

بررسی تاثیر اختلالات خواب بر شاخص های قلبی عروقی و عملکرد ورزشی در بیماران دیابتی

تاریخ دریافت مقاله: ۹۷/۱۰/۵؛ تاریخ پذیرش: ۹۸/۶/۲۴

چکیده

زمینه و هدف: دیابت ملیتوس یکی از عوامل اصلی مرگ و میر در جهان می باشد که در نتیجه نقص در ترشح یا عملکرد انسولین ایجاد می گردد. گاه بی خوابی می تواند از عوارض دیابت باشد و یا اینکه خود، عاملی برای ایجاد دیابت شود. از سوی دیگر اختلال در کیفیت خواب، خطر افزایش ابتلا به دیابت و مرگ و میر را به دنبال دارد. همچنین برخی تحقیقات نشان داده اند که کم خوابی بر عملکردهای ورزشکاران آثار مختلفی دارد. هدف از این پژوهش بررسی تاثیر اختلالات خواب بر شاخص های قلبی - عروقی و عملکرد ورزشی در بیماران دیابتی بود.

مواد و روش ها: مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی و شامل ۲۵ نفر از بیماران مرد مبتلا به دیابت نوع دو بودند که براساس شرایط مطالعه انتخاب شدند. آزمون های مربوط به اندازه گیری توان بی هوازی (آزمون وینگیت)، فشار خون، ضربان قلب، میزان قند خون در چهار هفته اجرا گردید. برای ارزیابی اطلاعات از روش آماری تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد.

یافته ها: بی خوابی موجب افزایش معنی داری بر میزان قند خون، ضربان قلب و توان بی هوازی بیماران داشت ($P < 0/05$)، اما بر فشار خون تاثیر معنی داری مشاهده نشد ($P > 0/05$).

نتیجه گیری: از آنجایی که کم خوابی می تواند منجر به افزایش خطر ابتلا به عوارض دیابت شود، لذا بهبود خواب افراد مبتلا به دیابت باید مورد توجه قرار گیرد.

کلمات کلیدی: اختلالات خواب، شاخص های قلبی عروقی، عملکرد ورزشی، بیماران دیابتی

افشین رهبرقاضی^۱، معرفت سیاه کوهیان^{۲*}

^۱ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
^۲ استاد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، اردبیل، ایران

نویسنده مسئول:

استاد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، اردبیل، ایران

۰۹۳۷-۶۳۴۹۵۹۵

E-mail: afshinrahbar89@gmail.com

مقدمه

دیابت شیرین اختلال متابولیک با مشخصه هیپرگلیسمی و نارسایی در ترشح و یا عملکرد انسولین درون زاد می باشد.^{۱-۵} علیرغم کنترل بسیاری از عوارض دیابت توسط انسولین برون زاد، عوارض متعدد این بیماری در سیستم قلبی عروقی، کلیه، شبکیه، عدسی چشم، اعصاب محیطی و پوست شایع بوده و جلوگیری و کنترل این عوارض در داشتن یک زندگی طولانی همراه با کیفیت بالا ارزش بسزایی دارد. دیابت ریسک فاکتور اصلی پیشرفت عوارض قلبی عروقی متعددی می باشد که دلیل اصلی مرگ و میر در مبتلایان به بیماری دیابت محسوب می گردد. احتمال خطر بیماری های قلبی عروقی در مبتلایان به دیابت بیش از سه برابر افزایش می یابد و یکی از علل مرگ و میر در این بیماران است. این بیماری به عنوان یک اختلال متابولیکی، از نقصان در ترشح هورمونی یا عملکرد انسولین و یا هر دو ناشی می شود و با افزایش گلوکز خون که اغلب همراه با افزایش گلوکز در ادرار، پرخوری و پرادراری است مشخص می گردد.^{۶،۷} بیماران دیابتی دارای پیش آگهی بد بدنبال انفارکتوس قلبی بدلیل ابتلا به نارسایی قلبی می باشند.^۸ بافت قلبی در افراد مبتلا دچار اختلال در متابولیسم بینابینی، فیبروز، اختلال در عملکرد سلولی در عضلات صاف عروقی و اشکال در کارایی انقباضی می گردد. یکی از عوارض و مشکلاتی که بندرت در بیماران مبتلا به دیابت مورد توجه قرار گرفته، مشکلات خواب است.^{۹،۱۰}

خواب از مهمترین چرخه های شبانه روزی و یکی از نیازهای اساسی انسان است و از الگوی پیچیده زیست شناختی تبعیت می کند.^{۱۱،۱۲} در اغلب موارد اختلال در سیکل خواب نشانه ای زودرس از بیماری های مختلف است. خواب ناکافی در جامعه امروز فراگیر شده است و بسیاری از افراد را رنج می دهد.^{۱۳،۱۴} برطبق مطالعات انجام شده بی خوابی باعث تغییر در بسیاری از فرآیندهای فیزیولوژیک بدن همانند متابولیسم^{۱۵} سیستم عصبی - هورمونی^{۱۶} و فرآیندهای التهابی^{۱۷} می شود. علاوه بر این، خواب ناکافی ممکن است باعث ایجاد اختلال در تنظیمات قلبی - عروقی شود و در نتیجه خطر بیماری های قلبی - عروقی را افزایش دهد.^{۱۸} در زمینه ورزش نیز ممکن است بر اثر فعالیت بدنی سنگین در طول

روز، مسافرت برای انجام مسابقات و بهم خوردن ساعت خواب، تغییر محیط و یا به دلیل استرس های مختلف، بی خوابی رخ دهد.^{۱۹} خواب نقش مهمی در کنترل سطح قند خون دارد^{۲۰،۲۱} و محرومیت از خواب باعث کاهش تحمل گلوکز می شود.^{۲۲،۲۳} کمبود و اختلال خواب همچنین با فاکتورهای پیش بینی کننده دیابت نوع دو همچون میزان قند خون، مقاومت به انسولین و کاهش پاسخ انسولینی به گلوکز مرتبط است. محرومیت خواب باعث افزایش شامگاهی سطح کورتیزول می شود که ممکن است حساسیت به انسولین را در روز بعد کاهش دهد.^{۲۴-۲۶} در سال ۲۰۰۶ موسسه طب گزارشی با عنوان «اختلالات خواب و محرومیت خواب، مشکل سلامتی بررسی نشده» منتشر کرد که بر اهمیت خواب برای سلامتی تاکید می کرد.^{۲۷} در مطالعاتی که توسط ایاس و همکاران و یاگی و همکاران به ترتیب بر روی زنان و مردان انجام شد، خواب کوتاه مدت به طور مستقل مرتبط با افزایش خطر دیابت بود.^{۲۸،۲۹} در مطالعه چاسننر و همکاران نیز برآیندهای متابولیکی محرومیت خواب شامل مقاومت به انسولین و کنترل ضعیف گلوکز بود که هر دو باعث شروع و تشدید دیابت نوع دو می شود.^{۲۷}

در پژوهشی دیگر مشخص شد وضعیت کلی خواب به طور معنی داری با اختلال در سوخت و ساز گلوکز همراه است.^{۳۰} در ادامه همین مطالعه که بر ۱۶۱ نفر از افراد پیش دیابتی در آمریکا انجام شد مشخص شد که افرادی که محرومیت بیشتر از خواب و یا کیفیت خواب پایینی داشتند کنترل قند خون آنها وضعیت مناسبی نداشت.^{۳۱} در پژوهشی دیگر که در میان بزرگسالان کانادا انجام شد، مشخص شد مدت خواب بیشتر از ۹ ساعت و یا کمتر از ۶ ساعت سبب افزایش ریسک اختلال تحمل گلوکز و یا بروز دیابت شیرین نوع ۲ می شود.^{۳۲} مطالعه جنینگز و همکاران نیز نشان می دهد که هرچه کیفیت خواب پائین تر باشد با درجات بالاتری از مقاومت به انسولین همراه است.^{۳۳} تمام مطالعاتی که پیش از این ذکر شد اثر خواب را بر سطح قند خون مورد مطالعه قرار داده بودند این در حالی است که برعکس آن نیز می تواند صادق باشد. یعنی خود دیابت به دلیل ناکچوری، دردهای نوروپاتی، افسردگی و دیگر پاتولوژی هایی که بیماران مبتلا به آن، معمولاً تجربه می کنند، سبب مختل شدن کمیت و یا کیفیت خواب در این افراد می شود.^{۳۴} لذا این مطالعه با هدف

از سه ثانیه شمارش معکوس آزمون ۳۰ ثانیه ای را با نهایت تلاش در برابر مقاومت ۷۵ کیلوگرم / کیلوگرم وزن بدن انجام دادند. میزان خون بیماران نیز بصورت ناشتا قبل و بعد از پایان مطالعه آزمایش شد. میزان درک تلاش توسط پرسشنامه بورگ پس از آزمون وینگیت مشخص گردید.

برای تجزیه و تحلیل آماری، ابتدا طبیعی بودن توزیع داده‌ها توسط آزمون کولموگروف اسمیرونوف بررسی و تایید گردید. سپس برای پاسخ به کلیه سوالات از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر استفاده شد و در صورت معنی دار بودن نتایج از آزمون تعقیبی بونفرونی برای بررسی تفاوت بین گروه ها استفاده گردید. از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۱ برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد و سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی در جدول ۱ آمده است. با توجه به اطلاعات جداول ۲ نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر نشان داد که اختلالات خواب تاثیر معناداری بر میزان قند خون، ضربان قلب توان بی هوازی و درک تلاش در طول قبل و بعد از تمرین دارد ($P < 0.05$). ولی بر میزان فشار خون سیستولی، فشار خون دیاستولی در اثر اختلالات خواب تاثیر ندارد ($P > 0.05$).

بررسی تاثیر اختلالات خواب بر شاخص های قلبی - عروقی و عملکرد ورزشی در بیماران دیابتی انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی می‌باشد. جامعه آماری را ۲۵ نفر از بیماران مرد واجد شرایط مطالعه که به کلینیک تخصصی دیابت مرکز آموزشی درمانی بیمارستان سینا شهرستان تبریز مراجعه کرده و دارای دیابت نوع دو در محدوده سنی ۳۰ تا ۶۰ سال بودند، به صورت تصادفی انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه ابتدا به دیابت نوع دو بود که توسط متخصص داخلی براساس گلوکز ناشتای پلاسمایی ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر یا بیشتر به صورت اتفاقی و در دو نوبت تشخیص داده شده باشد. توانایی برقراری ارتباط، داشتن هوشیاری، عدم مصرف داروهای خواب آور، ضد اضطراب و ضد افسردگی و رضایت آگاهانه، از دیگر معیارهای ورود به مطالعه بودند. بیماران به صورت تصادفی به دو گروه خواب کامل (۷-۸ ساعت) و کم خواب (۵ ساعت) تقسیم شدند.^{۳۵} فشار خون سیستولی و دیاستولی و ضربان قلب افراد توسط دستگاه فشار سنج بلافاصله بعد بیدار شدن از خواب و بلافاصله پس از آزمون وینگیت در حالت نشسته اندازه گیری شد. توان بی هوازی آزمودنی‌ها از داده های آزمون وینگیت به دست آمد. از پروتکل استاندارد^{۳۶} در این آزمون استفاده شد؛ به این ترتیب که آزمودنی‌ها روی دوچرخه آرگومتر نشستند و پس از یک دقیقه گرم کردن، پس

جدول ۱: مشخصات توصیفی شرکت کنندگان

متغیر	تعداد	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	۲۵	۴۶/۷۰	۹/۷۲
قد (سانتی متر)	۲۵	۱/۷۴	۰/۰۷
وزن (کیلوگرم)	۲۵	۸۹/۷۶	۸/۶۵
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	۲۵	۲۹/۰۸	۳/۵۳

جدول ۲: تغییرات فشار خون، ضربان قلب و میزان قند خون قبل و بعد از تمرین در شرایط اختلالات خوابی

مقدار P	بعد از تمرین		قبل از تمرین		زمان	متغیر
	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین		
۲۱/۰	۱۳/۲۶	۱۱/۱۳۶	۳۸/۱۳	۱۴/۱۳۱	خواب کامل	فشار خون سیستولی
	۱۵/۱۲	۲۶/۱۳۸	۲۸/۱۲	۹۱/۱۳۳	پنج ساعت کم خوابی	(میلی متر جیوه)
۱۱/۰	۷/۲۹	۱۴/۸۸	۷/۰۸	۸۱/۸۲	خواب کامل	فشار خون دیاستولی
	۷۸/۸	۳۲/۹۲	۷/۳۸	۵۲/۸۸	پنج ساعت کم خوابی	(میلی متر جیوه)
*۰/۱/۰	۲۸/۱۱	۲۶/۱۳۱	۲۸/۸	۶۶/۷۹	خواب کامل	ضربان قلب
	۱۲/۵۵	۴۷/۱۳۳	۸/۹۱	۴۵/۸۱	پنج ساعت کم خوابی	(تپش در دقیقه)
*۰/۲/۰	۹/۱۹	۱۶۲/۳۲	۸/۷۲	۱۴۵/۰۶	خواب کامل	قند خون
	۹/۵۲	۱۷۶/۵۸	۸/۹۴	۱۵۲/۰۵	پنج ساعت کم خوابی	(میلی گرم در دسی لیتر)

*تفاوت معنادار بین پیش آزمون و پس آزمون دوم (P<۰/۰۵)

جدول ۳: تغییرات توان بی هوازی و درک تلاش در شرایط اختلالات خوابی

مقدار P	انحراف معیار	میانگین	زمان	متغیر
*۰/۱/۰	۵۲/۱	۴۶/۲۷۸	خواب کامل	توان بی هوازی (وات)
	۱۶/۲	۰۲/۲۷۲	پنج ساعت کم خوابی	
*۰/۳/۰	۰۵/۱	۷۲/۱۳	خواب کامل	درک تلاش
	۷۱/۱	۳۳/۱۶	پنج ساعت کم خوابی	

*تفاوت معنادار بین پیش آزمون و پس آزمون دوم (P<۰/۰۵)

بحث و نتیجه گیری

داده اند^{۳۸} و همچنین تحقیق ناکاگاوا و همکاران در سال ۱۹۹۸ که اندازه گیری ساعت به ساعت ضربان قلب به مدت ۲۴ ساعت با استفاده از ECG بوده است^{۳۹} و نتایج این تحقیقات با نتیجه تحقیق حاضر همسو هستند. محرومیت از خواب با واسطه تغییرات سیستم رنین آنژیوتانسین موجب تغییرات سیستم قلبی عروقی^{۴۰} و تغییر حساسیت بارورفلکس می شود.^{۴۱} از طرفی سیستم رنین و آنژیوتانسین و حساسیت بارورفلکس در زمان های مختلف شبانه روز نیز تغییر می کند.^{۴۲}

در بخشی از یافته ها تفاوت معنی دار اختلالات خواب در فشار خون سیستولی و دیاستولی بیماران دیابتی مشاهده نشد. محرومیت از خواب تنظیم سمپاتیکی واگی فشار خون را در چرخه خواب و بیداری حذف می کند.^{۴۳} یکی از عوامل افزایش فشار خون می تواند تحریک استرسی در اثر محرومیت از خواب باشد. در این مورد،

مهم ترین یافته های ما نشان دادند که میزان قند خون، ضربان قلب، توان بی هوازی و درک تلاش بیماران دیابتی با تمرین در شرایط اختلالات خوابی تفاوت معنی داری داشته است، ولی تاثیر معنی داری بر میزان فشار خون سیستولی و دیاستولی مشاهده نشد. بخشی از یافته های پژوهش حاضر نشان می دهد که تفاوت معناداری در ضربان قلب بیماران دیابتی در دو حالت خواب کامل و بیخوابی وجود دارد. در سال ۱۹۹۱ اوینگ و همکاران ضربان قلب ۲۴ ساعته را اندازه گیری کردند، و نتیجه گرفتند که تغییرات روزانه ضربان قلب بیشتر از زمان روز به کافی بودن خواب ارتباط دارد.^{۳۷} از جمله مطالعاتی که تنها تاثیر نواخت شبانه روزی را بر ضربان قلب مورد بررسی قرار داده اند، مطالعه شیبیر و همکاران در سال ۱۹۹۹ است که تاثیر تاریکی و روشنایی را بر ضربان قلب مورد مطالعه قرار

نشان می‌دهد که میزان درک تلاش پس از کم خوابی نسبت به هنگام خواب کامل افزایش معناداری دارد. در تحقیق حاضر میزان درک تلاش توسط مقیاس بورگ مورد بررسی قرار گرفت. موارد بسیاری از جمله بکارگیری واحدهای حرکتی و هزینه انرژی می‌تواند موجب تفاوت در اندازه‌گیری درک تلاش بشود.^{۴۸} در نتیجه احتمال دارد خستگی ناشی از کم خوابی و عدم استراحت موجب کاهش واحدهای حرکتی و افزایش هزینه انرژی شده باشد. نیازهای متابولیک گروه عضلات بزرگ و نوع تار عضله اسکلتی نیز بر میزان درک تلاش موثر است. تارهای عضلانی تند انقباض می‌توانند انقباضات قوی را با سرعت زیاد انجام دهند و از سیستم بی‌هوازی استفاده کنند.^{۴۹} از آنجا که آزمون بی‌هوازی وینگیت تارهای عضلانی تند انقباض را بیشتر به کار می‌گیرد احتمال دارد که خستگی ناشی از کم خوابی بر بکارگیری مناسب این تارهای عضلانی تاثیر گذاشته باشد.

محدودیت‌ها

محدودیت‌های این پژوهش عواملی مانند استرس و اضطراب، تعداد آزمودنی‌ها و تفاوت ویژگی‌های فردی جهت خواب می‌باشد. براساس نتایج این تحقیق مشخص شد کم خوابی بر افزایش درک تلاش در هنگام عصر موثر است. بنابراین توصیه می‌شود که در مسابقات ورزشی زمان عصر، ورزشکاران خواب کافی داشته باشند.

محرومیت از خواب می‌تواند تاثیر نواخت شبانه روزی را بر تغییرات فشارخون در طول شب پوشش دهد.^{۴۴} مطالعات انجام شده روی محرومیت از خواب^{۴۵، ۴۶} تداوم تغییرات ترشح شبانه روزی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال را با شاخص های، ACTH، TSH کورتیزول و آدرنالین نشان می‌دهد. بنابراین، به نظر نمی‌رسد که عدم تغییر فشار خون به عدم حضور شبانه روزی هورمون‌ها مرتبط باشد. با توجه به تنظیمات پیچیده فشار خون نمی‌توان این احتمال را نادیده گرفت که فقدان آشکار ریتم شبانه روزی ممکن است به تغییرات ریتمیک هورمونی ظریف تر مرتبط باشد. همچنین، عدم تغییر فشار خون ممکن است نتیجه فعالیت همزمان عوامل چندگانه ای باشد که فشارخون را تحت تاثیر قرار می‌دهند زیرا بسیاری از این عوامل مانند حجم خون گردش، جریان خون، مقاومت محیطی، رنین پلاسما و آلدوسترون موجب تغییرات ۲۴ ساعته فشار خون می‌شوند.^{۴۷، ۴۸} تغییرات ۲۴ ساعته این عوامل در تعامل با کم خوابی ممکن است تاثیرات یکدیگر روی فشار خون را خنثی کند. البته مطالعات بیشتری برای تشخیص ارتباط بین این عوامل در جهت تنظیم فشار خون مورد نیاز است. اسمیت و همکاران در سال ۱۹۹۳ به نتایجی همسو با نتایج مطالعه ما دست پیدا کرده‌اند. گنگویچ و همکاران، در سال ۲۰۰۶ افراد غیر ورزشکار را به مدت ده سال مورد بررسی قرار دادند^{۴۱} و همچنین کاتو و همکاران، در سال ۲۰۰۰ نتایجی ناهمسو را به دست آورده‌اند.^{۴۱}

براساس نتایج تحقیق حاضر ۵ ساعت کم خوابی و زمان روز بر میزان درک تلاش ورزشکاران تاثیر معناداری دارد. نتایج این مطالعه

References

- García-Compean D, Jaquez-Quintana JO, Maldonado-Garza H. Hepatogenous diabetes. Current views of an ancient problem. *Annals of Hepatology* 2009;8(1):13-20.
- Shewade Y, Tirth S, Bhonde R. Pancreatic islet-cell viability, functionality and oxidative status remain unaffected at pharmacological concentrations of commonly used antibiotics in vitro. *Journal of biosciences* 2001;26(3):349-55.
- Kataoka S, Satoh J, Fujiya H, Toyota T, Suzuki R, Itoh K, et al. Immunologic aspects of the nonobese diabetic (NOD) mouse: abnormalities of cellular immunity. *Diabetes* 1983;32(3):247-53.
- Like AA, Rossini AA, Guberski DL, Appel MC, Williams RM. Spontaneous diabetes mellitus: reversal and prevention in the BB/W rat with antiserum to rat lymphocytes. *Science* 1979;206(4425):1421-3.
- Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D, Group MRFITR. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes care* 1993;16(2):434-44.
- Xu Y, Wang L, He J, Bi Y, Li M, Wang T, et al. Prevalence and control of diabetes in Chinese adults. *Jama* 2013;310(9):948-59.
- Rains JL, Jain SK. Oxidative stress, insulin signaling, and diabetes. *Free Radical Biology and Medicine* 2011;50(5):567-75.

8. Benkhadra K, Alahdab F, Tamhane S, et al. Real-time continuous glucose monitoring in type 1 diabetes: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *Clinical endocrinology* 2017;86(3):354-60.
9. Penpargkul S, Schaible T, Yipintsoi T, Scheuer J. The effect of diabetes on performance and metabolism of rat hearts. *Circulation Research* 1980;47(6):911-21.
10. Paulson DJ, Crass 3rd M. Endogenous triacylglycerol metabolism in diabetic heart. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 1982;242(6):H1084-H94.
11. Sforza E, Roche F, Thomas-Anterion C, Kerleroux J, Beauchet O, Celle S, et al. Cognitive function and sleep related breathing disorders in a healthy elderly population: the SYNAPSE study. *Sleep* 2010;33(4):515-21.
12. Sadock BJ, Sadock VA, Levin Ze. Kaplan and Sadock's study guide and self-examination review in psychiatry: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
13. Javadi M, Javadi A, Kalantari N, Jaliloghadr S, Mohamad H. Sleep problems among pre-school children in Qazvin, Iran. *The Malaysian journal of medical sciences: MJMS*. 2014;21(6):52.
14. Matricciani L, Olds T, Petkov J. In search of lost sleep: secular trends in the sleep time of school-aged children and adolescents. *Sleep medicine reviews* 2012;16(3):203-11.
15. Patel M, Gomez S, Berg S, Almladh P, Lindblad J, Petersen H, et al. Effects of 24-h and 36-h sleep deprivation on human postural control and adaptation. *Experimental brain research* 2008;185(2):165-73.
16. Bougard C, Davenne D. Effects of sleep deprivation and time-of-day on selected physical abilities in off-road motorcycle riders. *European journal of applied physiology* 2012;112(1):59-67.
17. Dunwiddie TV, Masino SA. The role and regulation of adenosine in the central nervous system. *Annual review of neuroscience* 2001;24(1):31-55.
18. Boonstra T, Stins J, Daffertshofer A, Beek P. Effects of sleep deprivation on neural functioning: an integrative review. *Cellular and molecular life sciences* 2007;64(7-8):934.
19. Scott JP, McNaughton LR, Polman RC. Effects of sleep deprivation and exercise on cognitive, motor performance and mood. *Physiology & behavior* 2006;87(2):396-408.
20. Van Cauter E, Holmbäck U, Knutson K, Leproult R, Miller A, Nedeltcheva A, et al. Impact of sleep and sleep loss on neuroendocrine and metabolic function. *Hormone Research in Paediatrics* 2007;67(Suppl. 1):2-9.
21. Lao XQ, Liu X, Deng H-B, Chan T-C, et al. Sleep quality, sleep duration, and the risk of coronary heart disease: a prospective cohort study with 60,586 adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 2018;14(01):109-17.
22. Ayas NT, White DP, Manson JE, Stampfer MJ, Speizer FE, Malhotra A, et al. A prospective study of sleep duration and coronary heart disease in women. *Archives of internal medicine* 2003;163(2):205-9.
23. Jike M, Itani O, Watanabe N, Buysse DJ, Kaneita Y. Long sleep duration and health outcomes: A systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Sleep medicine reviews* 2018;39:25-36.
24. Hamilton J, Buysse D, Franzen P. 0269 Gender Differences Moderate The Effects Of Sleep Restriction On Cardiovascular And Neuroendocrine Responses To Socio-evaluative Stress During Adolescence. *Sleep* 2018;41(suppl_1):A103-A4.
25. Tempesta D, Socci V, De Gennaro L, Ferrara M. Sleep and emotional processing. *Sleep medicine reviews* 2018;40:183-95.
26. Pressman A, Hernandez A, Sikka SC. Lifestyle Stress and Its Impact on Male Reproductive Health. *Bioenvironmental Issues Affecting Men's Reproductive and Sexual Health: Elsevier*; 2018. p. 73-83.
27. Chasens ER, Umlauf MG, Weaver TE. Sleepiness, physical activity, and functional outcomes in veterans with type 2 diabetes. *Applied Nursing Research* 2009;22(3):176-82.
28. Ayas NT, White DP, Al-Delaimy WK, Manson JE, Stampfer MJ, Speizer FE, et al. A prospective study of self-reported sleep duration and incident diabetes in women. *Diabetes care* 2003;26(2):380-4.
29. Yaggi HK, Araujo AB, McKinlay JB. Sleep duration as a risk factor for the development of type 2 diabetes. *Diabetes care* 2006;29(3):657-61.
30. Knutson KL. Impact of sleep and sleep loss on glucose homeostasis and appetite regulation. *Sleep medicine clinics* 2007;2(2):187-97.
31. Knutson KL, Ryden AM, Mander BA, Van Cauter E. Role of sleep duration and quality in the risk and severity of type 2 diabetes mellitus. *Archives of internal medicine* 2006;166(16):1768-74.
32. Chaput J-P, Després J-P, Bouchard C, Tremblay A. Association of sleep duration with type 2 diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetologia* 2007;50(11):2298-304.
33. Hall MH, Muldoon MF, Jennings JR, et al. Self-reported sleep duration is associated with the metabolic syndrome in midlife adults. *Sleep* 2008;31(5):635-43.
34. Tasali E, Leproult R, Spiegel K. Reduced sleep duration or quality: relationships with insulin resistance and type 2 diabetes. *Progress in cardiovascular diseases* 2009;51(5):381-91.
35. Drust B, Waterhouse J, Atkinson G, Edwards B, Reilly T. Circadian rhythms in sports performance: an update. *Chronobiology international* 2005;22(1):21-44.

36. Baker J, Brown E, Hill G, Phillips G, Williams R, Davies B. Handgrip contribution to lactate production and leg power during high-intensity exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2002;34(6):1037-40.
37. Ewing D, Neilson J, Shapiro C, Stewart J, Reid W. Twenty four hour heart rate variability: effects of posture, sleep, and time of day in healthy controls and comparison with bedside tests of autonomic function in diabetic patients. *Heart* 1991;65(5):239-44.
38. Scheer FA, van Doornen LJ, Buijs RM. Light and diurnal cycle affect human heart rate: possible role for the circadian pacemaker. *Journal of biological rhythms* 1999;14(3):202-12.
39. Nakagawa M, Iwao T, Ishida S, Yonemochi H, Fujino T, Saikawa T, et al. Circadian rhythm of the signal averaged electrocardiogram and its relation to heart rate variability in healthy subjects. *Heart* 1998;79(5):493-6.
40. Kato M, Phillips BG, Sigurdsson G, Narkiewicz K, Pesek CA, Somers VK. Effects of sleep deprivation on neural circulatory control. *Hypertension* 2000;35(5):1173-5.
41. Ogawa Y, Kanbayashi T, Saito Y, Takahashi Y, Kitajima T, Takahashi K, et al. Total sleep deprivation elevates blood pressure through arterial baroreflex resetting: a study with microneurographic technique. *Sleep* 2003;26(8):986-9.
42. Kerkhof GA, Dongen HPV, Bobbert AC. Absence of endogenous circadian rhythmicity in blood pressure? *American journal of hypertension* 1998;11(3):373-7.
43. Smith A, Maben A. Effects of sleep deprivation, lunch, and personality on performance, mood, and cardiovascular function. *Physiology & behavior* 1993;54(5):967-72.
44. Akerstedt T. Altered sleep/wake patterns and circadian rhythms. Laboratory and field studies of sympathoadrenomedullary and related variables. *Acta physiologica Scandinavica Supplementum* 1979;469:1-48.
45. Gary KA, Winokur A, Douglas SD, Kapoor S, Zaugg L, Dinges D. Total sleep deprivation and the thyroid axis: effects of sleep and waking activity. *Aviation, space, and environmental medicine* 1996;67(6):513-9.
46. Lemmer B. The chronopharmacology of cardiovascular medications. *Annual review of chronopharmacology: Elsevier*; 1986. p. 199-228.
47. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B, Buijs RM, Kreier F, Pickering TG, et al. Short sleep duration as a risk factor for hypertension: analyses of the first National Health and Nutrition Examination Survey. *hypertension* 2006;47(5):833-9.
48. McGuigan MR, Egan AD, Foster C. Salivary cortisol responses and perceived exertion during high intensity and low intensity bouts of resistance exercise. *Journal of sports science & medicine* 2004;3(1):8.
49. Marchant DC, Greig M, Bullough J, Hitchen D. Instructions to adopt an external focus enhance muscular endurance. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 2011;82(3):466-73.

Afshin Rahbarghazi¹, Marefat Siahkoushian²

¹ Ph.D. Student of Exercise Physiology, Faculty of Education and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

² Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

Survey on the Effects of Sleep Disorders on Cardiovascular Index and Exercise Performance in Diabetic Patients

Received: 26 Dec. 2018; Accepted: 15 Sep. 2019

Abstract

Background: Diabetes mellitus is one of the leading causes of death in the world as a result of a defect in the secretion or function of insulin. Sometimes insomnia can be a complication of diabetes or it can be a factor in diabetes. On the other hand, impairment in sleep quality is associated with increased risk of diabetes and mortality. Some studies have also shown that sleep deprivation has different effects on athletic performance. The purpose of this study was to investigate the effect of sleep disorders on cardiovascular and exercise performance in diabetic patients.

Materials and Methods: The present study was a quasi-experimental and included 25 diabetic patients selected according to the study conditions. Tests for measuring anaerobic power (Wingate test), blood pressure, heart rate, and blood glucose levels were performed in four weeks. Data were analyzed by repeated measures of variance analysis and Bonferroni's post hoc test.

Results: Insomnia caused a significant increase in blood glucose, heart rate and anaerobic power ($P < 0.05$), but there was no significant effect on the blood pressure ($P > 0.05$).

Conclusion: Since sleep deprivation can increase the risk of complications of diabetes, improving the sleep patterns of people with diabetes should be considered.

Keywords: Sleep disorders, cardiovascular indexes, Athletic performance, Diabetic patients

***Corresponding Author:**
Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

Tel: 0937-6349595
E-mail: afshinrahbar89@gmail.com