

## اثر شش هفته تمرین قدرتی بر برخی ویژگی‌های بیومکانیکی مفصل زانو در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲

حمیدرضا نوروزی<sup>۱</sup>، لیلا یوزباشی<sup>۲</sup>، اکرم کریمی اصل<sup>۳</sup>

۱. استادیار بیومکانیک ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران (نویسنده مسئول)
۲. استادیار آسیب‌شناسی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران
۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران

تاریخ پذیرش ۱۳۹۹/۱۱/۲۶

تاریخ ارسال ۱۳۹۹/۰۹/۰۸

### چکیده

کاهش قدرت عضلانی اندام تحتانی از جمله اختلالات ناشی از دیابت نوع ۲ است. هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرینات قدرتی بر برخی پارامترهای بیومکانیکی مفصل زانو در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. در این مطالعه ۲۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ در دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و تمرین (۱۲ نفر) شرکت کردند. قبل و بعد از اعمال شش هفته تمرینات قدرتی، متغیرهای پژوهش با استفاده از دینامومتر ایزوکینتیک اندازه‌گیری شدند. نتایج نشان داد بین حداکثر گشتاور کانستریک خم و باز شدن زانو و زمان رسیدن به حداکثر گشتاور کانستریک خم و باز شدن زانوی دو گروه اختلاف معناداری وجود دارد. به نظر می‌رسد تمرینات قدرتی می‌تواند با افزایش حداکثر گشتاور کانستریک زانو و کاهش زمان رسیدن به اوج گشتاور، ظرفیت تولید نیرو و عملکرد عصبی - عضلانی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ را بهبود بخشد.

**واژگان کلیدی:** تمرین قدرتی، حداکثر گشتاور، زمان رسیدن به حداکثر گشتاور، دیابت نوع ۲

1. Email: norouzihz@gmail.com

2. Email: l.youzbashi@znu.ac.ir

3. Email: karimiasl@znu.ac.ir

## مقدمه

بیماری دیابت یکی از معضلات اساسی و جدی در زمینه سلامت انسان به‌شمار می‌آید. شیوع دیابت در نیمه دوم قرن بیستم در کشورهای پیشرفته و در حال توسعه، موازی با پیشرفت‌های اقتصادی-اجتماعی و تغییر در سبک زندگی به‌سرعت رو به افزایش است (۱). در سال ۲۰۱۹ حدود ۴۲۵ میلیون نفر (۸/۸٪ افراد بالغ جهان) در دنیا مبتلا به دیابت تشخیص داده شده‌اند که پیش‌بینی می‌شود این رقم تا سال ۲۰۴۵ به ۶۲۹ میلیون نفر در دنیا برسد (۲). در ایران این نسبت بین افراد ۲۰ تا ۷۹ ساله در سال ۲۰۱۹، حدود ۹/۶٪ بوده که با سرعتی چشم‌گیر در حال افزایش است (۳). دیابت نوع دو بیماری متابولیک نظام‌مندی است که بر اثر عوامل ژنتیکی (اختلال در ترشح انسولین و مقاومت به انسولین) (۴) و عوامل محیطی (مانند چاقی، رژیم غذایی نامناسب، کاهش فعالیت فیزیکی، استرس و همچنین پیری) به‌وجود می‌آید (۵-۸). دیابت در واقع اختلال در هموستاز گلوکز در بدن است که با سه نوع ناهنجاری پاتوفیزیولوژیک اختلال در ترشح انسولین، مقاومت محیطی به انسولین و تولید بیش‌ازحد گلوکز به‌وسیله کبد مشخص می‌شود (۹). دیابت نوع دو بافت‌های متعددی را در بدن تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ از جمله عضلات، اعصاب و عروق و در صورتی که بیماری کنترل نشود به اختلالات میکروواسکولار<sup>۱</sup> (نوروپاتی<sup>۲</sup>، نفروپاتی<sup>۳</sup> و رتینوپاتی<sup>۴</sup>)، اختلالات ماکروواسکولار<sup>۵</sup> (مشکلات قلبی عروقی)، ضعف عضلانی (۱۰)، آسیب سیستم حرکتی، قطع عضو و نهایتاً مرگ زودرس منجر می‌شود (۶، ۱۱، ۱۲).

افراد مبتلا به دیابت نوع دو، در مقایسه با افراد غیردیابتی، بیشتر در معرض ناتوانی حرکتی قرار دارند. یکی از علل مهم این ناتوانی، ضعف عضلانی در بیماران دیابتی است، به‌طوری‌که مطالعات کاهش ۳۰ تا ۵۰ درصدی در قدرت عضلات مچ پا و زانو را گزارش کرده‌اند (۱۳). شواهد آماری اخیر نشان می‌دهد تمرینات مقاومتی می‌تواند از کاهش توده عضلانی در افراد جلوگیری و پلاستیسیته<sup>۶</sup> و ظرفیت هایپرتروفی<sup>۷</sup> را در عضلات افراد میان‌سال حفظ کند (۱۴، ۱۵). همچنین این تمرینات به دلیل افزایش در زاویه پنینشن<sup>۸</sup> (زاویه اتصال فیبر عضلانی منفرد به تاندون مرکزی)، سطح مقطع فیزیولوژیکی عضله را تغییر می‌دهند و با این تغییر، معماری عضله، ظرفیت تولید نیرو

- 
1. Microvascular
  2. Neuropathy
  3. Nephropathy
  4. Retinopathy
  5. Macrovascular
  6. Plasticity
  7. Hypertrophy
  8. Pinnation Angel

در عضله را افزایش می‌دهند (۱۶). شواهد نشان می‌دهند فعالیت عضلات پس از برنامه تمرین قدرتی، به دلیل افزایش فراخوانی واحدهای حرکتی و نرخ آتش واحدهای حرکتی افزایش می‌یابد (۱۷). مطالعات زیادی گزارش کرده‌اند که به دنبال تمرینات قدرتی، به‌ویژه در ۳-۴ هفته ابتدایی تمرین، سطح فعالیت عضلات افزایش می‌یابد که شاهدهی بر سازگاری‌های عصبی حاصل از اعمال تمرینات قدرتی است (۱۷، ۱۸).

از طرفی، مطالعات متعددی نشان داده‌اند فعالیت بدنی و ورزش در بهبود عوارض دیابت نوع دو از جمله ضعف عضلانی نقشی مؤثر دارد (۱۹-۲۱). دستورالعمل‌های کنونی انجمن دیابت آمریکا (ADA)؛<sup>۲</sup> انجمن مطالعات دیابت اروپا (EASD) و<sup>۳</sup> کالج پزشکان آمریکا (ACP) همه بر اهمیت درمانی مداخلات ورزشی در درمان دیابت نوع دو تأکید می‌کنند (۲۲-۲۴). ADA اظهار می‌کند «برای بهبود کنترل قند خون، کنترل وزن مناسب و کاهش خطر بیماری‌های عروق مغزی، فعالیت بدنی هوازی متوسط یا شدید توصیه می‌شود». علاوه بر این، دستورالعمل ADA از سال ۲۰۰۶ به‌صراحت بر کاربرد تمرینات قدرتی در بیماران دیابتی تأکید کرده (۲۴). ولی این دستورالعمل جزئیاتی درباره شدت و نوع ورزش قدرتی برای بهره‌وری بیشتر اعلام نکرده است. اگرچه برخی مزایای متابولیک و مورفولوژیک تمرینات قدرتی بر افزایش توده عضلات اسکلتی در برابر توده چربی (۲۵) بهبود ظرفیت دسترسی به گلوکز (۲۲، ۲۶)، ظرفیت عملکردی و افزایش کیفیت زندگی و پیشگیری از سارکوپنیا<sup>۴</sup> (۲۵) در بیماران دیابتی مطرح شده است.

ضعف عضلانی و آتروفی ایجادشده در اندام تحتانی بیماران دیابتی می‌تواند خطر سقوط را در آن‌ها افزایش دهد (۲۷). رضائیان و همکاران (۱۳۹۵) با بررسی پارامترهای فضایی-زمانی راه رفتن نشان دادند ریتم راه رفتن، طول گام و سرعت در افراد دیابتی کاهش می‌یابد (۲۸). بنابراین، بهبود قدرت عضلانی با تأکید بر متغیرهای بیومکانیکی می‌تواند کمک‌کننده باشد. گشتاور خم شدن و باز شدن مفصل یکی از متغیرهای مهم حرکتی برای تجزیه و تحلیل بیومکانیکی است (۲۹)، اما با این حال، اطلاعات اندکی درباره اثرات تمرینات قدرتی بر ویژگی‌های بیومکانیکی عضله در بیماران دیابتی موجود است. همچنین درک دقیقی از ویژگی‌های تمرینات قدرتی و سازوکار سازگاری آن با توجه به وضعیت، شدت و مدت‌زمان ابتلا به بیماری دیابت وجود ندارد. بنابراین بررسی تأثیر تمرینات قدرتی بر بیماران دیابتی و طراحی برنامه‌های تمرینی مؤثر با حداقل عوارض در این بیماران اهمیت زیادی

- 
1. Firing rate
  2. American Diabetes Association (ADA)
  3. European Association for the Study of Diabetes (EASD)
  4. American College of Physicians (ACP)
  5. Sarcopenia

دارد. همچنین درگیری و ضعف عضلانی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو عمدتاً در اندام تحتانی مشاهده می‌شود و این اختلال از دیستال به پروگزیمال ایجاد می‌شود به این معنا که ضعف عضلات دیستال به تغییر در بار کار مفصل از دیستال به پروگزیمال منجر می‌شود (۳۰، ۳۱). بنابراین به نظر می‌رسد بررسی ویژگی‌های ایزوکینتیکی از جمله حداکثر گشتاور کانسنتریک و مدت‌زمان رسیدن به حداکثر گشتاور عضلات خم‌کننده و بازکنند زانو با استفاده از دستگاه ایزوکینتیک به دنبال یک دوره تمرینات قدرتی، می‌تواند شاخصی از تأثیر تمرینات قدرتی بر تغییرات بیومکانیکی و چگونگی تغییرات تولید نیروی عضلانی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو فراهم آورد.

### روش پژوهش

جامعه آماری پژوهش شامل کلیه بیماران زن مبتلا به دیابت نوع دو (غیروابسته به انسولین)، مراجعه‌کننده به مراکز درمانی شهر تهران بود که توسط پزشک متخصص تشخیص قطعی داده شده و تحت درمان بودند. از میان این افراد، ۲۴ نفر بدون سابقه ابتلا به بیماری نورولوژیکی محیطی و مرکزی، ضایعات ارتوپدی اخیر، رتینوپاتی، زخم پا، نارسایی کلیوی، کبدی، تنفسی، قلبی و کم‌کاری و پرکاری تیروئیدی درمان نشده و فشار خون بالا (بر اساس معاینه و تشخیص پزشک) و اعتیاد به مواد اعتیادآور و الکل (بر اساس گزارش فرد)، به‌صورت هدفمند انتخاب و سپس به‌صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. تعداد نمونه‌ها بر اساس متوسط تعداد شرکت‌کنندگان در مطالعات قبلی و با توجه به محدودیت تعداد افراد علاقه‌مند به شرکت در طرح تمرینی، تعیین شد. قند خون ناشتا همه آزمودنی‌ها ۱۱۰-۱۵۰ بود و داروهای خوراکی کنترل دیابت مصرف می‌کردند (داروهای مصرفی در حین مطالعه هیچ‌گونه تغییری نکردند) و دست‌کم ۵ سال از ابتلای آن‌ها به این بیماری گذشته بود. همچنین، هیچ‌کدام از آزمودنی‌ها تا ۶ ماه قبل از ورود به مطالعه، ورزش خاصی را به‌صورت حرفه‌ای یا منظم انجام نمی‌دادند.

پس از ارجاع بیماران توسط متخصص، روند کامل پژوهش برای بیماران توضیح داده شد و فرم رضایت آگاهانه برای ورود به پژوهش از تمام افراد دریافت شد. آزمودنی‌های هر دو گروه در ابتدای ورود به مطالعه و پس از ۶ هفته ارزیابی شدند. گروه تجربی در مدت ۶ هفته، تمرینات قدرتی را مطابق با پروتکل تمرینی پژوهش انجام دادند، در حالی که گروه کنترل در این مدت هیچ‌گونه تمرینی انجام ندادند و از آن‌ها خواسته شد سطح فعالیت فیزیکی و داروهای مصرفی را بدون تغییر حفظ کنند.

پروتکل تمرینات قدرتی در این مطالعه بر اساس روش هرمی معکوس<sup>۱</sup> به مدت ۶ هفته و به صورت ۳ روز غیر متوالی در هفته در نظر گرفته شد (۳۲). هر جلسه تمرین شامل ۳ تا ۵ ست بود که هر ست با کاهش وزن بار و افزایش تکرار نسبت به ست قبلی همراه بود. از مهم‌ترین مزایای این روش کمترین میزان ایجاد خستگی و کاهش خطر آسیب است که در افراد سالمند یا آسیب‌دیده نیز توصیه شده است. به‌منظور خالص بودن جزء قدرتی تمرین و حفظ شدت در محدوده توصیه ADA و ایجاد حداکثر سازگاری عصبی-عضلانی، شدت تمرین در ست اول ۸۰٪ یک تکرار بیشینه (IRM) با ۶ تکرار در نظر گرفته شد و به تدریج از شدت تمرین در هر ست کاسته و بر تعداد تکرار افزوده شد. ست دوم با ۸ تکرار و ۷۰٪ IRM انجام شد و ست آخر با ۱۲ تکرار و ۶۰٪ IRM انجام شد. بین هر ست ۲ دقیقه استراحت در نظر گرفته می‌شد تا ضربان قلب افزایش نیابد و از اثرات استقامتی تمرین پیشگیری شود. به‌منظور تعیین میزان وزنه، هر هفته دوباره IRM اندازه‌گیری شده و پروتکل تمرینات طبق آن انجام شد. تمرینات با درگیر کردن گروه‌های عضلانی بزرگ اندام تحتانی و تحت نظارت و با دستگاه تمرین درمانی تکنوجیم<sup>۳</sup> در محل فدراسیون پزشکی ورزشی انجام شد. قند خون، فشار خون و ضربان قلب بیماران قبل و بعد از هر جلسه تمرین ثبت شد. به‌منظور ارزیابی ایزوکینتیکی از دستگاه ایزوکینتیک مدل هوماک نورم<sup>۴</sup> (۲۰۰۹) استفاده شد. قبل از شروع آزمون فرد روی صندلی ایزوکینتیک قرار گرفت و پس از آشنا شدن با روش کار، شاخص-های ایزوکینتیکی گشتاور فلکشن و اکستنشن زانو از پای غالب که با ضربه توپ تعیین می‌شد، ارزیابی شد. با توجه به تأثیر جاذبه بر اندازه گشتاور در این دستگاه، اصلاح اثر جاذبه با وزن کردن اندام به‌طور خودکار به‌وسیله دستگاه انجام شد. نوع انقباض آزمون در این مطالعه کانسنتریک تعیین شد و پارامترهای ایزوکینتیک در سرعت زاویه‌ای ۶۰ درجه بر ثانیه برای مفصل زانو در هر دو جهت فلکشن و اکستنشن در دامنه ۹۰ درجه فلکشن تا ۱۷۰ درجه اکستنشن اندازه‌گیری شد. با توجه به اینکه بر اساس منحنی نیرو-زمان عضله، در سرعت‌های حرکتی کمتر، فراخوانی واحدهای حرکتی بیشتر است و با افزایش سرعت، گشتاور حداکثر کاهش می‌یابد؛ ارزیابی‌ها در سرعت ۶۰ درجه بر ثانیه انجام گرفت (۳۳). در حین انجام آزمون، افراد با بازخورد شنیداری به اعمال حداکثر نیروی خم و راست کردن زانو تشویق می‌شدند. هر آزمون پنج بار تکرار و میانگین هر پنج تکرار ثبت شد. حداکثر گشتاور<sup>۵</sup> مهم‌ترین پارامتر آزمون ایزوکینتیک است که در انقباض کانسنتریک قابل محاسبه

- 
1. Reversed Pyramid Training
  2. 1 Repetition Maximum
  3. Technogym
  4. HUMAC NORM
  5. Peak Torque

است. علاوه بر این، پارامتر مدت زمان رسیدن به حداکثر گشتاور نیز در هر بار تکرار از طریق منحنی نیروزاویه مفصلی با استفاده از نرم افزار دستگاه محاسبه شد. برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد و اطلاعات به دست آمده با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس در سطح معناداری  $p=0/05$  تجزیه و تحلیل شد.

## یافته‌ها

جدول ۱ ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها را به تفکیک گروه‌ها نشان می‌دهد. اختلاف اندک این مقادیر نشانگر همگن بودن گروه‌هاست.

جدول ۱- میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها

گروه	تعداد	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	BMI
تجربی	۱۲	$52/67 \pm 4/65$	$165/10 \pm 6/22$	$70/50 \pm 10/95$	$26/01 \pm 4/89$
کنترل	۱۲	$51/67 \pm 2/93$	$165/67 \pm 9/44$	$69/58 \pm 11/39$	$25/41 \pm 4/35$
sig		۰/۵۴	۰/۷۵	۰/۸۴	۰/۷۵

نتایج نشان داد پس از خارج کردن اثر متغیر کووریت، در حداکثر گشتاور کانسنتریک خم شدن ( $p=0/021$ ) و حداکثر گشتاور کانسنتریک باز شدن زانو ( $p=0/032$ ) بین دو گروه تجربی و کنترل اختلاف معناداری وجود داشت؛ به عبارت دیگر، تمرینات قدرتی تأثیر معناداری بر این متغیرها داشته است. همچنین، اختلاف زمان رسیدن به حداکثر گشتاور کانسنتریک خم ( $p=0/009$ ) و باز شدن زانو ( $p=0/005$ ) نیز بین دو گروه معنادار بود و متغیرهای فوق نیز تحت تأثیر تمرینات قدرتی قرار گرفته بودند، به طوری که انجام تمرینات قدرتی به کاهش زمان رسیدن به حداکثر گشتاور خم و باز شدن زانو منجر شده بود. نتایج بررسی تأثیر تمرینات قدرتی بر متغیرهای مورد نظر پژوهش در جدول ۲ آمده است.

### 1. Time to Peak Torque

جدول ۲- نتایج آزمون تحلیل کوواریانس برای بررسی اثر تمرینات قدرتی بر متغیرهای وابسته

متغیر	حرکت	گروه	میانگین و انحراف استاندارد	F	P	اندازه اثر
حداکثر گشتاور	خم شدن زانو	تجربی	۱۰۹/۷۵ ± ۳۶/۷۶	۶/۲۴	۰/۰۲۱	۰/۲۳
		کنترل	۷۹/۳۳ ± ۱۸/۵۷			
	باز شدن زانو	تجربی	۱۵۹/۱۰ ± ۳۶/۷۶	۵/۲۵	۰/۰۳۲	۰/۱۰
		کنترل	۱۴۰/۳۳ ± ۱۵/۵۴			
زمان رسیدن به حداکثر گشتاور	خم شدن زانو	تجربی	۰/۶۷ ± ۰/۴۶	۸/۴۱	۰/۰۰۹	۰/۳۲
		کنترل	۰/۹۶ ± ۰/۲۹			
	باز شدن زانو	تجربی	۰/۷۸ ± ۰/۳۹	۹/۷۶	۰/۰۰۵	۰/۳۸
		کنترل	۱/۶۷ ± ۰/۷۲			

### بحث و نتیجه‌گیری

هدف از انجام پژوهش حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرینات قدرتی بر برخی پارامترهای بیومکانیکی گشتاور خم و باز شدن زانو در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. نتایج نشان داد، بین حداکثر گشتاور کانسنتریک خم شدن و باز شدن زانو در دو گروه کنترل و تجربی در پس‌آزمون اختلاف معناداری وجود دارد. افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ علاوه بر مقاومت به انسولین مستعد ضعف جسمانی مرتبط با دیابت‌اند. اختلال در عملکرد حرکتی، کاهش قدرت و توده عضلانی و خطر زیاد سقوط و شکستگی- های استخوانی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش شده است (۳۴). اگرچه کاهش توده عضلانی و افزایش بافت چربی از تغییرات مرتبط با افزایش سن است، با این حال دیابت نوع ۲ کاهش قدرت و توده عضلات اسکلتی در سالمندان را شتاب می‌بخشد. از آنجا که عضلات اسکلتی بافت اصلی مصرف‌کننده گلوکز از خون است؛ بنابراین کاهش توده عضلات اسکلتی ممکن است با افزایش سن، مقاومت به انسولین را بیشتر کند (۳۵). به‌طور کلی فاکتورهایی از قبیل نوع فیبر عضلانی، اندازه فیبر عضلانی، پتانسیل غشاء، غلظت یون‌های درون‌عضلانی و گنجایش پمپ سدیم-پتاسیم می‌تواند در پی تمرین قدرتی دستخوش تغییر شود که این عوامل احتمالاً پتانسیل عمل فیبر و سطح فعالیت عضله را تغییر می‌دهند. گزارش مطالعات پیشین نشان می‌دهد تمرینات مقاومتی بیشترین اثربخشی را در دوره میان‌سالی افراد مبتلا به دیابت دارند (۱۷، ۱۸) که با جامعه هدف پژوهش حاضر تناسب دارد، همچنین پولتو و همکاران (۲۰۰۸) با بررسی اثر تمرینات ایزوکنتریک اکسنتریک زانو بر افراد سالم به این نتیجه رسیدند که این تمرینات گشتاور بازکننده‌ها را افزایش داده است که با نتیجه

مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد، اگرچه تأثیر آن بر الگوی راه رفتن ناچیز بوده است. به نظر می‌رسد تمرین خم‌کننده‌ها، به‌عنوان مکملی برای تمرین بازکننده‌ها، برای تعادل بین آگونیسست‌ها و آنتاگونیست‌های زانو ضروری است (۳۶)؛ بنابراین با توجه به نتایج شش هفته برنامه تمرین قدرتی که روی تمامی گروه‌های عضلانی انجام شده است، حداکثر گشتاور کانسنتریک اکستنشن زانو در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ افزایش یافته است.

نتایج نشان داد یک دوره تمرینات قدرتی بر زمان رسیدن به حداکثر گشتاور کانسنتریک خم شدن و باز شدن زانو در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ تأثیرگذار است. گزارش مطالعات پیشین نشان می‌دهد سرعت هدایت عصبی و چگالی فیبرها و واحدهای حرکتی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ کاهش می‌یابد (۳۷). مطالعه‌ای ضمن مقایسه سطح فعالیت الکترومایوگرافیک عضله واستوس لترالیس<sup>۱</sup> بین افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ و افراد سالم دریافت آنتروپی،<sup>۲</sup> به‌عنوان علامتی برای ناهماهنگی عضلانی، در افراد مبتلا به دیابت بیشتر است و همچنین هم‌زمانی واحدهای حرکتی در افراد مبتلا به دیابت به‌طور معناداری از افراد سالم کمتر است (۳۱). عضلات اسکلتی به‌وسیله بافت پیوندی پوشش داده شده‌اند که می‌تواند نقشی مهم در انتقال نیرو به تاندون ایفا کند و از طرفی آرایش بافت پیوندی نسبت به فیبرهای عضلانی منفرد در تولید نیرو اثرگذار است. شواهد علمی حاکی از این است که تمرینات قدرتی، در بافت پیوندی موجود در مجموعه عضلانی شامل اجزای الاستیک سری و موازی را تغییراتی مطلوب ایجاد می‌کند. در همین خصوص، هندساکر<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۱۶) دریافتند تمرینات قدرتی موجب سفت‌تر شدن تاندون و در نتیجه افزایش ضریب یانگ یا شیب منحنی تنش- کرنش می‌شود. افزایش سفتی تاندون روی زمان لازم برای کشش اجزای الاستیک سری اثر می‌گذارد و موجب کاهش تأخیر الکترومکانیکی و افزایش نرخ توسعه نیرو می‌شود؛ بنابراین افزایش سرعت اعمال نیرو را در پی دارد. همچنین افزایش سفتی تاندون به کاهش کشیدگی تاندون و احتمالاً تغییر ویژگی‌های طول-تنش در عضله تمرین کرده منجر می‌شود (۳۸).

آندرسون<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۹) پی بردند فعالیت نوروتروفیک‌های<sup>۵</sup> پایانه‌های اعصاب حرکتی و سمپاتیک مانند نوروتروپین<sup>۳۶</sup> و ۴ در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ کمتر از افراد سالم است، همچنین بیان کردند که بین کاهش فعالیت این نوروپپتیدها و شدت ضعف عضلانی در عضله

- 
1. Vastus Lateralis
  2. Entropy
  3. Handsaker
  4. Andreassen
  5. Neurotrophic
  6. Neurotrophin



مورد بررسی یعنی گاستروکنمیوس<sup>۱</sup> ارتباط معناداری وجود دارد (۳۷)؛ بنابراین در بیماران مبتلا به دیابت، تغذیه عصبی پیوندگاه عصبی-عضلانی برای آتش کردن واحدهای حرکتی مختل می‌شود و شاید عاملی در کاهش کیفیت و اختلال در فعالیت عضله باشد. از طرفی دیگر نبود فعالیت فیزیکی با کاهش قدرت و توده عضلانی ارتباطی نزدیک دارد. دو عامل خطرزای مهم در پیشرفت، دیابت به‌ویژه در سالمندان، چاقی مرکزی و نداشتن فعالیت بدنی است که می‌تواند از طریق کاهش حمایت عروقی و نورویاتی محیطی شدت دیابت نوع ۲ را افزایش دهد (۳۹).

از طرف دیگر، سازگاری تمرینات قدرتی اغلب به الگوی حرکت، سرعت، نوع انقباض و میزان نیروی استفاده‌شده حین تمرین وابسته است که نشان‌دهنده نقش برجسته سازگاری‌های عصبی حاصل از تمرینات مقاومتی، به‌ویژه در هفته‌های آغازین انجام برنامه تمرینی است. بخشی از این سازگاری‌ها شامل کاهش زمان واکنش عضله به تحریک، افزایش نرخ فراخوانی واحدهای حرکتی و افزایش سرعت هدایت پیام عصبی است که می‌توان کاهش زمان رسیدن به اوج گشتاور را به این سازگاری-های عصبی-عضلانی حاصل از تمرینات مقاومتی نسبت داد (۴۰). با توجه به نتایج، ۶ هفته تمرین قدرتی به فعال‌سازی الگوی عضلات و کاهش زمان رسیدن به حداکثر گشتاور اثرگذار منجر شد. افزایش حداکثر گشتاور کانسنتریک می‌تواند نشان‌دهنده بهبود مکانیک ساختارهای اسکلتی-عضلانی دخیل در تولید نیرو و ایجاد حرکت و ارتقای ظرفیت تولید نیروی عضله باشد. همچنین، کاهش زمان رسیدن به حداکثر گشتاور کانسنتریک طی حرکات خم و باز شدن مفصل زانو می‌تواند به علت افزایش هماهنگی بین عضلانی و درون‌عضلانی و بهبود سرعت انتقال پیام‌های عصبی و زمان واکنش عضلات به پیام‌های عصبی باشد. بنابراین، با توجه به نتایج پژوهش حاضر، به نظر می‌رسد تمرینات قدرتی می‌توانند با افزایش حداکثر گشتاور کانسنتریک زانو و کاهش زمان رسیدن به اوج گشتاور، ظرفیت تولید نیرو را افزایش دهند. علاوه بر این، احتمالاً با تغییراتی که در آرایش ساختاری اجزای عضله ایجاد می‌کنند و همین‌طور سازگاری‌های عملکردی در سیستم‌های عصبی-عضلانی، موجب می‌شوند قدرت، استقامت و کیفیت عضلانی، به‌خصوص در ناحیه اندام تحتانی، که تکیه‌گاه بدن در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ است، بهبود یابد و ضمن پیشگیری از خطرات همراه با ضعف عضلانی حاصل از دیابت و افزایش سن، به حفظ و پیشرفت استقلال حرکتی بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع ۲ کمک می‌کنند. در پژوهش حاضر تأثیر تمرینات قدرتی روی برخی متغیرها بررسی شد، با این حال پارامترهای دیگری از قبیل فعالیت الکتریکی عضلات، آرایش ساختاری اجزای عضله، تغییرات متابولیسی بافت عضلانی و میزان هایپرتروفی حاصل از تمرین و غیره نیز وجود دارد که بررسی آن‌ها در کنار متغیرهای مطالعه‌شده می‌تواند پاسخ روشن‌تری به ابهامات

## 1. Gastrocnemius

موجود در خصوص کارایی تمرین قدرتی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بدهد. همچنین به نظر می‌رسد افزایش مدت‌زمان اجرای برنامهٔ تمرینی و ارزیابی مجدد متغیرهای مورد مطالعه، یک تا دو هفته پس از آخرین جلسهٔ تمرین، بتواند تغییرات مورفولوژیک و ثبات و دوام تغییرات حاصل از تمرین قدرتی را بهتر نشان دهد.

#### آنچه تاکنون می‌دانستیم

درگیری و ضعف عضلانی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ عمدتاً در اندام تحتانی مشاهده می‌شود و دربارهٔ تأثیر تمرینات قدرتی بر ویژگی‌های بیومکانیکی عضله در بیماران دیابتی اطلاعات اندکی موجود است.

#### آنچه مطالعه حاضر اضافه کرده است

تمرینات قدرتی می‌تواند با افزایش حداکثر گشتاور کانستریک زانو و کاهش زمان رسیدن به اوج گشتاور، ظرفیت تولید نیرو و عملکرد عصبی-عضلانی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ را بهبود بخشد.

#### پیام مقاله

با دستیابی به اثرات تمرینات قدرتی بر پارامترهای بیومکانیکی و نحوهٔ تغییرات تولید نیرو و عملکرد عصبی-عضلانی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌توان با اهداف روشن‌تری این تمرینات را برای این افراد توصیه کرد.

#### منابع

1. Hu FB. Globalization of diabetes: the role of diet, lifestyle, and genes. *Diabetes Care*. 2011;34(6):1249-57.
2. World Bank organization. Retrieved from <http://dataworldbankorg/indicator/SHXPDPCAP>. 2015.
3. IDF Diabets Atlas, International Diabet Federation, Eighth edition 2017.
4. McCarthy MI. Genomics, type 2 diabetes, and obesity. *N Engl J Med*. 2010;363(24):2339-50.
5. Fang P, Min W, Sun Y, Guo L, Shi M, Bo P, et al. The potential antidepressant and antidiabetic effects of galanin system. *Pharmacol Biochem Behav*. 2014;120:82-87.
6. Wilmot E, Idris I. Early onset type 2 diabetes: risk factors, clinical impact and management. *Ther Adv Chronic Dis*. 2014;5(6):234-44.
7. Horton ES. Effects of lifestyle changes to reduce risks of diabetes and associated cardiovascular risks: results from large scale efficacy trials. *Obesity*. 2009;17(S3):S43-S48.
8. Højbjærre L, Sonne MP, Alibegovic AC, Dela F, Vaag A, Meldgaard JB, et al. Impact of physical inactivity on subcutaneous adipose tissue metabolism in healthy young male offspring of patients with type 2 diabetes. *Diabetes*. 2010;59(11):2790-98.

9. Holt RI. Diagnosis, epidemiology and pathogenesis of diabetes mellitus: an update for psychiatrists. *Br J Psychiatry*. 2004;184(S47):s55-s63.
10. Ohlndieck K. Pathobiochemical changes in diabetic skeletal muscle as revealed by mass-spectrometry-based proteomics. *J Nutr Metab* . 2012;1-12.
11. Benhalima K, Song SH, Wilmot EG, Khunti K, Gray LJ, Lawrence I, et al. Characteristics, complications and management of a large multiethnic cohort of younger adults with type 2 diabetes. *Prim Care Diabetes*. 2011;5(4):245-50.
12. Gunathilake W, Song S, Sridharan S, Fernando D, Idris I. Cardiovascular and metabolic risk profiles in young and old patients with type 2 diabetes. *Int J Med*. 2010;103(11):881-84.
13. IJzerman TH, Schaper NC, Melai T, Meijer K, Willems PJ, Savelberg HH. Lower extremity muscle strength is reduced in people with type 2 diabetes, with and without polyneuropathy, and is associated with impaired mobility and reduced quality of life. *Diabetes Res Clin Pract*. 2012;95(3):345-51.
14. Layne AS, Nasrallah S, South MA, Howell ME, McCurry MP, Ramsey MW, et al. Impaired muscle AMPK activation in the metabolic syndrome may attenuate improved insulin action after exercise training. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(6):1815-26.
15. Santos GMD, Montrezol FT, Pauli LSS, Sartori-Cintra AR, Colantonio E, Gomes RJ, et al. Undulatory physical resistance training program increases maximal strength in elderly type 2 diabetics. *Einstein (São Paulo)*. 2014;12(4):425-32.
16. Folland JP, Williams AG. Morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports Med*. 2007;37(2):145-68.
17. Tomas-Carus P, Ortega-Alonso A, Pietilainen KH, Santos V, Goncalves H, Ramos J, et al. A randomized controlled trial on the effects of combined aerobic-resistance exercise on muscle strength and fatigue, glycemic control and health-related quality of life of type 2 diabetes patients. *J Sports Med Phys Fitness*. 2016;56(5):572-78.
18. Bazzucchi I, De Vito G, Felici F, Dewhurst S, Sgadari A, Sacchetti M. Effect of exercise training on neuromuscular function of elbow flexors and knee extensors of type 2 diabetic patients. *J Electromyogr Kinesiol*. 2015;25(5):815-23.
19. Balducci S, Zanuso S, Fernando F, Fallucca S, Fallucca F, Pugliese G. Physical activity/exercise training in type 2 diabetes. The role of the Italian Diabetes and Exercise Study. *Diabetes/Metabolism Res Rev*. 2009;25(S1):S29-S33.
20. Yang Z, Scott CA, Mao C, Tang J, Farmer AJ. Resistance exercise versus aerobic exercise for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med*. 2014;44(4):487-99.
21. Zanuso S, Balducci S, Jimenez A. Physical activity, a key factor to quality of life in type 2 diabetic patients. *Diabetes/Metabolism Res Rev*. 2009;25(S1):S24-S28.
22. Asano RY, Sales MM, Browne RAV, Moraes JFVN, Júnior HJC, Moraes MR, et al. Acute effects of physical exercise in type 2 diabetes: a review. *World J Diabetes*. 2014;5(5):659.
23. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care*. 2010;33(12):e147-e67.

24. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006;29(6):1433-38.
25. Hovanec N, Sawant A, Overend TJ, Petrella RJ, Vandervoort AA. Resistance training and older adults with type 2 diabetes mellitus: strength of the evidence. *J Aging Res*. 2012;2012:1-12.
26. Strasser B, Pesta D. Resistance training for diabetes prevention and therapy: experimental findings and molecular mechanisms. *Biomed Res Int*. 2013;2013:1-8.
27. Almurdhhi MM, Reeves ND, Bowling FL, Boulton AJ, Jeziorska M, Malik RA. Reduced lower-limb muscle strength and volume in patients with type 2 diabetes in relation to neuropathy, intramuscular fat, and vitamin D levels. *Diabetes Care*. 2016;39(3):441-47.
28. Rezaian Z, Karimi MT, Eshraghi A, Fereshtehnejad N. Investigation of the effect of two types of shoe rockers on the performance of diabetic patients in standing and walking with emphasis on temporal-spatial parameters of walking and kinematics. *J Res Sports Rehab*. 2016;4(8):31-40. (in persian).
29. Savelberg HH, Schaper NC, Willems PJ, De Lange TL, Meijer K. Redistribution of joint moments is associated with changed plantar pressure in diabetic polyneuropathy. *BMC Musculoskelet Disord*. 2009;10(1):16.
30. Höhne A, Ali S, Stark C, Brüggemann G-P. Reduced plantar cutaneous sensation modifies gait dynamics, lower-limb kinematics and muscle activity during walking. *Eur J Appl Physiol*. 2012;112(11):3829-38.
31. Watari R, Sartor CD, Picon AP, Butugan MK, Amorim CF, Ortega NR, et al. Effect of diabetic neuropathy severity classified by a fuzzy model in muscle dynamics during gait. *J Neuroeng Rehabil*. 2014;11(1):11.
32. Orlando G, Balducci S, Bazzucchi I, Pugliese G, Sacchetti M. Neuromuscular dysfunction in type 2 diabetes: underlying mechanisms and effect of resistance training. *Diabetes/Metabolism Res Rev*. 2016;32(1):40-50.
33. Bang H-S, Kim J-S. The Effects of Angular Velocity on Muscle strength of Biceps brachii. *J Korean Soc Phys Med*. 2009;4(3):1-9.
34. Park SW, Goodpaster BH, Strotmeyer ES, de Rekeneire N, Harris TB, Schwartz AV, et al. Decreased muscle strength and quality in older adults with type 2 diabetes: the health, aging, and body composition study. *Diabetes*. 2006;55(6):1813-18.
35. Andersen H, Nielsen S, Mogensen CE, Jakobsen J. Muscle strength in type 2 diabetes. *Diabetes*. 2004;53(6):1543-48.
36. Poletto P, Santos H, Salvini TF, Coury H, Hansson G. Peak torque and knee kinematics during gait after eccentric isokinetic training of quadriceps in healthy subjects. *Braz J Phys Ther*. 2008;12(4):331-37.
37. Andreassen CS, Jakobsen J, Ringgaard S, Ejlskjær N, Andersen H. Accelerated atrophy of lower leg and foot muscles—a follow-up study of long-term diabetic polyneuropathy using magnetic resonance imaging (MRI). *Diabetologia*. 2009;52(6):1182-91.

38. Handsaker JC, Brown SJ, Bowling FL, Maganaris CN, Boulton AJ, Reeves ND. Resistance exercise training increases lower limb speed of strength generation during stair ascent and descent in people with diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Med.* 2016;33(1):97-104.
39. Goldstein BJ, Müller-Wieland D. Type 2 diabetes: principles and practice: CRC Press; 2016.
40. Miranda F, Simão R, Rhea M, Bunker D, Prestes J, Leite RD, et al. Effects of linear vs. daily undulatory periodized resistance training on maximal and submaximal strength gains. *J Strength Cond Res.* 2011;25(7):1824-30.

### ارجاع دهی

نوروزی حمیدرضا، یوزباشی لیلا، کریمی اصل. اثر شش هفته تمرین قدرتی بر برخی ویژگی‌های بیومکانیکی مفصل زانو در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲. *مطالعات طب ورزشی. بهار و تابستان ۱۳۹۹؛ ۱۲(۲۷)، ۱۰۳-۱۶.*  
شناسه دیجیتال: 10.22089/smj.2021.9635.1449

Norouzi H. R, Youzbashi L, Karimi Asl A. The Effects of Six Weeks Strengthening Exercise on Some Biomechanical Properties of Knee Joint in Type 2 Diabetic Patients. *Sport Medicine Studies.* Spring & Summer 2020; 12 (27): 103-16. (Persian).  
Doi: 10.22089/smj.2021.9635.1449

## The Effects of Six Weeks Strengthening Exercise on Some Biomechanical Properties of Knee Joint in Type 2 Diabetic Patients

H. R. Norouzi<sup>1</sup>, L. Youzbashi<sup>2</sup>, A. Karimi Asl<sup>3</sup>

1. Assistant Professor in Sport Biomechanics, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran (Corresponding Author)
2. Assistant Professor in Sport Injuries and Corrective Exercise, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran
3. Assistant Professor in Sport Physiology, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran

Received Date: 2020/11/28

Accepted Date: 2021/02/14

### Abstract

Decreased muscle strength in the lower extremities is one of the disorders caused by type 2 diabetes. The purpose of this study was to investigate the effect of six weeks strengthening exercise on some biomechanical parameters of knee joint in type 2 diabetic patients. 24 patients with type 2 diabetes participated in the study and were divided in control group (N=12) and exercise group (N=12). Before and after six weeks of strengthening exercise program, research variables were measured by isokinetic dynamometer. The results showed that there were significant differences in concentric peak torque of knee flexion and extension and time to concentric peak torque of knee flexion and extension between two groups. It seems that strengthening exercise can improve the power generation capacity and neuromuscular function in patients with type 2 diabetes by increasing knee concentric peak torque and decreasing time to concentric peak torque.

**Keywords:** Strengthening Exercise, Peak Torque, Time to Peak Torque, Type 2 Diabetes

1. Email: norouzihr@gmail.com

2. Email: l.youzbashi@znu.ac.ir

3. Email: karimiasl@znu.ac.ir