

تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر هدایت عصبی مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی

سعید دباغ نیکو خصلت^۱، وحید ساری صرّاف^۲، یعقوب سالک زمانی^۳، مسعود عبدالله پور آلنی^{۴*} سعید فتح الهی^۵

تاریخ دریافت ۱۳۹۶/۰۲/۰۱ تاریخ پذیرش ۱۳۹۶/۰۳/۲۸

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: با وجود پیشرفت روش‌های درمانی و کلینیکی جدید، بیماری کلینیکی جدید، بیماری گستردگی در جهان رو به افزایش می‌باشد. هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر هدایت عصبی مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی بود.

مواد و روش کار: بیست و دو مرد دیابتی نوع دو به طور مساوی به دو گروه مقاومتی (سن $۵۸/۴ \pm ۸/۰$ سال، وزن $۸۴/۷ \pm ۷/۲$ کیلوگرم و سابقه دیابت $۱۳/۷ \pm ۷/۲$ سال) و کنترل (سن $۵۶/۲ \pm ۸/۱$ سال، وزن $۸۷/۵ \pm ۱۵/۰$ کیلوگرم و سابقه دیابت $۱۴/۵ \pm ۵/۷$ سال) تقسیم شدند. تمرین مقاومتی شامل دوست از عضلات اصلی بالاتنه و تنہ و سه سرت از عضلات اصلی پایین تنہ با ۸ تا ۱۲ تکرار، سه جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته بود. قبل و بعد از مداخله، اندازه‌گیری‌های هدایت عصبی و خونگیری صورت گرفت. داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویکل برای بررسی نرمال بودن و تی وابسته و مستقل برای مقایسه تغییرات درون گروهی و بین گروهی آنالیز شدند.

یافته‌ها: میانگین سرعت هدایت عصب پرونئال و تیبیال و آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب سورال و تیبیال در گروه مقاومتی به طور معنی‌داری افزایش یافت ($P < 0.05$)، همچنین سرعت هدایت عصب سورال در گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0.05$). علاوه بر این، دامنه تغییرات سرعت هدایت عصب سورال و تیبیال و آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب سورال و تیبیال در دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری: تمرین مقاومتی علاوه بر بهبود آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب، باعث بهبود سرعت هدایت عصبی نیز می‌شود که نهایتاً نشان دهنده مؤثر واقع شدن تمرین مقاومتی بر پارامترهای الکترونوروگرافی اندام تحتانی در کوتاه مدت است.

کلیدواژه‌ها: تمرین مقاومتی، هدایت عصبی، دیابت نوع دو، نوروپاتی محیطی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و هشتم، شماره پنجم، ص ۳۶۲-۳۵۳، مرداد ۱۳۹۶

آدرس مکاتبه: تبریز، دانشگاه تبریز، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن: ۰۹۳۶۷۶۱۸۶۴۹

Email: masoudsport326@yahoo.com

مقدمه

متعددی زمینه‌ساز این بیماری هستند که از آن جمله می‌توان به سبک زندگی غیر فعال، غذاهای پر کالری، چاقی و پیری اشاره کرد (۱). همچنین عوامل محیطی و ژنتیکی، مقاومت انسولین و اختلال در کارکرد سلول‌های بتا در ایجاد دیابت نقش دارند (۲).

در بیماری دیابت سطح بالای قند خون و اختلالات متابولیکی منجر به عوارض متعددی از جمله افزایش فشارخون و چربی خون، مشکلات انعقادی، اختلالات کلیوی، اختلالات بینایی، اختلال در عملکرد اعصاب و بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود. همچنین، دیابت

با وجود پیشرفت روش‌های درمانی و کلینیکی جدید، بیماری دیابت نوع دو با سرعت هشدار دهنده‌ای در جهان در حال گسترش می‌باشد (۳). دیابت به دو نوع دیابت نوع یک و نوع دو طبقه‌بندی می‌شود که دیابت نوع دو شایع‌ترین آن می‌باشد به گونه‌ای که بیش از ۹۰ درصد موارد دیابتی را شامل می‌شود. تخمین زده می‌شود که شمار افراد مبتلا به دیابت در جهان از ۳۸۲ میلیون نفر در سال ۲۰۱۳ به ۵۹۲ میلیون نفر در سال ۲۰۳۵ افزایش یابد (۴).

^۱ دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

^۲ دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

^۳ دانشیار طب فیزیکی و توانبخشی، دانشکده طب فیزیکی و توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

^۴ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران (نویسنده مسئول)

^۵ دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

کاهش عوارض ناشی از نوروپاتی حسی- حرکتی شود که در اثر تخریب سلول‌های عصبی رخ می‌دهد (۱۲).

اگرچه انواع مختلف فعالیت‌های هوایی، روش درمانی مناسبی برای بیماران به ویژه بیماران دیابتی تلقی می‌شود، به این دلیل که عموماً بیماران دیابتی چاق هستند و شیوه زندگی کم تحرکی دارند، انجام این تمرینات برای همه بیماران امکان‌پذیر نیست. چنین افرادی انگیزه و توان کافی برای فعالیت‌های بدنی هوایی را ندارند. لازمه فعالیت بدنی در بیماران دیابتی مسن، داشتن مقدار معینی از قدرت و استقامت عضلانی است که می‌تواند از طریق تمرینات مقاومتی حاصل گردد (۱۳).

تمرین مقاومتی، ابزار درمانی در حال رشدی است که دارای پتانسیل افزایش قدرت عضلانی، استقامت، انعطاف‌پذیری، ترکیب بدن و کاهش عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد (۱۴). همچنین تمرین مقاومتی با شدت و مدت زمان کافی می‌تواند به تنها‌ی سبب کاهش گلوكز و هموگلوبین گلیکوزیله^۱ (HbA1c) شود (۱۵). تمرین مقاومتی می‌تواند حجم، قدرت و توان عضله را بهبود بخشدید و به عنوان یک ابزار درمانی سالم در نظر گرفته شود. همچنین تمرین مقاومتی می‌تواند حساسیت انسولین و مصرف روزانه انرژی را افزایش داده و کیفیت زندگی را بهبود بخشد (۱۶)، تمرین مقاومتی با افزایش تولید نیترو، هیپرتروفی عضلانی، به ویژه در تارهای تند انقباض، فراخوانی تعداد زیاد واحد حرکتی و تکانش‌های عصبی همراه است (۱۷). از سوی دیگر، تمرینات مقاومتی ترجیحاً جذب گلوكز را با افزایش اندازه هر فیبر عضلانی بهبود می‌بخشد که همه این عوامل روی هم رفته بیشتر بر آمپلی‌تود پتانسیل عمل مؤثر می‌باشند (۱۸). کلودینگ^۲ و همکاران (۲۰۱۲) در تحقیق خود با عنوان تأثیر هشت هفته فعالیت ورزشی منظم شامل تمرینات هوایی و قدرتی، به این نتیجه رسیدند که سرعت هدایت هدایت عصبی و آمپلی‌تود پتانسیل اعصاب طویل تحتانی در اثر تمرین تغییر معنی‌داری نمی‌کند (۱۹). در مقابل دمیرچی و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهش خود تحت عنوان اثر تمرینات قدرتی ایزوتوونیک بر پارامترهای الکترونوروگرافی و حداکثر انقباض ارادی در ورزشکاران به این نتیجه رسیدند که سرعت هدایت عصبی و آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب به دنبال هشت هفته تمرین افزایش معنی‌داری می‌یابد (۲۰).

تأثیر تمرینات هوایی در مدیریت علائم نوروپاتی اثبات شده است (۲۱). انجمن قلب و دیابت آمریکا به تازگی فعالیت ورزشی مقاومتی را در برنامه تجویز فعالیت ورزشی در افراد دیابتی اضافه کرده است (۲۲) و مطالعات اندکی وجود دارد که به بررسی پاسخ و

می‌تواند منجر به اختلالات نوروپاتیک شود که بخش‌های مختلف سیستم عصبی اعم از اعصاب محیطی و اتونوم را تحت تأثیر قرار می‌دهد. از جمله عوارض عصبی دیابت که ممکن است در طول سال‌ها پس از شروع بیماری ظاهر شود، نوروپاتی محیطی دیابتی است (۲۳). در بین عوارض دیابت، نوروپاتی‌ها از جمله عوارض طولانی‌مدت دیابت هستند که بیش از ۵۰ درصد افراد دیابتی را تحت تأثیر قرار داده و شیوع آن با پیشرفت دیابت بیشتر می‌شود (۲۴). نوروپاتی دیابتی و عوارض دیررس آن سالانه بیش از چهار میلیون دلار هزینه اقتصادی در ایالات متحده به جامعه تحمیل می‌کند (۲۵). نوروپاتی قرینه دیستال و پای نوروپاتی نیز از شایع‌ترین انواع نوروپاتی دیابتی هستند که موجب ناتوانی و پیامدهای قابل توجهی از جمله درد شدید، کاهش و فقدان حس، افزایش خطر ایجاد زخم و آمپوتاسیون، افزایش بی‌ثباتی و اختلال کنترل وضعیت در بیمار می‌شوند. علت اصلی این اختلالات، کاهش عملکرد حس عمقی سیستم حسی پیکری می‌باشد (۲۶).

آسیب عصبی ناشی از دیابت را می‌توان به دو دسته میلینه و آکسونال طبقه‌بندی کرد. سرعت هدایت عصب عمده‌تاً تغییرات میلینه را منعکس می‌کند، اما آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب عمده‌تاً نشانگر تغییرات آکسونال و وضعیت فیبرهای عصبی می‌باشد. آمپلی‌تود پتانسیل عمل تخمینی از تعداد فیبرهای عصبی است که به دنبال تحریک الکتریکی فعال شده و کم شدن آن دلالت بر آسیب آکسونال عصبی دارد. تحقیقات نشان داده است که سرعت هدایت عصبی نسبت به آمپلی‌تود پتانسیل عمل تغییرپذیرتر بوده و بیشتر تحت تأثیر مداخلات قرار می‌گیرد (۲۷).

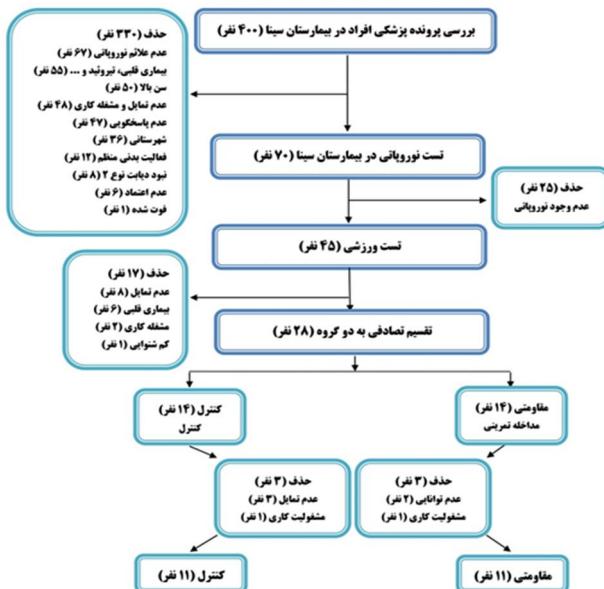
در مقابل فعالیت‌های جسمانی و ورزش در طول چند دهه به عنوان یکی از ارکان اساسی مراقبت و مدیریت دیابت مطرح شده است که هزینه اندک و ماهیت غیر دارویی فعالیت جسمانی، اهمیت درمانی آن را افزونتر می‌سازد. مطالعات قبلی حاکی از بهبود حساسیت انسولینی و کاهش مصرف داروهای کاهنده قند خون در اثر تمرینات ورزشی می‌باشد. تمرینات ورزشی اثر انسولین را به طور چشمگیری در عضله اسکلتی افزایش می‌دهد (۲۸).

فعالیت بدنی یکی از روش‌های افزایش جریان خون در اندام تحتانی است و سرعت هدایت عصبی در ۳۰ دقیقه اول پیاده‌روی در افراد سالم افزایش می‌یابد (۲۹). این روند، عامل مؤثری در بهبود کارکرد اعضای مختلف بدن از جمله عملکردهای عصبی و عضلانی می‌باشد (۳۰). در واقع با افزایش فعالیت ورزشی و در نتیجه افزایش کنترل قند خون، آسیب به اعصاب کاهش یافته و می‌تواند منجر به

². Kluding

۱. Hemoglobin a1c

نفر) از تحقیق کنار گذاشته شدند. سپس افراد مبتلا به نوروپاتی مجیطی در ساختمان بهاران تست ورزشی را انجام دادند. از بین افراد تست شده، هشت نفر تمایل به ادامه همکاری نداشتند، شش نفر مشکل قلبی داشتند، دو نفر مشغله کاری داشتند و یک نفر هم به دلیل کم‌شنوایی از تحقیق کنار گذاشته شدند. سپس بیست و هشت نفر باقی مانده به دو گروه مقاومتی (۱۴ نفر) و کنترل (۱۴ نفر) برای شرکت در دوره سه ماهه تحقیق انتخاب شدند. قبل از شروع تمرینات، خونگیری ناشتا و دو ساعته از آزمودنی‌ها صورت گرفت. یک هفته قبل از شروع تمرین، اطلاعات پیکربندی آزمودنی‌ها به منظور همگنسازی گروه‌ها در آزمایشگاه جمع‌آوری و ثبت شد. از میان این ۲۸ نفر، شش نفر به دلیل مشغولیت کاری، عدم تمایل و عدم توانایی در طول مدت تمرین از تحقیق کنار گذاشته شدند که تعداد آزمودنی‌ها در هر گروه به ۱۱ نفر کاهش یافت. مشخصات عمومی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف استاندارد) در جدول شماره یک آورده شده است.



شکل (۱): نمودار روند مطالعه

سازگاری حاصل از این نوع تمرین بر شاخص‌های مؤثر در هموستان قلبی عروقی دیابتی‌ها پرداخته است (۲۳). بنابراین، از یک سو با توجه به اثرات تمرینات مقاومتی بر بهبود شاخص‌های مختلف و پارامترهای عصبی عضلانی نوروپاتی حسی و حرکتی، کم‌هزینه بودن انجام تمرینات ورزشی و اینکه تمرین ورزشی درمان غیر دارویی برای بیماران نوروپاتی دیابتی می‌باشد و از سوی دیگر با توجه به افزایش روزافزون افراد مبتلا به دیابت، هزینه‌های درمان آن و همچنین شمار زیاد مرگ و میر افراد نوروپاتی دیابت و اینکه تاکنون مطالعات اندکی از تمرینات مقاومتی بر هدایت عصبی صورت پذیرفته است، ضروری به نظر می‌رسد تا تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر هدایت عصبی مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی بررسی شود.

مواد و روش کار

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی و با طرح پیش‌آزمون-پس-آزمون می‌باشد. آزمودنی‌ها قبل از شرکت در آزمون‌ها فرم رضایت-نامه شرکت در آزمون را تکمیل کردند. همچنین آزمودنی‌ها پس از تأیید کمیته اخلاقی با کد IR.TBZMED.REC.1395.966 در یک کلاس توجیهی مربوط به آزمون شرکت کرده و تمامی موارد مهم در طی آزمون را آموختند.

جامعه آماری پژوهش حاضر را کلیه مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی شهر تبریز با محدوده سنی ۳۵ تا ۶۵ سال تشکیل دادند. در ابتدا با استفاده از بررسی پرونده‌های افراد، میزان سابقه بیماری آزمودنی‌ها، دامنه سنی ۳۵ تا ۶۵ سال، میزان فعالیت روزانه و عدم منع پزشکی جهت انجام فعالیت‌های ورزشی، ۴۰۰ نفر از مردان دیابتی مورد بررسی قرار گرفت (شکل شماره یک). از میان این افراد بررسی شده، ۷۰ نفر از آنها شرایط اولیه شامل سابقه دیابت بیش از پنج سال، عدم فعالیت روزانه و HbA1c بین ۴۶/۶ تا ۱۲ درصد را دارا بودند و در بیمارستان سینا تبریز توسط متخصص طب فیزیکی و توانبخشی آزمایش الکترومیوگرافی از آزمودنی‌ها صورت گرفت. از بین این ۷۰ نفر، ۴۵ نفر نوروپاتی محیطی داشتند و آنها بیان نوروپاتی نداشتند (۲۵).

جدول (۱): مشخصات عمومی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف استاندارد)

سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدنی (kg/m^2)	سايقه دیابت (سال)	چربی بدن (درصد)	شاخص توده بدنی (سال)	گروه
۲۹/۰±۲/۹	۱۴/۱±۶/۳	۲۸/۵±۶/۲	۸۶/۱±۱۱/۸	۱۷۱/۹±۶/۳	۵۷/۳±۷/۰		کل (۲۲ نفر)
۲۸/۴±۲/۴	۱۳/۷±۷/۲	۲۸/۸±۶/۸	۸۴/۷±۸/۰	۱۷۲/۷±۶/۳	۵۸/۴±۶/۰		مقاومتی (۱۱ نفر)
۰/۵۳۴	۰/۰۶۰	۰/۱۳۹	۰/۸۷۹	۰/۵۱۱	۰/۷۸۷		شایپرو-ویلک
۲۹/۷±۳/۳	۱۴/۵±۵/۷	۲۸/۲±۵/۹	۸۷/۵±۱۵/۰	۱۷۱/۰±۶/۴	۵۶/۲±۸/۱		کنترل (۱۱ نفر)
۰/۱۲۷	۰/۱۸۰	۰/۰۶۱	۰/۱۵۸	۰/۹۲۵	۰/۰۶۹		شایپرو-ویلک

پا و پشت پا) و دوست از عضلات تن (شکم و فیله) با ۸ تا ۱۲ تکرار، سه جلسه در هفته همراه با گرم کردن و سرد کردن و استراحت دو تا سه دقیقه‌ای بین ست‌ها استفاده شد. تمرین مقاومتی در ابتدا با ۱۲ تکرار انجام شد و با گذشت هفت‌های تمرینی تعداد تکرارها کم شد (۲۴، ۲۵). در طول دوره تمرین نیز یک تکرار بیشینه به منظور کنترل بیشتر شدت تمرین هر دو هفته یکبار صورت گرفت. در پایان ۱۲ هفته، دوباره از آزمودنی‌ها خونگیری ناشتا و دو ساعته به عمل آمد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا رژیم غذایی معمول خود را در تمام مراحل تحقیق حفظ کنند و همچنین میزان مصرف دارو را در طول تمرین ثابت و در صورت تغییر مقادیر آن را گزارش نمایند.

قبل از شروع تمرین، خونگیری ناشتا و دو ساعته از آزمودنی‌ها گرفته شد. پیش از شروع پروتکل اصلی تحقیق، آزمودنی‌ها تمرین مقاومتی یک تا دوست با ۱۵ تکرار، سه جلسه در هفته و به مدت دو هفته به منظور آشنایی با تمرینات را انجام دادند (جدول شماره دو). پس از اتمام دوره آشنایی، آزمون یک تکرار بیشینه از آزمودنی‌ها گرفته شد. همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی توسط دستگاه گاز آنالایزر مدل MetaLyzer 3B ساخت کشور آلمان و با تست بروس اصلاح شده روی نوارگردان تکنوجیم ساخت کشور ایتالیا سنجیده و سپس تمرین اصلی شروع شد. برای تمرین مقاومتی از حرکات پویا شامل دوست از عضلات اصلی بالاتنه (پرس سینه، پرس شانه، قایقی و زیربغل از جلو)، سه ست از عضلات اصلی پایین‌تنه (پرس پا، جلو

جدول (۲): پروتکل تمرین قدرتی (سه جلسه در هفته)

				آشنایی (دو هفته)
حداکثر تکرار	تکرار	ست	هفته	
۱۵	۱۵	۱-۲	۱-۲	
تمرین اصلی				
حداکثر تکرار	تکرار	ست	هفته	
۱۲	۱۲	۲-۳	۱-۲	
۱۲	۱۲	۲-۳	۳-۴	
۱۲	۱۲	۲-۳	۵-۶	
۱۰	۱۰	۲-۳	۷-۸	
۸	۸	۲-۳	۹-۱۰	
۸	۸	۲-۳	۱۱-۱۲	

BS800 اندازه‌گیری شد. غلظت‌های تری‌گلیسرید، کلسترول تام، HDL و LDL با استفاده از روش کالری‌متري آنزیماتیک تعیین شدند. تمام کیت‌های مورد استفاده در تحقیق از شرکت پارس آزمون ایران و پیشناز تهیه شده بود.

سرعت هدایت عصبی و آمپلی‌تود پتانسیل عمل به وسیله دستگاه EMG مدل Myto II ساخت کشور ایتالیا اندازه‌گیری گردید. آزمودنی‌ها به حالت درازکش روی تخت در بیمارستان سینا قرار گرفتند و از پای راست آنها اندازه‌گیری‌های عصبی صورت گرفت. برای اندازه‌گیری سرعت هدایت عصبی و آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب پرونال، الکترود سطحی اول در محل بطن عضله کوتاه بازکننده انگشتان پا و الکترود دوم در مفصل کف‌پایی بندانگشتی پنجم یا روی انگشت پنجم قرار گرفت. در مورد عصب تیبیال، الکترود اول در یک سانتی‌متری قسمت خلفی تحتانی برجستگی

هر جلسه تمرین با ۱۵ دقیقه فعالیت سبک و حرکات کششی جهت گرم کردن شروع شد. در انتهای جلسات تمرینی نیز ۱۰ دقیقه حرکات کششی جهت سرد کردن اجرا شد.

در ابتدا و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، با استفاده از دستگاه آنالایزر ترکیب بدن 230 (Portable, Inbody 230 Frequency: 20kHz, 100kHz – Display: 240*320 Color LCD) ترکیب بدنی آزمودنی‌ها انجام گرفت. همچنین در همان زمان، فشار خون سیستولی و دیاستولی هر دو دست نیز در حالت درازکش اندازه‌گیری گردید. نمونه خون نیز در آزمایشگاه به صورت ناشتا اندازه‌گیری گردید و بلافلسه بعد از خونگیری، ۸۲/۵ گرم محلول مونوهیدرات دکستروز توسعه آزمودنی‌ها معرف شد. سپس نمونه خون دو ساعته نیز از آزمودنی‌ها گرفته شد. غلظت گلوکز با استفاده از روش رنگ‌سنجی بیوشیمیایی اندازه‌گیری گردید. غلظت هموگلوبین گلیکوزیله با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر Mindry

میانگین همه متغیرها در پیش آزمون همگن بوده و تفاوت معنی داری با همدیگر نداشتند. میانگین \pm انحراف استاندارد متغیرهای کنترل در جدول شماره سه آورده شده است. بررسی تغییرات هدایت عصبی با استفاده از آزمون تی وابسته نشان داد که میانگین سرعت هدایت عصب پرونئال و تیبیال و آمپلی تود پتانسیل عمل عصب سورال و تیبیال نسبت به پیش آزمون در گروه مقاومتی به طور معنی داری افزایش یافت ($P < 0.05$), اما این تغییرات در گروه کنترل معنی دار نبود ($P > 0.05$). همچنین میانگین سرعت هدایت عصب سورال در گروه کنترل نسبت به پیش آزمون به طور معنی داری کاهش یافت ($P < 0.05$), اما در گروه مقاومتی تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($P > 0.05$). علاوه بر این با استفاده از آزمون تی مستقل برای بررسی اختلاف داده های پیش آزمون و پس آزمون مشاهده شد که دامنه تغییرات سرعت هدایت عصب سورال و تیبیال و آمپلی تود پتانسیل عمل عصب سورال و تیبیال در دو گروه تفاوت معنی دار نبود ($P > 0.05$) (جدول ۴).

استخوان ناوی^۱ در قسمت میانی پا و الکترود دوم در مفصل کف پایی بندانگشتی یا قسمت دیستال انگشت اول قرار گرفت. در مورد عصب سورال نیز، الکترود اول در قسمت خلفی جانبی قوزک پا^۲ و الکترود دوم در نزدیکی قسمت جانبی قوزک پا قرار گرفت (۲۶). بعد از جمع آوری داده های حاصل از پژوهش، از آمار توصیفی (میانگین \pm انحراف استاندارد) برای توصیف داده ها استفاده شد. در ادامه با استفاده از آزمون شاپیرو- ولک و آزمون لون نرمال بودن توزیع آنها بررسی شد. از آنجا که همگی داده ها نرمال بودند، از آزمون های پارامتریک استفاده شد. برای مقایسه داده های پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه از آزمون تی زوجی و برای بررسی تفاوت بین گروه هی، ابتدا اختلاف داده های پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه محاسبه، سپس دامنه تغییرات به دست آمده برای هر گروه با استفاده از آزمون تی مستقل مقایسه شدند. تمامی داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS²⁰ و با سطح معنی داری $P < 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها

جدول (۳): متغیرهای کنترل در پیش آزمون (میانگین \pm انحراف استاندارد)

متغیر	گروه		
	گروه مقاومتی (۱۱ نفر)	گروه کنترل (۱۱ نفر)	
شاخص های خونی	۷/۲۰ \pm ۱/۲۷	۶/۹۴ \pm ۰/۷۶	هموگلوبین A1c (درصد)
	۱۴۹/۲۷ \pm ۵۹/۱۹	۱۲۹/۳۶ \pm ۳۷/۴۴	(mg/dL)
	۳۱۹/۰/۹ \pm ۷۲/۵۵	۳۰/۹/۷۳ \pm ۶۷/۱۰	قند خون دو ساعته (mg/dL)
	۱۶۲/۰/۰ \pm ۳۷/۴۰	۱۵۱/۹۱ \pm ۲۱/۶۹	میانگین قند خون تخمینی (mg/dL)
	۱۳۶/۲۷ \pm ۳۴/۷۳	۱۶۶/۳۶ \pm ۲۹/۵۶	کلسیتروول (mg/dL)
	۱۸۰/۴۵ \pm ۱۹۲/۵۸	۱۳۱/۷۲ \pm ۷۲/۹۳	تری گلیسرید (mg/dL)
	۳۵/۴۵ \pm ۱۱/۲۹	۴۶/۸۱ \pm ۱۱/۵۳	(mg/dL) HDL
	۷۸/۶۳ \pm ۲۱/۸۸	۹۶/۵۲ \pm ۲۲/۴۰	(mg/dL) LDL
نیمرخ چربی	۳۱۶/۷۳ \pm ۲۰/۸/۶۶	۲۹۵/۶۴ \pm ۸۲/۲۱	چربی کل (U/L)
	۱۹/۳۵ \pm ۱۴/۶۹	۱۵/۸۵ \pm ۱۸/۷۵	انسولین (mU/mL)
	۶/۵۶ \pm ۱/۳۱	۵/۹۲ \pm ۱/۲۵	سلول های سفید خون ($10^3/uL$)
	۴/۹۴ \pm ۰/۴۷	۴/۸۹ \pm ۰/۵۱	سلول های قرمز خون ($10^6/uL$)
	۱۴/۱۷ \pm ۱/۵۲	۱۴/۹۴ \pm ۱/۵۲	هموگلوبین (g/dL)
هورمون	۴۱/۸۷ \pm ۴/۴۱	۴۲/۹۲ \pm ۴/۴۰	هماتوکربیت (درصد)
	۱۸۷/۷۳ \pm ۵۶/۵۴	۱۹۶/۵۵ \pm ۲۷/۴۴	پلاکت ($10^3/uL$)
CBC			

². Malleolus

1. Navicular tubercle

۳۵/۲۵±۶/۰۹	۳۳/۶۷±۲/۸۲	وزن عضله (kg)	
۲۴/۹۷±۷/۱۸	۲۴/۷۱±۷/۳۸	وزن چربی (kg)	
۴۵/۹۴±۷/۲۹	۴۴/۲۰±۳/۶۸	کل آب بدن (kg)	ترکیب بدنی
۶۲/۴۹±۱۰/۰۳	۵۹/۹۸±۴/۹۷	توده بدون چربی (kg)	
۰/۹۳±۰/۰۲	۰/۹۳±۰/۰۲	نسبت دور کمر به لگن	
۱۷۲۹/۲±۲۱۲/۳۶	۱۶۶۵/۷±۱۰۷/۲۸	کل انرژی دریافتی (kcal)	سیستم انرژی
۲۸/۳۱±۴/۵۱	۳۱/۲۳±۶/۱۷	(mL/kg/min)	حداکثر اکسیژن مصرفی
۱۱۹/۱۸±۱۵/۷۹	۱۲۴/۳۶±۱۰/۶۵	(mmHg)	فشار خون سیستولی دست چپ
۱۲۲/۰۹±۱۱/۴۹	۱۲۴/۹۱±۹/۶۰	(mmHg)	فشار خون سیستولی دست راست
۷۲/۱۸±۸/۹۵	۷۲/۱۸±۷/۰۶	(mmHg)	فشار خون دیاستولی دست چپ
۶۹/۷۲±۷/۴۵	۷۲/۲۷±۵/۷۶	(mmHg)	فشار خون دیاستولی دست راست

جدول (۴): متغیرهای عصبی در پیش آزمون و پس آزمون (میانگین ± انحراف استاندارد)

متغیر	گروه	مراحل					برین گروهی	درون گروهی	sig	t	برین گروهی	sig	t
		پیش آزمون	پس آزمون	گروه مقاومتی (۱۱ نفر)	گروه کنترل (۱۱ نفر)	گروه مقاومتی (۱۱ نفر)							
سرعت هدایت عصب سوال (متر بر ثانیه)	گروه	۱/۹۶±۱/۵۸	۱/۸۹±۱/۴۷	۰/۵۰۲	۰/۷۰	۰/۰۴۱	۲/۱۸	۰/۰۴۱	۰/۰۴۱	۰/۰۴۱	۰/۰۴۱	۰/۰۴۱	۰/۰۴۱
	کنترل	۱/۹۰±۱/۸۳	۰/۵۷±۰/۸۴	-۲/۳۵	۰/۱۳	۰/۰۲۸	۱/۸۰	۰/۹۰۲	۰/۱۳	-۲/۵۷	۰/۰۲۸	-۰/۰۲۸	-۰/۰۲۸
سرعت هدایت عصب پرونال (متر بر ثانیه)	گروه	۳۴/۴۵±۴/۱۰	۳۶/۰۹±۴/۰۱	۰/۳۶۰	۰/۱۲	۰/۰۰۳	۲/۳۵	۰/۰۰۳	۰/۰۰۳	۰/۳۶۰	۰/۰۰۳	۰/۰۰۳	۰/۰۰۳
	کنترل	۳۵/۳۶±۴/۱۲	۳۶/۰۹±۴/۰۱	-۲/۵۷	۰/۱۲	-۳/۵۷	۰/۰۰۳	۰/۰۰۳	۰/۰۰۳	-۳/۸۳	-۳/۸۳	-۰/۰۰۳	-۰/۰۰۳
سرعت هدایت عصب تیبیال (متر بر ثانیه)	گروه	۳۴/۰۰±۳/۰۳	۳۶/۵۴±۳/۷۵	۰/۰۴۶	۰/۹۹	۰/۰۰۳	۲/۳۵	۰/۰۰۳	۰/۰۰۳	-۳/۸۳	-۳/۸۳	-۰/۰۰۳	-۰/۰۰۳
	کنترل	۳۴/۱۸±۳/۹۱	۳۲/۵۴±۵/۴۲	-۰/۹۹	۰/۹۹	-۰/۰۰۳	۱/۸۰	۰/۹۰۲	۰/۱۳	-۲/۵۷	-۲/۵۷	-۰/۰۰۳	-۰/۰۰۳
آمپلی تود پتانسیل عمل عصب سورال (میلی ولت)	گروه	۴/۳±۳/۴۹	۵/۰۵±۴/۴۳	۰/۰۴۰	-۲/۳۶	۰/۰۰۴	۲/۰۷	۰/۰۶۴	۰/۲۰۸	۰/۰۴۰	-۲/۳۶	-۰/۰۰۴	-۰/۰۰۴
	کنترل	۳/۸۴±۲/۸۴	۲/۳۶±۳/۰۴	-۰/۰۰۵	۰/۰۰۵	-۰/۰۰۵	۱/۵۳	۰/۰۱۱۸	۰/۱۷۱	-۰/۰۰۵	-۰/۰۰۵	-۰/۰۰۵	-۰/۰۰۵
آمپلی تود پتانسیل عمل عصب پرونال (میلی ولت)	گروه	۱/۱۸±۰/۹۸	۱/۸۳±۲/۰۱	-۰/۰۶۸۶	-۰/۰۴۲	-۰/۰۰۵	۰/۰۰۵	۰/۰۱۱۸	۰/۱۷۱	-۰/۰۰۵	-۰/۰۰۵	-۰/۰۰۵	-۰/۰۰۵
	کنترل	۱/۷۰±۱/۲۰	۱/۷۵±۱/۱۹	-۰/۰۰۵	۰/۰۰۵	-۰/۰۰۵	۲/۲۷	۰/۰۳۸۲	۰/۹۱	-۰/۰۰۵	-۰/۰۰۵	-۰/۰۰۵	-۰/۰۰۵
آمپلی تود پتانسیل عمل عصب تیبیال (میلی ولت)	گروه	۳/۷۰±۲/۱۹	۴/۰۵±۲/۲۸	-۰/۰۰۰۵	-۳/۵۴	-۰/۰۰۰۵	۰/۰۰۰۵	۰/۰۱۱۸	۰/۱۷۱	-۰/۰۰۰۵	-۰/۰۰۰۵	-۰/۰۰۰۵	-۰/۰۰۰۵
	کنترل	۳/۲۹±۲/۴۵	۲/۷۹±۱/۹۱	-۰/۰۰۰۵	-۰/۰۰۰۵	-۰/۰۰۰۵	-۰/۰۰۰۵	-۰/۰۰۰۵	-۰/۰۰۰۵	-۰/۰۰۰۵	-۰/۰۰۰۵	-۰/۰۰۰۵	-۰/۰۰۰۵

دو گروه تفاوت معنی داری داشت. این یافته ها با نتایج دمیرچی و همکاران (۲۰۰۷) و پوکایی^۳ و همکاران (۲۰۰۶) همسو می باشد. دمیرچی و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهش خود تحت عنوان اثر تمرینات قدرتی ایزو تونیک بر پارامتر های الکترونوروگرافی و حداکثر انقباض ارادی در وزرشکاران به این نتیجه رسیدند که سرعت هدایت عصبی و آمپلی تود پتانسیل عمل عصب به دنبال هشت هفته تمرین افزایش معنی داری می یابد (۲۰). پوکایی و همکاران (۲۰۰۶) نیز در تحقیق خود با عنوان نرخ شلیک واحد حرکتی بیشینه در طول تمرین مقاومتی ایزومتریک در مردان به این نتیجه رسیدند که چهار

بحث و نتیجه گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر هدایت عصبی مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروباتی محیطی بود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که میانگین سرعت هدایت عصب پرونال و تیبیال و آمپلی تود پتانسیل عمل عصب سورال و تیبیال در گروه تمرینی به طور معنی داری افزایش یافت، همچنین سرعت هدایت عصب سورال در گروه کنترل به طور معنی داری کاهش یافت. علاوه بر این مشاهده شد که دامنه تغییرات سرعت هدایت عصب سورال و تیبیال و آمپلی تود پتانسیل عمل عصب سورال و تیبیال در

³. Pucci

همچنین تمرین مقاومتی باشد و مدت زمان کافی می‌تواند به تنها سبب کاهش گلوکز و هموگلوبین گلیکوزیله شود (۱۵). تمرین مقاومتی می‌تواند حجم، قدرت و توان عضله را بهبود بخشدیده و به عنوان یک ابزار درمانی سالم در نظر گرفته شود. همچنین تمرین مقاومتی می‌تواند حساسیت انسولین و مصرف روزانه انرژی را افزایش داده و کیفیت زندگی را بهبود بخشد (۱۶، ۱۷). پارامترهای نورولوژیکی مانند سرعت هدایت عصبی، الکترومایوگرافی، فراخوانی واحد حرکتی و رفلکس هافمن همگی در پاسخ به فعالیت ورزشی امکان تغییر دارند که سازوکارهای احتمالی بهبود عملکرد در نتیجه تمرین شامل تغییر در جابجایی موقع فعال-سازی عضله برای کارایی حرکتی بیشتر، فراخوانی ترجیحی واحدهای حرکتی سریع‌تر، شلیک عصبی سریع‌تر، رهایش یون کلسیم، افزایش Ca ATPase و تحریک‌پذیری نورون حرکتی می-باشد می‌یابد (۳۱، ۳۰). یکی از عوامل افزایش آمپلی‌تود پتانسیل عمل می‌تواند افزایش قابلیت تحریک‌پذیری سارکولما به دنبال تمرین باشد. این پدیده ممکن است ناشی از افزایش فعالیت پمپ سدیم به واسطه برنامه تمرینی باشد. نشان داده شده است که تنظیم میزان ATP آزهای سدیم و پتانسیم هر دو تا حد زیادی تحت تأثیر تحریک تمرینی قرار می‌گیرند، هر چند تغییر در محتوای آب درون سلولی و بافت چربی زیرپوستی نیز می‌تواند این فاکتور را تحت تأثیر قرار دهد (۳۲).

در مجموع نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هم میانگین سرعت هدایت عصب پرونال و تیبیال و هم آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب سورال و تیبیال در نتیجه تمرین مقاومتی به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. تمرین مقاومتی علاوه بر بهبود آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب، باعث بهبود سرعت هدایت عصبی نیز می‌شود که نهایتاً نشان دهنده مؤثر واقع شدن تمرین مقاومتی بر پارامترهای الکترونوروگرافی اندام تحتانی در کوتاه مدت است.

تشکر و قدردانی

نویسندها با سپاس به درگاه خداوند متعال، بر خود لازم می-دانند از تمامی افرادی که در اجرای این تحقیق محققان را یاری نموده‌اند، به ویژه مستولین بیمارستان سینا و آزمودنی‌های عزیز، صمیمانه سپاسگزاری نمایند.

هفته تمرین مقاومتی باعث افزایش معنی‌دار در پتانسیل عمل عصب می‌شود (۲۷). از سوی دیگر، این نتایج با یافته‌های کلودینگ^۴ و همکاران (۲۰۱۲) و سل^۵ و همکاران (۱۹۸۲) مغایر می‌باشد. کلودینگ و همکاران (۲۰۱۲) در تحقیق خود با عنوان تأثیر هشت هفته فعالیت ورزشی منظم شامل تمرینات هوایی و قدرتی، به این نتیجه رسیدند که سرعت هدایت عصبی و آمپلی‌تود پتانسیل اعصاب طویل تحتانی در اثر تمرین تغییر معنی‌داری نمی‌کند (۱۲). سل و همکاران (۱۹۸۲) در پژوهش خود با عنوان سازگاری‌های عصبی عضلانی در عضلات کف دست^۶ انسان به دنبال تمرین مقاومتی و بی‌حرکت ماندن به این نتیجه رسیدند که پنج هفته تمرین مقاومتی بر پتانسیل عمل عصب تأثیر معنی‌داری ندارد (۲۸). علت مغایرت این نتایج را می‌توان به تفاوت در پروتکل تمرینی نسبت داد که طول مدت تمرین مقاومتی در این تحقیقات کوتاه بوده است.

در نمونه‌های حیوانی در پی ایجاد دیابت، علاطم نوروباتی دیابت با ظهور این شرایط تخریبی در نورون‌ها همپوشانی داشته است که ابتدا نورون‌های حسی و سپس نورون‌های حرکتی را درگیر می‌کند (۲۹). با تجمع گلوکز در نورون‌ها، گلوکز اضافی به سوربیتول و فروکتوز تبدیل می‌شود. سوربیتول باعث ایجاد تأثیرات اسمزی در عصب شده و منجر به آسیب عصبی می‌شود. تجمع فروکتوز نیز با تخلیه میواپوزیتول، که از اجزای فسفولیپیدی غشای سلولی می-باشد، باعث کاهش انتقال آکسونی، کاهش تولید انتقال دهنده عصبی شده و کاهش هدایت عصبی می‌شود. در نهایت، نوروباتی سمپاتیک در نتیجه این آسیب عصبی و کاهش هدایت عصبی ایجاد می‌گردد (۳۰).

در واقع تمرینات ورزشی اثر انسولین را به طور چشمگیری در عضله اسکلتی افزایش می‌دهند. مکانیسم‌های مربوطه شامل بروز سازگاری‌هایی مانند افزایش دانسیته مویرگی، افزایش GLUT4، افزایش فعالیت پروتئین‌های حامل گلوکز (به ویژه AMPK)، جابجایی به سمت انواع تارهای حساس به انسولین، افزایش ظرفیت بافری، تغییرات احتمالی در ترکیب فسفولیپیدهای سارکولم، افزایش فعالیت آنزیمی گلیکولیتیک و اکسیداتیو و افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز می‌باشد (۹). تمرین قدرتی با افزایش تولید نیترو، هیپرتروفی عضلانی، به ویژه در تارهای تند انقباض، فراخوانی تعداد زیاد واحد حرکتی و تکانش‌های عصبی همراه است. (۱۸).

⁴. Kluding

⁵. Sale

⁶. Thenar muscles

References:

1. Resnick HE, Foster GL, Bardsley J, Ratner RE. Achievement of American Diabetes Association Clinical Practice Recommendations Among US Adults With Diabetes, 1999–2002 The National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes care* 2006;29(3):531-7.
2. Li S, Guo S, He F, Zhang M, He J, Yan Y, et al. Prevalence of Diabetes Mellitus and Impaired Fasting Glucose, Associated with Risk Factors in Rural Kazakh Adults in Xinjiang, China. *Int J Environ Res Public Health* 2015; 12(1): 554-65.
3. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract* 2010;87(1):4-14.
4. Tesfaye S, Selvarajah D. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Metab Res Rev* 2012;28(S1):8-14.
5. Boulton AJ, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care* 2004;27(6):1458-86.
6. Gordois A, Scuffham P, Shearer A, Oglesby A, Tobian JA. The health care costs of diabetic peripheral neuropathy in the US. *Diabetes Care* 2003;26(6):1790-5.
7. Hunt D. Using evidence in practice: foot care in diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002;31(3):603-11.
8. Aminoff MJ, Albers JW. Electrophysiological technique in the evaluation of patients with suspected neurotoxic disorder. *Electrodiagnosis in clinical neurology*; 2005.
9. Yavari A, Najafipoor F, Aliasgarzadeh A, Niafar M, Mobasseri M, Nikookheslat S. Effect of aerobic exercise, resistance training or combined training on glycaemic control and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes. *Biol Sport* 2012;29(2):135. (Persian)
10. Halar E, Hammond M, Dirks S. Physical activity: its influence on nerve conduction velocity. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;66(9):605-9.
11. Sparks LM, Johannsen NM, Church TS, Earnest CP, Moonen-Kornips E, Moro C, et al. Nine months of combined training improves ex vivo skeletal muscle metabolism in individuals with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98(4):1694-702.
12. Kluding PM, Pasnoor M, Singh R, Jernigan S, Farmer K, Rucker J, et al. The effect of exercise on neuropathic symptoms, nerve function, and cutaneous innervation in people with diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Complications* 2012;26(5):424-9.
13. Tresierras MA, Balady GJ. Resistance training in the treatment of diabetes and obesity: mechanisms and outcomes. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2009;29(2):67-75.
14. Dixit S, Alahmari FA. Pharmacological and Nonpharmacological therapies in the Management of Diabetic Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetes: A Comprehensive Review. *J Cardiovasc Dis Res* 2014;5(4):37.
15. Misra A, Alappan NK, Vikram NK, Goel K, Gupta N, Mittal K, et al. Effect of supervised progressive resistance-exercise training protocol on insulin sensitivity, glycemia, lipids, and body composition in Asian Indians with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008;31(7):1282-7.
16. Arora E, Shenoy S, Sandhu J. Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian J Med Res* 2009;129(5):515-9.
17. Chae C-H, Kim H-T. Forced moderate-intensity treadmill exercise suppresses apoptosis by increasing the level of NGF and stimulating phosphatidylinositol 3-kinase signaling in the hippocampus of induced aging rats. *Neurochem Int* 2009;55(4):208-13.

18. Ghazalian F Nikbakht H, Ebrahimi E, Salavati M. Effects of training style on neuromuscular adaptation in untrained men. *J Ilam Univ Med Sci* 2010;18(1-8). (Persian)
19. Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care* 2006;29(8):1933-41.
20. Damirchi A, Mohebbi H, Hosseini SA. effect of Isotonic strength training on electroneurographic parameters and maximum voluntary contraction in athletes. *Olympic* 2007; 39(3):23-33. (persian)
21. Fisher M, Langbein W, Collins E, Williams K, Corzine L. Physiological improvement with moderate exercise in type II diabetic neuropathy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2006;47(1):23-8.
22. Association AD. Standards of medical care in diabetes—2012. *Diabetes Care* 2012;35 (Supplement 1):S11-S63.
23. Bahramian A, Gaeini AA, Kordi M, Samadi A, Javidi M, Nasirian A. The response and adaptation of COX-2, PGI-2 and TXA-2 on diabetic wistar rats to progressive resistance training. *Olympic* 2013;21(3):61-72. (Persian)
24. Church TS, Blair SN, Cocreham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, et al. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010;304(20):2253-6.
25. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007; 147(6): 357-69.
26. Amato AA, Dumitru D, Machiel ZJ. *Electrodiagnostic medicine*. 2nd Ed. 2002:211-5.
27. Pucci A, Griffin L, Cafarelli E. Maximal motor unit firing rates during isometric resistance training in men. *Exp Physiol* 2006;91(1):171-8.
28. Sale D, McComas A, MacDougall J, Upton A. Neuromuscular adaptation in human thenar muscles following strength training and immobilization. *J Appl Physiol* 1982;53(2):419-24.
29. Zochodne D, Ramji N, Toth C. Neuronal targeting in diabetes mellitus: a story of sensory neurons and motor neurons. *The Neuroscientist* 2008;14(4):311-8.
30. Mera SL. Understanding disease: pathology and prevention: Nelson Thornes; 1996.
31. Cormie P, McGuigan MR, Newton RU. Developing maximal neuromuscular power. *Sports Med* 2011;41(1):17-38.
32. Clausen T. The Na⁺, K⁺ pump in skeletal muscle: quantification, regulation and functional significance. *Acta Physiol Scand* 1996;156(3):227-35.

EFFECT OF 12 WEEKS RESISTANCE TRAINING ON NEURAL CONDUCTION IN TYPE 2 DIABETES MEN WITH PERIPHERAL NEUROPATHY

*Saeid Dabbagh Nikookheslat¹, Vahid Sari Sarraf², Yaghoob Salek Zamani³,
Masoud Abdollahpour Alni^{4*}, Saeid Fathollahi⁵*

Received: 21 Apr, 2017; Accepted: 18 June, 2017

Abstract

Background & Aims: Despite the development of new therapeutic and clinical methods, type 2 diabetes is widely increasing in the world. The aim of this study was to investigate the effect of 12 weeks resistance training on neural conduction in men with type 2 diabetes with peripheral neuropathy.

Materials & Methods: This study was conducted on twenty-two male with type 2 diabetes who were randomly divided into two groups of resistance (age 58.4 ± 6.0 years, weight 84.7 ± 8.0 kg and diabetes history 13.7 ± 7.2 years) and control (age 56.2 ± 8.1 years, weight 87.5 ± 15.0 kg and diabetes history 14.5 ± 5.7 years) group. Resistance training consisted of two sets of main muscles in the upper body and trunk and three sets of main muscles in the lower body with 8 to 12 repetitions, three times a week for 12 weeks. Before and after intervention nerve conduction measurements and blood samples were done. The data were analyzed using Shapiro-Wilk test for normality data, and dependent and independent T test to evaluate within and between group changes.

Results: The mean peroneal and tibial nerve conduction velocity (NCV) and sural and tibial action potential amplitude in the resistance training group significantly increased ($P < 0.05$), and sural NCV in the control group significantly decreased ($P < 0.05$). In addition, there were significantly differences between two groups in variation range of sural and tibial NCV and sural and tibial nerve action potential amplitude ($P < 0.05$).

Conclusion: Resistance training not only improves nerve action potential amplitude, but also improves NCV which ultimately reflects the effectiveness of resistance training on lower limbs Electroneurographic parameters in short term.

Keywords: Resistance training, Neural conduction, Type 2 diabetes, Peripheral neuropathy

Address: Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Tabriz University, Tabriz, Iran

Tel: +989367618649

Email: masoudsport326@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2016; 28(5): 362 ISSN: 1027-3727

¹ Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Tabriz University, Tabriz, Iran

² Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Tabriz University, Tabriz, Iran

³ Associate Professor, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Faculty of Physical Medicine and Rehabilitation, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

⁴ PhD Student in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Tabriz University, Tabriz, Iran (Corresponding Author)

⁵ M.Sc. Student in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Tabriz University, Tabriz, Iran