مجله علوم پزشکی رازی دوره ۲۹، شماره ۹، آذر ۱۴۰۱ http://rjms.iums.ac.ir

مقاله پژوهشی

تأثیر تمرینات عملکردی بر کنترل قند خون و سرعت هدایت عصبی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

بهنام میرزایی: دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی عصبی عضلانی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران (* نویسنده مسئول)
behmir043@gmail.com
حمید رجبی: استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران
پژمان معتمدی: استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران
شبنم سهیل نادر: استاد، گروه علوم اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز، کرج، ایران

چکیده

زمینه و هدف: نوروپاتی دیابتی یکی از عوارض اصلی در دیابت می‌باشد که موجب اختلال در هدایت عصبی می‌شود. هدف تحقیق حاضر تعیین اثر شش هفته تمرینات عملکردی بر کنترل قند خون و سرعت هدایت عصبی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش کار: در تحقیق نیمه تجربی حاضر ۱۲ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ ساکن شهر کرج به روش نمونه گیری تصادفی انتخاب شدند و به دو گروه تمرینات عملکردی و کنترل تقسیم شدند. تمرینات عملکردی به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و هر جلسه تمرین شامل تمرینات عملکردی منتخب در گروه مداخله بود. ۴۸ ساعت قبل و پس از دوره مداخله متغیرهای بیو شیمی و الکترومیوگرافی اندازه گیری شدند. برای تجزیه و تحلیل آماری از آزمون‌های تی وابسته تی مستقل استفاده شد ($P \leq ۰/۰۵$).

یافته‌ها: پس از دوره مداخله تمرین کاهش معنی‌داری در قند خون ناشتا، انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ($P < ۰/۰۵$). همچنین افزایش معنی داری در سرعت هدایت عصبی حسی و حرکتی عصب مدیان پس از دوره مداخله در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ($P < ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج می‌توان گفت که هشت هفته تمرینات ورزشی ترکیبی علاوه بر کنترل قند خون، موجب افزایش سرعت هدایت عصبی شد که نشان دهنده اثرات مثبت تمرینات ورزشی بر بهبود عملکرد عصبی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد.

کلیدواژه‌ها
دیابت نوع ۲،
تمرین ورزشی،
کنترل قند خون،
سرعت هدایت عصبی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۶/۱۹
تاریخ چاپ: ۱۴۰۱/۰۹/۱۹

تعارض منافع: گزارش نشده است.
منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

شیوه استناد به این مقاله:
Mirzaei B, Rajabi H, Motamedi P, Sohailnader S. The Effect of Functional Exercises Training on Glycemic Control and Nerve Conduction Velocity in Patients with Type 2 Diabetes. Razi J Med Sci. 2022;29(9):319-327.

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 3.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-06-29]

Razi Journal of Medical Sciences. 2022;29(9):319-327. http://rjms.iums.ac.ir

Original Article

The Effect of Functional Exercises Training on Glycemic Control and Nerve Conduction Velocity in Patients with Type 2 Diabetes

Behnam Mirzaei: PhD Student, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran (* Corresponding author) behmir043@gmail.com
Hamid Rajabi: Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran
Pezhman Motamedi: Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran
Shabnam Sohailnader: Professor, Department of Neuroscience, Faculty of medicine, Alborz University of Medical Sciences, Karaj, Iran

Abstract

Background & Aims: Diabetes is a chronic metabolic disease that is spreading rapidly around the world (1). Diabetic neuropathy is a common complication of diabetes, with progressive destruction of the sensory and motor nerves of the lower extremities in these patients. Peripheral nerve problems in these patients also lead to functional deficits and muscle mobility (5, 6). In general, it is agreed that metabolic and vascular disorders caused by diabetes lead to peripheral neuropathy and nerve damage in these patients (8). Based on the hypotheses that cause diabetic neuropathy, it can be said that the use of exercise can be effective in improving diabetic neuropathy by improving vascular function (13, 14) and controlling blood sugar (13-15). The present study was to determine the effect of a period of functional training on blood sugar control and nerve conduction velocity in patients with diabetic neuropathic disorders. Diabetic neuropathy is a common complication of diabetes, with progressive destruction of the sensory and motor nerves of the lower extremities in these patients. Peripheral nerve problems in these patients also lead to functional deficits and muscle mobility (5, 6). In general, it is agreed that metabolic and vascular disorders caused by diabetes lead to peripheral neuropathy and nerve damage in these patients (8). Based on the hypotheses that cause diabetic neuropathy, it can be said that the use of exercise can be effective on diabetic neuropathy by improving vascular function (13, 14) and controlling blood sugar (13-15). The present study was to determine the effect of a period of functional training on blood sugar control and nerve conduction velocity in patients with type 2 diabetes.

Methods: In the present quasi-experimental study, 12 patients with type 2 diabetes living in Karaj (45-65 years old) were selected as the research sample and randomly divided into 2 groups of 6 exercise and control intervention. The training protocol in the present study was a researcher-made protocol that adjusted the volume and intensity of training based on exercise recommendations for patients with type 2 diabetes. The training program was performed for 8 weeks and 3 sessions per week. These exercises were designed as exercises at home. The exercises were designed to improve general endurance, endurance, strength, muscle flexibility and balance and with the approach of improving the function of the neuromuscular system and were designed as a station (20). In order to study blood variables 48 hours before and 48 hours after the intervention, fasting blood sampling was performed and electromyography devices were used to evaluate the nerve conduction velocity (21). Dependent t-test and independent t-test were used for statistical analysis; Statistical analysis was measured using SPSS software version 26 and the significance level was $P < 0.05$.

Results: According to the results of paired sample t-test after the training period, a significant decrease where founded in fasting blood sugar ($P = 0.046$), fasting insulin ($P = 0.033$) and insulin resistance ($P = 0.028$) and a significant increase There was founded in median sensory nerve conduction velocity ($P = 0.037$) and a median motor nerve conduction velocity ($P = 0.001$) in the exercise group compared to baseline values, but no significant difference was observed in the measured variables in the control group ($P < 0.05$). In comparison between

Keywords
Type 2 diabetes, Exercise training, Glycemic control, Nerve conduction velocity

Received: 10/09/2022
Published: 10/12/2022

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-06-29]

the changes, the results of independent t-test showed that there were significant differences in fasting blood sugar (P = 0.007), fasting insulin (P = 0.019), insulin resistance (P = 0.005), Median sensory nerve conduction velocity (P = 0.005) and median motor nerve conduction velocity (P <0.001) compared to the control group.

Conclusion: The results of the present study showed that after the training period, a significant decrease in levels of fasting blood sugar, fasting insulin and insulin resistance was observed compared to the control group without exercise. Due to the pathology of type 2 diabetes and insulin resistance in insulin-sensitive tissues such as muscle tissue and adipose tissue, blood glucose levels increase in these people, and due to increased hyperglycemia, diabetic patients develop complications of diabetes, including neuropathy (7). Even a session of physical activity has been reported to stimulate glucose uptake by upregulating GLUT4 levels in sarcoma. This effect is independent of the effect of insulin and glucose uptake continues for several hours after the end of physical activity. Physical activity also increases insulin sensitivity in skeletal muscle; this effect lasts for several hours after the end of physical activity and is clearly dependent on insulin and insulin function in target tissues (22). Regarding the chronic effect of regular exercise on blood sugar control in patients with diabetes, it can be said that regular exercise helps control blood sugar and thus reduces hyperglycemia in these people due to increased cell sensitivity to insulin-dependent molecular pathways. Which improve insulin signaling (ACC and MAPKs PI3-kinase) as well as insulin-independent pathways (Akt and mTOR AMP-kinase), control glycemia in patients with type 2 diabetes and prevent the complications of diabetes (1, 13, 23). In investigating the effect of exercise on nerve conduction velocity, the results of our study showed that after the training period, a significant increase in sensory and motor nerve conduction velocity was observed compared to the pretest and control group; The results of our study showed the effect of almost twice the effect of exercise on increasing the conduction velocity of the median motor nerve compared to the conduction velocity of the median sensory nerve. The conduction of a shock in the human nerve depends on the electrochemical activity of single nerve fibers within the nerve (26). In their study, Galliro et al. (2021) reported that the rate of nerve conduction decreases in diabetic neuropathy, especially in the sensory fields in the lower extremities (18). It has been shown that metabolic abnormalities seen in impaired glucose tolerance may lead to changes in neural conduction (27). Given that diabetic neuropathy is associated with poor glycemic control, and in our study, increased nerve rate was negatively associated with insulin resistance, an increase in nerve conduction velocity can be justified; Research on laboratory animals has shown that exercise improves nerve function through adaptations in the presynaptic and postsynaptic sections (29). It has also been reported that impaired neural conduction in diabetic patients with mild to moderate peripheral neuropathy may be improved by drug doses of antioxidant supplements such as vitamin E (30). Although in the present study, factors related to free radicals, inflammatory factors or total antioxidant levels were not measured and were one of the limitations of the present study, but according to previous research results that show antioxidant and anti-inflammatory effects of exercise in diabetes (31), it can be said that exercise, like antioxidant vitamins, can improve nerve function. Overall, the results of the present study showed the positive effects of functional exercises on metabolic indicators and also increased nerve conduction velocity, which indicates the positive effects of functional exercises on preventing the complications of diabetic neuropathy.

Conflicts of interest: None
Funding: None

Cite this article as:

Mirzaei B, Rajabi H, Motamedi P, Sohailnader S. The Effect of Functional Exercises Training on Glycemic Control and Nerve Conduction Velocity in Patients with Type 2 Diabetes. Razi J Med Sci. 2022;29(9):319-327.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-06-29]

مقدمه

دیابت یکی از بیماری‌های متابولیک مزمن می‌باشد که در سراسر جهان در حال گسترش است (۱، ۲). شیوع دیابت نوع ۲ در منطقه‌ی خاورمیانه نیز بالا است؛ این میزان شیوع در امارات متحده عربی ۲۱ درصد، در عمان ۱۶/۱ درصد، در ایران ۷/۷ درصد و در تهران ۱۴ درصد گزارش شده است (۳). در تحقیقی که توسط شمشیرگران و همکاران (۲۰۱۷) انجام شده سن را به عنوان یک عامل موثر در ارتباط با دیابت عنوان کرده اند و گزارش کردند که در مقایسه با گروه سنی پایینتر از ۴۹ سال، گروه میانسال (۵۰-۵۹ سال) و گروه سنی بالاتر (۶۰ سال و بالاتر) کنترل ضعیف گلیسمی بیشتری را گزارش کنند. به علاوه کنترل ضعیف گلیسمیک با میزان درآمد، سابقه بیماری، هیپرکلسترولمی، سطح بالای LDL و فشار خون بالا همراه بوده و با افزایش سن بیشترین عوارض دیده شده است؛ همچنین درصد عوارض در بیماران با سابقه بیماری ۷ سال به بالا بیشتر از ۶ برابر دیده شد (۴).

بر خلاف دیابت نوع ۱ که که یک بیماری خودایمنی مزمن است که با کمبود انسولین و هیپرگلیسمی ناشی از آن مشخص می‌شود (۲). دیابت نوع ۲ به دلیل مقاومت به انسولین و عدم عملکرد مناسب سلول های بتا پانکراس رخ می‌دهد. این نوع دیابت ۸۰ تا ۹۰ درصد از شیوع دیابت را به خود اختصاص می دهد. مقاومت به انسولین اشاره به کاهش جذب گلوکز به ویژه در عضله، چربی و کبد، در یک غلظت مشخص انسولین دارد (۵، ۶). نوروپاتی دیابتی از عوارض شایع دیابت است که در ۶۰ درصد از مبتلایان به دیابت اتفاق می‌افتد. آن چه بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی را از سایرین متمایز می‌کند و سلامتی آن‌ها را بیشتر در معرض خطر قرار می دهد، تخریب پیشرونده اعصاب حسی و حرکتی اندام تحتانی این بیماران است که در ارتباط با کنترل ضعیف گلیسمی می‌باشد. مشکلات اعصاب محیطی این بیماران به نقص‌های عملکردی و تحرک پذیری عضلانی هم منجر می‌شود (۵، ۷، ۸). نوروپاتی دیابتی با آسیب به سلول‌های گلیال عصبی، آکسون‌های آن‌ها و سلول‌های اندوتلیال همراه است که منجر به اختلال در عملکرد و تحرک می‌شود (۹). در مجموع توافق نظر بر این است که اختلالات متابولیکی و عروقی ناشی از دیابت منجر به نوروپاتی محیطی و آسیب‌های عصبی در این بیماران می شود (۱۰).

فعالیت ورزشی می‌تواند جذب گلوکز را از طریق جابجائی مکانی GLUT4 به سارکولما تحریک کند، حتی اگر جذب گلوکز تحریک شده به وسیله انسولین کاهش یافته باشد. به همین دلیل فعالیت ورزشی را می‌توان یک عملکرد تقلیدی انسولین در نظر گرفت. همچنین فعالیت ورزشی می تواند با کاهش غلظت های چربی و گلیکوژن عضلانی و کبدی، حساسیت به انسولین را در عضلات افزایش دهد (۱۱، ۱۲). از جمله مداخلات موثر و مهم در کمک به افراد دیابتی، اجرای فعالیت‌های ورزشی منظم و مستمر مناسب بر پایه مبانی علمی و مهم تر از آن اتخاذ سبک زندگی فعال است (۱۳، ۱۴).

با توجه به اینکه عوامل زمینه ساز نوروپاتی دیابتی اختلالات متابولیکی و عروقی می‌باشند (۱۰)، می‌توان گفت که استفاده از تمرینات ورزشی می تواند با بهبود عملکرد عروقی (۱۵، ۱۶) و همچنین کنترل قند خون (۱۷-۱۵) بر نوروپاتی دیابتی موثر باشد. تمرینات عملکردی یکی از انواع تمرینات ورزشی است که به دلیل ویژگی آن که با تمرکز بر استقامت قلبی عروقی، قدرت عضلانی، استقامت عضلانی، انعطاف پذیری، بازخورد حس عمقی و قدرت عملکردی انجام می شود و می‌تواند برای افراد دیابتی علاوه بر منافع آمادگی جسمانی، افزایش حساسیت به انسولین، جذب گلوکز خون مستقل از انسولین و کاهش عوارض دیابت مانند چاقی، هایپرتانسیون، هایپرلیپیدمی و هایپرانسولینمی (۱۸، ۱۹)، به عنوان یک مداخله غیردارویی برای بهبود عملکرد عصبی و پیشگیری و کاهش آسیب‌های نوروپاتی موثر باشد.

با توجه به الگوی نوروپاتی دیابتی، ارزیابی نوروفیزیولوژیک می تواند اطلاعات مفیدی در خصوص آسیب های نوروپاتی و همچنین میزان اثر مداخلات درمانی بر نوروپاتی دیابتی در اختیار تیم درمانی بیمار مبتلا به دیابت قرار دهد (۲۰، ۲۱)؛ که نشان دهنده ضرورت سنجش هدایت عصبی در مداخلات بالینی می‌باشد. از طرفی با توجه به اینکه تمرینات عملکردی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-06-29]

به دلیل ویژگی تحریک بیشتر حس عمقی، بهبود هم زمان قدرت، استقامت، تعادل و انعطاف پذیری و تکالیفی که نیاز به توسعه برنامه حرکتی دارند؛ احتمالا می توانند اثر بیشتری بر رشد عصبی- عضلانی و عملکرد نوروفیزیولوژیک داشته باشند، که اهمیت تحقیق حاضر را نشان می‌دهد.

با توجه به مطالب گفته شده هدف تحقیق حاضر تعیین اثر یک دوره تمرینات عملکردی بر کنترل قند خون و سرعت هدایت عصبی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش کار

در تحقیق نیمه تجربی حاضر جامعه آماری شامل بیماران مبتلا به دیابت نوع۲ شهر کرج در محدوده سنی ۴۵ تا ۶۵ سال بودند که تعداد ۱۲ بیمار در محدوده سنی ۴۵ تا ۶۵ سال به عنوان نمونه تحقیق انتخاب شدند و به صورت تصادفی به ۲ گروه ۶ نفره مداخله تمرین و کنترل تقسیم شد. شرایط ورود به تحقیق شامل ابتلا به دیابت نوع ۲ با توجه به تشخیص پز شک متخ صص غدد و متابولی سم، دامنه سنی ۶۵-۴۵ سال، شاخص توه بدن بین ۳۰-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، دیابت کنترل شده و دامنه قند خون بین ۲۰۰-۱۲۵ میلی گرم بر دسی لیتر، عدم ابتلا به بیماری های حاد قلبی- عروقی و تنفسی، سبک زندگی کم تحرک و ندا شتن تمرین منظم در ۳ ماه اخیر، توانایی شرکت در برنامه تمرین، عدم مصرف دخانیات و مشروبات الکلی و عدم تزریق انسولین بود.

پروتکل تمرینی در تحقیق حاضر یک پروتکل محقق ساخته بود که حجم و شدت تمرین بر اساس توصیه‌های ورزشی برای بیماران مبتلا دیابت نوع ۲ تنظیم شد برنامه تمرینی طی هشت هفته و ۳ جلسه در هفته انجام شد. این تمرینات به صورت تمرینات در خانه طراحی شد. تمرینات با هدف بهبود استقامت عمومی، استقامت، قدرت، انعطاف پذیری عضلانی و تعادل و با رویکرد بهبود عملکرد سیستم عصبی- عضلانی و به صورت ایستگاهی طراحی شد (جدول ۱) (۲۲).

جهت برر سی متغیرهای خونی ۴۸ ساعت قبل و ۴۸ ساعت پس از مداخله تحقیق خون‌گیری به صورت ناشتا و پس از ۱۵ دقیقه استراحت به حالت نشسته انجام شد و ۱۰ سی سی خون از ورید آنتی کیوبیتال دست آزمودنی توسط متخصص آزمایشگاه گرفته شد. نمونه‌های خونی بلافاصله در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA ریخته، سپس نمونه ها به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و در دمای ۴ درجه سانتیگراد سانتریفیوژ شدند و بعد از جدا سازی سرم بدست آمده مورد آزمایش قرار گرفت و متغیرهای خونی با استفاده از کیت های مخصوص اندازه گیری شد. از دستگاه های الکترومیو گرافی برای بررسی سرعت هدایت عصبی استفاده شد (۲۳).

به منظور تجز یه و تحلیل آ ماری از آزمون های تی وابسته و تی مستقل استفاده شد؛ تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ و سطح

جدول ۱- برنامه تمرین عملکردی

هفته	مدت تمرین (دقیقه)	شدت تمرین در ایستگاه‌ها (ضربان قلب بیشینه)	شدت تمرین بین ایستگاه‌ها (ضربان قلب بیشینه)	زمان گرم کردن	زمان سرد کردن
۱	۱۵	۷۰	۶۰	۱۵-۱۰	۱۰-۵
۲	۱۷	۷۰	۶۰	۱۵-۱۰	۱۰-۵
۳	۱۹	۷۵	۶۵	۱۵-۱۰	۱۰-۵
۴	۲۱	۷۵	۶۵	۱۵-۱۰	۱۰-۵
۵	۲۳	۸۰	۷۰	۱۵-۱۰	۱۰-۵
۶	۲۵	۸۰	۷۰	۱۵-۱۰	۱۰-۵
۷	۲۷	۸۵	۷۵	۱۵-۱۰	۱۰-۵
۸	۲۹	۸۵	۷۵	۱۵-۱۰	۱۰-۵

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-06-29]

معنی‌داری $P < ۰/۰۵$ اندازه گیری شد.

یافته‌ها

جدول ۲، مربوط به مشخصات دموگرافی آزمودنی‌ها به تفکیک گروه‌های تحقیق می‌باشد.

با توجه به نتایج آزمون تی وابسته (جدول ۳) پس از دوره تمرین کاهش معنی‌داری در قند خون ناشتا ($P = ۰/۰۴۶$)، انسولین ناشتا ($P = ۰/۰۳۳$) و مقاومت به انسولین ($P = ۰/۰۲۸$) و افزایش معنی داری در سرعت هدایت عصب حسی مدیان ($P = ۰/۰۳۷$) و سرعت هدایت عصب حرکتی مدیان ($P = ۰/۰۰۱$) در گروه تمرین نسبت به مقادیر پایه مشاهده شد ولی تفاوت معنی داری در متغیرهای اندازه گیری شده در گروه کنترل مشاهده نشد ($P > ۰/۰۵$). در مقایسه بین گروهی تغییرات ایجاد شده نیز نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که تغییرات قند خون ناشتا ($P = ۰/۰۰۷$) انسولین ناشتا ($P = ۰/۰۱۹$)، مقاومت به انسولین ($P = ۰/۰۰۵$) سرعت هدایت عصب حسی مدیان ($P = ۰/۰۰۵$) و سرعت هدایت عصب حرکتی مدیان ($P < ۰/۰۰۱$) نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود (جدول ۳).

بحث

در بررسی اثر تمرینات ترکیبی بر کنترل قند خون نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از دوره تمرین کاهش معنی داری در سطوح قند خون ناشتا، انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین نسبت به گروه کنترل بدون تمرین مشاهده شد. با توجه به پاتولوژی دیابت نوع ۲ و مقاومت به انسولین در بافت های حساس به انسولین مانند بافت عضله و آدیپوست ها در این افراد سطح گلوکز خون افزایش می یابد و به دلیل افزایش هیپرگلیسمی، بیماران دیابتی مبتلا به عوارض دیابت از جمله نوروپاتی می شوند (۹). گزارش شده است که حتی جلسه فعالیت جسمانی، جذب گلوکز را با تنظیم افزایشی سطوح GLUT4 در سارکولما تحریک کند. این اثر مستقل از اثر انسولین است و جذب گلوکز در عرض

جدول ۲- مشخصات دموگرافی آزمودنی‌ها

	تمرین	کنترل
سن (سال)	۳±۲۰/۴۹/۶	۳±۸۳/۵۱/۷۱
قد (سانتی متر)	۳±۴۰/۱۷۳/۵۸	۴±۸۳/۱۷۱/۱۲
وزن (کیلوگرم)	۹±۶۰/۸۵/۹۴	۶±۳۳/۸۰/۷۴
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۳±۵۳/۲۸/۸۹	۲±۹۸/۲۷/۱۹
VO_2max ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$)	۳±۲۸/۳۲/۰۴	۲±۲۸/۳۱/۴۳
طول دوره دیابت (سال)	۱±۲۰/۷/۹۲	۳±۲۸/۹/۱۴

جدول ۳- تغییرات متغیرهای قند خون ناشتا، انسولین ناشتا، مقاومت به انسولین و سرعت هدایت عصبی در گروه‌های تحقیق

متغیرها	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	t	P	درصد تغییرات	t	P
قند خون ناشتا	تمرین	۱۵۶/۲۰ ± ۱۵/۷۲	۱۴۵/۶۰ ± ۱۴/۱۵	۲/۸۵۸	۰/۰۴۶*	-۶/۶۳	-۳/۴۹۴	۰/۰۰۷
(میلی گرم بر دسی لیتر)	کنترل	۱۴۹/۱۷ ± ۷/۸۳	۱۵۵/۸۳ ± ۱۳/۱۸	-۲/۰۳۱	۰/۰۹۸	+۴/۳۹		
انسولین ناشتا	تمرین	۶/۰۴ ± ۲/۰۵	۴/۹۲ ± ۱/۳۰	۳/۲۰۴	۰/۰۳۳*	-۱۶/۹۴	-۲/۸۶۸	۰/۰۱۹*
(میکروواحد در لیتر)	کنترل	۷/۸۰ ± ۲/۵۹	۸/۵۸ ± ۳/۰۷	-۱/۰۵۸	۰/۳۳۹	+۱۲/۶۴		
مقاومت به انسولین	تمرین	۲/۳۱ ± ۰/۷۷	۱/۷۵ ± ۰/۴۱	۳/۳۶۲	۰/۰۲۸*	-۲۲/۳۸	-۳/۷۴۶	۰/۰۰۵*
(HOMA-IR)	کنترل	۲/۸۴ ± ۰/۸۶	۳/۲۵ ± ۱/۰۰	-۱/۶۱۱	۰/۱۶۸	+۱۷/۳۳		
سرعت عصب حسی مدیان	تمرین	۴۷/۸۰ ± ۶/۹۱	۴۹/۶۰ ± ۶/۳۵	-۳/۰۸۷	۰/۰۳۷*	+۳/۹۹	۳/۷۵۶	۰/۰۰۵*
(متر بر ثانیه)	کنترل	۴۸/۰۰ ± ۸/۰۰	۴۶/۸۳ ± ۷/۹۶	۲/۴۴۵	۰/۰۵۸	-۲/۴۴		
سرعت هدایت عصب حرکتی	تمرین	۵۲/۴۰ ± ۳/۰۵	۵۶/۰۰ ± ۲/۵۵	-۹/۰۰۰	۰/۰۰۱*	+۶/۹۴	۸/۰۵۱	۰/۰۰۱*
مدیان (متر بر ثانیه)	کنترل	۵۳/۶۷ ± ۸/۰۰	۵۲/۵۰ ± ۵/۰۹	۲/۹۰۷	۰/۰۳۴	-۲/۱۸		

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-06-29]

چند ساعت پس از پایان فعالیت بدنی نیز ادامه دارد. همچنین فعالیت جسمانی موجب افزایش حساسیت به انسولین در عضلات اسکلتی می شود؛ این اثر پس از پایان فعالیت جسمانی به مدت چند ساعت باقی می ماند و به وضوح وابسته به انسولین و عملکرد انسولین در بافت های هدف است (۲۴). در خصوص اثر مزمن تمرینات ورزشی منظم بر کنترل قند خون در بیماران مبتلا به دیابت می توان گفت که انجام تمرینات ورزشی منظم موجب کنترل قند خون و در نتیجه کاهش هیپرگلیسمی در این افراد می شود که به خاطر افزایش حساسیت سلولی با مسیرهای ملکولی وابسته به انسولین که سیگنالینگ انسولین را بهبود می بخشند (PI3-kinase / ACC and MAPKs) و همچنین مسیرهای مستقل از انسولین (Akt and mTOR / AMP-kinase)، موجب کنترل گلیسمی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می شود که می تواند از عوارض دیابت جلوگیری کند (۱، ۱۵، ۲۵).

در بررسی اثر تمرینات ورزشی بر سرعت هدایت عصبی نتایج تحقیق ما نشان داد که پس از دوره تمرین افزایش معنی داری در سرعت هدایت عصب حسی و حرکتی عصب مدیان نسبت به پیش آزمون و گروه کنترل مشاهده شد؛ غلامی و همکاران (۲۰۱۸) و دباغ و همکاران (۲۰۱۸) نیز در تحقیقشان گزارش کردند که دوازده هفته تمرینات ورزشی هوازی و تمرینات ترکیبی موجب افزایش سرعت عصبی در مردان مبتلا به نوروپاتی دیابتی شد (۲۶، ۲۷)؛ که نتایج این دو تحقیق با نتایج تحقیق ما همخوانی داشت؛ نتایج تحقیق ما نشان دهنده اثر مثبت تمرینات ورزشی منظم بر افزایش سرعت هدایت عصبی در اعصاب حسی (۳/۹۹+) و حرکتی (۶/۹۴+) مدیان بود در حالی که در گروه کنترل سرعت هدایت عصبی مدیان به صورت غیر معنی داری کاهش یافته بود؛ این نتایج نشان دهنده اثر تقریباً ۲ برابری تمرینات ورزشی بر افزایش سرعت هدایت عصب حرکتی مدیان نسبت به سرعت هدایت عصب حسی مدیان بود.

هدایت یک تکانه در اعصاب انسان به فعالیت الکتروشیمیایی تک فیبرهای عصبی درون عصب بستگی دارد. هر فیبر (آکسون) در داخل عصب قادر به انتشار یک پتانسیل عمل است اگر محرک آنقدر قوی باشد که پتانسیل غشایی نورون را به مقدار آستانه برساند. بسته به قدرت محرک، همه الیاف در یک عصب ممکن است شلیک نکنند؛ با وجود این، پتانسیل عمل یک پدیده همه یا هیچ است، که در آن همیشه دامنه و مسیر زمانی یکسانی برای یک نورون واحد خواهد داشت. وقتی پتانسیل‌های عمل از طریق الکترودهای ضبط روی پوست ثبت می شوند، نتیجه یک «پتانسیل عمل مرکب» است که مجموع جبری پتانسیل‌های عمل بسیاری از سلول‌ها است (۸، ۲۸). گالیرو و همکاران (۲۰۲۱) در تحقیقشان گزارش کردند که سرعت هدایت عصبی در نوروپاتی دیابتی بخصوص دررشته های حسی در اندام‌های تحتانی کاهش می یابد (۲۰). مشخص شده است که انحرافات متابولیک که در اختلال تحمل گلوکز دیده می شود ممکن است منجر به تغییر در هدایت عصبی شود (۲۹). با توجه به اینکه نوروپاتی دیابتی در ارتباط با کنترل ضعیف قند خون است و در تحقیق ما افزایش سرعت عصبی ارتباط منفی با مقاومت به انسولین داشت می توان افزایش سرعت هدایت عصبی را توجیه کرد؛ در تحقیق غلامی و همکاران نیز افزایش سرعت هدایت عصبی با کنترل قند خون ارتباط منفی داشت (۲۶) . شهرجردی و همکاران (۲۰۲۰) تاثیر تمرینات قدرتی را بر کارائی عصبی- عضلانی اندام تحتانی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ را با استفاده از الکترومیوگرافی سطحی (SEMG) روی عضلات خم کننده و باز کننده زانو در مدت انقباضات ایزومتریک قبل و بعد از ۶ هفته تمرین مقاومتی بررسی کردند و نسبت گشتاور اوج را به دامنه SEMG به عنوان بازده عصبی- عضلانی در نظر گرفتند؛ نتایج نشان داد که برنامه تمرین قدرتی باعث افزایش راندمان عضلانی و گشتاور اوج در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ شد (۳۰)؛ این نتایج ممکن است به افزایش سازگاری های عصبی در مراحل اولیه تمرین قدرتی مربوط باشد. تحقیقات روی حیوانات آزمایشگاهی نشان داده است که تمرینات ورزشی از طریق سازگاری های ایجاد شده در بخش‌های پیش سیناپسی و پس سیناپسی موجب بهود عملکرد

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-06-29]

عصبی می‌شود (۸). همچنین گزارش شده است که هدایت ع صبی معیوب در افراد دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی خفیف تا متوسط ممکن است با دوزهای دارویی مکمل های آنتی اکسیدانی مانند ویتامین E بهبود یابد (۳۱). اگر چه در تحقیق حاضر فاکتورهای مرتبط با رادیکال های آزاد، فاکتورهای التهابی و یا سطوح آنتی اکسیدانی کل اندازه گیری نشد و از محدودیت های تحقیق حاضر بود ولی با توجه به نتایج تحقیقات پیشین که اثرات آنتی اکسیدانی و ضد التهابی تمرینات ورزشی در دیابت را نشان داده اند (۳۲)، می توان گفت که تمرینات ورزشی توانسته همانند ویتامین های آنتی اکسیدان موجب بهبود عملکرد عصبی شود.

از محدودیت‌های تحقیق حاضر می توان به حجم پایین نمونه‌های تحقیق ا شاره کرد؛ همچنین در تحقیق حاضر امکان اندازه‌گیری تغییرات مستقیم سیستم عصبی در سازگاری به ورزش امکان پذیر نبود که نشان دهنده نیاز به تحقیقات بیشتر در این خصوص می‌باشد.

نتیجه‌گیری

در مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان دهنده اثرات مثبت تمرینات عملکردی بر شاخص های متابولیکی می‌با شد. همچنین نتایج تحقیق ن شان داد که تمرینات عملکردی منظم علاوه بر کنترل قند خون اثرات مثبتی بر سرعت هدایت عصبی دارد که نشان دهنده سازگاری‌های ع صبی در پا سخ به تمرینات ورز شی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌با شد. با توجه به نتایج می توان گفت که استفاده از تمرینات ورزشی منظم می‌توا ند با بهبود م تابول یک مو جب افزایش عملکرد عصبی در این افراد شود و از عوارض عصبی دیابت و نوروپاتی دیابت جلوگیری کند.

References

1. Ghalavand A, Delaramnasab M, Ghanaati S. Comparison of the effect of telenursing and aerobic training on cardiometabolic and anthropometric indices in patients with type 2 diabetes. Razi J Med Sci. 2021;28(4):34-45.
2. Ghalavand A, Saki H, Nazem F, Khademitab N, Behzadinezhad H, Behbodi M, et al. The Effect of Ganoderma Supplementation and Selected Exercise Training on Glycemic Control in Boys With Type 1 Diabetes. Jundishapur Sci Med J. 2021;20(4):356-65.
3. Marandi S, Ghasemi G, Esfarjani F, Rahimi N, Habibi N. The effect of yoga Exercise on blood pressure, plasma insulin and blood sugar of type (II) Jundishapur Sci Med J. 2012;1391:45-55.
4. Shamshirgaran S, Mamaghanian A, Aliasgarzadeh A, Aiminisani N, Iranparvar-Alamdari M, Ataie J. Age differences in diabetes-related complications and glycemic control. BMC Endocr Disord. 2017;17(1):25.
5. Tahan P, Ghalavand A, Heydarzadi S, Maleki E, Delaramnasab M. Effects of aerobic interval training on iron stores and glycemic control in men with type 2 diabetes. Razi J Med Sci.. 2020;27(8):105-14.
6. Mohammadi F, Ghalavand A, Delaramnasab M. Effect of Circuit Resistance Training and L-Carnitine Supplementation on Body Composition and Liver Function in Men with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. Jundishapur Sci Med J. 2019;8(4):e90213.
7. Sarabzadeh M, Helalizadeh M. Investigation of Motor Electroneuromyography Parameters in Patients with Short- and Long-Term Diabetes. Shefaye Khatam Neuro J. 2018;6(2):15-24.
8. Jafari M, ghalavand A, Rajabi H, Khaledi N, Motamedi4 P. A review of the effect of exercise training on neuromuscular junction in throughout life: A logical analysis of animal experimental studies. Razi J Med Sci.. 2021;28(3):37-47.
9. Jafarnezhadgero A, Mamashli E, Granacher U. An Endurance-Dominated Exercise Program Improves Maximum Oxygen Consumption, Ground Reaction Forces, and Muscle Activities in Patients With Moderate Diabetic Neuropathy. Front Physiol. 2021;12:313.
10. Rosenberger DC, Blechschmidt V, Timmerman H, Wolff A, Treede R-D. Challenges of neuropathic pain: focus on diabetic neuropathy. J Neural Transm. 2020;127(4):589-624.
11. Ghalavand A, Motamedi P, Rajabi H, Khaledi N. Effect of Diabetes Induction and Exercisetraining on the Level of Ascorbic Acid and Muscle SVCT2 in Male Wistar Rats. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci. 2019;27(12):2149-58.
12. Ghalavand A, Shakeryan S ,Nikbakht A, MEHDIPOUR A, Monazamnezhad A, Delaramnasab M. Effects of aerobic training on cardiorespiratory factors in men with type 2 diabetes. J Diabetes Nurs. 2014;2(2):8-17.
13. Ghalavand A, Shakerian S, Zakerkish M, Shahbazian H, Monazam NA. The Effect of Resistance Training on Anthropometric Characteristics and Lipid Profile in Men with Type 2

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-06-29]

Diabetes Referred to Golestan Hospital. Jundishapur Sci Med J. 2015;13(6):709-20.

14. Ghalavand A, Delaramnasab M, Afshounpour M, Zare A. Effects of continuous aerobic exercise and circuit resistance training on fasting blood glucose control and plasma lipid profile in male patients with type II diabetes mellitus. J Diabetes Nurs. 2016;4(1):8-19.

15. Jokar M, Ghalavand A. Improving endothelial function following regular pyramid aerobic training in patients with type 2 diabetes. Jundishapur Sci Med J. 2021;28(6):60-9.

16. Ghalavand A, Shakeriyan S, Monazamnezhad A, Delaramnasab M. The effect of resistance training on cardio-metabolic factors in males with type 2 diabetes. Jundishapur Sci Med J. 2014;3(4):e23346.

17. Mannucci E, Bonifazi A, Monami M. Comparison between different types of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and network metanalysis of randomized controlled trials. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2021;31(7):1985-92.

18. Dana A, Falah Z, Moradi J, Ghalavand A. The Effect of Cognitive and Aerobic Training on Cognitive and Motor Function, and Brain-Derived Neurotrophic Factors in Elderly Men. Roshd. 2018;10(4):552-37.

19. Asikainen TM, Suni JH, Pasanen ME, Oja P, Rinne MB, Miilunpalo SI, et al. Effect of brisk walking in 1 or 2 daily bouts and moderate resistance training on lower-extremity muscle strength, balance, and walking performance in women who recently went through menopause: a randomized, controlled trial. Physic Ther. 2006;86(7):912-23.

20. Galiero R, Ricciardi D, Pafundi PC, Todisco V, Tedeschi G, Cirillo G, et al. Whole plantar nerve conduction study: A new tool for early diagnosis of peripheral diabetic neuropathy. Diabetes Res Clin Pract. 2021;176:108856.

21. Mottaghi T, Khorvash F, Maracy M, Bellissimo N, Askari G. Effect of folic acid supplementation on nerve conduction velocity in diabetic polyneuropathy patients. Neurol Res. 2019;41(4):364-8.

22. Kemps H, Kränkel N, Dörr M, Moholdt T, Wilhelm M, Paneni F, et al. Exercise training for patients with type 2 diabetes and cardiovascular disease: What to pursue and how to do it. A Position Paper of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). Eur J Cardiovasc Nurs. 2019;26(7):709-27.

23. Abdul-Hameed U, Rangra P, Shareef MY, Hussain ME. Reliability of 1-repetition maximum estimation for upper and lower body muscular strength measurement in untrained middle aged type 2 diabetic patients. Asian J Sports Med. 2012;3(4):267.

24. Jensen J, O'Rahilly S. AMPK is required for exercise to enhance insulin sensitivity in skeletal muscles. Mol Genet Metabol. 2017;6(4):315.

25. Ghalavand A, Shakeriyan S, Rezaee R, Hojat S, Sarshin A. The effect of resistance training on cardio respiratory factors in men with type 2 diabetes. Alborz Univ Med J. 2015;4(1):59-67.

26. Gholami F, Nikookheslat S, Salekzamani Y, Boule N, Jafari A. Effect of aerobic training on nerve conduction in men with type 2 diabetes and peripheral neuropathy: A randomized controlled trial. Neurophysiol Clin. 2018;48(4):195-202.

27. Nikookheslat SD, SariSarraf V, Salekzamani Y, Alni MA. Effect of 12 weeks aerobic and combined trainings on neural conduction in type 2 diabetes men with peripheral neuropathy. Med J Tabriz Uni Med Sci. 2019;41(2):47-55.

28. Whitmer KH. Human Nerve Conduction Velocity (NCV): Iowa State University Digital Pres; 2021.

29. Rathi N, Taksande B, Kumar S. Nerve conduction studies of peripheral motor and sensory nerves in the subjects with prediabetes. Res J Endocrinol Metabol. 2019;9(5):147-50.

30. Shahrjerdi S, Bahrpeyma F, Savelberg HHCM, Mohajeri-Tehrani MR. Effect of a 6-week strength-training program on neuromuscular efficiency in type 2 diabetes mellitus patients. Diabetol Int. 2020.

31. Tütüncü NB, Bayraktar M, Varli K. Reversal of defective nerve conduction with vitamin E supplementation in type 2 diabetes: a preliminary study. Diabetes Care. 1998;21(11):1915-8.

32. Hosseinpour Delavar S, Boyerahmadi A, Soleymani A, Ghalavand A. Effect of eight weeks of aerobic interval training and urtica dioica supplement on some inflammatory indicators and glycemic control in men with type 2 diabetes. Jundishapur Sci Med J. 2020;19(2):123-35.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-06-29]