

# ارتباط مدت زمان ابتلا به دیابت نوع دو با قدرت عضلات زانو

بشری هاتف<sup>۱</sup>، فرید بحریمیا<sup>۲</sup>، محمدرضا مهاجری تهرانی<sup>۳</sup>، پوپک معتمدوزیری<sup>۴</sup>، مرتضی احمدی<sup>۵</sup>

## چکیده

**هدف:** کاهش قدرت عضلانی مخصوصاً در اندام تحتانی در بیماران دیابتیک نوع ۲ به اثبات رسیده است. اما سرعت پیشرفت ضعف عضلانی هنوز معلوم نیست. هدف این مطالعه بررسی حداکثر گشتاور ایزومتریک و کانستریک اکستنشن و فلکشن زانو در بیماران دیابتیک نوع ۲ بالای ۱۰ سال سابقه بیماری با گروه دیابتیک نوع دو با سابقه کمتر از ۱۰ سال و با گروه کنترل که از لحاظ جنس، توده بدنی، شدت فعالیت بدنی و درگیری و شاخص نسبت فشار خون میچ پایبی به بازویی با بیماران جور شده‌اند، بود.

**روش بررسی:** حداکثر گشتاور ایزومتریک و کانستریک اکستنشن و فلکشن زانو بدست آمده توسط دستگاه ایزوکتیک بین ۱۸ بیمار دیابتیک نوع دو با سابقه کمتر از ۱۰ سال و ۱۲ بیمار دیابتیک نوع دو بالای ۱۰ سال سابقه بیماری و ۲۰ فرد سالم جور شده با اثر تداخلی جنس و اثر کوواریانس سن مقایسه شدند.

**یافته‌ها:** نتایج تجزیه تحلیل آنکوا دو سویه نشان داد که بیماران دیابتیک نوع دو با سابقه بیماری کمتر و بیشتر از ۱۰ سال نسبت به گروه سالم، از قدرت ایزومتریک و کانستریک کمتر در حرکت خم و راست کردن زانو برخوردار بودند ( $p=0/020$ ) که این کاهش قدرت با افزایش قند خون و HbA1c رابطه معنادار داشت ( $p=0/002$ ). بین دو گروه بیمار نیز تفاوت معناداری دیده نشد. زنان از مردان ضعیف‌تر بودند ( $p=0/003$ ) و بین عامل جنس و بیماری اثر تداخلی معناداری وجود نداشت.

**نتیجه‌گیری:** کاهش قدرت عضلات فلکسور و اکستانسور زانو در هر دو جنس بیماران دیابتیک نوع دو با افزایش تعداد سال ابتلا بیشتر می‌شود اما سرعت این کاهش بسیار آهسته است.

**کلید واژه‌ها:** دیابت نوع ۲، قدرت عضلانی، ایزوکتیک، زانو

پذیرش مقاله: ۹۲/۰۹/۱۲

دریافت مقاله: ۹۲/۰۴/۰۶

- ۱- دانشجوی دکترای فیزیوتراپی، گروه فیزیوتراپی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس
- ۲- استادیار گروه فیزیوتراپی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس
- ۳- دانشیار پژوهشکده غدد و بیماریهای متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی تهران
- ۴- دکترای فیزیوتراپی مرکز فیزیوتراپی پردیس
- ۵- دانشجوی دکترای فیزیوتراپی، گروه فیزیوتراپی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس

\* آدرس نویسنده مسئول:

تهران، بزرگراه جلال آل احمد، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده پزشکی، گروه فیزیوتراپی

\* تلفن: +۹۸۲۱۸۲۸۸۰

\* رایانامه: bahrpeyf@modares.ac.ir



## مقدمه

قدرت ایزوکیتیک اندام تحتانی (فلکسور و اکستانسور زانو و مچ پا) در بیماران دیابتیک با سابقه بیماری بالای ۲۰ سال و سابقه بیماری کمتر از ۱۰ سال به این نتیجه رسیدند که حداکثر قدرت گروههای عضلانی فوق در بیماران کمتر از افراد سالم متناظر از لحاظ جنس، سن و توده بدنی بود. اما بین دو گروه بیمار مقایسه انجام نداده بودند (۱، ۲). با توجه به مطالعات فوق الذکر به نظر می‌رسد در بررسی قدرت عضلانی در بیماران دیابتیک نوع دو علاوه بر کنترل سن و جنس و توده بدنی مواردی مانند سطح فعالیت بدنی و مدت زمان ابتلا به بیماری تاثیر گذار باشد که هنوز در قالب یک مطالعه مورد توجه قرار نگرفته است. همچنین سرعت پیشرفت ضعف عضلانی در اثر دیابت در هیچ مطالعه بررسی نشده است.

در مطالعه حاضر سعی بر این بود که با مقایسه بیماران دیابتیک نوع دو با سابقه بالای ۱۰ سال گروه بیماران دیابتیک نوع دو با سابقه کمتر از ۱۰ سال و با گروه کنترل که از لحاظ جنس، توده بدنی، شدت فعالیت بدنی (PAI) و درگیری عروقی محیطی بر اساس شاخص نسبت فشار خون مچ پای به بازویی (ABI) با بیماران متناظر شده‌اند، به بررسی تاثیر تعداد سال ابتلا به دیابت در شرایط کنترل شده از لحاظ فعالیت بدنی و سیستم خورنسانی محیطی بر میزان قدرت ایزومتریک و کانستریک باز کردن و خم کردن زانو پرداخته شود.

## روش بررسی

## افراد و روند کار

این تحقیق بصورت مطالعه شبه تجربی و مقایسه‌ای انجام شد و نمونه‌گیری غیر تصادفی ساده بود. بیماران مراجعه کننده به مراکز درمانی و کلینیکهای دیابت توسط متخصص داخلی که نویسنده سوم می‌باشد ارجاع داده می‌شدند. شرایط ورود به مطالعه برای بیماران شامل موارد زیر بود. زنان و مردان ۴۰ تا ۶۰ سال مبتلا به دیابتیک نوع دو با  $HbA1c > 7\%$  و  $ABI < 0.91$ ، عدم ناتوانی در حرکت، عدم ضایعات ارتوپدی، نروپاتی غیر وابسته به دیابت، نروماسکولار، رتینوپاتی، زخم پا، نارسایی کلیوی، کبدی، تنفسی و قلبی، عدم انجام ورزش خاص بصورت حرفه‌ای و یا منظم تا یکماه قبل از ورود به مطالعه عدم انجام ورزش یا پیاده روی طولانی مدت حداقل از ۲۴ ساعت قبل از انجام آزمایشات. افراد سالم بغیر از  $HbA1c < 6\%$  می‌بایست دیگر شرایط ورود به مطالعه بیماران را دارا می‌بودند. در ضمن افراد سالمی وارد مطالعه شدند که از لحاظ جنس، توده بدنی،

مطالعات زیادی کاهش قدرت عضلانی مخصوصا در اندام تحتانی را در بیماران دیابتیک نوع ۲ به اثبات رسانده‌اند و این کاهش قدرت با افزایش سابقه ابتلا به دیابت و شدت نروپاتی و میزان  $HbA1c$  رابطه مستقیم دارد (۱-۸). براساس مطالعات آزمایشگاهی کاهش کارایی عضله در بیماران دیابتیک نوع دومی تواند بدلائیل کاهش حساسیت به انسولین، نقص سنتز گلیکوژن، تجمع چربی درون عضله، نقص عملکردی میتوکندری (۹)، کاهش تراکم GLUT4، سارکوپنیا (۱۰) و کاهش تراکم مواد نروتروفیک در پایانه اعصاب حرکتی و سمپاتیک باشد (۱۱). اهمیت شناخت بیشتر کارکرد عضلانی در بیماران دیابتیک مربوط به نقش فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی در کنترل این بیماری است (۱۲، ۱۳). از این رو در تدوین برنامه‌های ورزشی در این بیماران، مشخص شدن پایه توان عضلانی از اهمیت بسزایی برخوردار است. پارک و همکارانش<sup>۱</sup> در سال ۲۰۰۶ قدرت محکم گرفتن دست و اکستانسور زانو را در ۴۸۵ سالمند دیابتی در مقابل ۲۱۳۳ فرد سالمند سالم بررسی کردند. اندازه دور بازو و پای افراد دیابتی بدلیل بزرگتر بودن سایز بدنیشان بیشتر از افراد سالم بود. کیفیت عضله که از نسبت قدرت عضله به هر واحد جرم عضله بدست می‌آید در هر دو جنس بیماران کمتر از سالم بود در حالیکه قدرت تنها در مردهای دیابتی کمتر از سالم بود. هر چه مدت بیماری بیشتر (بالای ۶ سال) یا کنترل قند خون کمتر می‌بود ( $HbA1c < 8.0\%$ ) کیفیت عضله (حجم خالص عضله به سطح مقطع عضو) نیز پایین تر بود (۶). در حالیکه نیر و همکارانش<sup>۲</sup> در سال ۲۰۱۰ تفاوتی از لحاظ سطح چربی و عضله پا و حداکثر گشتاور ایزومتریک و ایزوکیتیک با سرعت ۱۸۰ درجه در ثانیه باز کننده زانو را با داینامومتر کین کام<sup>۴</sup> بین بیماران دیابتیک نوع دو و سالم هم وزن مشاهده نکرده بودند. البته تعداد نمونه این مطالعه بسیار محدود بود (در هر گروه حدود ۸ نفر) (۴). اجزمن و همکارانش<sup>۵</sup> در سال ۲۰۱۲ حداکثر قدرت ایزومتریک و ایزوکیتیک پلاننارو دورسی فلکشن پا و خم و راست کردن زانو را در ۹۸ بیمار دیابتیک نوع دو همراه با نروپاتی، ۳۹ بیمار دیابتیک نوع دو بدون نروپاتی و ۱۹ فرد سالم که متاسفانه از لحاظ شاخص‌های جنس و وزنی با بیماران تفاوت معنادار داشتند را توسط داینامومتر بایودکس مقایسه کردند. نتیجه حاکی از آن بود که هر دو گروه بیمار نسبت به گروه سالم در همه موارد قدرت کمتر داشتند (۳۰-۵۰٪) و بین دو گروه بیمار نیز تفاوتی وجود نداشت (۵) اندرسن و همکارانش<sup>۶</sup> با بررسی

1- Glycated hemoglobin  
5- KIN-COM

2- Glucose transporter type 4  
6- IJzerman et al

3- Park et al.  
7- Andersen et al.

4- Nair et al.  
8- Physical activity index

ارتباط مدت زمان ابتلا به دیابت نوع دو با قدرت عضلات زانو



حرکت کانستریک-کانستریک برای فلکشن اکستنشن زانو، بدون استراحت بین سیکل‌های حرکتی و با سرعت ۱۵۰ درجه در ثانیه تعریف شد. مچ پای فرد توسط استرپ کاملاً به بازوی اهرم فیکس شده بود. همچنین از استرپ‌های بزرگ و کمربند برای فیکس کردن ران و تنه به صندلی استفاده شد. پای غیر غالب نیز توسط یک میله ثابت نگه داشته شد و فرد با گرفتن دسته‌های کناری صندلی با حداکثر توان در جهت خم و باز کردن زانو نیرو وارد می‌کرد. بمنظور آشنا شدن با روش کار افراد بطور آزمایشی چند بار در وضعیت ایزومتریک و ایزوتونیک حرکت را با نیروی کم انجام می‌دادند. سپس ۳ انقباض حداکثر ایزومتریک بمدت ۳ ثانیه و استراحت بین انقباضات ۳۰ ثانیه در دو جهت اکستنشن و بعد فلکشن گرفته شد. پس از وقفه کوتاه چند ثانیه‌ای و تنظیم دستگاه، ۴۰ تکرار حداکثر کانستریک اکستنشن فلکشن در شرایطی که توضیح داده شد، انجام گردید.

#### روش تجزیه و تحلیل اطلاعات

از بین سه گشتاور ایزومتریک بیشترین آنها بعنوان حداکثر گشتاور ایزومتریک در نظر گرفته شد. در پروتوکل ۴۰ تکرار قله گشتاور هر تکرار ثبت گردید. که از میان ۱۵ تکرار اول بیشترین مقدار را بعنوان حداکثر گشتاور کانستریک برای هر دو حرکت اکستنشن و فلکشن در نظر گرفتیم. هر دو حداکثر گشتاور ایزومتریک و کانستریک بر وزن افراد نرمالایز شدند. نسبت حداکثر گشتاور اکستانسور به فلکسور در هر دو حالت ایزومتریک و کانستریک نیز محاسبه گردید.

#### تجزیه تحلیل آماری

برای بررسی‌های آماری از نرم افزار آماری اس پی اس نسخه ۲۱ استفاده شد. فاکتور سن با شاخصهای قدرت در ارتباط بود لذا بعنوان کوواریانس در نظر گرفته شد. از آنجائیکه برای بررسی تاثیر گروه‌بندی (بیماران دیابتیک نوع دو بیشتر از ۱۰ سال و کمتر از ۱۰ سال بیماری و افراد سالم) و دو جنس زن و مرد بر متغیرهای قدرت ایزومتریک و کانستریک از آنکووا دو سویه<sup>۳</sup> می‌بایست استفاده می‌شد، ابتدا پیش فرضهای آن شامل برابری واریانسها و توزیع نرمال و عدم رابطه خطی بین متغیر مستقل و سن بررسی شدند. جهت انجام آزمونهای تعقیبی در صورت برابری واریانسها از LSD<sup>۴</sup> و در صورت عدم برابری واریانس از آزمون گیمز هاول<sup>۵</sup> استفاده گردید. برای بررسی رابطه بین شاخصهای قدرت و خون از همبستگی پیرسون استفاده شد.

PAI و ABI با دو گروه بیمار متناظر بودند. برای بدست آوردن نمره ABI توسط دستگاه سونوگرافی داپلر از پای غالب و دست همان طرف فشارخون مچ پای و بازویی گرفته شد و نسبت این دو به هم محاسبه گردید. تنها افراد با نمره ABI در محدوده ۰,۹۱-۱,۱۳ که نشانه عدم اختلالات عروق محیطی است (۱۴) وارد مطالعه شدند. بمنظور تعیین PAI حاصل ضرب تعداد روزهای ورزش کردن در حداکثر یک ماه در مدت زمان هر ورزش در شدت آن محاسبه میشد و بر اساس نمره بدست آمده، افراد در یکی از طبقه‌بندی فعالیت بدنی بالا تا بی‌حرکتی قرار می‌گرفتند. بر این اساس افراد این مطالعه با توزیع نسبتاً برابر در طبقه‌بندی بی‌حرکت، کم تحرک و نسبتاً فعال قرار گرفتند. قبل از انجام تست نمونه خون افراد برای بررسی سطح HbA1c گرفته می‌شد. همچنین بیماران تحت مشاوره قلبی و در صورت نیاز، انجام تستهای نوار قلب، اکو و تست ورزش قرار گرفتند تا در صورت احتمال خطر از انجام تست عضلانی ممانعت شود. پس از توضیح مراحل آزمایش، رضایت نامه کتبی مورد تأیید اخلاق پزشکی دانشگاه تربیت مدرس توسط همه افراد امضا گردید. تستها برای همه افراد در بعد از ظهر در فدراسیون پزشکی ورزشی انجام شد. در ابتدا تست قند خون توسط دستگاه گلوکومتر و فشار خون افراد گرفته شد تا در صورت وجود مشکل از انجام تست تا وضعیت مطمئن‌تر جلوگیری شود.

#### ثبت ایزوکیتیک

بمنظور آماده‌سازی و گرم کردن قبل از تست، کشش عضلات قدام و خلف زانو هر کدام دو مرتبه ۳۰ ثانیه‌ای و ۵ دقیقه رکاب زدن روی دوچرخه ثابت بدون بار اضافی از افراد خواسته شد. سپس افراد بر روی صندلی دستگاه ایزوکیتیک مدل هوماک نرم<sup>۱</sup> ساخت آمریکا می‌نشستند. تنظیم صندلی و تطبیق محور دستگاه با مفصل زانو بر اساس درجات خود دستگاه و تنظیمات مختص هر فرد انجام شد. تست برای پای غالب (پایی که افراد برای شوت زدن به توپ انتخاب می‌کنند) انجام شد.

برای ثبت ایزومتریک مفصل هیپ در ۸۵ درجه و زانو در ۷۵ درجه فلکشن (در این زوایا عضلات اکستانسور زانو در بهترین شرایط برای ایجاد نیرو هستند و عضلات همسترینگ نیز وضعیت خوبی دارد(۱۵)) ثابت شدند. محور بازوی اهرم به موازات محور مفصل زانو تنظیم شد تا حرکات در صفحه ساجیتال با حداقل چرخش ساق همراه شود. پروتوکل ایزوکیتیک به صورت، ۴۰ تکرار در دامنه حرکتی بین ۰-۷۵ درجه فلکشن زانو و نوع



سطح معناداری برای این تست ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

کنترل قند خون در شرایط خوب تا متوسطی بودند و دو گروه بیمار تفاوت معنی داری از لحاظ HbA1c و تست قند خون در زمان آزمایش نداشتند. افراد سالم بطور معناداری از لحاظ سنی از بیماران دیابتیک نوع دو بیشتر از ۱۰ سال ابتلا جوانتر بودند.

یافته‌ها

خصوصیات فردی و نتایج آزمایش خونی افراد در جدول ۱ آورده شده است. در مجموع افراد دیابتیک شرکت کننده از لحاظ

جدول ۱- شاخصهای تمایل مرکزی و پراکندگی متغیرهای زمینه‌ای در هر یک از گروه‌ها و مقایسه آنها

ردیف	متغیر	گروه سالم	گروه دیابتیک نوع دو با سابقه کمتر از ۱۰ سال	گروه دیابتیک نوع دو با سابقه بیشتر از ۱۰ سال	P-value
۱	تعداد افراد (زن/ مرد)	۲۰ (۱۰ مرد/ ۱۰ زن)	۱۸ (۹ مرد/ ۹ زن)	۱۲ (۶ مرد/ ۶ زن)	۱
۲	سن (سال)	۴۹,۵۵ (۱۰)	۵۲,۱۱ (۹,۲)	۵۹,۱۷ (۷)	†۰,۰۲
۳	مدت زمان ابتلا به دیابت نوع دو (سال)	-	۴,۸ (۲)	۱۵,۵ (۷)	-
۴	قد (سانتی متر)	۱۶۷,۸۹ (۹,۲)	۱۶۴,۳۳ (۸,۳)	۱۶۶,۰۹ (۱۱)	۰,۵۱
۵	وزن (کیلوگرم)	۶۸,۷۳ (۷,۷)	۷۷,۶۱ (۱۲,۵)	۷۷,۷۲ (۱۲,۴)	۰,۴۷
۶	شاخص توده بدنی (قد <sup>۲</sup> / وزن)	۲۶,۲۵ (۳)	۲۸,۷۱ (۴,۱)	۲۸,۵۴ (۳,۶)	۰,۰۹
۷	دارو درمانی (انسولین+ دارو/ دارو) (تعداد افراد)	-	۱۷/۱	۹/۳	
۸	PAI (sedentary/ poor/ fair) (%)	۱۰,۵/۲۶,۳/۶۳,۲	۵,۶/۲۷,۸/۶۶,۷	۰/۵۴,۵/۴۵,۵	۰,۸۳
۹	ABI	۱,۱۷ (۰,۰۸)	۱,۲۲ (۰,۰۹)	۱,۱۴ (۰,۱۴)	۰,۴۳
۱۰	HbA1c (%)	۴,۷ (۰,۸)	۷,۰۲ (۱,۵)	۷,۳ (۱,۴)	**۰,۰۰۰
۱۲	تست قند خون (mg/dl)	۱۱۴,۰۵ (۱۷,۷)	۱۶۷,۳۶ (۴۴,۲۳)	۲۰۵,۲۰ (۸۴,۲۴)	**۰,۰۰۰

داده‌ها بصورت میانگین (انحراف معیار) گزارش شده است. \*: تفاوت بین گروه سالم با دو گروه بیمار، †: تفاوت بین گروه سالم با دیابتیک نوع دو با سابقه بیشتر از ۱۰ سال.

بطور معناداری در همه حالات از مردان ضعیف‌تر بودند و نسبت حداکثر گشتاور ایزومتریک اکستانسور به فلکسور در زنان بیشتر از مردان بود (جدول ۲). نتایج همبستگی پیرسون در جدول ۳ حاکی از ارتباط منفی معنادار حداکثر گشتاور کانستریک هر دو گروه اکستانسور و فلکسور و حداکثر گشتاور ایزومتریک گروه اکستانسور با HbA1c و تست قند خون بود. همبستگی در شرایط کانستریک و با HbA1c قوی‌تر بود.

نتایج آنالیز آنکووا دو سویه نشان داد که اثر تداخلی جنس و گروه‌بندی بر هیچکدام از شاخصهای قدرت ایزومتریک و کانستریک معنادار نبود. نتایج اثر مستقل گروه‌بندی نشان داد که بیماران بطور معناداری ضعیف‌تر از افراد سالم، در بررسی دو شاخص حداکثر گشتاور ایزومتریک و کانستریک هر دو گروه اکستانسور و فلکسور بودند. در حالیکه بین دو گروه بیمار تفاوت معنادار دیده نشد. همچنین نسبت اکستنشن به فلکشن در هر دو شاخص حداکثر گشتاور ایزومتریک و کانستریک تحت تاثیر گروه‌بندی نبود. از لحاظ تاثیر مستقل جنسیت، زنان

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار شاخص قدرت ایزومتریک و کانستریک گروه اکستانسور و فلکسور زانو در دو جنس و سه گروه سالم و گروه دیابتیک نوع دو کمتر و بیشتر از ۱۰ سال و نتایج آنالیز آنکوای دو سویه برای بررسی اثر گروه بندی و جنسیت و ترکیب جنسیت و گروه بندی بر آنها

نوع تست	حرکت	جنس	گروه سالم	گروه دیابتیک		p-value
				نوع دو با سابقه کمتر از ۱۰ سال	نوع دو با سابقه بیشتر از ۱۰ سال	
اکستنشن		مرد	۳/۰۱(۰/۷)	۲/۳۹(۰/۶)	۲/۰۹(۰/۴)	*۰/۰۰۰
		زن	۱/۸۹(۰/۶)	۱/۱۴(۰/۱)	۰/۵۵	
ایزومتریک	فلکشن	مرد	۱/۰۲(۰/۳)	۰/۸۱(۰/۱)	۰/۸۴(۰/۱)	*۰/۰۰۰
		زن	۰/۵(۰/۱)	۰/۴۴(۰/۱)	۰/۳۶(۰/۰۸)	
فلکشن/اکستنشن		مرد	۳/۱۳(۰/۹)	۳/۰۶(۱/۱)	۲/۴۹(۰/۲)	*۰/۰۰۰
		زن	۳/۷۸(۰/۹)	۳/۸۸(۱/۶)	۳/۲۶(۰/۸)	
اکستنشن		مرد	۱/۴۳(۰/۲۴)	۰/۹۹(۰/۳)	۰/۸(۰/۲۲)	*۰/۰۰۰
		زن	۰/۸۱(۰/۲۷)	۰/۶۶(۰/۲)	۰/۵۳(۰/۰۹)	
کانستریک	فلکشن	مرد	۰/۷۹(۰/۲۲)	۰/۵۶(۰/۱۵)	۰/۵(۰/۱۱)	*۰/۰۰۱
		زن	۰/۵۶(۰/۱۳)	۰/۴۳(۰/۱۶)	۰/۳۶(۰/۰۹)	
فلکشن/اکستنشن		مرد	۱/۸۷(۰/۳۶)	۱/۹۳(۰/۸۷)	۱/۶۱(۰/۳۵)	*۰/۰۰۱
		زن	۱/۴۴(۰/۳۷)	۱/۸۳(۱/۲)	۱/۵۳(۰/۳۱)	

داده‌های توصیفی بصورت (انحراف معیار) میانگین است. \*: تفاوت بین گروه سالم و هر دو گروه بیمار.

جدول ۳- نتایج همبستگی پیرسون بین شاخص‌های قدرت عضلانی و خونی (تعداد افراد = ۵۰ نفر)

حداکثر گشتاور	حداکثر گشتاور	حداکثر گشتاور	حداکثر گشتاور
ایزومتریک اکستنشن	ایزومتریک فلکشن	کانستریک اکستنشن	کانستریک فلکشن
-۰/۴۵	-۰/۱۷	-۰/۵۴	-۰/۴۷
(۰/۰۰۲)	(۰/۲۵)	(۰/۰۰۰)	(۰/۰۰۱)
تست قند خون			
-۰/۲۵	-۰/۱۶	-۰/۳۷	-۰/۳۵
(۰/۰۸)	(۰/۲۷)	(۰/۰۰۸)	(۰/۰۱)

داده‌ها بصورت مقدار R (p-value) نشان داده شده‌اند.

### بحث

قدرت کمتری را نشان دادند اما به سطح معناداری نرسیده بود. همچنین بجز نسبت قدرت اکستانسور بر فلکسور که تنها در شرایط ایزومتریک در زنان بیشتر از مردان بود در بقیه تحت تاثیر بیماری و جنس نبود.

مطالعات مختلف بیان می‌دارند که در قدرت عضلانی فاکتورهای زمینه‌ای زیادی از جمله سن، جنس، وزن، سطح فعالیت و کیفیت خون‌رسانی عضله دخالت دارند (۵، ۱۰، ۱۶-۱۹). در این مطالعه سعی شد بغیر از عامل بیماری فاکتورهای دیگر توسط مقایسه با گروه سالم مشابه یا در نظر گرفتن اثر تداخلی فاکتور در آنالیز، کنترل شوند بر همین اساس فاکتور وزن و توده بدنی، جنس، سطح فعالیت فیزیکی، وضعیت خون‌رسانی بر اساس تست ABI

نتایج نشان دادند که اثر تداخلی بیماری و جنسیت بر قدرت در هیچکدام از شاخصها معنادار نبود. حداکثر قدرت ایزومتریک اکستانسور و فلکسور زانو در زاویه ۷۵ درجه فلکشن زانو و حداکثر قدرت کانستریک اکستانسور و فلکسور زانو با سرعت ۱۵۰ درجه در ثانیه و بین ۰-۷۵ درجه فلکشن زانو در بیماران بطور مشخصی از افراد سالم کمتر و در زنان از مردان کمتر بود. هرچند گروه بیماران دیابتیک نوع دو با سابقه بالای ۱۰ سال ابتلا از گروه دیابتیک نوع دو کمتر از ۱۰ سال سابقه ابتلا



حساسیت به انسولین عضله باشد (۱۰، ۲۱-۲۳)، اما زمانی که بیماران دیابتیک با گروه سالم متناظر از لحاظ سن، جنس، توده بدنی، سطح فعالیت فیزیکی مقایسه می‌شوند هنوز شاهد کاهش معنادار قدرت هستیم (۱، ۲، ۶-۸). لذا می‌توان استنباط کرد که میزان مقاومت به انسولین در بیماران و تغییرات عضلانی در آنها به مراتب بیشتر از افراد سالم چاق می‌باشد و در ضمن علاوه بر عامل عضلانی عوامل دیگری نیز ایجاد کننده این نقص می‌باشد. اندراسن و همکارانش<sup>۲</sup> پی به کمتر بودن فعالیت نروتروفیکهای پایانه اعصاب حرکتی و سمپاتیک مانند نروتروپین ۳ و ۴ در بیماران دیابتیک نوع دو نسبت به گروه سالم بردند. همچنین آنها بیان کردند که بین کاهش فعالیت این نروپیتدها و شدت نروپاتی و شدت ضعف عضلانی در عضله مورد بررسی یعنی گاستروکنمیوس رابطه معنادار وجود دارد (۱۱). اندراسن و همکارانش نیز بین کاهش قدرت عضلات اندام تحتانی و شدت نروپاتی رابطه معنادار مثبت دیده بودند (۱، ۲). بنابراین در بیماران دیابتیک بدلیل نروپاتی، تغذیه عصبی نروماسکولار جانکشن برای آتش کردن موتور یونیتها مختل شده و شاید عاملی در عدم فعالیت درست عضله باشد که این عامل می‌تواند وجه افتراق ضعف عضلانی بین بیماران دیابتیک نوع ۲ و افراد سالم چاق باشد. متأسفانه در این مطالعه شدت نروپاتی افراد بصورت آبجکتیو بررسی نشد اما از آنجا که بیمارانی وارد مطالعه می‌شدند که لنگش و زخم پا نداشتند و نتیجه تست ABI آنها نرمال بود می‌توان تا حدودی از یکنواخت بودن میزان نروپاتی و همچنین قرارگیری بیماران در مراحل اولیه این مشکل (۲۴) مطمئن بود. عامل مدت زمان ابتلا به دیابت بر روند احیای انرژی نیز تاثیرگذار است. بر این اساس دفیر و همکارانش<sup>۴</sup> و اسچراون هیندرلینگ و همکارانش<sup>۵</sup> در بررسی عملکرد میتوکندری بدنال تمرینات پیشرونده در بیماران دیابتیک نوع ۲ با سابقه بیماری حدود ۶ سال در مقایسه با بیماران با سابقه بیماری بیش از ۱۲ سال تفاوت‌هایی را بین ایندو گروه بیمار پیدا کردند. بیماران با سابقه کمتر نیم عمر ریکآوری فسفوکراتین طولانی تری نسبت به افراد سالم متناظر از لحاظ توده بدنی داشتند در حالیکه میزان تراکم چربی داخل عضله IMCL<sup>۶</sup> دو گروه با هم تفاوت نداشت. بیماران با سابقه طولانی در حالیکه میزان IMCL بیشتری از افراد سالم متناظر داشتند اما از لحاظ ریکآوری فسفوکراتین و ADP تفاوتی با آنها نداشتند. در نهایت آنها بر نقش فعالیت بدنی در کنترل کارایی میتوکندری در بیماران دیابتیک تکیه داشتند

بین گروهها تفاوت معنادار نداشتند و اثر سن بعنوان کواریانس در آنالیز در نظر گرفته شد. در این مطالعه برای کاهش خطای جنسیت ۳ کار انجام شد: (۱) نمونه‌ها در گروهها از لحاظ جنسیت با نسبت برابر وجود داشتند. (۲) میزان قدرت افراد بر وزن آنها تقسیم شده بود و (۳) اثر جنسیت بصورت تداخلی و مستقل در آنالیزها لحاظ شده بود. هرچند بهترین راه برای همسان‌سازی قدرت در دو جنس تقسیم نیرو بر سطح مقطع عضله توسط روش دگزا بود (۶، ۱۸) اما در این مطالعه قابل دسترس نبود. تاثیر بیماری دیابت بر قدرت عضلانی مخصوصاً در اندام تحتانی در مطالعات دیگران نیز به اثبات رسیده است. و این کاهش قدرت با شدت نروپاتی، HbA1c و قند خون ناشتا و مدت زمان ابتلا به بیماری رابطه مستقیم مثبت دارد (۱-۸، ۲۰). اندراسن و همکارانش<sup>۱</sup> نشان دادند که بیماران با سابقه زیر ۱۰ سال کاهش معنادار را در فلکسور زانو و اکستانسور و فلکسور مچ پا نسبت به گروه سالم متناظر نشان دادند در حالیکه در گروه بیماران بالای ۲۰ سال علاوه بر موارد فوق، گشتاور اکستانسور زانوی بیماران نسبت به گروه کنترل متناظر کمتر بود (۱، ۲). پارک و همکارانش<sup>۲</sup> در سال ۲۰۰۶ قدرت محکم گرفتن دست و اکستانسور زانو را در ۴۸۵ سالمند مبتلا به دیابت در مقابل ۲۱۳۳ فرد سالمند سالم بررسی کردند. اندازه دور بازو و پای افراد دیابتی بدلیل بزرگتر بودن سایز بدنیشان بیشتر از افراد سالم بود اما کیفیت عضله که از نسبت قدرت عضله به هر واحد جرم عضله بدست می‌آید در هر دو جنس بیماران کمتر از سالم بود. قدرت اکستانسور زانو تنها در مردهای دیابتی کمتر از سالم بود. هر چه مدت بیماری بیشتر (بالای ۶ سال) یا کنترل قند خون ضعیفتر بود ( $HbA1c > 8.0\%$ ) کیفیت عضله نیز پایین تر بود (۶). نتایج مطالعه حاضر نیز این یافته را تأیید می‌کرد و دیده شد که بین کاهش قدرت کانستریک و افزایش درصد HbA1c و تست قند خون رابطه معنادار وجود دارد. در دو جایگاه عمده عضله و عصب-عضله می‌توان دلایل ضعف عضلات در بیماران دیابتیک را جستجو کرد. اختلالاتی که در عضلات بیماران دیابتیک نوع دو گزارش شده است شامل: سارکوپنیا، تغییر توزیع نوع فیبرها، کاهش تراکم GLUT4، میتوکندری، افزایش تراکم چربی درون عضلانی و عدم پاسخ مناسب متابولیکی به سطح فعالیت می‌باشند. اگرچه بسیاری از این تغییرات مختص بیماران نمی‌باشد و در افراد چاق سالم هم تا درصد بالایی دیده می‌شود و می‌تواند ثانویه به کاهش



با سابقه بیماری کمتر و بیشتر از ۱۰ سال از گروه متناظر از لحاظ سن، جنس توده بدنی، PAI و ABI کمتر بود که این کاهش قدرت در شرایط کانستریک با افزایش قند خون و HbA1c رابطه معنادار داشت. هر چند افراد گروه بیمار با سابقه بالای ۱۰ سال از گروه بیمار با سابقه کمتر از ۱۰ سال از قدرت کمتری برخوردار بودند اما تفاوت معنادار بین دو گروه دیده نشد که این مسئله بیانگر سرعت آهسته کاهش قدرت در طول ابتلا به دیابت نوع ۲ است.

(۲۵، ۲۶). بنابراین می توان نتیجه گرفت، مکانیسمهای جبرانی که سیستم تامین انرژی کارکرد عضلانی در بیماران دیابتیک نوع دو با دوره طولانی بیماری اتخاذ می کند می تواند دلیل عدم افت شدید تولید نیرو در مقایسه با بیماران دیابتیک تازه مبتلا باشد.

### نتیجه گیری

بر اساس یافته های این مطالعه، قدرت ایزومتریک و کانستریک در حرکت خم و راست کردن زانو در بیماران دیابتیک نوع دو

### منابع:

- Andersen H, Nielsen S, Mogensen CE, Jakobsen J. Muscle strength in type 2 diabetes. *Diabetes*. 2004 Jun;53(6): 1543-8. PubMed PMID: 15161759. Epub 2004/05/27. eng.
- Andersen H, Poulsen PL, Mogensen CE, Jakobsen J. Isokinetic muscle strength in long-term IDDM patients in relation to diabetic complications. *Diabetes*. 1996 Apr;45(4): 440-5. PubMed PMID: 8603765. Epub 1996/04/01. eng.
- Andreassen CS, Jakobsen J, Andersen H. Muscle weakness: a progressive late complication in diabetic distal symmetric polyneuropathy. *Diabetes*. 2006 Mar;55(3): 806-12. PubMed PMID: 16505247. Epub 2006/03/01. eng.
- Halvatsiotis P, Short KR, Bigelow M, Nair KS. Synthesis rate of muscle proteins, muscle functions, and amino acid kinetics in type 2 diabetes. *Diabetes*. 2002 Aug;51(8): 2395-404. PubMed PMID: 12145150. Epub 2002/07/30. eng.
- IJzerman TH S, N. C., Melai, T., Meijer, K., Willems, P. J., Savelberg, H. H. 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 Mar;95(3): 345-51. PubMed PMID: 22104262. Epub 2011/11/23. eng.
- 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 Jun;55(6): 1813-8. PubMed PMID: 16731847. Epub 2006/05/30. eng.
- Park SW, Goodpaster BH, Strotmeyer ES, Kuller LH, Broudeau R, Kammerer C, et al. Accelerated Loss of Skeletal Muscle Strength in Older Adults With Type 2 Diabetes: The Health, Aging, and Body Composition Study. *Diabetes Care*. 2007 June 1, 2007;30(6): 1507-12.
- Sayer AA, Dennison EM, Syddall HE, Gilbody HJ, Phillips DI, Cooper C. Type 2 diabetes, muscle strength, and impaired physical function: the tip of the iceberg? *Diabetes Care*. 2005 Oct;28(10): 2541-2. PubMed PMID: 16186295. Epub 2005/09/28. eng.
- Wood R.J ONEC. Resistance Training in Type II Diabetes Mellitus: Impact on Areas of Metabolic Dysfunction in Skeletal Muscle and Potential Impact on Bone. *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2012;2012: 1-13.
- John AB, Silvio B. Sarcopenia, Sarcopenic Obesity and Insulin Resistance. 2011.
- Andreassen CS, Jakobsen J, Flyvbjerg A, Andersen H. Expression of neurotrophic factors in diabetic muscle--relation to neuropathy and muscle strength. *Brain*. 2009 Oct;132(Pt 10): 2724-33. PubMed PMID: 19696031. Epub 2009/08/22. eng.
- 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 Dec;33(12): e147-67. PubMed PMID: 21115758. Pubmed Central PMCID: 2992225. Epub 2010/12/01. eng.
- Konig D, Berg A. [Physical exercise as treatment of type 2 diabetes mellitus.]. *Internist (Berl)*. 2012 May 16. PubMed PMID: 22584272. Epub 2012/05/16. *Bewegung als Therapie bei Diabetes mellitus Typ 2*. Ger.
- Marso SP, Hiatt WR. Peripheral arterial disease in patients with diabetes. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Mar 7;47(5): 921-9. PubMed PMID: 16516072. Epub 2006/03/07. eng.
- Larsson B, Karlsson S, Eriksson M, Gerdle B. Test-retest reliability of EMG and peak torque during repetitive maximum concentric knee extensions. *J Electromyogr Kinesiol*. 2003 Jun;13(3): 281-7. PubMed PMID: 12706607. Epub 2003/04/23. eng.
- Sreekumar R NK. Skeletal muscle mitochondrial dysfunction & diabetes. *Indian J Med Res*. 2007;123(3): 339-410.
- Lanza IR, Nair KS. Muscle mitochondrial changes with aging and exercise. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2009 January 1, 2009;89(1): 467S-71S.
- Jones EJ, Bishop PA, Woods AK, Green JM. Cross-sectional area and muscular strength: a brief review. *Sports Med*. 2008;38(12): 987-94. PubMed PMID: 19026016. Epub 2008/11/26. eng.
- Harbo T, Brincks J, Andersen H. Maximal isokinetic and isometric muscle strength of major muscle groups related to age, body mass, height, and sex in 178 healthy subjects. *Eur J Appl Physiol*. 2012 Jan;112(1): 267-75. PubMed PMID: 21537927. Epub 2011/05/04. eng.
- Hawley J A ZJR. Physical activity and type 2 diabetes: therapeutic effects and mechanisms of action. 1th edition ed: *Human Kinetics*; 2008.
- Chattopadhyay M, GuhaThakurta I, Behera P, Ranjan KR, Khanna M, Mukhopadhyay S, et al. Mitochondrial bioenergetics is not impaired in nonobese subjects with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2011;60(12): 1702-10.
- He J, Watkins S, Kelley DE. Skeletal muscle lipid content and oxidative enzyme activity in relation to muscle fiber type in type 2 diabetes and obesity. *Diabetes*. 2001 Apr;50(4): 817-23. PubMed PMID: 11289047. Epub 2001/04/06. eng.
- Roden M. Muscle triglycerides and mitochondrial function: possible mechanisms for the development of type 2 diabetes. *Int J Obes (Lond)*. 2005 Sep;29 Suppl 2: S111-5. PubMed PMID: 16385762. Epub 2005/12/31. eng.
- Perkins BA, Bril V. Diabetic neuropathy: a review emphasizing diagnostic methods. *Clin Neurophysiol*. 2003 Jul;114(7): 1167-75. PubMed PMID: 12842711. Epub 2003/07/05. eng.
- De Feyter HM, van den Broek NM, Praet SF, Nicolay K, van Loon LJ, Prompers JJ. Early or advanced stage type 2 diabetes is not accompanied by in vivo skeletal muscle mitochondrial dysfunction. *Eur J Endocrinol*. 2008 May;158(5): 643-53. PubMed PMID: 18426822. Epub 2008/04/23. eng.
- Schrauwen-Hinderling VB, Kooi ME, Hesselink MK, Jensen JA, Backes WH, van Echteld CJ, et al. Impaired in vivo mitochondrial function but similar intramyocellular lipid content in patients with type 2 diabetes mellitus and BMI-matched control subjects. *Diabetologia*. 2007 Jan;50(1): 113-20. PubMed PMID: 17093944. Epub 2006/11/10. eng.