

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

سعید دباغ نیکوخصلت^۱، وحید ساری صراف^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 دیابت نوع دو به طور گسترده‌ای 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±۶/۰ سال، وزن ۸۴/۷±۸/۰ کیلوگرم و سابقه دیابت ۱۳/۷±۷/۲ سال) و کنترل (سن ۵۶/۲±۸/۱ سال، وزن ۸۷/۵±۱۵/۰ کیلوگرم و سابقه دیابت ۱۴/۵±۵/۷ سال) تقسیم شدند. تمرین مقاومتی شامل دوست از عضلات اصلی بالاتنه و تنه و سه ست از عضلات اصلی پایین‌تنه 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-ویلک برای بررسی نرمال بودن و تی وابسته و مستقل برای مقایسه تغییرات درون گروهی و بین گروهی آنالیز شدند.

یافته‌ها: میانگین سرعت هدایت عصب پرونال و تیبیال و آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب سوراال و تیبیال در گروه مقاومتی به طور معنی‌داری افزایش یافت ($P < 0/05$)، همچنین سرعت هدایت عصب سوراال در گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0/05$). علاوه بر این، دامنه تغییرات سرعت هدایت عصب سوراال و تیبیال و آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب سوراال 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 پرکالری، چاقی و پیری اشاره کرد (۳). همچنین عوامل محیطی و ژنتیکی، مقاومت انسولین و اختلال در کارکرد سلول‌های بتا در ایجاد دیابت نقش دارند (۴). در بیماری دیابت سطح بالای قند خون و اختلالات متابولیسمی 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 (۱). 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 (۲). عوامل

^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 هوازی، روش درمانی مناسبی برای بیماران به ویژه بیماران دیابتی تلقی می‌شود، به این دلیل که معمولاً بیماران دیابتی چاق هستند و شیوه زندگی کم‌تحرکی دارند، انجام این تمرینات برای همه بیماران امکان‌پذیر نیست. چنین افرادی انگیزه و توان کافی برای فعالیت‌های بدنی هوازی 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 تنهایی سبب کاهش گلوکز و هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) شود (۱۵). تمرین مقاومتی می‌تواند حجم، قدرت و توان عضله را بهبود بخشد 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). تمرین مقاومتی با افزایش تولید نیرو، هیپرتروفی عضلانی، به ویژه در تارهای تند انقباض، فراخوانی تعداد زیاد واحد حرکتی و تکانش‌های عصبی همراه است. (۱۸). از سوی دیگر، تمرینات مقاومتی ترجیحاً جذب گلوکز را با افزایش اندازه هر فیبر عضلانی بهبود می‌بخشد که همه این عوامل روی هم رفته بیشتر بر آمپلی‌تود پتانسیل عمل مؤثر می‌باشند. (۱۹). کلودینگ^۲ و همکاران (۲۰۱۲) در تحقیق خود با عنوان تأثیر هشت هفته فعالیت ورزشی منظم شامل تمرینات هوازی و قدرتی، به این نتیجه رسیدند که سرعت هدایت عصبی و آمپلی‌تود پتانسیل اعصاب طویل تحتانی در اثر تمرین تغییر معنی‌داری نمی‌کند (۱۲). در مقابل دمیچی و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهش خود تحت عنوان اثر تمرینات قدرتی ایزوتونیک 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 هوازی در مدیریت علائم نوروپاتی اثبات شده است (۱۲، 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 نورولوژیک 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 (۵). 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 (۴). نوروپاتی دیابتی و عوارض دیررس آن سالانه بیش از چهار میلیون دلار هزینه اقتصادی در ایالات متحده به جامعه تحمیل می‌کند (۶). نوروپاتی قرینه دیستال و پلی‌نوروپاتی 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 (۷).

آسیب عصبی ناشی از دیابت را می‌توان به دو دسته میلینه و آکسونال طبقه‌بندی کرد. سرعت هدایت عصب عمدتاً تغییرات میلینه را منعکس می‌کند، اما آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب عمدتاً 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 (۸).

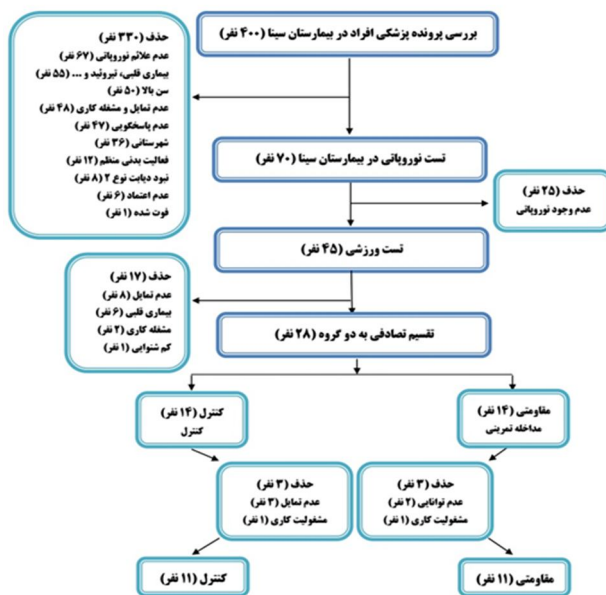
در مقابل فعالیت‌های جسمانی و ورزش در طول چند دهه به عنوان یکی از ارکان اساسی مراقبت و مدیریت دیابت مطرح شده است که هزینه اندک و ماهیت غیر دارویی فعالیت جسمانی، اهمیت درمانی آن را افزونتر می‌سازد. مطالعات قبلی حاکی از بهبود حساسیت انسولینی و کاهش مصرف داروهای کاهنده قند خون در اثر تمرینات ورزشی می‌باشد. تمرینات ورزشی اثر انسولین را به طور چشمگیری در عضله اسکلتی افزایش می‌دهد. (۹).

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 (۱۰). این روند، عامل مؤثری در بهبود کارکرد اعضای مختلف بدن از جمله عملکردهای عصبی و عضلانی می‌باشد (۱۱). در واقع با افزایش فعالیت ورزشی و در نتیجه افزایش کنترل قند خون، آسیب به اعصاب کاهش یافته و می‌تواند منجر به

^۱ . Hemoglobin a1c

^۲ . Kluding

نفر) از تحقیق کنار گذاشته شدند. سپس افراد مبتلا به نورپاتی محیطی 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 پیکرسنجی 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 هموستاز قلبی عروقی دیابتی‌ها پرداخته است (۲۳). بنابراین، از یک سو با توجه به اثرات تمرینات مقاومتی بر بهبود شاخص‌های مختلف و پارامترهای عصبی عضلانی نورپاتی حسی و حرکتی، کم‌هزینه بودن انجام تمرینات ورزشی و اینکه تمرین ورزشی درمان غیر دارویی برای بیماران نورپاتی 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 نورپاتی 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 نورپاتی 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 آموزش دیدند.

جامعه آماری پژوهش حاضر را کلیه مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نورپاتی محیطی شهر تبریز با محدوده سنی ۳۵ تا ۶۵ سال تشکیل دادند. در ابتدا با استفاده از بررسی پرونده پزشکی 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 ورزشی روزانه و $HbA1c$ بین ۶/۶ 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 نورپاتی محیطی داشتند و آنهایی که نورپاتی نداشتند (۲۵)

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

گروه	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	چربی بدن (درصد)	سابقه دیابت (سال)	شاخص توده بدنی (kg/m^2)
کل (۲۲ نفر)	57.3 ± 7.0	171.9 ± 6.3	86.1 ± 11.8	28.5 ± 6.2	14.1 ± 6.3	29.0 ± 2.9
مقاومتی (۱۱ نفر)	58.4 ± 6.0	172.7 ± 6.3	84.7 ± 8.0	28.8 ± 6.8	13.7 ± 7.2	28.4 ± 2.4
شاپیرو-ویلیک	0.787	0.511	0.879	0.139	0.060	0.534
کنترل (۱۱ نفر)	56.2 ± 8.1	171.0 ± 6.4	87.5 ± 15.0	28.2 ± 5.9	14.5 ± 5.7	29.7 ± 3.3
شاپیرو-ویلیک	0.069	0.925	0.158	0.061	0.180	0.127

پا و پشت پا) و دوست از عضلات تنه (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 هفته‌های 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 پایین تنه (پرس پا، جلو

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

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

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 (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 بلافاصله بعد از خونگیری، ۸۲/۵ گرم محلول مونوهیدرات دکستروز توسط آزمودنی‌ها مصرف 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

BS800 اندازه‌گیری شد. غلظت‌های تری‌گلیسرید، کلسترول تام، HDL و LDL با استفاده از روش کالری‌متری آنزیماتیک تعیین شدند. تمام کیت‌های مورد استفاده در تحقیق از شرکت پارس آزمون ایران و پیش‌تاز 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 پرونتال، 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

میانگین همه متغیرها در پیش‌آزمون همگن بوده و تفاوت معنی‌داری 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 پروئال و تیبیال و آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب سورال و تیبیال نسبت به پیش‌آزمون در گروه مقاومتی به طور معنی‌داری افزایش یافت ($P < 0/05$)، اما این تغییرات در گروه کنترل معنی‌دار نبود ($P > 0/05$). همچنین میانگین سرعت هدایت عصب سورال در گروه کنترل نسبت به پیش‌آزمون به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0/05$)، اما در گروه مقاومتی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0/05$). علاوه بر این با استفاده از آزمون تی مستقل برای بررسی اختلاف داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون مشاهده شد که دامنه تغییرات سرعت هدایت عصب سورال و تیبیال و آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب سورال و تیبیال در دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت و در گروه مقاومتی افزایش معنی‌داری نسبت به هدایت عصب پروئال و آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب پروئال در دو گروه معنی‌دار نبود ($P > 0/05$) (جدول ۴).

استخوان ناوی^۱ در قسمت میانی پا و الکتروود دوم در مفصل کف‌پایی بندانگشتی یا قسمت دیستال انگشت اول قرار گرفت. در مورد عصب سورال نیز، الکتروود اول در قسمت خلفی جانبی قوزک پا^۲ و الکتروود دوم در نزدیکی قسمت جانبی قوزک پا قرار گرفت (۲۶).

بعد از جمع‌آوری داده‌های حاصل از پژوهش، از آمار توصیفی (میانگین \pm انحراف استاندارد) برای توصیف داده‌ها استفاده شد. در ادامه با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک و آزمون لون نرمال بودن توزیع آنها بررسی شد. از آنجا که همگی داده‌ها نرمال بودند، از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. برای مقایسه داده‌های پیش-آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون تی زوجی و برای بررسی تفاوت بین گروهی، ابتدا اختلاف داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه محاسبه، سپس دامنه تغییرات به دست آمده برای هر گروه با استفاده از نرم افزار SPSS²⁰ و با سطح معنی‌داری $P < 0/05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

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

متغیر	گروه		
	گروه مقاومتی (۱۱ نفر)	گروه کنترل (۱۱ نفر)	
شاخص‌های خونی	هموگلوبین A1c (درصد)	۶/۹۴ \pm ۰/۷۶	۷/۲۰ \pm ۱/۲۷
	قند خون ناشتا (mg/dL)	۱۲۹/۳۶ \pm ۳۷/۴۴	۱۴۹/۲۷ \pm ۵۹/۱۹
	قند خون دو ساعته (mg/dL)	۳۰۹/۷۳ \pm ۶۷/۱۰	۳۱۹/۰۹ \pm ۷۲/۵۵
	میانگین قند خون تخمینی (mg/dL)	۱۵۱/۹۱ \pm ۲۱/۶۹	۱۶۲/۰۰ \pm ۳۷/۴۰
نیمرخ چربی	کلسترول (mg/dL)	۱۶۶/۳۶ \pm ۲۹/۵۶	۱۳۶/۲۷ \pm ۳۴/۷۳
	تری‌گلیسرید (mg/dL)	۱۳۱/۷۳ \pm ۷۲/۹۳	۱۸۰/۴۵ \pm ۱۹۲/۵۸
	HDL (mg/dL)	۴۶/۸۱ \pm ۱۱/۵۳	۳۵/۴۵ \pm ۱۱/۲۹
	LDL (mg/dL)	۹۶/۵۲ \pm ۲۲/۴۰	۷۸/۶۳ \pm ۲۱/۸۸
هورمون	چربی کل (U/L)	۲۹۵/۶۴ \pm ۸۲/۲۱	۳۱۶/۷۳ \pm ۲۰۸/۶۶
	انسولین (μ U/mL)	۱۵/۸۵ \pm ۱۸/۷۵	۱۹/۳۵ \pm ۱۴/۶۹
	سلول‌های سفید خون ($10^3/uL$)	۵/۹۲ \pm ۱/۲۵	۶/۵۶ \pm ۱/۳۱
	سلول‌های قرمز خون ($10^6/uL$)	۴/۸۹ \pm ۰/۵۱	۴/۹۴ \pm ۰/۴۷
CBC	هموگلوبین (g/dL)	۱۴/۶۴ \pm ۱/۵۲	۱۴/۱۷ \pm ۱/۵۲
	هماتوکریت (درصد)	۴۲/۹۲ \pm ۴/۴۰	۴۱/۸۷ \pm ۴/۴۱
	پلاکت ($10^3/uL$)	۱۹۶/۵۵ \pm ۲۷/۴۴	۱۸۷/۷۳ \pm ۵۶/۵۴

۲. Malleolus

۱. Navicular tubercle

وزن عضله (kg)	۳۳/۶۷±۲/۸۳	۳۵/۲۵±۶/۰۹
وزن چربی (kg)	۲۴/۷۱±۷/۳۸	۲۴/۹۷±۷/۱۸
کل آب بدن (kg)	۴۴/۲۰±۳/۶۸	۴۵/۹۴±۷/۲۹
توده بدون چربی (kg)	۵۹/۹۸±۴/۹۷	۶۲/۴۹±۱۰/۰۳
نسبت دور کمر به لگن	۰/۹۳±۰/۰۲	۰/۹۳±۰/۰۲
کل انرژی دریافتی (kcal)	۱۶۶۵/۷±۱۰۷/۲۸	۱۷۲۹/۲±۲۱۲/۳۶
حداکثر اکسیژن مصرفی (mL/kg/min)	۳۱/۲۳±۶/۱۷	۲۸/۳۱±۴/۵۱
فشار خون سیستولی دست چپ (mmHg)	۱۲۴/۳۶±۱۰/۶۵	۱۱۹/۱۸±۱۵/۷۹
فشار خون سیستولی دست راست (mmHg)	۱۲۴/۹۱±۹/۶۰	۱۲۲/۰۹±۱۱/۴۹
فشار خون دیاستولی دست چپ (mmHg)	۷۲/۱۸±۷/۰۶	۷۲/۱۸±۸/۹۵
فشار خون دیاستولی دست راست (mmHg)	۷۲/۲۷±۵/۷۶	۶۹/۷۲±۷/۴۵

جدول (۴): متغیرهای عصبی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (میانگین ± انحراف استاندارد)

متغیر	گروه	مراحل		درون گروهی		بین گروهی	
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	sig	t	sig	t
سرعت هدایت عصب سورال (متر بر ثانیه)	گروه مقاومتی (۱۱ نفر)	۱/۹۶±۱/۵۸	۱/۸۹±۱/۴۷	۰/۷۰	۰/۵۰۲	۲/۱۸	۰/۰۴۱
	گروه کنترل (۱۱ نفر)	۱/۹۰±۱/۸۳	۰/۵۷±۰/۸۴	۲/۳۵	۰/۰۴۱		
سرعت هدایت عصب پرونتال (متر بر ثانیه)	گروه مقاومتی (۱۱ نفر)	۳۴/۴۵±۴/۱۰	۳۶/۰۹±۴/۰۱	۲/۵۷	۰/۰۲۸	۱/۸۰	۰/۰۸۷
	گروه کنترل (۱۱ نفر)	۳۵/۳۶±۴/۱۲	۳۵/۲۷±۵/۰۰	۰/۱۳	۰/۹۰۲		
سرعت هدایت عصب تیبیال (متر بر ثانیه)	گروه مقاومتی (۱۱ نفر)	۳۴/۰۰±۳/۰۳	۳۶/۵۴±۳/۷۵	۳/۸۳	۰/۰۰۳	۲/۳۵	۰/۰۲۹
	گروه کنترل (۱۱ نفر)	۳۴/۱۸±۳/۹۱	۳۲/۵۴±۵/۴۲	۰/۹۹	۰/۳۴۶		
آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب سورال (میلی‌ولت)	گروه مقاومتی (۱۱ نفر)	۴/۳±۳/۴۹	۵/۵۳±۴/۴۳	۲/۳۶	۰/۰۴۰	۳/۰۷	۰/۰۰۶
	گروه کنترل (۱۱ نفر)	۳/۸۴±۲/۸۴	۲/۳۶±۳/۰۴	۲/۰۸	۰/۰۶۴		
آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب پرونتال (میلی‌ولت)	گروه مقاومتی (۱۱ نفر)	۱/۱۸±۰/۹۸	۱/۸۳±۲/۰۱	۱/۷۱	۰/۱۱۸	۱/۵۳	۰/۱۴۲
	گروه کنترل (۱۱ نفر)	۱/۷۰±۱/۲۰	۱/۷۵±۱/۱۹	۰/۴۲	۰/۶۸۶		
آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب تیبیال (میلی‌ولت)	گروه مقاومتی (۱۱ نفر)	۳/۷۰±۲/۱۹	۴/۵۵±۲/۲۸	۳/۵۴	۰/۰۰۵	۲/۲۷	۰/۰۳۵
	گروه کنترل (۱۱ نفر)	۳/۲۹±۲/۴۵	۲/۷۹±۱/۹۱	۰/۹۱	۰/۳۸۲		

بحث و نتیجه گیری

دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت. این یافته‌ها با نتایج دمیرچی و همکاران (۲۰۰۷) و پوکای^۳ و همکاران (۲۰۰۶) همسو می‌باشد. دمیرچی و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهش خود تحت عنوان اثر تمرینات قدرتی ایزوتونیک 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). پوکای 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

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

³. Pucci

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 هوازی 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، علائم نوروپاتی 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 میواینوزیتول، که از اجزای فسفولیپیدی غشای سلولی می‌باشد، باعث کاهش انتقال آکسونی، کاهش تولید انتقال دهنده عصبی شده و کاهش هدایت عصبی می‌شود. در نهایت، نوروپاتی 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 میزان پروتئین‌های حامل گلوکز (به ویژه GLUT4)، افزایش فعالیت AMPK، جایجایی 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 نیرو، هیپرتروفی عضلانی، به ویژه در تارهای تند انقباض، فراخوانی تعداد زیاد واحد حرکتی و تکانش‌های عصبی همراه است. (۱۸).

همچنین تمرین مقاومتی با شدت و مدت زمان کافی می‌تواند به تنهایی سبب کاهش گلوکز و هموگلوبین گلیکوزیله شود (۱۵). تمرین مقاومتی می‌تواند حجم، قدرت و توان عضله را بهبود بخشد 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 جایجایی موقت 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 می‌باشد می‌یابد (۲۰، ۳۱). 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 آزه‌های سدیم و پتاسیم 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 پروئثال 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

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

در نمونه‌های حیوانی در پی ایجاد دیابت، علائم نوروپاتی 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 میواینوزیتول، که از اجزای فسفولیپیدی غشای سلولی می‌باشد، باعث کاهش انتقال آکسونی، کاهش تولید انتقال دهنده عصبی شده و کاهش هدایت عصبی می‌شود. در نهایت، نوروپاتی 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 میزان پروتئین‌های حامل گلوکز (به ویژه GLUT4)، افزایش فعالیت AMPK، جایجایی 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 نیرو، هیپرتروفی عضلانی، به ویژه در تارهای تند انقباض، فراخوانی تعداد زیاد واحد حرکتی و تکانش‌های عصبی همراه است. (۱۸).

6. Thenar muscles

4. Kluding

5. Sale

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, Najafipour F, Aliasgarzadeh A, Niafar M, Mobasser 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. Treserras 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 significant 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