فعالیت بدنی به سه گروه تقسیم شدند: گروه یک یا گروه غیرفعال، گروه دو با فعالیت بدنی کمتر از ۱۵۰ دقیقه در هفته و گروه سه با فعالیت بدنی ۱۵۰ دقیقه در هفته و بیشتر. ارتباط بین فعالیت بدنی و خطر وقوع دیابت نوع ۲ با استفاده از مدل‌های رگرسیون لجستیک چندگانه با در نظر گرفتن عدم فعالیت به عنوان گروه مرجع در کلیه نمونه‌ها و پس از تقسیم آنها در دو گروه چاق و غیر چاق ارزیابی گردید. در مدل اول، آنالیزها بر اساس سن و جنس تعدیل شد و سپس در مدل دوم، سطح تحصیلات و وضعیت استعمال سیگار اضافه شدند و در نهایت در مدل سوم، آنالیزها بر اساس BMI، دور کمر، هیپرکلسترولمی، پرفشاری خون و سابقه فامیلی دیابت ملیتوس نیز تعدیل شدند. در ارزیابی نمونه‌های چاق و غیر چاق، همه متغیرهای یاد شده به استثنای BMI در مدل سوم آنالیز به کار گرفته شدند. کلیه تجزیه و تحلیل‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ویرایش ۱۷ صورت گرفت و از نظر آماری  $P < 0.05$ ، معنی‌دار تلقی گردید.

جدول ۱- ویژگی‌های شرکت کنندگان در مطالعه<sup>۱</sup>

پارامتر	کل نمونه‌ها (۱۵۵۲)	غيرچاق (۱۰۷۹)	چاق (n=۴۷۳)
زن(%)*	۶۰/۸	۵۴/۱	۷۶/۱
سن(سال)*	۱۲±۴	۱۲±۴۰	۱۱±۴۴
سطح تحصیلات(سال)*	۵±۶	۵±۷	۴±۵
استعمال دخانیات*	۱۵/۲	۱۷/۴	۱۰/۴
وزن(کیلوگرم)*	۱۴/۶±۷۲/۳	۱۰/۸±۶۶/۵	۱۳/۲±۸۵/۷
(kg/m <sup>2</sup> ) BMI*	۵/۴±۲۷/۷	۳/۳±۲۴/۹	۳/۸±۳۴/۱
دور کمر (cm)*	۱۲/۸±۹۰/۱	۱۰/۷±۸۵/۴	۱۰/۴±۱۰۰/۹
هیپرکلسترولمی*	۴۱	۳۴/۶	۵۵/۴
پرفشاری خون (mmHg)*	۴۲/۸	۳۵/۵	۶۰/۳
تاریخچه فامیلی دیابت (%)	۲۸/۵	۲۷/۷	۳۰/۲
دیابت(%)*	۱۱/۴	۹/۱	۱۶/۷

معیارها به صورت میانگین ± انحراف معیار و یا درصد بیان شده‌اند.

BMI = نمایه توده بدنی.

\* مقادیر P معنی‌دار بود ( $P < 0.05$ ).

## جدول ۲- ارتباط بین فعالیت بدنی و خطر وقوع دیابت نوع ۲ در کلیه نمونه‌ها

فعالیت بدنی	اساس سن و جنس OR (CI %۹۵)	تعديل شده بر سطح تحصیلات و وضعیت استعمال سیگار OR (CI %۹۵)	تعديل شده همچنین براساس دور کمر، هیپرکلسترولمی، پرفشاری خون و تاریخچه فامیلی دیابت OR (CI %۹۵)	BMI تعديل شده همچنین براساس سطح تحصیلات و دور کمر، هیپرکلسترولمی، پرفشاری خون و تاریخچه فامیلی دیابت
بی تحرکی	۱	۱	۱	۱
فعالیت بدنی > ۱۵۰ دقیقه در هفته	۰/۶۳(۰/۴۰-۰/۹۹)	۰/۶۳(۰/۴۰-۰/۹۹)	۰/۷۲(۰/۴۵-۱/۱۵)	۰/۷۲(۰/۴۵-۱/۱۵)
فعالیت بدنی ≤ ۱۵۰ دقیقه در هفته	۰/۵۰(۰/۳۱-۰/۸۰)	۰/۵۱(۰/۳۲-۰/۸۱)	۰/۵۶(۰/۳۵-۰/۹۱)	۰/۵۶(۰/۳۵-۰/۹۱)

\* نسبت شانس، OR = فاصله اطمینان.

BMI = نمایه توده بدنی.

## جدول ۳- ارتباط بین فعالیت بدنی و خطر وقوع دیابت نوع ۲ در نمونه‌های چاق و غيرچاق

غيرچاق	فعالیت بدنی	اساس سن و جنس OR (CI %۹۵)	تعديل شده بر سطح تحصیلات و وضعیت هیپرکلسترولمی، پرفشاری خون و تاریخچه فامیلی دیابت OR (CI %۹۵)	تعديل شده همچنین براساس دور کمر، هیپرکلسترولمی، پرفشاری خون و تاریخچه فامیلی دیابت OR (CI %۹۵)
بی تحرکی	۱	۱	۱	۱
فعالیت بدنی > ۱۵۰ دقیقه در هفته	۰/۵۵(۰/۳۰-۱/۰۱)	۰/۵۵(۰/۳۰-۱/۰۱)	۰/۵۹(۰/۳۲-۱/۱۱)	۰/۵۹(۰/۳۲-۱/۱۱)
فعالیت بدنی ≤ ۱۵۰ دقیقه در هفته	۰/۴۷(۰/۲۵-۰/۸۶)	۰/۴۷(۰/۲۵-۰/۸۶)	۰/۵۰(۰/۲۶-۰/۹۴)	۰/۵۰(۰/۲۶-۰/۹۴)
چاق	فعالیت بدنی	اساس سن و جنس OR (CI %۹۵)	تعديل شده بر سطح تحصیلات و وضعیت هیپرکلسترولمی، پرفشاری خون و تاریخچه فامیلی دیابت OR (CI %۹۵)	تعديل شده همچنین براساس دور کمر، هیپرکلسترولمی، پرفشاری خون و تاریخچه فامیلی دیابت OR (CI %۹۵)
بی تحرکی	۱	۱	۱	۱
فعالیت بدنی > ۱۵۰ دقیقه در هفته	۰/۷۲(۰/۳۶-۱/۴۴)	۰/۷۲(۰/۳۶-۱/۴۴)	۰/۹۰(۰/۴۴-۱/۸۵)	۰/۹۰(۰/۴۴-۱/۸۵)
فعالیت بدنی ≤ ۱۵۰ دقیقه در هفته	۰/۵۶(۰/۲۷-۱/۱۷)	۰/۵۶(۰/۲۷-۱/۱۷)	۰/۶۴(۰/۳۰-۱/۳۹)	۰/۶۴(۰/۳۰-۱/۳۹)

\* نسبت شانس، CI = فاصله اطمینان.

که در بزرگسالان با اختلال تحمل گلوکز یا در خطر بالای بیماری قلبی - عروقی، افزایش فعالیت بدنی متوسط تا سطح  $\leq 150$  دقیقه در هفته، با کاهش خطر پیشرفت به سمت دیابتی شدن مستقل از کاهش وزن مرتبط بود [۶۳]. در این مطالعه،  $150$  دقیقه یا بیشتر فعالیت بدنی آیروبیک با شدت متوسط در هفته بطور معنی‌داری با کاهش خطر دیابت نوع ۲ مستقل از BMI و دور کمر ارتباط داشت. در مطالعه‌ای [۵۰] که با هدف بررسی اثرات جدأگانه فعالیت بدنی، رژیم غذایی و همچنین اثرات ترکیبی فعالیت بدنی و رژیم غذایی بر ابتلا به دیابت طراحی شده بود، فعالیت بدنی به طور مستقل خطر وقوع دیابت را کاهش داد. در واقع، در گروه دریافت کننده تنها مداخله فعالیت بدنی بدون یک تغییر اساسی در BMI خطر دیابت تا  $\%46$  کاهش یافت [۵۰]. برخی اثرات فعالیت بدنی بر متابولیسم گلوکز و حساسیت به انسولین که مستقل از میزان چربی بدن پیشنهاد شده‌اند عبارتند از افزایش سنتز گلیکوزن تحریک شده توسط انسولین از طریق تقویت انتقال گلوکز توسط حاملین گلوکز GLUT4 تحریک شده توسط انسولین و افزایش فعالیت گلیکوزن ستاز، تسریع تکثیر مویرگی در عضلات، افزایش توده عضلانی و یک نسبت بالاتر از انواع فیبر عضلانی حساس‌تر به انسولین [۶۶، ۶۷]. از سوی دیگر، مطالعات نشان داده‌اند که  $150$  دقیقه در هفته فعالیت بدنی در شدت متوسط، توانایی ممانعت کامل از ابتلا به دیابت را نداشته و سالانه  $2-13$  درصد از نمونه‌های شرکت کننده در مداخله سبک زندگی، هنوز به دیابت مبتلا می‌شوند [۶۳]. یه نظر می‌رسد که به منظور به حداقل رسانی کاهش خطر دیابت در افراد پرخطر دیابت مانند افراد با BMI بالا، تاریخچه فامیلی دیابت مثبت و اختلال تحمل گلوکز، سطح بالاتری از فعالیت بدنی نیاز باشد. نتایج ما این مطلب را هنگامی که نمونه‌ها به دو گروه غیر چاق ( $BMI < 30$ ) و چاق ( $BMI \geq 30$ ) تقسیم شدند و فعالیت بدنی با شدت متوسط  $\leq 150$  دقیقه در هفته، خطر دیابت نوع ۲ را تنها در نمونه‌های غیر چاق کاهش داد، تأیید کرد. هیچ ارتباط معنی‌داری بین این سطح از فعالیت

## بحث

مطالعه ما نشان داد که فعالیت بدنی آیروبیک با شدت متوسط  $\leq 150$  دقیقه در هفته بطور معنی‌داری با کاهش خطر دیابت نوع ۲ در تمامی نمونه‌ها و در نمونه‌های غیر چاق مرتبط بود. به هر حال این سطح از فعالیت بدنی، خطر دیابت نوع ۲ را در شرکت کنندگان چاق کاهش نداد. نتایج مطالعات آینده‌نگر، حاکی از نقش مؤثر فعالیت بدنی در پیشگیری از دیابت نوع ۲ است [۴۸-۲۳]. همچنین چندین مطالعه بالینی نشان داده‌اند که مداخلات سبک زندگی که فعالیت بدنی را جزئی از مداخلات خود قرار داده‌اند در پیشگیری از ابتلا به دیابت نوع ۲ موفق‌تر بوده‌اند [۵۷-۴۹]. به هر حال نوع، شدت و طول مدت فعالیت بدنی مفید مرتبط با کاهش خطر دیابت نوع ۲ بطور کامل مشخص نیست. همچنین تناقضاتی در رابطه با نقش مستقل از BMI فعالیت بدنی در پیشگیری از ابتلا به دیابت نوع ۲، به چشم می‌خورد و بالاخره اینکه حداقل سطح فعالیت بدنی مورد نیاز در جهت ممانعت از ابتلا به دیابت با توجه به استعداد فردی برای دیابتی شدن، موضوع مهمی است که به بررسی بیشتر نیاز دارد.

مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت بدنی آیروبیک می‌تواند هم خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ را کاهش دهد و هم اینکه می‌تواند خطر پیشرفت از اختلال تحمل گلوکز به سمت دیابتی شدن را کاهش دهد [۵۱، ۵۲]. در مطالعه مروری سیستماتیک که اخیراً انجام شده است [۶۲]، نتایج مطالعات مقطعی و آینده‌نگر، نشان از وجود یک ارتباط معکوس میان فعالیت بدنی با شدت متوسط و دیابت نوع ۲ دارند. در متأالیزی از  $10$  مطالعه کوهرت آینده‌نگر، خطر وقوع دیابت نوع ۲ در افرادی که به طور منظم به انجام فعالیت بدنی در شدت متوسط مشغول بودند در مقایسه با افراد بی تحرک،  $OR = 0/69 / 0/83$ ٪. حتی پس از تعديل بر اساس BMI، میزان کاهش خطر دیابت، قابل توجه و چشمگیر (۱۷٪) بود [۶۲]. به علاوه، مرور  $6$  مطالعه پیشگیری دیابت نشان داد

به طور کلی، با گسترش وقوع چاقی در جوامع شهری، شیوع دیابت نوع ۲ روبه رشد خواهد بود. شواهد مسلمی وجود دارد که نشان می‌دهد فعالیت بدنی می‌تواند از وقوع دیابت پیشگیری کند یا آن را به تأخیر بیندازد. مطالعه حاضر نشان داد که ۱۵۰ دقیقه در هفته یا بیشتر فعالیت بدنی با شدت متوسط در بزرگسالان ایرانی غیرچاق بطور معنی‌داری با کاهش خطر دیابت مرتبط است؛ بنابراین این میزان فعالیت بدنی می‌تواند به عنوان یک هدف ورزشی قابل قبول برای پیشگیری از ابتلا به دیابت نوع ۲ قلمداد گردد. به هر حال هیچ ارتباط معنی‌داری میان این سطح از فعالیت بدنی و کاهش خطر دیابت در شرکت کنندگان چاق مشاهده نگردید. مطالعات بیشتری باید صورت گیرد تا به ویژه مشخص گردد که چه نوع، شدت و طول مدتی از فعالیت بدنی به منظور کاهش خطر وقوع دیابت نوع ۲ در بزرگسالان چاق ایرانی، مطلوب خواهد بود. همچنین باید به تهییه و تنظیم راهنمایی ورزشی براساس برخورداری از خطرات فردی ابتلا به دیابت همچون چاقی، تاریخچه فامیلی دیابت، اختلال تحمل گلوکز و تعلق به گروه‌های خاص نژادی اقدام نمود.

### سپاسگزاری

بودجه پژوهه حاضر از محل اعتبارات طرح‌های بین دانشگاهی سازمان مدیریت و برنامه‌ریزی ایران تأمین شده است. گروه تحقیق برخود لازم می‌داند از جناب آقای دکتر پیمان شوشتري زاده، کارکنان محترم آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، مرکز آمار ایران، تیم آمار، علوم اجتماعی، پرستاری و آزمایشگاهی این بررسی و ساکنان منطقه ۱۷ تهران که در مطالعه حاضر صمیمانه همکاری نمودند، تشکر نماید.

بدنی و کاهش خطر دیابت در شرکت کنندگان چاق وجود نداشت. از سوی دیگر در مطالعه Da Qing [۵۰]، مداخله فعالیت بدنی توانست خطر دیابت را در هر دو دسته نمونه‌های لاغر ( $BMI < ۲۳$ ) و چاق ( $BMI \geq ۲۳$ ) کاهش دهد. بعلاوه، در یک مطالعه آینده‌نگر اخیر، ارتباط معکوسی بین فعالیت بدنی شدید و پیاده‌روی سریع با خطر دیابت در تمامی سطوح  $BMI$  قابل مشاهده بود [۴۸]. در مقابل، گروه تحقیق برنامه پیشگیری دیابت ایالات متحده در مطالعه بر روی نمونه‌های غیر دیابتی، غلظت بالای گلوکز پلاسمای ناشتا و پس از غذا را نشان دادند که اثر مداخله سبک زندگی، مستقل از  $BMI$  نمونه‌ها در ابتدای مطالعه بود. در این مطالعه مداخله سبک زندگی نسبت به متغورین در شرکت کنندگان غیرچاق ( $BMI < ۳۰$ ) مؤثرتر بود درحالی که هیچ تفاوتی در اثر نسبی آنها در نمونه‌های با  $BMI$  بیشتر از  $۳۵ \text{ kg/m}^2$  مشاهده نگردید [۵۲]. شواهد نشان می‌دهد که اثر پیشگیری از دیابت در جمعیت‌های مختلف، یکسان نیست. بنابراین راهنمایی فعالیت بدنی به منظور پیشگیری از دیابت نوع ۲ باید براساس سطح خطر فردی برای ابتلا به دیابت نوع ۲ تنظیم گردد.

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به راهبرد مقطعی این مطالعه اشاره نمود که نمی‌توانست رابطه علی- معلولی میان دیابت و فعالیت بدنی را به روشنی مطالعات طولی توضیح دهد. کاستی دیگر، ارزیابی فعالیت بدنی با پرسشنامه خود گزارشی است. از آنجا که ارزیابی غیر عینی فعالیت بدنی نسبتاً مشکل است [۶۸]، این مطالعه و بیشتر مطالعات دیگر ملزم به تمرکز روی فعالیت‌هایی هستند که به آسانی به یاد آورده می‌شوند و در بین افراد بیشترین گوناگونی را دارند. بنابراین تورش یادآوری، غیرقابل اجتناب به نظر می‌رسد.

## مأخذ

1. Engelgau MM, Geiss LS, Saaddine JB, Boyle JP, Benjamin SM, Gregg EW, et al. The evolving diabetes burden in the United States. *Ann Intern Med* 2004; 140(11): 945–50.
2. Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet: general information and national estimates on diabetes in the United States, 2005. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, US Department of Health and Human Services, 2005. (NIH publication 06–3892).
3. Esteghamati A, Meysamie A, Khalilzadeh O, Rashidi A, Haghazali M, Asgari F, et al. Third national Surveillance of Risk Factors of Non-Communicable Diseases (SuRFNCD-2007) in Iran: methods and results on prevalence of diabetes, hypertension, obesity, central obesity, and dyslipidemia. *BMC Public Health* 2009; 29(9): 167.
4. Valensi P, Schwarz EH, Hall M, Felton AM, Maldonato A, Mathieu C. Pre-diabetes essential action: a European perspective. *Diabetes Metab* 2005; 31 (6): 606 –20.
5. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21 (9): 1414–31.
6. The DECODE Study Group (Tuomilehto J). Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. *Diabetes Care* 2003; 26 (1): 61–9.
7. Schwarz PE. Report from the Congress of the American Diabetes Association (ADA): Orlando 2005 – 65th Annual Scientific Sessions in San Diego, CA, USA, June 10th – 14th 2005. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2005; 113 (8): 475–9.
8. Schwarz PE. Congress report from the American Diabetes Association 66th Annual Scientific Sessions in Washington, USA. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2006; 114 (10): 605–10.
9. Diabetes Atlas, ed. I.D. Federation. Vol. 3. 2006, International Diabetes Federation.
10. Steyn NP, Mann J, Bennett PH, Temple N, Zimmet P, Tuomilehto J, et al. Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutr* 2004; 7 (1A): 147–65.
11. Hu G, Lakka TA, Barengo NC, Tuomilehto J. Physical activity, physical fitness and the risk of type 2 diabetes. *Metab Syndr Relat Disord* 2005; 3: 35–44.
12. Lindstrom J, Peltonen M, Tuomilehto J. Lifestyle strategies for weight control: experience from the Finnish Diabetes Prevention Study. *Proc Nutr Soc* 2005; 64 (1): 81–8.
13. Trajkovski M, Mziaut H, Schwarz PE, Solimena M. Genes of type 2 diabetes in Beta cells. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2006; 35 (2): 357–69.
14. Schwarz PE, Towers GW, Fischer S, Govindarajalu S, Schulze J, Bornstein SR, et al. Hypoadiponectinemia is associated with progression toward type 2 diabetes and genetic variation in the ADIPOQ gene promoter. *Diabetes Care* 2006; 29 (7): 1645–50.
15. Schwarz PE, Bornstein SR. Pre-diabetes and metabolic syndrome in Germans. *Horm Metab Res* 2006; 38 (5): 359.
16. Hanefeld M, Ceriello A, Schwarz PE, Bornstein SR. The metabolic syndrome – a postprandial disease? *Horm Metab Res* 2006; 38 (7): 435–6.
17. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair S, Franklin B, et al. Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 1423–34.
18. Baan CA, Stolk RP, Grobbee DE, Wittelman JC, Feskens EJ. Physical activity in elderly subjects with impaired glucose tolerance and newly diagnosed diabetes mellitus. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 219–27.
19. Defay R, Delcourt C, Ranvier M, Lacroux A, Papoz L. Relationships between physical activity, obesity and diabetes mellitus in a French elderly population: the POLAstudy. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 512–8.
20. Van Dam RM, Schuit AJ, Feskens EJ, Seidell JC, Kromhout D. Physical activity and glucose tolerance in elderly men: the Zutphen Elderly study. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34:1132–6.
21. Combe H, Vol S, Thevenot A, Lasfargues G, Caces E, Tichet J, et al. Comparison of men with impaired fasting glycaemia to controls and to diabetic subjects with fasting glycaemia from 7.0 to 7.7 mmol/l: clinical, nutritional and biological status. *Diabetes Metab* 2004; 30:167–74.
22. Dunstan DW, Salmon J, Owen N, Armstrong T, Zimmet PZ, Welborn TA, et al. Physical activity and television viewing in relation to risk of undiagnosed abnormal glucose metabolism in adults. *Diabetes Care* 2004; 27: 2603–9.
23. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS Jr. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1991; 325: 147–52.
24. Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Krolewski AS, et al. Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet* 1991; 338: 774–8.
25. Schranz A, Tuomilehto J, Marti B, Jarrett RJ, Grabauskas V, Vassallo A. Low physical

- activity and worsening of glucose tolerance: results from a 2-year follow-up of a population sample in Malta. *Diabetes Res Clin Pract* 1991; 11: 127-36.
26. Manson JE, Nathan DM, Krolewski AS, Stampfer MJ, Willett WC, Hennekens CH. A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians. *Jama* 1992; 268: 63-7.
  27. Burchfiel CM, Sharp DS, Curb JD, Rodriguez BL, Hwang LJ, Marcus EB, et al. Physical activity and incidence of diabetes: the Honolulu Heart Program. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 360-8.
  28. Perry IJ, Wannamethee SG, Walker MK, Thomson AG, Whincup PH, Shaper AG. Prospective study of risk factors for development of non-insulin dependent diabetes in middle aged British men. *BMJ* 1995; 310: 560-4.
  29. Eriksson KF, Lindgarde F. Poor physical fitness, and impaired early insulin response but late hyperinsulinaemia, as predictors of NIDDM in middle-aged Swedish men. *Diabetologia* 1996; 39: 573-9.
  30. Lynch J, Helmrich SP, Lakka TA, Kaplan GA, Cohen RD, Salonen R, et al. Moderately intense physical activities and high levels of cardiorespiratory fitness reduce the risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in middle-aged men. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1307-14.
  31. Haapanen N, Miiunpalo S, Vuori I, Oja P, Pasanen M. Association of leisure time physical activity with the risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and women. *Int J Epidemiol* 1997; 26: 739-47.
  32. James SA, Jamjoum L, Raghunathan TE, Strogatz DS, Furth ED, Khazanie PG. Physical activity and NIDDM in African-Americans. The Pitt County Study. *Diabetes Care* 1998; 21: 555-62.
  33. Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, et al. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. *Jama* 1999; 282: 1433-9.
  34. Folsom AR, Kushi LH, Hong CP. Physical activity and incident diabetes mellitus in postmenopausal women. *Am J Public Health* 2000; 90: 134-8.
  35. Okada K, Hayashi T, Tsumura K, Suematsu C, Endo G, Fujii S. Leisure-time physical activity at weekends and the risk of type 2 diabetes mellitus in Japanese men: the Osaka Health Survey. *Diabet Med* 2000; 17: 53-8.
  36. Wannamethee SG, Shaper AG, Alberti KG. Physical activity, metabolic factors, and the incidence of coronary heart disease and type 2 diabetes. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2108-16.
  37. Hu FB, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Rimm EB. Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1542-8.
  38. Hu G, Qiao Q, Silventoinen K, Eriksson JG, Jousilahti P, Lindstrom J, et al. Occupational, commuting, and leisuretime physical activity in relation to risk for type 2 diabetes in middle-aged Finnish men and women. *Diabetologia* 2003; 46:322-9.
  39. Kriska AM, Saremi A, Hanson RL, Bennett PH, Kobes S, Williams DE, et al. Physical activity, obesity, and the incidence of type 2 diabetes in a high-risk population. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 669-75.
  40. Dotevall A, Johansson S, Wilhelmsen L, Rosengren A. Increased levels of triglycerides, BMI and blood pressure and low physical activity increase the risk of diabetes in Swedish women. A prospective 18-year follow-up of the BEDA study. *Diabet Med* 2004; 21: 615-22.
  41. Hu G, Lindstrom J, Valle TT, Eriksson JG, Jousilahti P, Silventoinen K, et al. Physical activity, body mass index, and risk of type 2 diabetes in patients with normal or impaired glucose regulation. *Arch Intern Med* 2004; 164: 892-6.
  42. Meisinger C, Lowel H, Thorand B, Doring A. Leisure time physical activity and the risk of type 2 diabetes in men and women from the general population. The MONICA/KORA Augsburg Cohort Study. *Diabetologia* 2005; 48: 27-34.
  43. Helmrich SP, Ragland DR, Paffenbarger RS Jr. Prevention of non-insulin-diabetes mellitus with physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 824-30.
  44. Weinstein AR, Sesso HD, Lee IM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, et al. Relationship of physical activity vs body mass index with type 2 diabetes in women. *JAMA* 2004; 292:1188-94.
  45. Hsia J, Wu L, Allen C, Oberman A, Lawson WE, Torrens J, et al. Physical activity and diabetes risk in postmenopausal women. *Am J Prev Med* 2005; 28:19-25.
  46. Lipton RB, Liao Y, Cao G, Cooper RS, McGee D. Determinants of incident noninsulin dependent diabetes mellitus among blacks and whites in a national sample: the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Epidemiol* 1993; 138(10): 826-39.
  47. Rana JS, Li TY, Manson J. Adiposity compared with physical inactivity and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2007; 30(1): 53-8.
  48. Krishnan S, Rosenberg L, Palmer J R. Physical activity and television watching in relation to

- risk of type 2 diabetes. *Am J Epidemiol* 2009; 169: 428–34.
49. Eriksson KF, Lindgarde F. Prevention of type 2 (non-insulindependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. The 6-year Malmo feasibility study. *Diabetologia* 1991; 34: 891–8.
  50. Pan X, Li G, Hu Y, Wang J, Yang W, An Z, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997; 20: 537–44.
  51. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343–50.
  52. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393–403.
  53. Laaksonen DE, Lindström J, Lakka TA, Eriksson JG, Niskanen L, Wikström K, et al. Physical activity in the prevention of type 2 diabetes: the Finnish diabetes prevention study. *Diabetes* 2005; 54(1): 158–65.
  54. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, Mukesh B, Bhaskar AD, and Vijay V. The Indian Diabetes Prevention Program shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia* 2006; 49: 289–97.
  55. Hamman RF, Wing RR, Edelstein SL, Lachin JM, Bray GA, Delahanty L, et al. Effect of weight loss with lifestyle intervention on risk of diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29(9): 2102–7.
  56. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White, Physical activity/exercise and type 2 diabetes. A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29: 1433–8.
  57. Lindström J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemio K, et al. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the finnish diabetes prevention study. *Lancet* 2006; 368: 1673–9.
  58. Skerrett PJ, Manson J. Reduction in risk of coronary heart disease and diabetes. In Handbook of Exercise in Diabetes Edited by: Ruderman N, Devlin JT, Schneider SH, Kriska A. Alexandria, VA: *American Diabetes Association*; 2002: 155–182.
  59. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346(6): 393–403.
  60. Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, Cooper NJ, Sutton AJ, Hsu RT, et al. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *The BMJ* 2007; 334(7588): 299.
  61. Li G, Zhang P, Wang J, Gregg E W, Yang W, Gong, Q, et al. The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing diabetes prevention study: a 20-year follow-up study. *Lancet* 2008, 371(9626), 1783–9.
  62. Jeon CY, Lokken RP, Hu FB, van Dam RM. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care* 2007; 30(3): 744–52.
  63. Gill JM, Cooper AR. Physical activity and prevention of type 2 diabetes mellitus. *Sports Med* 2008; 38(10): 807–24.
  64. Jones D. The Monica Optional Study of Physical Activity (MOSPA). *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 162–69.
  65. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273: 402–7.
  66. Perseghin G, Price TB, Petersen KF, Roden M, Cline GW, Gerow K, et al. Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. *N Engl J Med* 1996; 335: 1357–62.
  67. Goodyear LJ, Kahn BB. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu Rev Med* 1998; 49: 235–61.
  68. Rennie KL, Wareham NJ. The validation of physical activity instruments for measuring energy expenditure: problems and pitfalls. *Public Health Nutr* 1998; 1: 265–71.