

مقدمه

بیماری عروق کرونر^۱ (CAD) هم چنان به عنوان علت شماره یک مرگ و ناتوانی در کشورهای پیشرفته و در حال توسعه نظیر ایران مطرح است، به گونه ای که حدود ۴۰٪ تمام مرگ ها ناشی از این عارضه است (۲۶،۲۰،۱۷،۱۵،۹،۷،۵،۴،۲،۱) و شیوع بیماری های عروق کرونر و مرگ و میر ناشی از آن در ایران رو به افزایش است (۱۵،۲). درعین حال، CAD بیشترین میزان ناتوانی و بار اقتصادی را نسبت به دیگر بیماری ها باعث می شود (۲۶،۲۰،۱۷،۹،۷،۵،۴،۲). در سال های اخیر، موفقیت های چشمگیری در کاهش عوارض و مرگ و میر ناشی از حوادث حاد کرونر حاصل شده است. با این حال، امکان درمان فرآیند زمینه ساز CAD (آترواسکلروز) و پیشگیری از عوارض آن چالش بزرگی برای پژوهشگران محسوب می شود. متخصصان و پژوهشگران علوم ورزشی، بهداشت و تندرستی براین باور هستند که تغییر و ایجاد یک شیوه زندگی سالم و برخوردار از یک زندگی فعال و پرتحرک که به طور ویژه با تمرینات ورزشی و فعالیت های بدنی منظم، مداوم و مناسب همراه باشد، می تواند بهترین راه پیشگیری اولیه و ثانویه اکثر بیماری های مزمن، به ویژه بیماری عروق کرونر و فرآیند زمینه ساز آن (آترواسکلروز) باشد. جمع بندی نتایج پژوهش های در دسترس بیانگر وجود ارتباط و تاثیر مفید و مثبت درجات و انواع گوناگون تمرین ورزشی و فعالیت بدنی منظم و مستمر بر عوامل خطرزای عروق کرونر؛ به ویژه عوامل خطرزای متعارف و شناخته شده CAD (نظیر چاقی، دیابت، پرفشاری خون، اختلالات لیپیدی) در مردان و زنان با دامنه های سنی متفاوت است (۲۶،۲۰،۱۸،۱۷،۱۵،۱۳،۹،۷،۴،۲،۱). یافته های مطالعات پژوهشی نشان می دهد که برخی از عوامل، نظیر غلظت هموسیستئین^۲ و فیبرینوژن^۳ سرم نیز ممکن است با گسترش و پیشرفت CAD مرتبط باشند. این عوامل تحت عنوان عوامل خطرزای جدیدتر^۴ CAD مطرح هستند (۲۶،۲۱،۲۰،۱۷،۱۶،۹،۷،۴،۳). نتایج پژوهش های سلیم و همکاران (۲۰۰۱)، پیترو و همکاران^۵ (۲۰۰۲)، جی ام فودی و همکاران^۶ (۲۰۰۲)، ارنست و همکاران^۷ (۲۰۰۳)،

والوس و سیزلیک^۸ (۲۰۰۳)، دیمتریوس و مرکوریس^۹ (۲۰۰۳)، آنتونوپولوس و آلكسیوس^{۱۰} (۲۰۰۳)، تام واکوس و پی پاس^{۱۱} (۲۰۰۳)، نی شیدا و توجینو^{۱۲} (۲۰۰۳)، جوپ و همکاران^{۱۳} (۲۰۰۴) و هایدن و همکاران^{۱۴} (۲۰۰۴) بیانگر وجود ارتباط و تاثیر فعالیت های بدنی و تمرینات ورزشی بر هموسیستئین و فیبرینوژن سرم است (۲۵،۲۴،۱۶،۱۴،۱۱،۱۰،۸،۷،۶). اما نتایج پژوهش های فرانکی و همکاران^{۱۵} (۱۹۹۷)، نیسن و همکاران^{۱۶} (۲۰۰۲)، مک کنزی و همکاران^{۱۷} (۲۰۰۳)، مونیکا^{۱۸} (۱۹۹۷) و اسلوما، دونیکا و تاراچ^{۱۹} (۲۰۰۳) نشان می دهد که بین میزان فعالیت بدنی با هموسیستئین و فیبرینوژن سرم ارتباط معنی داری وجود ندارد (۲۳،۲۱،۱۹،۱۸،۱۲). مطالعات تکمیلی در این زمینه به وضوح نشان دهنده کمبود اطلاعات و دانسته ها و نتایج پراکنده این مطالعات است. اگرچگونگی تاثیر و ارتباط بین حداکثر اکسیژن مصرفی به عنوان شاخص میزان فعالیت بدنی با هموسیستئین و فیبرینوژن سرم مشخص شود، می توان تاثیر فعالیت بدنی را بر این عوامل خطرزا و در نتیجه بر بروز CAD به خوبی مطالعه نموده و به نتایج قابل قبول و محکمی دست یافت. لذا پژوهش حاضر در نظر دارد تا مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی تخمینی، فیبرینوژن و هموسیستئین سرم مردان میان سال فعال، غیر فعال و مبتلا به بیماری عروق کرونر را با یکدیگر مقایسه نماید تا مشخص شود که آیا تفاوتی در این سه گروه مشاهده می شود یا خیر؟ آیا یک شیوه زندگی فعال و پرتحرک می تواند همانند عوامل خطرزای متعارف و شناخته شده CAD، باعث تعدیل و اصلاح هموسیستئین و فیبرینوژن شود؟

روش شناسی پژوهش

این بازآزمایی مقطعی، از نوع پژوهش های توصیفی-تحلیلی است که با روش مقایسه متغیرها و با هدف تعیین و مقایسه حداکثر اکسیژن مصرفی تخمینی، فیبرینوژن و هموسیستئین سرم در گروه های مردان میان سال فعال، غیر فعال و مبتلا به CAD انجام شد. آزمودنی های این پژوهش سه گروه از مردان میان سال ۴۰ تا ۵۵ سال فعال، غیر فعال و مبتلا به

تخمینی، Fib و Hcy سرم گروه ها با استفاده از آزمون آماری ANOVA و LSD با هم مقایسه شد. سطح معنی داری در کلیه آزمون ها $p \leq 0/05$ بود.

یافته‌های پژوهش

در جدول ۱، میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش برحسب گروه های فعال (A)، غیرفعال (S)، مبتلا به CAD (C) و کل (T) ارائه شده است.

متغیر سن در گروه های A ($p=0/200$)، S ($p=0/059$)، C ($p=0/200$) و T ($p=0/054$) دارای توزیع طبیعی و تجانس واریانس بود ($F(2,42)=1/709$ و $p=0/193$). تفاوت سن گروه ها معنی دار بود ($F(2,42)=3/681^*$ و $p=0/034$). آزمون تکمیلی LSD نشان داد که تفاوت سن گروه A با S ($p=0/028$) و گروه S با C ($p=0/020$) معنی دار بود. تفاوت سن گروه A با C ($p=0/889$) معنی دار نبود.

متغیر شاخص توده جرم بدن (BMI) در گروه های A ($p=0/200$)، S ($p=0/200$)، C ($p=0/055$) و T ($p=0/200$) دارای توزیع طبیعی و تجانس واریانس بود ($F(2,42)=0/714$ و $p=0/496$). تفاوت BMI در بین گروه ها معنی دار نبود ($F(2,42)=2/029$ و $p=0/144$).

متغیر میزان فعالیت بدنی (PA-R) در هیچ یک از گروه ها دارای توزیع طبیعی ($p \leq 0/001$) و تجانس واریانس نبود ($F(2,42)=5/051$ و $p=0/011$). برای مقایسه متغیر PA-R در گروه ها از آزمون ناپارامتری کروسکال-والیس استفاده شد. آزمون χ^2 نشان داد که تفاوت PA-R در بین گروه ها معنی دار بود ($P \leq 0/001^*$ و $36/257=N=45$). آزمون تکمیلی (u) من-وایتنی نشان داد که تفاوت متغیر PA-R گروه A با S ($p \leq 0/001$) و گروه A با C ($p \leq 0/001$) معنی دار بود.

متغیر VO_2max تخمینی در گروه های A ($p=0/200$)، S ($p=0/051$)، C ($p=0/151$) و T ($p=0/200$) دارای توزیع طبیعی و تجانس واریانس بود ($F(2,42)=2/623$ و $p=0/084$).

CAD (جدول ۱) بودند که به طور تصادفی به ترتیب از میان ۱۹ نفر از افراد داوطلب شرکت کننده (با حداقل دو سال سابقه ورزشی) در تمرینات ورزش صبح گاهی (روزهای فرد) ورزشگاه شهید کشوری، از میان ۱۸ نفر از کارمندان داوطلب شاغل در دانشکده علوم انسانی واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی و از میان ۱۷ نفر از بیماران CAD بستری در بیمارستان امیر علم تهران (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^{۲۲} و پرسشنامه PA-R^{۲۱} داده شد. براساس اطلاعات پرسشنامه های تکمیل شده، آزمودنی های واجد شرایط در هر گروه انتخاب شدند. معیار فعال بودن، استاندارد ACSM^{۲۳} در پرسشنامه NHIS بود. مردان میان سال فعال و غیر فعال فاقد هرگونه علائم ظاهری و بالینی بیماری های قلبی-عروقی، 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^{۲۳} برحسب متغیرهای سن، جنس، میزان فعالیت بدنی و شاخص توده جرم بدن برآورد شد (۲۰). متغیرهای وابسته نیز شامل غلظت سرمی هموسیستین و فیبریونژن بود که پس از اخذ نمونه خون، بعد از ۹-۱۲ ساعت ناشتایی (۳) و در فاصله ساعت های ۷-۸ صبح از ورید بازلیک چپ آزمودنی ها و انتقال آن به آزمایشگاه تشخیص پزشکی زند اندازه گیری شد. هموسیستین سرم با روش ایمونواسی آنزیمی^{۲۴} برحسب میکرومول در لیتر و فیبریونژن سرم با روش کرونومتریک^{۲۵} برحسب میلی گرم در دسی لیتر اندازه گیری شد (۳).

به دلیل طبیعی بودن توزیع و تجانس واریانس های متغیرهای پژوهش به ترتیب برحسب آزمون های آماری کولموگروف-اسمیرنوف^{۲۶} و لوین^{۲۷}؛ متغیرهای VO_2max

CAD معنی دار است که با توجه به ضریب متغیر سن در فرمول مربوطه ($-0/381$)، حداکثر تفاوت VO_2max تخمینی ناشی از تفاوت سن ($4/333$ سال) دو گروه فعال و غیرفعال برابر با $1/65 \text{ ml/kg/min}$ خواهد بود که قابل چشم پوشی است. براساس اطلاعات جدول ۱، مشخص می شود که میزان فعالیت بدنی (PA-R) سه گروه تفاوت بارز و مشهودی دارد، به گونه ای که PA-R گروه فعال ($5/733$) با غیرفعال ($0/80$) و CAD ($1/00$) تفاوت بارز و قابل توجهی دارد. بین دو گروه غیر فعال و CAD تفاوتی وجود ندارد. لذا علی رغم همگن نبودن میانگین سن، تفاوت معنی دار VO_2max تخمینی گروه فعال با غیرفعال و گروه فعال با CAD ناشی از تفاوت بارز و برجسته میزان فعالیت بدنی آزمودنی ها در سه گروه است. در پژوهش حاضر، متغیرهای هموسیستئین و فیبرینوژن در سه گروه فعال، غیر فعال و CAD، تفاوت معنی داری با هم ندارند. مشابه این نتایج در برخی پژوهش های در دسترس، نظیر پژوهش های فرانکی و همکاران (۱۹۹۵)، نیسن و همکاران (۲۰۰۲)، مک کنزی و همکاران (۲۰۰۲) و مونیکا (۱۹۹۷) مشاهده شد. اما نتایج پژوهش های اسلوما، دونیکا و تارچ (۲۰۰۳)، پیتر و همکاران (۲۰۰۲)، فودی و همکاران

تفاوت VO_2max تخمینی در بین گروه ها معنی دار بود ($P \leq 0/001$ ، $F(42,2) = 26/545^*$). آزمون تکمیلی LSD نشان داد که تفاوت VO_2max تخمینی گروه A با S ($p \leq 0/001$) و گروه A با C ($p \leq 0/001$) معنی دار بود. تفاوت گروه های S و C ($p = 0/073$) معنی دار نبود. متغیر Hcy در گروه های A ($p = 0/200$)، S ($p = 0/200$)، C ($p = 0/075$) و T ($p = 0/057$) دارای توزیع طبیعی و تجانس واریانس بود ($F(42,2) = 1/340$ و $p = 0/272$). تفاوت Hcy در بین گروه ها معنی دار نبود ($F(42,2) = 0/107$)، $p = 0/898$. متغیر Fib در گروه های A ($p = 0/200$)، S ($p = 0/200$)، C ($p = 0/200$) و T ($p = 0/188$) دارای توزیع طبیعی و تجانس واریانس بود ($F(42,2) = 0/289$ و $p = 0/751$). تفاوت Fib در بین گروه ها معنی دار نبود ($F(42,2) = 0/468$)، $p = 0/630$.

بحث و نتیجه گیری

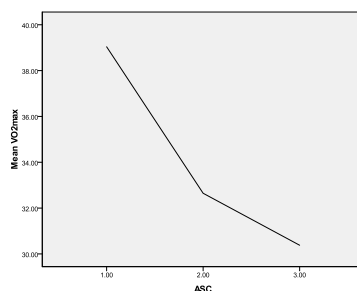
تفاوت متغیر VO_2max تخمینی گروه A با گروه های S و C معنی دار است. با توجه به گزینش آزمودنی ها براساس میزان فعالیت بدنی، این نتیجه دور از انتظار نیست. تعریف و مقایسه گروه های فعال، غیرفعال و مبتلا به CAD براساس تفاوت در میزان فعالیت بدنی (PA-R) و VO_2max تخمینی گروه ها به عنوان متغیر مستقل انجام شده است، لذا طبیعی است که بین VO_2max تخمینی گروه فعال با گروه غیر فعال و گروه فعال با گروه مبتلا به CAD تفاوت معنی داری وجود داشته باشد. VO_2max تخمینی آزمودنی ها براساس فرمول برآورد غیر تمرینی VO_2max دانشگاه هوستون محاسبه شد. این معادله برحسب مقادیر سن، میزان فعالیت بدنی، شاخص توده جرم بدن، جنس و یک عدد ثابت، میزان VO_2max را برآورد می کند. در این پژوهش ضریب مربوط به جنس با توجه به مرد بودن تمامی آزمودنی ها ثابت است. براساس جدول ۱، تفاوت معنی داری بین شاخص توده 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 و

1. Coronary Artery Disease (CAD)
2. Homocysteine (Hcy)
3. Fibrinogen (Fib)
4. Emerging or Novel Risk Factor
5. Peter et al
6. Foody et al
7. Ernst et al
8. Walus and Cieslik
9. Dimitriou and Mercouris
10. Antonopoulos and Alexious
11. Tamvakos and peppas
12. Nishida and Tsjino
13. Jupp et al
14. Hayden et al
15. Franky et al
16. Nissen et al
17. Mc Kenzie et al
18. Monica
19. Sloma and Donica and Tarach
20. National Health Interview Survey (NHIS)
21. Physical Activity Rating (PA-R)
22. American College of Sports Medicine (ACSM)
23. Houston
24. Enzyme Immunoassay
25. Coronometric
26. Kolmogrov-Smirnov
27. Levene

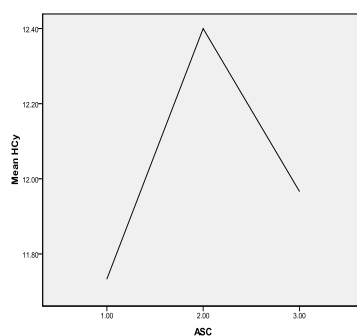
جدول ۱. مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها و متغیرهای پژوهش

متغیر	تعداد	سن (سال)	BMI (Kg/m ²)	PA-R	VO ₂ max (ml.Kg ⁻¹ . min ⁻¹)	Hcy (μmol/L)	Fib (mg/dL)	گروه
فعال	۱۵	۴۷/۸۶±۵/۳۳	۲۷/۹۶±۲/۲۶	۵/۷۳±۰/۵۹	۳۹/۰۲±۲/۵۶	۱۱/۷۳±۲/۶۲	۲۸۷/۸۶±۵۱/۵۶	
غیرفعال	۱۵	۴۳/۵۲±۴/۳۴	۲۶/۲۶±۲/۹۶	۰/۸۰±۰/۴۱	۳۲/۶۴±۳/۰۵	۱۲/۴۰±۳/۸۶	۲۹۹/۸۰±۴۹/۲۱	
CAD	۱۵	۴۸/۱۳±۵/۸۵	۲۶/۴۴±۲/۳۴	۱/۰۰±۰/۳۷	۳۰/۳۷±۴/۲۷	۱۱/۹۶±۵/۱۱	۳۰۷/۲۰±۶۳/۸۰	
کل	۴۵	۴۶/۵۱±۵/۵۲	۲۶/۹۰±۲/۶۰	۲/۵۱±۲/۳۵	۳۴/۰۲±۴/۹۶	۱۲/۰۳±۳/۹۱	۲۹۸/۲۸±۵۴/۵۶	

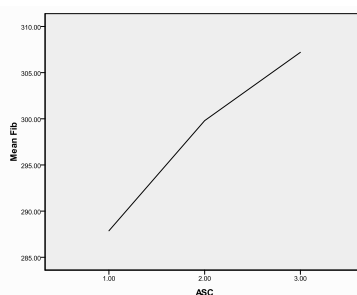
* اطلاعات به صورت انحراف معیار ± میانگین است.



شکل ۱. میانگین متغیر VO2max بر حسب گروه‌ها



شکل ۲. میانگین متغیر Hcy بر حسب گروه‌ها



شکل ۳. میانگین متغیر Fib بر حسب گروه‌ها

مانع کنترل مطلوب عوامل دیگر نظیر رژیم غذایی، مصرف سیگار، چاقی شکمی، وراثت و... شد. تفاوت در شرایط و نحوه گزینش نمونه ها و ارتباط و تاثیر متقابل متغیرها و عوامل تاثیر گذار بر یکدیگر و محدودیت های پژوهش حاضر در طراحی و اجرای تمرینات ورزشی زیر نظر پژوهشگر و نیز برآورد VO_2max هم می تواند باعث بروز نتایج متفاوت بشود.

لذا طراحی و اجرای پژوهش های مختلف با هدف تعیین و مقایسه مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی، غلظت هموسیستئین و فیبرینوژن سرم، با توجه به تفاوت و تاثیر گسترده عوامل فوق بر آزمودنی های پژوهش، نتایج بسیار پراکنده ای را باعث می شود، به ویژه آن که سطح بهینه شدت، مدت و نوع تمرین ورزشی نیز هنوز به عنوان پرسشی بسیار مهم بدون پاسخ مانده است.

منابع

۱. پارک. ک، ۱۳۸۲، درسنامه طب پیشگیری و پزشکی اجتماعی (۲۰۰۲)، ترجمه رفایی شیرپاک. خسرو، زیر نظر افتخار اردبیلی. حسن، تهران، ایلیا.
۲. عزیزی. فریدون و حاتمی. حسین و جانقریبانی. محسن، ۱۳۸۳، اپیدمیولوژی و کنترل بیماری های شایع در ایران (چاپ و ویرایش دوم)، تهران، انتشارات خسروی.
۳. هنری. جان برنارد، ۱۳۸۰، آزمایشگاه بالینی و بیوشیمی بالینی، ترجمه عسگری. مژگان و ستاره شناس. رویا و [دیگران] تحت نظارت رخشان. محمد، تهران، اندیشه رفیع.
4. AACVPR.2004.GuidelinesforCardiacRehabilitationandSecondaryPreventionPrograms.4thed. Champaign: Human Kinetics.
5. AmericanHeartAssociation.2001.HeartandStrokeStatisticalUpdate. Dallas:American Heart Association.
6. Antonopoulos, A., Alexious, Z.2003.Fibrinogen and CRP Levels in Diabetic with Acute Stroke .18th

(۲۰۰۲)، ارنست و همکاران (۲۰۰۳)، دیمیتریوس و مرکوریس (۲۰۰۳)، آنتونوپولوس و آلکسیوس (۲۰۰۳)، نی-شیدا و توجینو (۲۰۰۳) و جوپ و همکاران (۲۰۰۴) نشان داد که سطح سرمی Fib و Hcy در مردان و زنان فعال نسبت به مردان و زنان غیرفعال هم در گروه افراد سالم و هم در گروه بیماران CAD به طور معنی داری کمتر بوده است، به گونه ای که همواره عامل میزان فعالیت بدنی باعث کاهش معنی دار غلظت سرمی Fib و Hcy در افراد فعال نسبت به افراد غیرفعال سالم، بیمار و گروه کنترل شده است. لذا احتمالاً فعالیت بدنی و تمرین ورزشی منظم و مستمر باعث کاهش سطح سرمی Fib و Hcy شده است. نتیجه پژوهش حاضر با این نتایج مغایرت دارد.

علی رغم نتایج پژوهش های مونیکا (۱۹۹۷)، میشل و همکاران (۱۹۹۷)، سلیم (۲۰۰۱)، بالدی و همکاران (۲۰۰۲)، جی ام فودی و همکاران (۲۰۰۲)، تامپسون و همکاران (۲۰۰۰ و ۱۹۹۵) و والوس و سیزلیک (۲۰۰۳) در خصوص افزایش غلظت سرمی Fib و Hcy در بیماران CAD نسبت به گروه کنترل و افراد سالم، نتایج برخی پژوهش ها و پژوهش حاضر که با هدف مقایسه حداکثر اکسیژن مصرفی و غلظت سرمی این عوامل خطرزا طراحی شده است نشان می دهد که احتمالاً فعالیت بدنی منظم و مستمر نمی تواند در کاهش غلظت سرمی این دو عامل خطرزا موثر و مفید باشد. شرایط سلامتی افراد، به ویژه حضور عواملی نظیر مصرف سیگار، پرفشاری خون، چاقی به ویژه از نوع چاقی شکمی، دیابت، افزایش سن، وراثت و... از جمله عوامل تاثیرگذار بر غلظت فیبرینوژن سرم هستند. سطوح طبیعی Hcy سرم نیز تحت تاثیر افزایش سن، جنسیت، افزایش شاخص توده جرم بدن، رژیم غذایی، مصرف مکمل های ویتامینی گروه B و فولات، مصرف سیگار، پرفشاری خون، کلسترول بالا، دیس لیپیدمی، چاقی شکمی، تداخلات دیابت و... قرار دارد.

در پژوهش حاضر، عواملی نظیر سن، جنس، شاخص توده جرم بدن، مصرف مکمل های دارویی و غذایی 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،

16. Kassam, Saleem. Stewart, Duncan. 2001. Novel Risk Factors for Coronary Artery Disease. *Cardiology Rounds*, Vi: 8.
17. Lemura, Linda M., Duvillard, P.2004. *Clinical Exercise Physiology*. Philadelphia: Lww.
18. Mc Kenzie, J.E., Grylls, W.K., Mann, J.I. 2003. Life Style Factors Associated With Glycemic Control And Body Mass Index In Older Adults With Diabetes. *Eur J Clin Nutr*, Nov; 57(11): 1386-1393.
19. Monica, R. 1997. Correlation of Hcy Concentration with Plasma Fib and Physical Activity in Males with Coronary Artery Disease. *Human Nutrition, Foods and Exercise*, Virginia Polytechnic Institute and State University, Blacksburg, Virginia.
20. Nieman, David C. 2003. *Exercise Testing and Prescription*. 5th Ed. New York: Mhhe.
21. Nissen, Steven E., Schoenhagen, Paul. 2002. An Examination of Novel Risk Factors. *Lipid Management*, Vol 6, No4.
22. Sharpe, N., Hammett, J., Baldi, J.C. 2002. Abstracts of the New Zealand Regional Scientific Meeting of the Cardiac Society of Australia and New Zealand, Dunedin, 4-6 August, 2002.
23. Sloma, K., Donica, H., Tarach, S. 2003. The Assessment of Homocysteine Concentration and Lipid Parameters in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. 18th International Diabetes Federation Congress, August 24-29, Paris, 2616.
24. 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)
25. 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, (2620).
7. Brubaker, Peter. Kaminsky, Leonard. Whalley, Mitchell. 2002. *Coronary Artery Disease*. Champaign: H.K.
8. Dimitrios, K., Mercouris. P. 2003. Homocysteine and Atherogenic Factors in Coronary Disease Patients with or Without Type 2 Diabetes. 18th International Diabetes Federation Congress, August 24-29, Paris, 2612.
9. Dishman, R.K., Washburn, R.A. 2004. *Physical Activity Epidemiology*. Champaign: Human Kinetics.
10. Ernst, E. 2003. The Role of Fibrinogen as a Cardiovascular Risk Factor. *Atherosclerosis*, Apr; 100(1) :1-12.
11. Foody, J.M., Pearce, and G.L. 2002. Fibrinogen: Association with Cardiovascular Events in an Outpatient Clinic. *Am Heart J*, Feb; 143(2): 277-282.
12. Franke, Paul. Mitchell, T. 1997. Homocysteine and Heart Attacks. *Le Magazine*, July.
13. Gordon, N.F. 1998. Conceptual Basis For Coronary Artery Disease Risk Factor Assessment In Acsm Resource Manual For Guidelines For Exercise Testing And Prescription. 3rd Ed. Baltimore: Williams & Wilkins.
14. Hayden, Melvin R., Tyagi, Suresh C. 2004. Homocysteine And Reactive Oxygen Species In Metabolic Syndrome, Type 2 Diabetes Mellitus And Atheroscleropathy. *Nutrition Journal*, (May), 3:4.
15. Iranian Heart Association .2002. *Iranian Heart Journal: Cardiac Nursing Session (13th) Abstracts*. Oct, 8-11, 2002, Tehran .13: 100-180.

Federation Congress, August 24-29, Paris, 2615.

26. Whaley, M.H., Kaminsky, 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.