

مقایسه غلظت هموگلوبین گلیکوزیله سرم خون مردان فعال ، غیر فعال و مبتلا به بیماری عروق کرونر

دکتر اردشیر ظفری^۱ ، مریم رستمی^۲

۱. استادیار فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان.
آدرس: تهران، اتوبان آهنگ، نبردجنوبی، گلستان ۲۲، پلاک ۱۶، طبقه دوم، کدپستی: ۱۷۷۷۷۳۶۱۱۳ و تلفن: ۰۹۱۲۳۰۸۴۶۴۹
پست الکترونیک : zf_isc@yahoo.com و شماره تماس : ۰۹۱۲۳۰۸۴۶۴۹
۲. کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی.

تاریخ ارسال مقاله: ۱۳۸۹/۱۰/۲۰

چکیده

بررسی و کنترل هیپرگلیسمی مزمن پایدار در دیابت و بیماری عروق کرونر (CAD) اهمیت روزافزونی دارد. 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 و عوارض ناشی از دیابت کاهش و فرآیند کنترل هیپرگلیسمی به طور مطلوب تری انجام می شود.

پژوهش مقطعی حاضر، پژوهشی توصیفی-تحلیلی است که با هدف مقایسه مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی تخمینی (VO_2max) و غلظت هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_{1c}) سرم انجام شد. آزمودنی های پژوهش، سه گروه ۱۵ نفری از مردان ۴۰ تا ۵۵ سال فعال، غیرفعال و مبتلا به CAD بودند که به طور تصادفی از میان افراد داوطلب واجد شرایط گزینش شدند. VO_2max تخمینی (فعال: $2/563 \pm 0/39$ /۳۹، غیرفعال: $3/056 \pm 32/647$ و CAD: $4/275 \pm 30/378$ $mL.Kg^{-1}.min^{-1}$) از فرمول غیر تمرینی VO_2max برآورد شد. غلظت ناشتای HbA_{1c} (فعال: $4/266 \pm 0/365$ ، غیرفعال: $4/733 \pm 1/370$ و CAD: $5/253 \pm 1/321$ درصد) سرم با روش ایمنونواسی آنزیمی اندازه گیری شد. آزمون های آماری کولموگروف - اسمیرنوف، لوین، آنالیز واریانس یک طرفه و کروسکال - والیس در سطح معنی داری $P \leq 0/05$ انجام شد.

همراه با تفاوت معنی دار VO_2max گروه های فعال با غیر فعال ($p \leq 0/001$) و فعال با CAD ($p \leq 0/001$)؛ تفاوت HbA_{1c} گروه های فعال با CAD ($P = 0/002$) و غیرفعال با CAD ($P = 0/046$) معنی دار بود. بنابراین احتمالاً هموگلوبین گلیکوزیله تحت تاثیر فعالیت قرار نگرفته و در مقابل تحریک تمرین مقاوم است.

واژگان کلیدی:

دیابت، فعالیت بدنی، هموگلوبین گلیکوزیله، بیماری عروق کرونر، حداکثر اکسیژن مصرفی.

مقدمه

در اواخر هزاره دوم، سازمان جهانی بهداشت با توجه به آمار و سیر فزاینده، دیابت را به عنوان یک اپیدمی نهفته اعلام کرد (۴۳)؛ چرا که شیوع دیابت در تمام سنین در سراسر جهان رو به افزایش بوده و این بیماری مزمن، پنجمین علت مرگ و میر (۲۰۴،۲۳،۳۸) و مسئول صرف هزینه های درمانی مستقیم و غیرمستقیم بسیار زیاد نسبت به دیگر بیماری ها (۵،۳) است. 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،۱۱،۲۳،۲۸). 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 (۴۳). بنابراین پیشگیری و کنترل دیابت به عنوان یک اولویت مهم و اصلی در همه کشورها قلمداد می شود (۱۱،۴۳). 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 غیردیابتی در معرض خطر بیماری عروق کرونر قرار دارند. در پیش دیابت نیز احتمال ابتلا به بیماری های عروق کرونر بسیار زیاد است (۵،۷،۱۹،۲۹،۱). دو گروه از تغییرات در ارتباط با نقش عوامل خطرزا در ایجاد آترواسکلروز مورد توجه ویژه ای هستند که شامل اکسیداسیون 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 (۷،۱۹،۲۳،۴۲). بنابراین، 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 (۷،۱۹،۲۳،۴۲). هم چنین؛ مقدار زیاد گلوکز سرم پس از ورود به گلوبول 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 ۴-۶ و به طور متوسط ۵ 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. بنابراین استاندارد مراقبت، استفاده از بررسی دوره ای HbA_{1c} برای کنترل وضعیت هیپرگلیسمی است (۲،۲۳،۲۸). به گونه ای که در سطح دوم پیشگیری، کنترل هیپرگلیسمی و کاهش HbA_{1c} مورد توجه ویژه ای است و دستیابی به HbA_{1c} = ۷٪ در مقایسه با ۷/۹ درصد باعث ۲۵ درصد کاهش در عوارض میکروواسکولار دیابت شده است. خطر عوارض را می توان حتی در محدوده هیپرگلیسمی با حفظ HbA_{1c} کمتر از ۸ درصد به طور قابل توجهی کاهش داد؛ به طوری که یک درصد کاهش در HbA_{1c} می تواند با ۲۵ درصد کاهش در خطر عوارض عروقی دیابت و کاهش مرگ و میرهای ناشی از دیابت و بیماری عروق کرونر همراه باشد (۲،۲۳،۲۸).

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 (۲،۱۱،۲۳،۲۸،۳۸). 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 و 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 (۲،۱۱،۲۳،۲۸،۳۸).

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 تعبیر شیوه زندگی در افرادی است که در معرض خطر قرار داشته یا به آن مبتلا هستند (۱۱،۲۳). 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 (۲،۸،۱۱،۲۳،۲۸). لذا با هدف تعیین ارتباط و تاثیر فعالیت بدنی و تمرین ورزشی بر هموستاز گلوکز در بیماران دیابتی و

عروق کرونر؛ پژوهش های مختلفی با شدت ها و مدت های متفاوت تمرینی انجام شده است. ولبرگ، هنریکسون و همکاران (۱۹۹۸) بیان کردند که چهارماه تمرین به مدت ۶۰ دقیقه در هر جلسه و دو تا سه جلسه در هفته روی ۹ نفر با میانگین سن ۳۵ سال، باعث تغییر HbA_{1c} نشده است. شدت تمرین نامشخص بود (۳۹). نتایج پژوهش زین مان و همکاران (۱۹۸۴) روی ۲۰ نفر نشان داد که اجرای تمرین به مدت سه ماه با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه در هر جلسه و سه جلسه در هفته باعث تغییر HbA_{1c} نشده است (۴۴). نتایج پژوهش لندت و همکاران (۱۹۸۵) روی ۱۵ نفر با میانگین سن ۱۶ سال نشان داد که سه ماه تمرین به صورت سه جلسه در هفته و ۴۵ دقیقه در هر جلسه باعث تغییر HbA_{1c} نشده است. شدت تمرین نامشخص بود (۲۱). نتایج پژوهش رون نما و همکاران (۱۹۸۸ و ۱۹۸۶) روی ۲۵ نفر با میانگین سن ۵۲ سال نشان داد که اجرای چهارماه تمرین با شدت ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه در هر جلسه و ۵ تا ۷ جلسه در هفته باعث کاهش HbA_{1c} شد (۳۰، ۳۱). نتایج پژوهش سیگل و همکاران (۱۹۹۱) روی ۶ نفر با میانگین سن ۳۶ سال نشان داد که اجرای سه ماه تمرین با شدت ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه به مدت ۷۰ دقیقه در هر جلسه و ۴ جلسه در هفته باعث تغییر HbA_{1c} نشد (۳۴). نتایج پژوهش کروتیوسکی و همکاران (۱۹۸۵) روی ۴۶ نفر با میانگین سن ۵۰ سال نشان داد که اجرای سه ماه تمرین با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۵۰ دقیقه در هر جلسه و دو جلسه در هفته باعث تغییر HbA_{1c} نشد (۲۰). نتایج پژوهش موشر و همکاران (۱۹۹۸) روی ۱۰ نفر با میانگین سن ۱۷ سال نشان داد که اجرای سه ماه تمرین هوازی دایره ای به مدت ۴۵ دقیقه در هر جلسه و سه جلسه در هفته باعث کاهش HbA_{1c} شد (۲۷). نتایج پژوهش اریکسون و همکاران (۱۹۹۱) و اشنایدر و همکاران (۱۹۹۲) روی ۱۱۰ نفر با میانگین سن ۵۵ سال نشان داد که اجرای ۴ ماه تمرین با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۰ تا ۶۰ دقیقه در هر جلسه و ۴ جلسه در هفته باعث کاهش HbA_{1c} شد (۱۲، ۳۳). نتایج پژوهش دلا و همکاران (۲۰۰۴) روی ۱۷ نفر با میانگین سن ۵۸ سال نشان داد که اجرای ۱۰ هفته تمرین با شدت ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه به مدت ۳۰ دقیقه در هر جلسه و ۶ جلسه در هفته باعث کاهش HbA_{1c} شد (۹). نتایج پژوهش هاتوری، کاواکامی و همکاران (۲۰۰۳) نشان داد که مقدار HbA_{1c} در گروه مردان ایسکمیک فعال به طور معنی داری از گروه مردان ایسکمیک غیرفعال کمتر بود (۱۳). هم چنین نتایج پژوهش اسلوما، دونیکا و تاراچ (۲۰۰۳) نیز نشان داد که مقدار HbA_{1c} بیماران زن و مرد دیابتیک فعال نسبت به بیماران غیرفعال به طور غیرمعنی داری کمتر بود (۳۵). نتایج پژوهش آنتونوپولوس و آلکسیوس و همکاران (۲۰۰۳) نشان داد که مقادیر سرمی HbA_{1c} بیماران دیابتیک غیرفعال نسبت به بیماران فعال و گروه کنترل بیشتر بود (۶). سالی و لانجر (۲۰۰۳) بیان کردند که افزایش HbA_{1c} (> ۶/۱٪) در افراد دیابتیک و غیردیابتیک بدون فعالیت بدنی، یک پیشگوی مناسب میزان خطر احتمالی ابتلا به بیماری عروق کرونر است (۳۲). مک کنزی و همکاران (۲۰۰۳) در بررسی ارتباط تمرین ورزشی با HbA_{1c} نشان دادند که فعالیت بدنی ممکن است در کنترل HbA_{1c} کمک کننده باشد (۲۵).

جمع بندی نتایج پژوهش های در دسترس در خصوص ارتباط و تاثیر فعالیت بدنی در پیشگیری و کنترل دیابت نشان داد که پس از سازگاری دیگر فاکتورها و عوامل خطرزای مرتبط نظیر سن، جنس، شاخص توده بدن، سابقه پرفشاری خون، سابقه خانوادگی دیابت، مصرف الکل، سطح لیپیدهای سرم و مقدار دور کمر در آزمودنی های پژوهش؛ دامنه کاهش خطر از ۴۴٪ تا ۹۴٪ 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 (۲، ۲۳، ۳۸). اکنون این پرسش مطرح است که با توجه به نتایج متفاوت و پراکنده پژوهش های پیشین؛ آیا بین مقدار هموگلوبین گلیکوزیله سرم خون مردان میانسال فعال، غیرفعال و مبتلا به بیماری عروق کرونر تفاوتی وجود دارد؟ آیا اجرای فعالیت بدنی به عنوان یک شاخص زندگی فعال و پرتحرک در مقایسه با کم تحرکی و بروز بیماری عروق کرونر، در مقدار هموگلوبین گلیکوزیله سرم خون مردان میانسال تاثیری دارد؟

روش شناسی پژوهش

پژوهش مقطعی حاضر، از نوع پژوهش های توصیفی-تحلیلی است که با روش مقایسه متغیرها و با هدف تعیین و مقایسه حداکثر اکسیژن مصرفی تخمینی (VO₂max) به عنوان شاخص میزان فعالیت بدنی با هموگلوبین گلیکوزیله (HbA_{1c}) سرم

خون انجام شد. آزمودنی های پژوهش سه گروه ۱۵ نفری ($N=3*15$) از مردان میانسال ۴۰ تا ۵۵ سال فعال، غیر فعال و مبتلا به بیماری عروق کرونر (CAD) بودند که به طور تصادفی به ترتیب از میان ۱۹ فرد داوطلب شرکت کننده در تمرینات ورزش صبح گاهی، ۱۸ نفر کارمند داوطلب و ۱۷ بیمار کرونری بستری (برحسب تشخیص پزشک متخصص قلب و عروق) گزینش شدند. به کلیه افراد جامعه پژوهش مذکور، دعوت نامه ای شامل هدف و چگونگی اجرای پژوهش، فرم رضایت و شرکت داوطلبانه، پرسشنامه سلامت و ریسک بیماری، پرسشنامه NHIS^۱ و پرسشنامه PA-R^۲ داده شد. براساس اطلاعات پرسشنامه های تکمیل شده، آزمودنی های واجد شرایط در هر گروه انتخاب شدند. معیار فعال بودن، استاندارد ACSM^۳ در پرسشنامه NHIS و نمره میزان فعالیت بدنی در پرسشنامه PA-R بود. مردان میانسال 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 پیروی از رژیم غذایی خاصی را نداشتند.

VO_2max تخمینی به عنوان شاخص میزان فعالیت بدنی (متغیر مستقل) از فرمول برآورد غیر تمرینی VO_2max دانشگاه هوستون برحسب متغیرهای سن، جنس، میزان فعالیت بدنی و شاخص توده جرم بدن برآورد شد (۲۸). متغیر وابسته نیز غلظت سرمی HbA_{1c} بود که پس از اخذ نمونه خون، بعد از ۹-۱۲ ساعت ناشتایی در فاصله ساعت های ۷-۸ صبح از ورید آنتی کوپیتال چپ آزمودنی ها و انتقال آن به آزمایشگاه تشخیص پزشکی با روش ایمونواسی آنزیمی برحسب درصد اندازه گیری شد. طبیعی بودن توزیع و تجانس واریانس های متغیرهای پژوهش به ترتیب با آزمون های آماری کولموگروف-اسمیرنوف و لوین محاسبه شد. متغیر VO_2max تخمینی با آزمون های پارامتری ANOVA و LSD و متغیر HbA_{1c} سرم با آزمون های ناپارامتری کروسکال-والیس و (U) من-وایتنی مقایسه شدند. سطح معنی داری در کلیه آزمون ها $p \leq 0.05$ بود.

یافته های پژوهش

در جدول، مشخصات توصیفی گروه ها و متغیرهای پژوهش ارائه شده است. تفاوت سن در بین گروه ها معنی دار بود ($p=0.034$ و $F(2,42)=3/06$) در بین گروه ها معنی دار نبود ($p=0.144$ و $F(2,42)=2/029$). تفاوت VO_2max تخمینی در بین گروه ها معنی دار بود ($p=0.009$ و $F(2,42)=26/54$) و VO_2max تخمینی گروه فعال با غیرفعال ($p \leq 0.001$) و CAD ($p \leq 0.001$) معنی دار بود. تفاوت HbA_{1c} در بین گروه ها معنی دار بود ($p=0.009$ و $F(2,42)=9/511$) و CAD ($p=0.002$) و غیرفعال با CAD ($p=0.046$) معنی دار بود. تفاوتی بین گروه های فعال و غیرفعال مشاهده نشد.

بحث و نتیجه گیری

تعریف و مقایسه گروه های فعال، غیر فعال و مبتلا به CAD، براساس 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 براساس فرمول غیر تمرینی VO_2max دانشگاه هوستون برحسب مقادیر سن، میزان فعالیت بدنی، شاخص توده جرم بدن، جنس و یک عدد ثابت برآورد شد (۲۸). در این پژوهش، ضریب مربوط به جنس با توجه به مرد بودن تمامی آزمودنی ها ثابت است ($+1/987$). براساس جدول، تفاوت معنی داری بین شاخص جرم بدن آزمودنی ها در سه گروه وجود ندارد. دامنه سنی آزمودنی ها در سه گروه بین ۴۰ تا ۵۵ سال در نظر گرفته شده بود، اما تفاوت سن گروه غیر فعال با گروه فعال ($p=0.28$) و CAD ($p=0.02$) معنی دار بود، که با توجه به ضریب متغیر سن در فرمول ($-0/381$)، حداکثر تفاوت VO_2max تخمینی ناشی از تفاوت سن ($4/33$ سال) دو گروه فعال و غیرفعال برابر با $1/65 ml/kg/min$ 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،

1. National Health Interview Survey (NHIS)
2. Physical Activity Rating (PA-R)
3. American College of Sports Medicine (ACSM)

تفاوت معنی دار VO_2max تخمینی گروه فعال با گروه غیرفعال و گروه 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 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 نیز نمایانگر 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. نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعات پژوهشی ولبرگ، هنریکسون و همکاران (۱۹۹۸)، زین مان و همکاران (۱۹۸۴)، لندث و همکاران (۱۹۸۵)، کروتیوسکی (۱۹۸۵) و سیگل (۱۹۹۱) مبنی بر عدم تاثیر تمرین ورزشی و فعالیت بدنی بر تغییرات HbA_{1c} مطابقت دارد (۲۰،۲۱،۳۴،۳۹،۴۴)؛ اما با نتایج پژوهش های موشر و همکاران (۱۹۹۸)، رون نما و همکاران (۱۹۸۸ و ۱۹۸۶)، اریکسون (۱۹۹۱)، اشناپدر و همکاران (۱۹۹۲)، دلا و همکاران (۲۰۰۴) و مک کنزی (۲۰۰۳) مغایر است (۹،۱۲،۲۵،۲۷،۳۰،۳۱،۳۳).

گسترش و پیشرفت عوارض عروقی بر اثر هیپرگلیسمی افزایش یافته و هیپرگلیسمی مزمن پایدار باعث افزایش خطر فرایندهای آتروژنیک و ترومبوژنیک می شود. افزایش HbA_{1c} نشانه کنترل نامناسب میزان گلوکز خون در دیابت است. سنجش HbA_{1c} 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 (۱۱،۲۳،۳۸). در پژوهش حاضر عواملی نظیر جنسیت، شاخص توده جرم بدن، سن، مصرف دارو و بیماری های مرتبط با CAD نظیر دیابت و پرفشاری خون تا حد ممکن از طریق پرسشنامه 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 و ارتباط و تاثیر متقابل متغیرها و عوامل تأثیرگذار 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.

1. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation .2004.Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention Programs. 4th Ed. Champaign: Human Kinetics.
2. American College of Sport Medicine.2000. Exercise and type 2 diabetes. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 32:1345-1360.
3. American Diabetes Association. 1998. Economic consequences of Diabetes Mellitus in the U.S. in 1997. *Diabetes Care*, 21:296-309.
4. American Diabetes Association. 1998. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 21 (suppl. 1):5-19.
5. American Heart Association.2001.Heart and Stroke Statistical Update. Dallas: AHA.
6. Antonopoulos, A., Alexious, Z.2003.Fibrinogen and CRP Levels in Diabetic with Acute Stroke .18th International Diabetes Federation Congress, August 24-29, Paris, (2620).
7. Brubaker, Peter. Kaminsky,Leonard. Whaley, Mitchell.2002.Coronary Artery Disease. Champaign: H.K.
8. Corbin, Charles B., Welk, Gregory J., Corbin, Williams R.2004. Concepts of Fitness and Wellness.5th ed New York: mhhe.
9. Dela F, von Linstow ME, Mikines KJ, Galbo H. 2004. Physical training may enhance beta-cell function in type 2 diabetes. *American Journal of Physiological and Endocrinological Metabolism*; 287 (5): E1024–31.
10. Dimitrios, K., Mercouris.P.2003.Homocysteine and Atherogenic Factors in Coronary Disease Patients with or Without Type2Diabetes.18th International Diabetes Federation Congress, August 24-29, Paris, 2612.
11. Dishman, R. K., Washburn, R. A. 2004. *Physical Activity Epidemiology*. Champaign: Human Kinetics
12. Eriksson, K., Lindarde, E.1991. Prevention of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and exercise. The 6-year Malmo feasibility study. *Diabetologica*;34:891-898.
13. Hattori, Y., Kawakami, K., Yoshino, G., Kitamura, N., Kiuchi, T., Harano, Y.2003. Multiple risk factors active control trial for the early detection and prevention of macro vascular complication in type 2 diabetic subjects.18th International Diabetes Federation Congress, Aug 24-29, Paris, 2617.
14. Heit Kamp, H.C., Wegler, S., Brehme,U.,Heinle,h. 2008. Effect of an 8- week Endurance Training Program on Markers of Antioxidant Capacity in Women, *J Sports Med Phys Fitness*; Mar, 48:113-119.
15. Iranian Heart Association .2002. Iranian Heart Journal: Cardiac Nursing Session (13th) Abstracts. Oct, 8-11, 2002, Tehran .13: 100-180.
16. Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S.1988. Resistance training improves insulin sensitivity in niddm subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes Care*; 21 (8):1353–5.
17. Jae, S.Y., Heffernan, K.S., Lee, M.K., Fernhall, B., Park, W.H.2008. Relation of Cardio respiratory Fitness to Inflammatory Markers, Fibrinolytic Factors and Lipoprotein (a) in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus, *The American Journal of Cardiology*, New York :Sep 15, vol. 102, Iss.6;pg.700
18. Kaplan,V., Lehmann,R., Bingisser,R., Bloch,K.E., Spinass,G.A.1997. Impact of physical Activity on Cardiovascular Risk Factors in IDDM, *Diabetes care*; oct, vol: 20(10), pg:1603.
19. Kassam, Saleem. Stewart, Duncan. 2001. Novel Risk Factors for Coronary Artery Disease *Cardiology* Vol: 8.
20. Krotkiewski, M., Lonnroth, P., Mandroukas, K.1985. 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*;28:881-890.
21. Landt, KW., Campaigne, BN., James, FW., Sperling, M.1985. Effects of exercise training on insulin sensitivity in adolscents with type 1 diabetes. *Diabetic Care*; 8:461-465.
22. Lehmann R, Vokac A, Niedermann K, Agosti K, Spinass GA.1995. Loss of abdominal fat and improvement of the cardiovascular risk profile by regular moderate exercise training in patients with NIDDM. *Diabetologia* ;38:1313–9.
23. Le Mura, Linda M., Von Duvillard, Serg P. 2004. *Clinical Exercise Physiology*, Philadelphia: LWW.
24. Manson, JE., Nathan, DM., Krolewski, AS.1992. A prospective study of exercise and incidence of diabetes among U.S. male physicians. *JAMA*;268:63-67.
25. Mc Kenzie, J.E., Grylls, W.K., Mann, J.I. 2003. Life Style Factors Associated With Glycemic Control And Body Mass Index In Older Asults With Diabetes. *Eur J Clin Nutr*, Nov; 57(11): 1386-1393
26. Mercedes, R., Sanchez, J., Teresa, P.2000. Effects of physical exercise on lipoprotein (a) and LDL_C modifications in Type I & II Diabetic patients. *Metabolism*, volume49, Issue5.May, pp: 640-647.
27. Mosher, P., Nash, M., Perry, A.1998. Aerobic circuit exercise training: effect on adolescents with well-controlled insulin-dependent diabetes mellitus.*Arch Phys Med Rehabil*;79:652-657.
28. Nieman, David C. 2003. *Exercise Testing and Prescription*. 5thEd. New York: Mhhe.

29. Nissen, Steven E., Schoenhagen, Paul. 2002. An Examination of Novel Risk Factors. *Lipid Management*, Vol 6, No4.
30. Ronnema T, Marniemi J, Puukka P, Kuusi T.1988. Effects of long-term physical exercise on serumlipids, lipoproteins and lipidmetabolizing enzymes in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients. *Diabetes Research* ;7:79–84.
31. Ronnema T, Mattila K, Lehtonen A, Kallio V.1986. A controlled randomized study on the effect of long-term physical exercise on the metabolic control in type 2 diabetic patients. *Acta Medica Scandinavia* ;220:219–24.
32. Saely, H., Langer, P .2003. Any amount of hyperglycemia is predictive for vascular events. 18th international diabetes federation congress, August 24-29, Paris, 2624.
33. Schneider, SH., Khachadurian, AK., Amorosa, LF. 1992. Ten-year experience with an exercise-based outpatient lifestyle modification program in the treatment of diabetes mellitus. *Diabetes Care*; 15(suppl4):1800-1810.
34. Segal, KR., Edano, A., Abalos, A.1991. Effects of exercise training on insulin sensitivity and glucose metabolism in lean, obese, and diabetic men. *J Appl Physiol*; 71:2402-2411.
35. Sloma,K.,Donica,H.,Tarach,S.2003.The Assessment of Homocysteine Concentration and Lipid Parameters in Patients with Type2 Diabetes Mellitus.18th International Diabetes Federation Congress, Aug 24-29, Paris , 2616.
36. Solati, M., Habibian, S., Saadat, N., Azizi, F .2003. Glycemic control and cardiovascular risk factor in Iranian patients with diabetes mellitus Type 2: Tehran Lipid and Glucose Study. 18th International Diabetes Federation Congress, Aug 24-29, Paris, 2609.
37. Tamvakos, I, Peppas, T., Nishida, K., Tusjino, M.2003. Fibrinogen and CRP Levels in Diabetic Patients. 18th International Diabetes Federation Congress, August 24-29, Paris, (2620)
38. Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA.2006. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3.Art. No.: CD002968. DOI: 10.1002/14651858. CD002968.pub2.
39. Wallberg-Henriksson H, Rincon J, Zierath JR.1998. Exercise in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *SportsMedicine* ;25(1):25–35.
40. Walus, M., Cieslik, G.2003. Serum Homocysteine and CRP Concentration in Males and Females with Type 2 Diabetes. 18th International Diabetes Federation Congress, August 24-29, Paris, 2615.
41. Wannamethee, SG., Shaper, AG., Alberti, GMM.2000. Physical Activity, metabolic factors, and the incidence of coronary heart disease and type 2 diabetes. *Arch Intern Med*;160:2108-2116.
42. Whaley, M.H., Kaminski, L.A.2001. Epidemiology of Physical Activity, Physical Fitness and Selected Chronic Diseases. Pp. 17-33. In *ACSM's Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 4th Ed., Baltimore: Williams & Wilkins.
43. World Health Organization. 1998. *The world Health Report 1998. Life in the 21st century- a vision for all*. Geneva; World Health Organization.
44. Zinman, B., Zuniga, Guajardo S., Kelly, D.1984. Comparison of the acute and long-term effects of exercise on glucose control in type 1 diabetes. *Diabetes Care*; 7:515-519.

مشخصات توصیفی آزمودنی ها و متغیرهای پژوهش.

HbA _{1c} (%)				VO ₂ max (ml/kg/min)				BMI (kg/m ²)				Age (yrs)		
L‡ (sig)	K-S† (sig)	SD	M	L‡ (sig)	K-S† (sig)	SD	M	L‡ (sig)	K-S† (sig)	SD	M	L‡ (sig)	K-S† (sig)	SD
۰/۱۳	۰/۲۰۰	۰/۳۶	χ۴/۲۶	۰/۰۸	۰/۲۰	۲/۵۶	**۳۹/۰۴	۰/۵۰	۰/۲۰	۲/۲۶	۲۷/۹۶	۰/۱۹	۰/۲۰	۵/۳۳
	۰/۰۰۲	۱/۳۷	۴/۷۳ χ		۰/۰۵	۳/۰۵	**۳۲/۶۴		۰/۲۰	۲/۹۶	۲۶/۲۶		۰/۰۶	۴/۳۴
	۰/۰۱۳	۱/۳۲	χ۵/۲۵		۰/۱۵	۴/۲۷	**۳۰/۳۷		۰/۰۶	۲/۳۴	۲۶/۴۴		۰/۲۰	۵/۸۵

†؛ آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای طبیعی بودن توزیع.

‡؛ آزمون لوین برای تجانس واریانس ها.

* گروه غیرفعال با فعال (p = ۰/۰۲۸) و گروه غیرفعال با CAD (p = ۰/۰۲) CAD.

** گروه فعال با غیرفعال (p ≤ ۰/۰۰۱) و گروه فعال با CAD (p ≤ ۰/۰۰۱) CAD.

χ گروه فعال با CAD (p = ۰/۰۰۲) و غیرفعال با CAD (p = ۰/۰۴۶) CAD.

The Comparison of Serum Glycosylated Hemoglobin Concentration in Active, Sedentary and With Coronary Artery Disease Males

Zafari, A. (Ph.D)¹; Rostami, M. (MSc)²

1. Assistant Professor of Exercise Physiology, IAU of Zanjan branch.

E-mail: zf_iscc@yahoo.com

2. Master of Physical Education and Sports Sciences.

Abstract

Assessment and control of chronic hyperglycemia in diabetes and coronary artery disease (CAD) is increasingly important. Increasing physical activity and energy consumption costs in diabetic and non-diabetic individuals, decreased morbidity rates and complications of diabetes; and increase the control of hyperglycemia.

The aim of this cross-sectional study was to compare of estimated maximum oxygen consumption (VO₂max) and concentration of serum glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}). This analytical study was designed in three groups of subjects (40-55 yrs) who were voluntarily participated and randomly selected from active, sedentary and with CAD males (N=3*15).

VO₂ max (Active: 39.039±2.56, Sedentary: 32.647±3.05 and CAD: 30.378±4.27 mL.Kg⁻¹.min⁻¹) estimated was based on non-exercise prediction equation. Fasting serum concentration of HbA_{1c} (Active: 287.86±51.56, Sedentary: 299.80 ± 49.21 and CAD: 307.20±63.80 mg/dl) analysis with Enzyme Immunoassay method. Data analysis performed with Kolmogorov Smirnov, Levine, ANOVA and Kruskal-Wallis statistical tests ($p \leq 0.05$)

Results demonstrated that differences of estimated VO₂max between active and sedentary ($p \leq 0.001$), active and CAD ($p \leq 0.001$) and differences of HbA_{1c} between active and CAD ($p = 0.002$) and sedentary and CAD ($p = 0.046$) were significant. Therefore physical activity has not any desirable effect on HbA_{1c} in this study.

Key words: Diabetes, physical activity, glycosylated hemoglobin, coronary disease, maximal oxygen uptake