فعالیت بدنی و غلظت هموگلوبین گلیکوزیله سرم

اردشیر ظفری[1]، یاسر کاظم زاده[2]، رشید حیدری مقدم[3*]، اردشیر معیری[4]، سیدعبدالرضا مرتضوی طباطبایی[5]، اصغر اشرفی حافظ[5]

1) گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد زنجان
2) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اسلام شهر، تهران
3) گروه ارگونومی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان
4) گروه آناتومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام
5) مرکز تحقیقات پروتئومیکس، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران

تاریخ دریافت: 91/11/24 تاریخ پذیرش: 92/2/9

چکیده

مقدمه: با افزایش فعالیت بدنی و مصرف انرژی برحسب نوع، شدت و مدت زمان مختلف تمرین ورزشی در افراد دیابتیک و غیردیابتیک، فرآیند کنترل هیپرگلیسمی به طور مطلوب تری انجام می شود. این که آیا بین حداکثر اکسیژن مصرفی تخمینی به عنوان شاخص میزان فعالیت بدنی با هموگلوبین گلیکوزیله سرم خون مردان میانسال فعال، غیرفعال و مبتلا به بیماری عروق کرونر(CAD) ارتباطی وجود دارد یا خیر، جای بحث دارد. پژوهش مقطعی حاضر، پژوهشی توصیفی- تحلیلی گذشته نگر است که با هدف تعیین و مقایسه ارتباط هم بستگی حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) تخمینی با هموگلوبین گلیکوزیله(HbA_{1c}) سرم انجام شد.

مواد و روش ها: آزمودنی های پژوهش سه گروه از مردان 40 تا 55 سال فعال، غیرفعال و مبتلا به CAD بودند که به طور تصادفی از میان افراد داوطلب واجد شرایط گزینش شدند. VO_2max از فرمول غیر تمرینی برآورد شد. غلظت ناشتای HbA_{1c} سرم با روش ایمونواسی آنزیمی اندازه‌گیری شد. ارتباط VO_2max تخمینی و HbA_{1c} سرم با ضریب همبستگی رتبه ای اسپیرمن، معنی دار بودن آن با آزمون T فیشر و مقایسه آن ها با آزمون Z فیشر در سطح معنی‌داری $P<0.05$ محاسبه شد

یافته های پژوهش: مقادیر پارامترهای سنجش به صورت زیر بود: VO_2max گروه فعال: 2/563±39/039، غیرفعال: 3/056±32/647 و CAD : 4/275±30/378 $mL.Kg^{-1}.min^{-1}$، غلظت ناشتائی HbA_{1c} گروه فعال: 0/365±4/266، غیرفعال: 1/370 ± 4/733 و CAD : 1/321±5/253 درصد. ضریب هم بستگی VO_2max تخمینی با HbA_{1c} درگروه CAD معنی دار بود[P=0.039 و*0/538- =sr(13)]. دیگر ضریب های هم بستگی[فعال: P=0.292 و0/291- =sr(13)) و غیرفعال: (P=0.217 و 0/338- = sr(13))] معنی دار نبود.

بحث و نتیجه گیری: با توجه به نتایج به دست آمده می توان گفت که فعالیت اثر مطلوبی روی HbA_{1c} ندارد و HbA_{1c} در مقابل فعالیت های تمرینی مقاوم است.

واژه های کلیدی: دیابت، فعالیت بدنی، هموگلوبین گلیکوزیله، بیماری عروق کرونر، حداکثر اکسیژن مصرفی

* **نویسنده مسئول:** گروه ارگونومی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان

Email: Dr_haidari@yahoo.com

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-08]

مقدمه

در اواخر هزاره دوم، سازمان جهانی بهداشت با توجه به آمار و سیر فزاینده بیماری ها دیابت را به عنوان یک اپیدمی نهفته اعلام کرد،(۳۹،۹). زیرا شیوع دیابت در تمام سنین در سراسر جهان رو به افزایش بوده و این بیماری مزمن، پنجمین علت مرگ و میر(۳۴،۲۰،۴،۲)، و مسئول صرف هزینه های درمانی مستقیم و غیرمستقیم بسیار زیاد نسبت به دیگر بیماری ها است،(۳،۵). هم چنین درصد شیوع پیش دیابت و اختلال تحمل گلوکز که می تواند در آینده به دیابت منتهی شود نیز شبیه به دیابت بوده و در جوامع با سبک زندگی غیرفعال، کاهش فعالیت بدنی و افزایش دریافت کالری، رشد قابل توجهی را نشان می دهد،(۴،۹،۲۰،۳۴). در نتیجه به نظر می رسد که در شروع هزاره سوم، اپیدمی دیابت در جهان روی خواهد داد و این بیماری، اهمیت بهداشتی و درمانی بیشتری خواهد یافت،(39). بنا بر این پیشگیری و کنترل دیابت به عنوان یک اولویت مهم و اصلی در همه کشورها قلمداد می شود،(۳۹،۹). از سوی دیگر بیشترین میزان مرگ و میرهای ناشی از دیابت با افزایش خطر بیماری آترواسکلروز همراه است، به گونه ای که بیماران دیابتی، حداقل دو تا چهار برابر بیشتر از افراد غیر دیابتی در معرض خطر بیماری عروق کرونر قرار دارند. در پیش دیابت نیز احتمال ابتلاء به بیماری های عروق کرونر بسیار زیاد است.(۵،۸،۱۶،۲۶،۳۲،۳۳،۳۶)

دو گروه از تغییرات در ارتباط با نقش عوامل خطرزا در ایجاد آترواسکلروز مورد توجه ویژه ای هستند که شامل اکسیداسیون و گلیکاسیون غیرآنزیمی می باشند. شواهد نشان می دهد که هیپرگلیسمی مزمن پایدار با گلیکاسیون غیرآنزیمی آپولیپوپروتئین ها و سایر پروتئین های شریانی، خطر فرآیندهای آتروژنیک و ترومبوژنیک را افزایش می دهد،(۳۸،۲۰،۱۶). بنا بر این، چون گسترش و پیشرفت عوارض عروقی بر اثر هیپرگلیسمی مزمن پایدار افزایش می یابد، لذا بررسی و کنترل گلوکز خون روز به روز مهم تر می شود. هم چنین، مقدار زیاد گلوکز سرم پس از ورود به گلبول قرمز، هموگلوبین آن را به طریق غیرآنزیمی گلیکوزیله کرده و در طول زمان مقدار هموگلوبین گلیکوزیله(HbA_{1c}) افزایش می یابد. HbA_{1c} بیانگر درصدی از هموگلوبین A(HbA) است که به طور غیرقابل بازگشت، گلیکوزیله می شود. نسبت HbA_{1c} در حالت طبیعی و در افراد غیردیابتی بین 6-4 و به طور متوسط 5 درصد است که با مقدار گلوکز سرم ارتباط مستقیم دارد. HbA_{1c} نشانه ای از میزان متوسط گلوکز سرم در طول دو تا سه ماه گذشته بوده و افزایش آن نشانه کنترل نامناسب گلوکز است. بنا بر این استاندارد مراقبت، استفاده از بررسی دوره ای HbA_{1c} برای کنترل وضعیت هیپرگلیسمی است، به گونه ای که در سطح دوم پیشگیری، کنترل هیپرگلیسمی و کاهش HbA_{1c} مورد توجه ویژه ای است و دستیابی به HbA_{1c}=%7 در مقایسه با 7/9 درصد باعث 25 درصد کاهش در عوارض میکروواسکولار دیابت شده است. خطر عوارض را می توان حتی در محدوده هیپرگلیسمی با حفظ HbA_{1c} کمتر از 8 درصد به طور قابل توجهی کاهش داد؛ به طوری که یک درصد کاهش در HbA_{1c} می تواند با 25 درصد کاهش در خطر عوارض عروقی دیابت و کاهش مرگ و میرهای ناشی از دیابت و بیماری عروق کرونر همراه باشد.(۲۵،۲۰، 2)

سطح اول پیشگیری، توجه به دو عامل تشدیدکننده دیابت، یعنی چاقی و کاهش فعالیت بدنی است. در یک جامعه، بین افزایش وزن بدن و چاقی ناشی از بی تحرکی و افزایش دریافت کالری با شیوع دیابت و بیماری عروق کرونر رابطه مشخصی وجود دارد، به گونه ای که پیش آگهی دیابت و بیماری عروق کرونر با چاقی افزایش چشمگیری می یابد. از سوی دیگر کاهش فعالیت بدنی و بی تحرکی نیز یک عامل خطرزای عمده و مهم است که نسبت به دیگر عوامل خطرزای شناخته شده شیوع بیشتری دارد. به نظر می رسد که افزایش میزان فعالیت بدنی و اجرای تمرینات ورزشی نقش مهمی در کاهش بروز و کنترل عوامل خطرزای مرتبط داشته باشد؛ به طوری که در مقایسه افراد روستایی با شهری و شهرنشین های فعال با غیرفعال، شیوع و بروز کمتری از این عوامل خطرزا مشاهده شده است.(۳۴،۲۵،۲۰،۹،۲)

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-08]

در پیشگیری اولیه و ثانویه بیماری های مزمن نظیر دیابت و بیماری عروق کرونر، تغییر شیوه زندگی بر دارو درمانی ترجیح داده می شود. ورزش، تمرین و فعالیت بدنی یک توصیه معمولی و عمومی برای تغییر شیوه زندگی در افرادی است که در معرض خطر قرار داشته یا به آن مبتلا هستند،(۲۰،۹). بسیاری از متخصصان و پژوهشگران علوم ورزشی و تندرستی بر این باور هستند که افزایش سطح فعالیت های بدنی و اجرای تمرینات ورزشی مناسب و مداوم، تاثیر مهم و شگرفی در کاهش میزان ابتلا، مرگ و میر و عوارض بیماری عروق کرونر و دیابت نسبت به دیگر مداخلات درمانی و پیشگیری را دارد،(۳۴،۲۵،۲۰،۹،۲). لذا با هدف تعیین ارتباط و تاثیر فعالیت بدنی و تمرین ورزشی بر هومئوستاز گلوکز در بیماران دیابتی و عروق کرونر، پژوهش های مختلفی با شدت ها و مدت های متفاوت تمرینی انجام شده است. ولبرگ و هنریکسون(1998) بیان کردند که چهار ماه تمرین به مدت 60 دقیقه در هر جلسه و دو تا سه جلسه در هفته روی 9 نفر با میانگین سن 35 سال، باعث تغییرHbA_{1c} نشده است. شدت تمرین نامشخص بود،(35). نتایج پژوهش زین مان(1984) روی 20 نفر نشان داد که اجرای تمرین به مدت سه ماه با شدت 60 تا 85 درصد ضربان قلب بیشینه به مدت 45 دقیقه در هر جلسه و سه جلسه در هفته باعث تغییرHbA_{1c} نشده است،(40). نتایج پژوهش لندث(1985) روی 15 نفر با میانگین سن 16 سال نشان داد که سه ماه تمرین به صورت سه جلسه در هفته و 45 دقیقه در هر جلسه باعث تغییر HbA_{1c} نشده است. در این مطالعه شدت تمرین نامشخص بود،(18). نتایج پژوهش رون نما(1988) روی 25 نفر با میانگین سن 52 سال نشان داد که اجرای چهار ماه تمرین با شدت 70 درصد اکسیژن مصرفی بیشینه به مدت 45 دقیقه در هر جلسه و 5 تا 7 جلسه در هفته باعث کاهشHbA_{1c} شد،(27). نتایج پژوهش سیگل (1991) روی 6 نفر با میانگین سن 36 سال نشان داد که اجرای سه ماه تمرین با شدت 70 درصد اکسیژن مصرفی بیشینه به مدت 70 دقیقه در هر جلسه و 4 جلسه در هفته باعث تغییرHbA_{1c} نشد،(30). نتایج پژوهش کروتیوسکی(1985) روی 46 نفر با میانگین سن 50 سال نشان داد که اجرای سه ماه تمرین با شدت 80 تا 90 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت 50 دقیقه در هر جلسه و دو جلسه در هفته باعث تغییر HbA_{1c} نشد،(17). نتایج پژوهش موشر(1998) روی 10 نفر با میانگین سن 17 سال نشان داد که اجرای سه ماه تمرین هوازی دایره ای به مدت 45 دقیقه در هر جلسه و سه جلسه در هفته باعث کاهش HbA_{1c} شد،(24). نتایج پژوهش اریکسون(1991) و اشنایدر (1992) روی 110 نفر با میانگین سن 55 سال نشان داد که اجرای 4 ماه تمرین با شدت 60 تا 75 درصد ضربان قلب بیشینه به مدت 40 تا 60 دقیقه در هر جلسه و 4 جلسه در هفته باعث کاهش HbA_{1c} شد،(10،29). نتایج پژوهش دلا(2004) روی 17 نفر با میانگین سن 58 سال نشان داد که اجرای 10 هفته تمرین با شدت 70 درصد اکسیژن مصرفی بیشینه به مدت 30 دقیقه در هر جلسه و 6 جلسه در هفته باعث کاهش HbA_{1c} شد،(7). نتایج پژوهش هاتوری و کاواکامی(2003) نشان داد که مقدار HbA_{1c} در گروه مردان ایسکمیک فعال به طور معنی داری از گروه مردان ایسکمیک غیرفعال کمتر بود،(11). نتایج پژوهش اسلوما، دونیکا و تاراچ(2003) نیز نشان داد که مقدار HbA_{1c} بیماران زن و مرد دیابتیک فعال نسبت به بیماران غیرفعال به طور غیرمعنی داری کمتر بود،(31). نتایج پژوهش آنتونوپولوس و آلکسیوس (2003) نشان داد که مقادیر سرمی HbA_{1c} بیماران دیابتیک غیرفعال نسبت به بیماران فعال و گروه کنترل بیشتر بود،(6). سالی و لانجر(2003) بیان کردند که افزایشHbA_{1c} (>%6/1) در افراد دیابتیک و غیردیابتیک بدون فعالیت بدنی، یک پیشگوی مناسب میزان خطر احتمالی ابتلا به بیماری عروق کرونر است،(28). مک کنزی(2003) در بررسی ارتباط تمرین ورزشی با HbA_{1c} نشان داد که فعالیت بدنی ممکن است در کنترل HbA_{1c} کمک کننده باشد،(22). هم چنین نتایج پژوهش های هیت کمپ(2008)، ایشی (1998)، سای یونگ جای(2008)، کاپلان(1997) و لمن(1995) بیانگر ارتباط و تاثیر اجرای تمرینات ورزشی و فعالیت های بدنی بر عوامل خطرزای بیماری عروق کرونر و دیابت است،(۱۴،۱۳،۱۲،۱۹،۱۵). در حالی که نتایج برخی پژوهش های دیگر نامشخص و پراکنده است.(۳۷،۲۳،۲۱)

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-08]

جمع بندی نتایج پـژوهـش های در دسترس در خصوص ارتباط و تاثیر فعالیت بدنی در پیشگیری و کنترل دیابت نـشان داد که پـس از سازگاری دیگر فاکتورها و عوامل خطرزای مرتبط نظیر سن، جنس، شاخص توده بـدن، سابقـه پرفـشاری خون، سابقه خانوادگی دیابت، مصرف الکل، سطح لیپیدهای سرم و مقدار دور کمر در آزمودنی های پژوهش؛ دامنه کاهش خطر از 44 درصد تا 94 درصد برحسب نوع، شدت و مدت تمرین و میزان هزینه انرژی محاسبه شده است. به طوری که به نظر می رسد با افزایش میزان فعالیت بدنی و هزینه انرژی مصرفی برحسب نوع، شدت و مدت های مختلف تمرین ورزشی در افراد دیابتیک و غیردیابتیک؛ میزان ابتلا به دیابت، کاهش و فرایند کنترل هیپرگلیسمی به طور مطلوب تری انجام شده است،(۳۴،۲۰،۲). بنا بر این با توجه به نتایج متفاوت و پراکنده پژوهش های پیشین، آیا بین حداکثر اکسیژن مصرفی تخمینی به عنوان شاخص میزان فعالیت بدنی با هموگلوبین گلیکوزیله سـرم خون مـردان میانسال فعال، غیرفعال و مبتلا به بیماری عروق کرونر ارتباطی وجود دارد؟ آیا بین میزان فعالیت بدنی به عنوان یک شاخص زندگی فعال و پرتحرک با مقدار هموگلوبین گلیکوزیله سرم خـون مردان میانسال ارتباطی وجود دارد؟ دامنه این ارتباط احتمالی چگونه است؟ آیا اجرای فعالیت بدنی به عنـوان یک شاخـص زندگی فعال و پرتحرک در مقایـسه با کم تحـرکی و بروز بیماری عروق کرونر، در مقدار هموگلوبین گلیکوزیله سرم خون مردان میانسال تاثیری دارد؟

مواد و روش ها

پژوهش مقطعی حـاضـر، از نوع پژوهش های توصیفی-تحلیلی گذشـته نگر اسـت که با روش هم بستگی متغیرها و با هدف تعیین و مقایسه ارتباط هم بستگی حداکثر اکسیژن مصرفی(VO_2max) تخمینی به عنوان شاخص میزان فعالیت بدنی با هموگلوبین گلیکوزیله(HbA_{1c}) سـرم خـون انـجـام شـد. آزمودنی های پژوهش سـه گـروه 15 نفـری (N=3×15) از مردان میان سال 40 تا 55 سال فعال، غیر فعال و مبتلا به بیماری عروق کرونر(CAD) بودند که به طور تصادفی به ترتیب از میان 19 فرد داوطلب شرکت کننده در تمـرینـات ورزش صبح گاهی، 18 کارمند داوطلب و 17 بیمار کرونری بستری(برحسب تشخیص پزشک متخصـص قلـب و عروق) گزینش شـدنـد. بـه کلیه افراد جامـعه پژوهـش مـذکور، دعوت نامه ای شامل هدف و چگونگی اجرای پژوهش، فرم رضایت و شرکت داوطلبانه، پرسش نامه سلامت و ریسک بیماری و پرسش نامه میزان فعالیت بدنی داده شد. معیـار فـعال بودن، نمره میزان فعالیت بدنی بر اساس استاندارد کالج آمریکایی طب ورزش بود. مردان میان سال فعال و غیر فعال فاقد هرگونه علائم ظاهری و بالینی بیماری عروق کرونر، دیابت و پرفشاری خون بوده و سابقه مصرف هیچ گونه داروی خاص، مکمل غذایی و دارویی و پیـروی از رژیـم غذایی خاصی را نداشتند.

VO_2max تخمـینی به عنـوان شاخص میزان فعالـیت بدنی(متغیر مستقل) از فرمـول برآورد غیر تمـرینی VO_2max دانشـگاه هـوستـون برحسب متغیرهای سن، جنس، میزان فعالیت بدنی و شاخص توده جرم بدن برآورد شد،(25). متغیر وابسته نیز غلظت سرمی HbA_{1c} بود که پس از اخذ نمونه خون به صورت نشسته، بعد از 12-9 ساعت ناشتایی در فاصله ساعت های 8-7 صبح از وریـد آنتـی کوبیتال چپ آزمودنی ها در آزمایشگاه تشخیص پزشکی زند با روش ایمونواسی آنزیمی بر حسب درصد انـدازه گیـری شد. طبیعی بودن توزیع و تجانس واریانس های متغیرهای پژوهـش به ترتـیـب با آزمـون هـای آمـاری کـولموگروف-اسمیرنوف و لوین محـاسبه شد. متغیر VO_2max تخمینـی با آزمـون هـای پارامتری ANOVA و LSD و مـتـغیر HbA_{1c} سـرم با آزمون های ناپارامتری کروسکال-والیـس و(U) من-وایـتنی مـقایـسه شـدند. ارتباط هم بستگی VO_2max تخمینی و HbA_{1c} سرم با ضریب هم بستگی رتبه ای اسپیرمن و معنی داری آن با آزمون T فیشر محاسبه شد. مقایسه ضریب های هم بستگی با آزمون Z فیشر انجام شد. سطح معنی داری در کلیه آزمون ها $P<0.05$ بود.

یافته های پژوهش

در جدول شماره 1، مشخصات توصیفی گروه ها و متغیرهای پژوهش ارائه شده است. تفاوت سن در بین گروه ها معنی دار بود($F(۴۲،۲)=3/06$ و $P=0.034$).

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-08]

تفاوت شاخص توده بدنی(BMI) در بین گروه ها معنی دار نبود($F(۴۲،۲)=2/029$ و $P=0.144$). تفاوت VO_2max تخمینی در بین گروه ها معنی دار بود($F(۴۲،۲)=26/54$ و $P<0.001$). آزمون تکمیلی نشان داد که تفاوت VO2max تخمینی گروه فعال با غیرفعال($P<0.001$) و فعال با CAD ($P<0.001$) معنی دار بود. تفاوت HbA_{1c} در بین گروه ها معنی دار بود($\chi^2(۱۵،۲)=9/51$ و $P=0.009$). آزمون تکمیلی نشان داد که تفاوت HbA1c گروه فعال با CAD ($P=0.002$) و غیرفعال با CAD ($P=0.046$) معنی دار بود. تفاوتی بین گروه های فعال و غیرفعال مشاهده نشد. در جدول شماره 2، ضریب های هم بستگی متغیرHbA_{1c} با متغیر VO_2max تخمینی در گروه های فعال، $r=-0/291$ ($P=0.292$)؛ غیرفعال، $r=-0/338$ ($P=0.217$) و CAD، $r=-0/538$ ($P=0.039$) ارائه شده است. ضریب هم بستگی VO_2max تخمینی با HbA_{1c} در گروه CAD [$P=0.039$ و $sr(13)=-0/538$] معنی دار بود؛ به گونه ای که ارتباط هم بستگی متوسط و معکوسی مشاهده شد. دیگر ضریب های هم بستگی معنی دار نبود. مقایسه ضریب ها نشان داد که تفاوت ضریب های هم بستگی در بین گروه ها معنی دار نیست.

جدول شماره 1. مشخصات توصیفی آزمودنی ها و متغیرهای پژوهش(Mean±SD)

متغیر گروه	Age (yrs)	BMI (kg/m^2)	VO_2max (ml/kg/min)	HbA_{1c} (%)
فعال	47/86±5/33*	27/96±2/26	39/04±2/56**	4/26±0/36 ***
غیرفعال	43/53±4/34*	26/26±2/96	32/64±3/05**	4/73±1/37 ***
CAD	48/13±5/85*	26/44±2/34	30/37±4/27**	5/25±1/32 ***

* گروه غیرفعال با فعال($P=0.028$) و گروه غیرفعال با CAD ($P=0.02$)
** گروه فعال با غیرفعال($P\leq0.001$) و گروه فعال با CAD ($P\leq0.001$)
*** گروه فعال با CAD ($P=0.002$) و غیرفعال با CAD ($P=0.046$)

جدول شماره 2. داده های آماری ضریب هم بستگیVO_2max تخمینی با HbA_{1c}

		Z_{obs} Z_r	r^2	sig	r	n	HbA_{1c} VO_2max	
	A	0/300	0/085	0/292	-0/291	15	A	گروه فعال
	S	0/125	0/351	0/114	0/217	-0/338	15	S	گروه غیرفعال
C	0/612	0/738	0/601	0/289	0/039	-0/538*	15	C	گروه CAD

بحث و نتیجه گیری

تعریف و مقایسه گروه های فعال، غیر فعال و مبتلا به CAD، بر اساس تفاوت در میزان فعالیت بدنی و VO_2max تخمینی، به عنوان متغیر مستقل انجام شد؛ لذا طبیعی است که بین VO_2max تخمینی گروه فعال با غیر فعال و CAD تفاوت معنی داری وجود داشته باشد. VO_2max بر اساس فرمول غیر تمرینی دانشگاه هوستون بر حسب مقادیر سن، میزان فعالیت بدنی، شاخص توده جرم بدن، جنس و یک عدد ثابت برآورد شد،(25). در این پژوهش، ضریب مربوط به جنس با توجه به مرد بودن تمامی آزمودنی ها ثابت است(+10/987). بر اساس جدول، تفاوت معنی داری بین شاخص جرم بدن آزمودنی ها در سه گروه وجود ندارد. دامنه سنی آزمودنی ها در سه گروه بین 40 تا 55 سال در نظر گرفته شده بود، اما تفاوت سن گروه غیر فعال با گروه فعال($P=0.028$) و CAD ($P=0.02$) معنی دار بود، که با توجه به ضریب متغیر سن در

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-08]

فرمول(0/381-)، حداکثر تفاوت VO_2max تخمینی ناشی از تفاوت سن(4/33 سال) دو گروه فعال و غیرفعال برابر با 1/65 ml.kg-1.min-1 خواهد بود که قابل چشم پوشی است. میانگین میزان فعالیت بدنی در سه گروه تفاوت بارزی دارد، به گونه ای که میانگین PA-R گروه فعال(5/73) با گروه غیرفعال(0/80) و CAD (1/00) تفاوت دارد. لذا علی رغم همگن نبودن میانگین سن، تفاوت معنی دار VO_2max تخمینی گروه فعال با گروه غیرفعال وگروه فعال با گروه CAD ناشی از تفاوت بارز و برجسته میزان فعالیت بدنی آزمودنی ها در سه گروه است.

علی رغم تفاوت مشاهده شده بین HbA_{1c} گروه فعال با CAD و غیرفعال با CAD و ارتباط هم بستگی معکوس معنی دار VO_2max با HbA_{1c} در گروه CAD، به نظر می رسد که مقدار HbA_{1c} در پژوهش حاضر تحت تاثیر اجرای تمرین ورزشی و فعالیت بدنی قرار نگرفته و در مقابل تحریک تمرین مقاوم است. در صورتی که تغییرات HbA_{1c} ناشی از تاثیر اجرای تمرین ورزشی و فعالیت بدنی باشد، بایستی این تغییرات به صورت تفاوت بین دو گروه فعال و غیرفعال و ارتباط هم بستگی معکوس و معنی داری بین VO_2max و HbA_{1c} به ویژه در گروه فعال مشاهده شود؛ در حالی که در پژوهش حاضر این نتایج مشاهده نشد. این نتایج می تواند ناشی از تاثیر عوامل دیگر در افزایش مقدار HbA_{1c} گروه بیماران CAD باشد و نه تاثیر تمرین ورزشی و فعالیت بدنی در تغییر و کاهش HbA_{1c} آزمودنی های گروه فعال. هم چنین هیچ گونه ارتباط هم بستگی معنی دار، منسجم و منطقی بین VO_2max با HbA_{1c} در گروه فعال و غیرفعال مشاهده نشده و مقایسه ضریب های هم بستگی نیز نشان دهنده عدم وجود تفاوت معنی دار در بین گروه ها است. نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعات پژوهشی ولبرگ و هنریکسون(1998)، زین مان(1984)، لندث(1985)، کروتیوسکی(1985) و سیگل(1991) مبنی بر عدم تاثیر تمرین ورزشی و فعالیت بدنی بر تغیرات HbA_{1c} مطابقت دارد؛ اما با نتایج پژوهش های موشر(1998)، رون نما(1988)، اریکسون(1991)، اشنایدر(1992)، دلا(2004) و مک کنزی(2003) مغایر است.

گسترش و پیشرفت عوارض عروقی براثر هیپرگلیسمی افزایش یافته و هیپرگلیسمی مزمن پایدار باعث افزایش خطر فرایندهای آتروژنیک وترومبوژنیک می شود. افزایش HbA_{1c} نشانه کنترل نامناسب میزان گلوکز خون در دیابت است. سنجش HbA1c یک آزمایش ترجیحی برای بررسی وضعیت کنترل گلیسمی است. از جمله عوامل تأثیرگذار همراه با هیپرگلیسمی مزمن می توان به رژیم غذایی، وراثت، اضافه وزن و چاقی به ویژه چاقی شکمی، افزایش سن، جنس، پرفشاری خون، اختلالات لیپیدی، شاخص توده جرم بدن و نوع، شدت و مدت تمرین ورزشی اشاره کرد،(۹،۲۰،۳۴). در پژوهش حاضر عواملی نظیر جنسیت، شاخص توده بدن، سن، مصرف دارو و بیماری‌های مرتبط با CAD نظیر دیابت و پرفشاری خون تا حد ممکن از طریق پرسش نامه ها کنترل شد. اما برخی از محدودیت ها مانع کنترل مطلوب عوامل دیگر نظیر رژیم غذایی، مصرف سیگار، چاقی شکمی و وراثت شد. تفاوت در شرایط و نحوه گزینش نمونه ها، پراکندگی زیاد در غلظت متغیرهای پژوهش و ارتباط و تاثیر متقابل متغیرها و عوامل تاثیرگذار بر HbA_{1c} و نیز محدودیت های پژوهش حاضر در طراحی و اجرای تمرینات ورزشی زیر نظر پژوهشگر و برآورد VO_2max به عنوان شاخص میزان فعالیت بدنی و به ویژه تفاوت در نوع، مدت و شدت تمرینات ورزشی پژوهش های مختلف می تواند باعث بروز نتایج متفاوت شود. در مجموع نتایج پژوهش حاضر نشان داد که علی رغم وجود تفاوت معنی دار بین برخی از گروه ها، احتمالاً فعالیت بدنی و تمرین ورزشی، تاثیر معنی دار و مطلوبی بر HbA_{1c} ندارد؛ به ویژه آن که سطح بهینه شدت، مدت و نوع تمرین ورزشی نیز هنوز به عنوان پرسشی بسیار مهم بدون پاسخ مانده است. لذا برای روشن شدن ارتباط و تاثیر احتمالی تمرین ورزشی و فعالیت بدنی بر HbA_{1c} پژوهش های بیشتری بایستی طراحی و اجرا شود.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-08]

References

1-American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention Programs. 4th ed. Champaign: Human Kinetics; 2004.
2-American College of Sport Medicine. Exercise and type 2 diabetes. Med Sci Sport Exercise 2000;32:1345-60.
3-American Diabetes Association. Economic consequences of Diabetes Mellitus in the U.S. in 1997. Diabetes Care 1998;21: 296-309.
4-American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1998;21:5-19.
5-American Heart Association. Heart and Stroke Statistical Update. Dallas: AHA; 2001.
6-Antonopoulos A, Alexious Z. Fibrinogen and CRP levels in diabetic with acute stroke Int Diabetes Fed Cong 2003;18:24-9.
7-Dela F, von Linstow ME, Mikines KJ, Galbo H. Physical training may enhance beta-cell function in type 2 diabetes. Am J Physiol Endocrinol Metabol 2004;287: E1024-31.
8-Dimitrios K, Mercouris, P. Homocysteine and Atherogenic Factors in Coronary Disease Patients with or Without Type 2 Diabetes. Int Diabetes Fed Cong 2004;18:71-8.
9-Dishman RK, Washburn RA. Physical activity epidemiology. Champaign: Human Kinetics; 2004.
10-Eriksson K, Lindarde E. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and exercise. The 6-year Malmo feasibility study. Diabetologica 1991; 34:891-8.
11-Hattori Y, Kawakami K, Yoshino G, Kitamura N, Kiuchi T, Harano Y. Multiple risk factors active control trial for the early detection and prevention of macro vascular complication in type 2 diabetic subjects. Int Diabetes Fed Cong 2005;28:91-8.
12-Heit-Kamp HC, Wegler S, Brehme U, Heinle H. Effect of an 8- week endurance training program on markers of antioxidant capacity in women. J Sports Med Phys Fitness 2008;48:113-9.
13-Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fuji S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. Diabetes Care 1998;21:1353-5.
14-Jae SY, Heffernan KS, Lee MK, Fernhall B, Park WH. Relation of cardio respiratory fitness to inflammatory markers, fibrinolytic factors and lipoprotein (a) in patients with type 2 diabetes mellitus. Am J Cardiol 2008;102:700-6.
15-KaplanV, Lehmann R, Bingisser R, Bloch KE, Spinas GA. Impact of physical activeity on cardiovascular risk factors in IDDM. Diabetes care 997;20:1603-9.
16-Kassam Saleem. Novel risk factors for coronary artery disease cardiology. J Cardiol 2001;8:47-51.
17-Krotkiewski M, Lonnroth P, Mandroukas K. The effects of physical training on insulin secretion and effectiveness and on glucose metabolism in obesity and type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. Diabetologica 1985;28:881-90.
18-Landt KW, Campaigne BN, James FW, Sperling M. Effects of exercise training on insulin sensitivity in adolescents with type 1 diabetes. Diabetic Care 1985;8:461-5.
19-Lehmann R, Vokac A, Niedermann K, Agosti K, Spinas GA. Loss of abdominal fat and improvement of the cardiovascular risk profile by regular moderate exercise training in patients with NIDDM. Diabetologia 1995;38:1313-9.
20-Le M, Linda M, Von D, Serg P. Clinical exercise physiology. Philadelphia: LWW; 2004.
21-Manson JE, Nathan DM, Krotewski AS. A prospective study of exercise and incidence of diabetes among U.S. male physicians. JAMA 1992;268:63-7.
22-Mc Kenzie JE, Grylls WK, Mann JI. Life Style Factors Associated With Glycemic Control And Body Mass Index In Older Adults With Diabetes. Eur J Clin Nutr 2003;57:1386-93.
23-Mercedes R, Sanchez J, Teresa P. Effects of physical exercise on lipoprotein (a) and LDL-C modifications in Type I & II Diabetic patients. Metabolism 2000;49: 640-7.
24-Mosher P, Nash M, Perry A. Aerobic circuit exercise training: effect on adolescents with well-controlled insulin-dependent diabetes mellitus. Arch Phys Med Rehab 1998;79:652-7.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-08]

25-Nieman DC. Exercise testing and prescription. 5th ed. New York: Mhhe; 2003.
26-Nissen Steven E, Schoenhagen Paul. An Examination of Novel Risk Factors. Lipid Manage 2002;6:46-9.
27-Ronnemaa T, Marniemi J, Puukka P, Kuusi T. Effects of long-term physical exercise on serum lipids, lipoproteins and lipid metabolizing enzymes in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. Diabetes Research1988;7:79-84.
28-Saely H, Langer P. Any amount of hyperglycemia is predictive for vascular events. Int Diabetes Fed Cong 2003;9:24-29.
29-Schneider SH, Khachadurian AK, Amorosa LF. ten-year experience with an exercise-based outpatient lifestyle modification program in the treatment of diabetes mellitus. Diabetes Care 1992;15:1800-10.
30-Segal KR, Edano A, Abalos A. Effects of exercise training on insulin sensitivity and glucose metabolism in lean, obese, and diabetic men. J Appl Physiol 1991;71: 2402-11.
31-Sloma K, Donica H, Tarach S. The Assessment of Homocysteine Concentration and Lipid Parameters in Patients with Type2 Diabetes Mellitus. Int Diabetes Fed Cong 2003;7:23-7.
32-Solati M, Habibian S, Saadat N, Azizi F. Glycemic control and cardiovascular risk factor in Iranian patients with diabetes mellitus Type 2: Tehran lipid and glucose study. Int Diabetes Fed Cong 2008;46:89-92.
33-Tamvakos I, Peppas T, Nishida K, Tusjino M. Fibrinogen and CRP Levels in Diabetic Patients. Int Diabetes Fed Cong 2005; 56:79-62.
34-Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. Cochrane Data Sys Rev 2006;68:78-83.
35-Wallberg-Henriksson H, Rincon J, Zierath JR. Exercise in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Sports Med 1998;25:25-35.
36-Walus M, Cieslik G. Serum Homocysteine and CRP Concentration in Males and Females with Type 2 Diabetes. Int Diabetes Fed Cong 2010;54:127-32
37-Wannamethee SG, Shaper AG, Albert, GM. Physical Activity, metabolic factors, and the incidence of coronary heart disease and type 2 diabetes. Arch Intern Med 2000; 160:2108-16.
38-Whaley MH, Kaminski LA. Epidemiology of physical activity, physical fitness and selected chronic diseases. In: ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2001.P.17-33.
39-World Health Organization. The world Health Report 1998. Life in the 21st century- a vision for all. World Health Organization:Geneva; 1998.
40-Zinman B, Zuniga GS, Kelly D. Comparison of the acute and long-term effects of exercise on glucose control in type 1 diabetes. Diabetes Care 1984;7:515-9.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-08]

Physical Activity and Concentration of Serum Glycosylated Hemoglobin

Zafari A[1], Kazemzade E[2], Heidarimoghadam R[3], Moeiri A[4], Mortazavi-Tabatabaei S.A[5], Ashrafi Hafez A[5]*

(Received: 12 Feb. 2013 Accepted: 29 Apr. 2013)

Abstract

Introduction: With increasing physical activity and energy expenditure based on various intensities and durations of exercise training in diabetic and non-diabetic individuals, the morbidity and complications of diabetes are decreased and hyperglycemia is desirably controlled. Is there a correlation between estimated maximum oxygen consumption (VO_2max) and concentration of serum glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}) in active, sedentary and coronary artery disease (CAD) men? What is the possible range of the correlations? The aim of this cross-sectional study was to determine and compare the correlations between VO_2max and concentration of HbA1c.

Materials & Methods: The participant subjects comprised of three groups of active, sedentary and CAD men (40-55years) who were randomly and voluntarily selected for the study. VO_2max was estimated based on non-exercise prediction equation. Fast-ing blood levels of HbA_{1c} were measured by an enzymatic immunoassay method. Correlations between estimated VO_2max and HbA_{1c} were determined via Spearman rank correlation coefficients. The statistical tests, T-Fisher and Z-Fisher, were applied for signifycation and comparison of them at the significant level of $P \leq 0.05$

Findings: The amount of analyzed parameters were as follow: VO_2max (active: 39.039±2.563, sedentary: 32.647±3.056 and CAD: 30.375±4.275 mL.Kg-1.min-1), fasting blood HbA_{1c} (active: 4.266±0.365, sedentary: 4.733±1.370 and CAD: 5.253±1.321 mg/dl). The correlation coefficient between VO2max and HbA1c was significant in CAD men (rs(13)=- 0.538 , P=0.039) but were not significant in active (rs(13)=-0.291, P=0.292) and sedentary (rs(13)=- 0.338 , P= 0.217) men

Discussion & Conclusion: According to the above results, it could be concluded that the physical activity has no any desirable effect on HbA_{1c} and HbA_{1c} is resistant to exercise training

Keywords: diabetes, physical activity, glycolsylated hemoglobin, coronary artery disease, maximal oxygen uptake

1. Dept of Physical Education & Sport Science, Faculty of Physical Education & Sport Sciences, Islamic Azad University, Zanjan, Iran
2.Dept of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Islamshahr Branch, Islamshahr, Iran
3. Dept of Ergonomics, School of Public Health, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran
4. Dept of Anatomy, Faculty of medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran
5. Proteomics Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
** (corresponding author)*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-08]