

Original Article

Effect of 12 weeks aerobic and combined trainings on neural conduction in type 2 diabetes men with peripheral neuropathy

Saeid Dabbagh Nikookheslat¹, Vahid SariSarraf¹, Yaghoob Salekzamani², Masoud Abdollahpour Alni^{3*}

¹Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Tabriz University, Tabriz, Iran

²Department of Physical Medicine and Rehabilitation, School of Physical Medicine and Rehabilitation, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

³PhD in Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Tabriz University, Tabriz, Iran

*Corresponding author; E-mail: masoudsport326@yahoo.com

Received: 7 May 2017 Accepted: 5 July 2017 First Published online: 20 May 2019
Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2019 June-July; 41(2):47-55

Abstract

Background: Diabetes is one of the most common metabolic disorders that are rapidly expanding worldwide . The aim of this study was to investigate the effect of 12 weeks aerobic and combined training on neural conduction in type 2 diabetes men with peripheral neuropathy.

Methods: twenty-two male with type 2 diabetes were randomly divided into two groups of aerobic (11) and combined (11). Intensity of aerobic exercise was 70 to 75 percent of maximum heart rate for 25 to 45 minutes and combined training consists of both aerobic and resistance training, three times a week for 12 weeks. Before and after intervention, nerve conduction measurements and blood samples were done. The collected data were analyzed using independent-T test and paired samples-T test.

Results: In both groups sural, peroneal and tibial nerve conduction velocity (NCV), and sural and peroneal nerve action potential amplitude significantly increased ($P<0.05$), However tibial motor nerve action potential amplitude was significantly increased only in combined group ($P<0.05$). In addition, there was significantly differences between two groups in variation range of peroneal and tibial motor nerve action potential amplitude ($P<0.05$).

Conclusion: Both aerobic and combined training in control of diabetes are effectiveness, but it seems NCV and nerve action potential amplitude improves in combined training more than aerobic training.

Keyword: Aerobic and combined trainings, Type 2 diabetes, Nerve conduction velocity, Peripheral neuropathy.

How to cite this article: Dabbagh Nikookheslat S, SariSarraf V, Salekzamani Y, Abdollahpour Alni M. [Effect of 12 weeks aerobic and combined trainings on neural conduction in type 2 diabetes men with peripheral neuropathy]. Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2019 June-July; 41(2):47-55. Persian.

مقاله پژوهشی

تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی و ترکیبی بر هدایت عصبی مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی

سعید دباغ نیکوخصلت^۱، وحید ساری صراف^۱، یعقوب سالک زمانی^۲، مسعود عبدالله پور آلنی^{۳*}

^۱گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.
^۲گروه طب فیزیکی و توانبخشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.
^۳دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران.
* نویسنده مسؤل: ایمیل: masoudsport326@yahoo.com

دریافت: ۱۳۹۶/۲/۱۷ پذیرش: ۱۳۹۶/۴/۱۴ انتشار برخط: ۱۳۹۸/۲/۳۰
مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز، خرداد و تیر ۱۳۹۸؛ ۴۱(۲): ۴۷-۵۵

چکیده

زمینه: دیابت یکی از شایع‌ترین اختلالات متابولیکی است که شیوع آن در جهان به سرعت در حال گسترش است. هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی و ترکیبی بر هدایت عصبی مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی بود.
روش کار: بیست و دو مرد دیابتی نوع دو به طور مساوی به دو گروه هوازی (۱۱) و ترکیبی (۱۱) تقسیم شدند. تمرین هوازی با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب پیشینه به مدت ۲۵ تا ۴۵ دقیقه و تمرین ترکیبی شامل تمرینات هوازی و مقاومتی، 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 آزمون‌های T وابسته و مستقل مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

یافته‌ها: در هر دو گروه افزایش معنی‌داری در سرعت هدایت عصب سوراخ، پروئال و تیبیال و همچنین افزایش معنی‌داری در آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب سوراخ و پروئال مشاهده گردید ($P < 0/05$)، با این حال آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب تیبیال فقط در گروه ترکیبی افزایش معنی‌داری داشت ($P < 0/05$). علاوه بر این، بین دو گروه در دامنه تغییرات آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب پروئال و تیبیال تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($P < 0/05$).
نتیجه‌گیری: هر دو تمرین هوازی و ترکیبی روش‌های مؤثری در کنترل دیابت نوع دو محسوب می‌شوند، ولی به نظر می‌رسد سرعت هدایت عصبی و آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب در تمرین ترکیبی نسبت به تمرین هوازی بهبود بیشتری را نشان می‌دهد.

کلیدواژه‌ها: تمرین هوازی و ترکیبی، دیابت نوع دو، سرعت هدایت عصبی، نوروپاتی محیطی

نحوه استناد به این مقاله: دباغ نیکوخصلت س، ساری صراف و، سالک زمانی ی، عبدالله پور آلنی م. تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی و ترکیبی بر هدایت عصبی مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز. ۱۳۹۸؛ ۴۱(۲): ۴۷-۵۵

حق تألیف برای مؤلفان محفوظ است.

این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز تحت مجوز کرییتیو کامنز (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

مقدمه

دیابت یکی از شایع‌ترین اختلالات متابولیکی است که شیوع آن در جهان به سرعت در حال گسترش می‌باشد و تخمین زده می‌شود شمار افراد مبتلا به دیابت در جهان از ۳۸۲ میلیون نفر در سال ۲۰۱۳ به ۵۹۲ میلیون نفر در سال ۲۰۳۵ افزایش یابد. دیابت به دو نوع دیابت نوع یک و نوع دو طبقه‌بندی می‌شود که دیابت نوع دو شایع‌ترین آن می‌باشد (۱). سالانه بیش از ۲۵۰ هزار نفر از مشکلات ناشی از بیماری دیابت می‌میرند و دو برابر این تعداد نیز در خطر بروز حملات قلبی و سکته قرار دارند (۲). میزان شیوع دیابت در ایران در سال‌های ۱۹۹۵، ۲۰۰۰ و ۲۰۲۵ به ترتیب برابر با ۵/۵، ۵/۷ و ۶/۸ درصد برآورد شده است که نشان می‌دهد در حال حاضر حدود پنج میلیون نفر دیابتی در ایران وجود دارد (۳). عوامل متعددی همانند چاقی، سبک زندگی غیر فعال، غذاهای پرکالری و پیری زمینه‌ساز بیماری دیابت هستند (۴). همچنین عوامل محیطی و ژنتیکی، اختلال در کارکرد سلول‌های بتا و مقاومت انسولین در ایجاد دیابت نقش دارند (۵). در بیماری دیابت، سطح بالای قند خون و اختلالات متابولیکی منجر به عوارض متعددی از جمله افزایش فشارخون و چربی خون، اختلالات کلیوی و بینایی، مشکلات انعقادی، اختلال در عملکرد اعصاب و بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود. همچنین، دیابت می‌تواند منجر به اختلالات نورولوژیک شود که بخش‌های مختلف سیستم عصبی اعم از اعصاب محیطی و اعصاب اتونوم را تحت تأثیر قرار می‌دهد. نوروپاتی محیطی دیابتی از جمله عوارض عصبی دیابت است که ممکن است در طی سال‌ها پس از شروع بیماری ظاهر شود (۶). نوروپاتی 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 که علت اصلی این اختلالات، کاهش عملکرد حس عمقی سیستم حسی پیکری می‌باشد (۷).

در افراد دیابتی نوع دو معمولاً جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول، که توسط انسولین تحریک می‌شود، مختل می‌باشد. در این راستا، تحقیقات نشان داده‌اند که در اثر تکرار فعالیت ورزشی، بیان ناقل GLUT4 افزایش یافته و میزان کلی آن در سطح سلول‌های عضلانی بیشتر می‌شود که در نهایت منجر به افزایش حساسیت سلول‌های عضلانی به انسولین، بهبود عمل انسولین و کاهش سطح قند خون به مقادیر طبیعی می‌گردد (۸). نشان داده شده است که با افزایش فعالیت ورزشی و در نتیجه افزایش کنترل قند خون، آسیب به اعصاب کاهش یافته و می‌تواند منجر به کاهش عوارض ناشی از نوروپاتی حسی حرکتی شود که در اثر تخریب سلول‌های عصبی رخ می‌دهد (۹). تمرین استقامتی با افزایش عملکرد قلبی عروقی، افزایش ظرفیت هوازی و تغییر در نسبت تارهای عضلانی همراه بوده و واحدهای حرکتی در این تمرین به

طور متناوب فعال و درگیر می‌شوند. از سوی دیگر تمرین قدرتی با افزایش تولید نیرو، هیپرتروفی عضلانی، به ویژه در تارهای تند انقباض، فراخوانی تعداد زیاد واحد حرکتی و تکانش‌های عصبی همراه است (۱۰). همچنین تمرین مقاومتی می‌تواند حجم، قدرت و توان عضله را بهبود بخشد و به عنوان یک ابزار درمانی سالم در نظر گرفته شود. تمرین مقاومتی می‌تواند حساسیت انسولین و مصرف روزانه انرژی را افزایش داده و کیفیت زندگی را بهبود بخشد (۱۱). از سوی دیگر، تمرین هوازی می‌تواند اثر انسولین را بر هر فیبر عضلانی بدون افزایش اندازه فیبر تغییر دهد که بیشتر بر سرعت هدایت عصبی مؤثر می‌باشد، در حالی که تمرین مقاومتی ترجیحاً جذب گلوکز را با افزایش اندازه هر فیبر عضلانی بهبود می‌بخشد که بیشتر بر آمپلی‌تود مؤثر می‌باشد. از این رو، تمرین ترکیبی می‌تواند اثرات مضاعف ناشی از مکانیسم‌های جبرانی هر دو نوع ورزش را اعمال کند و برای افراد دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی مؤثرتر واقع گردد (۱۲، ۱۳).

با این وجود، مطالعات اندکی وجود دارد که از تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی در مدیریت بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی استفاده کرده‌اند (۹). در تحقیق Gholami (۲۰۱۵)، ۱۲ هفته تمرین هوازی باعث افزایش معنی‌دار سرعت هدایت عصبی و عدم تغییر معنی‌دار در آمپلی‌تود پتانسیل عمل شده بود (۱۴). در تحقیق Kluding و همکاران (۲۰۱۲) نیز سرعت هدایت عصبی و آمپلی‌تود پتانسیل عصب در اثر هشت هفته تمرین هوازی و قدرتی تغییر معنی‌داری نکرده بود (۹). مطالعات قبلی در زمینه دیابت بیشتر از تمرینات هوازی استفاده کرده‌اند و بنابراین سؤال اصلی تحقیق حاضر این است که تأثیر تمرین ترکیبی بر سازگاری‌های عصبی عضلانی چگونه است؟ آیا تمرین ترکیبی نسبت به تمرین هوازی تأثیر بیشتری بر این پارامترها دارد؟ با توجه به استفاده کاربردی و روزافزون علم تمرین در پیشگیری، ضروری به نظر می‌رسد تا تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی و ترکیبی بر هدایت عصبی مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی بررسی شود.

روش کار

پژوهش حاضر از نوع تجربی و با طرح پیش‌آزمون-پس-آزمون می‌باشد. آزمودنی‌ها قبل از شرکت در آزمون‌ها فرم رضایت‌نامه 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 موضوع، اهداف و روش‌های تحقیق برای آنها شرح داده شد و به آنها اطمینان داده شد که قادر به قطع همکاری در هر مرحله از تحقیق هستند. جامعه آماری پژوهش حاضر را کلیه مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی شهر تبریز با محدوده سنی ۳۵ تا ۶۵ سال

مدت دو هفته به منظور آشنایی با تمرینات انجام دادند. پس از پایان دوره آشنایی، 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 تمرینات اصلی شروع شد. تمرین هوازی شامل سه جلسه تمرین در هفته و به مدت ۱۲ هفته بود. برنامه شامل ۱۵ دقیقه حرکات کششی و فعالیت سبک برای گرم کردن، فعالیت اصلی با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۲۵ تا ۴۵ دقیقه و ۱۰ دقیقه حرکات کششی برای سرد کردن بود. در ابتدای تمرینات، شدت تمرین ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و مدت آن نیز ۲۵ دقیقه بود که با گذشت هفته‌های تمرینی هم شدت و هم مدت زمان تمرین افزوده شد. تمرین ترکیبی هم شامل هر دو تمرینات هوازی و مقاومتی بود که سه جلسه در هفته به مدت ۱۲ هفته انجام شد. در تمرین ترکیبی ابتدا تمرین هوازی (سه جلسه در هفته) انجام شد، سپس در همان روز و بلافاصله بعد از تمرین هوازی، تمرین مقاومتی (دو جلسه در هفته) اجرا شد که تعداد ست‌ها در تمرین مقاومتی یک ست بود (جدول ۲) (۱۵)، (۱۶). برای کنترل شدت تمرین هوازی از ضربان‌سنج پلار ساخت کشور فنلاند و همچنین میزان درک فشار بورگ استفاده شد. در پایان تمرینات دوباره از آزمودنی‌ها خونگیری ناشتا و دو ساعته به عمل آمد.

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. سپس ۷۰ نفر از این افراد با داشتن شرایط اولیه شامل سابقه دیابت بیش از پنج سال، عدم فعالیت ورزشی روزانه و *HbA1c* بین ۶/۶ تا ۱۲ درصد انتخاب شدند و توسط متخصص طب فیزیکی و توانبخشی آزمایش الکترومیوگرافی از آزمودنی‌ها صورت گرفت. از بین این ۷۰ نفر، ۴۵ نفر مبتلا به نوروپاتی محیطی بودند و تست ورزشی را انجام دادند. از بین این افراد ۱۷ نفر به خاطر مشکل قلبی و عدم تمایل از تحقیق کنار گذاشته شدند. سپس ۲۸ نفر باقی مانده به دو گروه هوازی (۱۴ نفر) و ترکیبی (۱۴ نفر) برای شرکت در دوره سه ماهه تحقیق انتخاب شدند. یک هفته قبل از شروع تمرین اطلاعات پیکرسنجی آزمودنی‌ها به منظور همگن‌سازی گروه‌ها در آزمایشگاه اندازه‌گیری و ثبت شد. از میان این ۲۸ نفر، شش نفر به دلیل بیماری و تمرین نامنظم از تمرین کنار گذاشته شدند که تعداد آزمودنی‌ها در هر گروه ۱۱ نفر شدند. مشخصات عمومی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف استاندارد) در جدول ۱ آورده شده است. قبل از شروع تمرین خونگیری ناشتا و دو ساعته از آزمودنی‌ها گرفته شد. قبل از شروع پروتکل اصلی تحقیق، آزمودنی‌ها تمرین هوازی با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه و تمرین ترکیبی را سه جلسه در هفته به

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)
هوازی (۱۱ نفر)	۵۵/۴ \pm ۷/۵	۱۷۲/۷ \pm ۷/۷	۸۸/۳ \pm ۱۶/۸	۲۹/۶ \pm ۵/۱	۱۳/۲ \pm ۷/۳	۲۹/۴ \pm ۳/۹
ترکیبی (۱۱ نفر)	۵۰/۴ \pm ۸/۸	۱۷۰/۲ \pm ۸/۱	۸۴/۸ \pm ۱۴/۷	۳۰/۶ \pm ۶/۷	۱۰/۱ \pm ۴/۸	۲۹/۱ \pm ۳/۷
کل (۲۲ نفر)	۵۲/۹ \pm ۸/۴	۱۷۱/۴ \pm ۷/۹	۸۶/۵ \pm ۱۵/۵	۳۰/۱ \pm ۵/۸	۱۱/۶ \pm ۶/۲	۲۹/۳ \pm ۳/۷

جدول ۲: پروتکل تمرینات ورزشی (سه جلسه در هفته)

گرم کردن (۲ هفته)						
هفته	مدت (دقیقه)	تمرین هوازی		تمرین ترکیبی		
		شدت (ضربان قلب بیشینه)	مدت	شدت	مدت	مقاومتی (۲ جلسه)
۱-۲	۱۵-۲۰	۶۰	۱۵-۲۰	شدت	تکرار	حداکثر تکرار
تمرین اصلی (۱۲ هفته)						
هفته	مدت (دقیقه)	تمرین هوازی		تمرین ترکیبی		
		شدت (ضربان قلب بیشینه)	مدت	شدت	مدت	مقاومتی (۲ جلسه)
۱-۲	۲۵	۷۰	۲۵	۷۰	۱۲	حداکثر تکرار
۳-۴	۳۰	۷۰	۳۰	۷۰	۱۲	
۵-۶	۳۵	۷۰	۳۵	۷۰	۱۲	
۷-۸	۴۰	۷۰	۴۰	۷۰	۱۰	
۹-۱۰	۴۵	۷۰	۴۵	۷۰	۸	
۱۱-۱۲	۴۰	۷۵	۴۰	۷۵	۸	

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

گروه		متغیر
گروه ترکیبی (۱۱ نفر)	گروه هوازی (۱۱ نفر)	
۷/۱۵ \pm ۰/۸۱	۷/۱۸ \pm ۱/۱۵	هموگلوبین A1c (درصد)
۱۳۶/۶۴ \pm ۶۸/۰۸	۱۵۱/۲۷ \pm ۴۲/۶۱	قند خون ناشتا (mg/dL)
۳۱۹/۸۳ \pm ۹۴/۵۱	۳۰۷/۹۱ \pm ۷۱/۴۷	قند خون دو ساعته (mg/dL)
۱۵۸/۸۲ \pm ۲۳/۳۱	۱۵۸/۷۳ \pm ۳۳/۴۲	میانگین قند خون تخمینی (mg/dL)
۱۳۳/۳۶ \pm ۲۳/۴۱	۱۳۷/۵۵ \pm ۴۲/۷۸	کلسترول (mg/dL)
۱۱۸/۸۲ \pm ۵۶/۷۰	۱۶۹/۶۴ \pm ۸۲/۸۲	تری گلیسرید (mg/dL)
۳۶/۲۷ \pm ۵/۰۲	۳۷/۷۲ \pm ۵/۰۶	HDL (mg/dL)
۷۶/۲۷ \pm ۱۴/۹۱	۷۱/۷۲ \pm ۳۱/۰۲	LDL (mg/dL)
۲۵۲/۱۸ \pm ۶۲/۸۶	۳۵۴/۱۴ \pm ۱۸۷/۵۹	چربی کل (U/L)
۱۰/۳۳ \pm ۶/۶۳	۱۲/۳۴ \pm ۱۰/۷۲	انسولین (μ U/mL)
۶/۰۲ \pm ۱/۵۹	۶/۴۰ \pm ۱/۷۹	سلول‌های سفید خون ($10^3/uL$)
۴/۹۰ \pm ۰/۲۹	۴/۸۸ \pm ۰/۳۴	سلول‌های قرمز خون ($10^7/uL$)
۱۴/۷۰ \pm ۰/۸۷	۱۴/۲۹ \pm ۰/۹۱	هموگلوبین (g/dL)
۴۳/۵۹ \pm ۲/۶۹	۴۲/۴۹ \pm ۲/۸۴	هماتوکریت (درصد)
۲۰۵/۸۲ \pm ۶۶/۳۲	۲۰۷/۵۵ \pm ۳۷/۰۶	پلاکت ($10^3/uL$)
۳۲/۹۳ \pm ۵/۹۹	۳۴/۶۹ \pm ۵/۷۵	وزن عضله (kg)
۲۶/۰۷ \pm ۸/۴۱	۲۶/۵۱ \pm ۸/۲۹	وزن چربی (kg)
۴۳/۱۰ \pm ۷/۴۶	۴۵/۵۰ \pm ۷/۱۲	کل آب بدن (kg)
۵۸۷۰ \pm ۱۰/۱۳	۶۱/۷۵ \pm ۹/۸۳	توده بدون چربی (kg)
۰/۹۲ \pm ۰/۰۳	۰/۹۳ \pm ۰/۰۴	نسبت دور کمر به لگن
۱۶۳۷/۵ \pm ۲۱۹/۰۱	۱۷۰۴/۴ \pm ۲۱۱/۹۶	کل انرژی دریافتی (kcal)
۲۹/۹۸ \pm ۴/۷۸	۳۰/۳۲ \pm ۷/۱۷	حداکثر اکسیژن مصرفی (mL/kg/min)
۱۲۸/۷۳ \pm ۱۱/۸۳	۱۲۲/۰ \pm ۹/۴۶	فشار خون سیستولی دست چپ (mmHg)
۱۲۶/۸۳ \pm ۱۲/۰	۱۲۵/۶۴ \pm ۱۱/۳۷	فشار خون سیستولی دست راست (mmHg)
۷۹/۴۵ \pm ۷/۴۳	۷۴/۷۲ \pm ۵/۳۸	فشار خون دیاستولی دست چپ (mmHg)
۷۷/۶۳ \pm ۷/۰۳	۷۲/۷۲ \pm ۶/۵۲	فشار خون دیاستولی دست راست (mmHg)

جدول ۴: متغیرهای عصبی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (میانگین \pm انحراف استاندارد) (هر گروه ۱۱ نفر)

متغیر	گروه	مرحله		بین گروهی	
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درون گروهی	t
سرعت هدایت عصب سورال (متر بر ثانیه)	گروه هوازی	۱/۶۱ \pm ۱/۵۲	۳/۰۲ \pm ۲/۴۶	۰/۰۴۰	۱/۲۴
	گروه ترکیبی	۲/۹۴ \pm ۰/۸۹	۳/۵۷ \pm ۰/۵۳	۰/۰۰۷	۰/۲۳۸
سرعت هدایت عصب پروئال (متر بر ثانیه)	گروه هوازی	۳۴/۱۰ \pm ۳/۸۱	۳۵/۸۱ \pm ۳/۸۹	۰/۰۲۰	۰/۶۶
	گروه ترکیبی	۳۷/۴۵ \pm ۳/۷۷	۳۸/۶۳ \pm ۴/۱۰	۰/۰۴۰	۰/۵۱۵
سرعت هدایت عصب تیبیال (متر بر ثانیه)	گروه هوازی	۳۲/۶۳ \pm ۲/۸۳	۳۵/۱۸ \pm ۲/۷۵	۰/۰۰۱	۰/۶۳
	گروه ترکیبی	۳۶/۰۹ \pm ۲/۸۷	۳۸/۰۹ \pm ۳/۲۰	۰/۰۱۳	۰/۵۳۶
آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب سورال (میلی‌ولت)	گروه هوازی	۴/۰۰ \pm ۳/۳۱	۶/۱۶ \pm ۵/۲۳	۰/۰۳۰	-۰/۶۳
	گروه ترکیبی	۵/۷۲ \pm ۳/۵۵	۸/۷۶ \pm ۲/۹۳	۰/۰۲۰	۰/۵۳۶
آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب پروئال (میلی‌ولت)	گروه هوازی	۱/۷۶ \pm ۱/۲۴	۲/۰۰ \pm ۱/۳۲	۰/۰۲۸	-۲/۸۲
	گروه ترکیبی	۱/۴۸ \pm ۰/۸۱	۲/۸۳ \pm ۱/۴۸	۰/۰۰۵	۰/۰۱۶
آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب تیبیال (میلی‌ولت)	گروه هوازی	۳/۷۲ \pm ۲/۶۴	۴/۰۷ \pm ۲/۲۱	۰/۴۳۴	-۲/۳۳
	گروه ترکیبی	۴/۹۰ \pm ۲/۳۰	۶/۹۳ \pm ۱/۷۸	۰/۰۰۶	۰/۰۳۰

یافته ها

میانگین همه متغیرها در پیش آزمون همگن بود و تفاوت معنی-داری با همدیگر نداشتند. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای کنترل در جدول ۳ آورده شده است. بررسی تغییرات هدایت عصبی با استفاده از آزمون تی وابسته نشان داد که میانگین سرعت هدایت عصب سورا، پروئال و تیبیال و همچنین آمپلی تود پتانسیل عمل عصب سورا و پروئال نسبت به پیش آزمون هم در گروه هوازی و هم در گروه ترکیبی به طور معنی داری افزایش یافت ($P < 0/05$). با این حال آمپلی تود پتانسیل عمل عصب تیبیال در گروه ترکیبی نسبت به پیش آزمون به طور معنی داری افزایش یافت ($P < 0/05$), اما در گروه هوازی تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($P > 0/05$). نتایج آزمون تی مستقل در مقایسه بین گروهی اختلاف داده‌های پیش-آزمون و پس آزمون نشان داد که تغییرات آمپلی تود پتانسیل عمل عصب پروئال و تیبیال در در گروه ترکیبی بیشتر از گروه هوازی می باشد ($P < 0/05$), اما تغییرات سرعت هدایت عصب سورا، پروئال و تیبیال و آمپلی تود پتانسیل عمل عصب سورا در دو گروه معنی دار نبود ($P > 0/05$) (جدول ۴).

بحث

هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی و ترکیبی بر هدایت عصبی مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی بود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که میانگین سرعت هدایت عصب سورا، پروئال و تیبیال و آمپلی تود پتانسیل عمل عصب سورا و پروئال نسبت به پیش آزمون هم در گروه هوازی و هم در گروه ترکیبی به طور معنی داری افزایش یافت. همچنین میانگین آمپلی تود پتانسیل عمل عصب تیبیال در گروه ترکیبی نسبت به پیش آزمون به طور معنی داری افزایش یافت. علاوه بر این مشاهده شد که دامنه تغییرات آمپلی تود پتانسیل عمل عصب پروئال و تیبیال در دو گروه تفاوت معنی داری داشت و در گروه ترکیبی افزایش معنی داری نسبت به گروه هوازی وجود داشت. در مورد سرعت هدایت عصبی، این نتایج با یافته‌های Gholami، Hung و همکاران و Balducci و همکاران همسو می باشد. Gholami در تحقیق خود با عنوان تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر کنترل گلوکز و سرعت هدایت عصبی، که روی ۱۲ مرد مبتلا به نوروپاتی محیطی انجام داده بود، نشان داد که سرعت هدایت عصبی هم در اعصاب حسی و هم در اعصاب حرکتی افزایش معنی داری یافته بود (۱۴). Hung و همکاران در تحقیقی بر روی ۲۸ مرد دیابتی گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین تایچی، سرعت هدایت عصبی در اعصاب حسی و حرکتی را بهبود می بخشد (۱۹). Balducci و همکاران نیز که تأثیر فعالیت منظم در یک دوره بلندمدت چهار ساله را بر شروع علائم نوروپاتی دیابت در ۷۸ بیمار دیابتی نوع دو و فاقد علائم بالینی و نوروفیزیولوژیک

در ابتدا و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، با استفاده از دستگاه آنالایزر ترکیب بدن (Inbody 230, Frequency: 20kHz, 100kHz – Display: 240*320 Color LCD) بدنی آزمودنی‌ها انجام گرفت. همچنین فشار خون سیستولی و دیاستولی هر دو دست نیز اندازه‌گیری شد. نمونه خون نیز به صورت ناشتا اندازه‌گیری شد و پس از نوشیدن ۸۲/۵ گرم محلول مونوهیدرات دکستروز (۱۷) نمونه خون دو ساعته نیز از آزمودنی‌ها گرفته شد. غلظت گلوکز با استفاده از روش رنگ‌سنجی بیوشیمیایی اندازه‌گیری شد. غلظت هموگلوبین گلیکوزیله با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر Mindry BS800 اندازه‌گیری شد. غلظت‌های تری-گلیسرید، کلسترول تام، HDL و LDL با استفاده از روش کالری-متری آنزیماتیک تعیین شد. تمام کیت‌های مورد استفاده در تحقیق از شرکت پارس آزمون ایران و پیشتاز تهیه شد. سرعت هدایت عصبی و آمپلی تود پتانسیل عمل به وسیله دستگاه EMG مدل Myto II ساخت کشور ایتالیا اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری‌های عصبی به صورت درازکش و از پای راست به عمل آمد. برای اندازه‌گیری سرعت هدایت عصب و آمپلی تود پتانسیل عمل عصب پروئال، ثبت از عضله کوتاه بازکننده انگشتان پا (Extensor digitorum brevis muscle) صورت گرفت و الکتروود سطحی اول در محل بطن عضله کوتاه بازکننده انگشتان پا و الکتروود دوم در مفصل کف-پایی بندانگشتی پنجم (Fifth metatarsophalangeal joint) یا روی انگشت پنجم قرار گرفت. در مورد عصب تیبیال، ثبت از عضله دور کننده شست پا (Abductor Hallucis muscle) صورت گرفت و الکتروود اول در یک سانتی متر پشت و یک سانتی متر زیر برجستگی استخوان ناوی (Navicular tubercle) در قسمت داخلی پا و الکتروود دوم در مفصل کف پای بندانگشتی یا قسمت دیستال انگشت اول قرار گرفت. در مورد عصب سورا نیز، الکتروود اول با فاصله سه سانتی متر در قسمت خلفی قوزک خارجی (Malleolus) و الکتروود دوم در نزدیکی قوزک خارجی قرار گرفت (۱۸). از آزمودنی‌ها خواسته شد تا رژیم غذایی معمول خود و میزان مصرف دارو را در طول تحقیق حفظ کنند و در صورت تغییر، آن را گزارش نمایند. بعد از جمع‌آوری داده‌های حاصل از پژوهش، از آمار توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) برای توصیف داده‌ها استفاده شد. در ادامه با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک نرمال بودن توزیع آنها بررسی شد. از آنجا که همگی داده‌ها نرمال بودند، از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. برای مقایسه داده‌های پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه از آزمون تی زوجی و برای بررسی تفاوت بین گروهی، ابتدا اختلاف داده‌های پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه محاسبه، سپس دامنه تغییرات به دست آمده برای هر گروه با استفاده از آزمون تی مستقل مقایسه شدند. تمامی داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS20 و با سطح معنی داری $P \leq 0/05$ تجزیه و تحلیل شدند.

اکسید را مهار می‌کند. این پدیده یک مکانیسم مهم در اختلال عملکرد اندوتلیالی در نوروپاتی دیابت می‌باشد (۵، ۲۴).

اعتقاد بر این است که تمرینات هوازی موجب تأثیر مطلوب بر عوامل خطرزای متابولیک مانند نیم‌رخ لیپیدی، چربی زیرپوستی و گلوکز خون بیماران دیابتی می‌شود (۲۵). در این راستا، تحقیقات نشان داده‌اند که در اثر تکرار فعالیت ورزشی، بیان ناقل GLUT4 افزایش یافته و میزان کلی آن در سطح سلول‌های عضلانی بیشتر می‌شود که در نهایت منجر به افزایش حساسیت سلول‌های عضلانی به انسولین، بهبود عمل انسولین و کاهش سطح قند خون به مقادیر طبیعی می‌گردد (۸). نشان داده شده است که 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 (۲۶). این روند، عامل مؤثری در بهبود کارکرد اعضای مختلف بدن از جمله عملکردهای عصبی و عضلانی می‌باشد (۲۷). در واقع با افزایش فعالیت ورزشی و در نتیجه افزایش کنترل قند خون، آسیب به اعصاب کاهش یافته و می‌تواند منجر به کاهش عوارض ناشی از نوروپاتی حسی حرکتی شود که در اثر تخریب سلول‌های عصبی رخ می‌دهد (۹). برخلاف بیشتر سلول‌های بدن که برای گرفتن گلوکز از خون به انسولین نیاز دارند، سلول‌های عصبی به انسولین نیاز نداشته و گلوکز بدون واسطه وارد این سلول‌ها شده و مقدار گلوکز در این سلول‌ها بیش از حد معمول می‌شود. در نهایت گلوکز به سوربیتول تبدیل شده و سوربیتول نیز به قند پنج کربنی فروکتوز تبدیل می‌شود. سوربیتول باعث ایجاد تأثیرات اسمزی در عصب شده و نهایتاً به آسیب عصبی منجر 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 در نهایت کاهش هدایت عصبی می‌شود. در نهایت، نوروپاتی سمپاتیک در نتیجه این آسیب عصبی و کاهش هدایت عصبی ایجاد می‌گردد (۲۸). تمرین مقاومتی می‌تواند حجم، قدرت و توان عضله را بهبود بخشیده 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 (۱۱). از سوی دیگر، تمرین هوازی می‌تواند اثر انسولین را بر هر فیبر عضلانی بدون افزایش اندازه فیبر تغییر دهد که بیشتر بر سرعت هدایت عصبی مؤثر می‌باشد، در حالی که تمرینات مقاومتی ترجیحاً جذب گلوکز را با افزایش اندازه هر فیبر عضلانی بهبود می‌بخشد که بیشتر بر آمپلی تود مؤثر می‌باشد. از این رو، تمرینات ترکیبی می‌تواند اثرات مضاعف ناشی از مکانیسم‌های جبرانی هر دو نوع ورزش را اعمال کند و برای افراد دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی مؤثرتر واقع گردند (۱۲).

نوروپاتی محیطی بررسی کرده بودند نشان دادند که سرعت هدایت عصبی در اعصاب حسی و حرکتی در بیماران دیابتی نوع دو در اثر تمرینات ورزشی بهبود یافت، اما در گروه کنترل سرعت هدایت عصبی تضعیف شد. همچنین درصد بیماران دیابتی که در آنها نوروپاتی حسی و حرکتی پیشرفت کرده بود در گروه کنترل به طور معنی‌داری بیشتر از گروه تمرین بود (۲۰). در مقابل این یافته‌ها با نتایج Kluding و Gholami و همکاران مغایر می‌باشد. Kluding و همکاران در تحقیق خود با عنوان تأثیر هشت هفته فعالیت ورزشی منظم شامل تمرینات هوازی و قدرتی روی ۱۷ نفر از افراد دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی، به این نتیجه رسیدند که سرعت هدایت عصبی و آمپلی تود پتانسیل اعصاب طولی تحتانی در اثر تمرین تغییر معنی‌داری نمی‌کند (۹). Gholami (۲۰۱۵) نیز نشان داد که آمپلی تود پتانسیل عمل با وجود افزایش، تغییر معنی‌داری نکرده بود (۱۴). Balducci و همکاران (۲۰۰۶) نیز نشان دادند که تغییر معنی‌داری در آمپلی تود پتانسیل عمل اعصاب محیطی در دو گروه وجود ندارد (۲۰). در تحقیق حاضر از تمرینات هوازی و ترکیبی به مدت ۱۲ هفته استفاده شد. غلامی و همکاران (۲۰۱۵) فقط از تمرینات هوازی استفاده کرده بودند و در تحقیق Kluding و همکاران (۲۰۱۲) نیز مدت تمرینات هشت هفته بود. علت مغایرت این نتایج را می‌توان به تفاوت در پروتکل تمرینی، که طول مدت تمرین در این تحقیقات کوتاه بوده است و همچنین عدم استفاده از تمرینات ترکیبی و مقاومتی نسبت داد. 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 فعال‌سازی عضله برای کارایی حرکتی بیشتر، فراخوانی ترجیحی واحدهای حرکتی سریع‌تر، شلیک عصبی سریع‌تر، رهایش یون کلسیم، افزایش Ca ATPase و تحریک‌پذیری نورون حرکتی می‌باشد (۲۱، ۲۲). میزان نوروپاتی با افزایش فشار خون، کنترل نامناسب قند خون، افزایش چربی‌های خون، افزایش شاخص توده بدنی و افزایش ترشح آلبومین در ادرار افزایش می‌یابد. همچنین اختلال در جریان خون عروق کوچک می‌تواند باعث هیپوکسی و نهایتاً آسیب نورونی شود (۲۳). سازگاری‌های متعددی در اثر تمرینات ورزشی رخ می‌دهد که می‌تواند توجیه‌کننده علت تغییرات در عملکرد اعصاب طولی اندام تحتانی به ویژه سرعت هدایت عصبی در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی باشد. این سازگاری‌ها به عوامل متعددی از جمله عوامل متابولیک و عروقی بستگی دارد، با این حال به نظر می‌رسد که احتمالاً هایپرگلیسمی مهمترین نقش را داشته باشد. هایپرگلیسمی می‌تواند باعث فعال‌سازی پروتئین کیناز C شود که تولید نیتریک

نتیجه‌گیری

در مجموع می‌توان بیان نمود که هر دو تمرین هوازی و ترکیبی روش‌های مؤثری در کنترل دیابت نوع دو محسوب می‌شوند، ولی به نظر می‌رسد تمرین ترکیبی نسبت به تمرین هوازی بهبود بیشتری را در سرعت هدایت عصبی و آمپلی‌تود پتانسیل عمل عصب نشان می‌دهد. از محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌توان به عدم کنترل دقیق رژیم غذایی و کنترل دارویی آزمودنی‌ها و همچنین تعداد کم آزمودنی‌ها اشاره کرد. لذا پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده، در کنار مداخلات تمرینی، کنترل دقیق این عوامل نیز صورت گیرد.

قدردانی

با سپاس به درگاه خداوند متعال، نویسندگان 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. این مقاله مستخرج از پایان‌نامه دکتری در دانشگاه تبریز به شماره (2440428) می‌باشد. پروتکل این مطالعه در کمیته پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، استان آذربایجان شرقی به شماره مرجع IR.TBZMED.REC.1395.966 به تایید رسیده است.

تضاد منافع

مؤلفان مطالعه حاضر اظهار می‌دارند که منافع متقابلی از تالیف یا انتشار این مقاله ندارند. همچنین حمایت مالی در این پایان‌نامه صورت نگرفت.

مشارکت مؤلفان

س. دن، و. س. ص و همکاران طراحی، اجرا و تحلیل نتایج مطالعه را بر عهده داشتند. همچنین مؤلفان، مقاله را تالیف نموده و نسخه نهایی آن را خوانده و تایید کرده‌اند.

References

- 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. *International journal of environmental research and public health* 2015; **12**(1): 554-565. doi:10.3390/ijerph120100554
- Khanbabazade M, Ebrahimi Atri A. Comprision of the effect of aerobic and weight resistance training protocols on balance and neuron growth factor (NGF) on the Neuropathy-Diabetic Men. *SSU_Journals* 2015; **23**(2): 1866-1877. (persian)
- Sadeghi R, Rezaeian M, Khanjani N, Iranpour A. The Applied of Health Belief Model in Knowledge, Attitude and Practice in People Referred for Diabetes Screening Program: An Educational Trial. *Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences* 2015; **13**(11): 1061-1072. (persian)
- Shaw J E, Sicree R A, Zimmet P Z. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes research and clinical practice* 2010; **87**(1): 4-14. doi: 10.1016/j.diabres.2009.10.007
- Tesfaye S, Selvarajah D. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes/metabolism research and reviews* 2012; **28**(S1): 8-14. doi: 10.2337/diacare.27.6.1458
- Boulton A J, Malik R A, Arezzo J C, Sosenko J M. Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes care* 2004; **27**(6): 1458-1486. doi: 10.2337/diacare.27.6.1458
- Hunt D. Using evidence in practice: foot care in diabetes. *Endocrinology and metabolism clinics of North America* 2002; **31**(3): 603-611. doi: 10.1016/S0889-8529(02)00022-1
- Nikookheslat S, Gholami F, Salek-Zamani Y, Jafari A, Faraji E. *Effect of 12-Week Aerobics Training on Metabolic Control in Type-2 Diabetic Men with Peripheral Neuropathy*. 2015. (persian).
- Kluding P M, 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. *Journal of Diabetes and its Complications* 2012; **26**(5): 424-429. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2012.05.007
- Ghazalian F, Nikbakht H, Ebrahimi E, Salavati M. Effects of training style on neuromuscular adapdation in untrained men. *Scientific Journal of Ilam University of Medical Sciences* 2010; **18**: 1-8. (persian).
- 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): 515-519.
- Eves N D, Plotnikoff R C. Resistance training and type 2 diabetes considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care* .2006; **29**(8): 1933-1941. doi: 10.2337/dc05-1981
- Colberg S R, Sigal R J, Fernhall B, Regensteiner J G, Blissmer B J, Rubin R R, 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-e167. doi: 10.2337/dc10-9990
- Gholami F. *Effect of 12 weeks aerobic training on glucose control and neural conduction in type-2 diabetes men with peripheral neuropathy*. thesis in phd,

- tabriz university, faculty of sport physiology. 2015:110. (persian)
15. Church T S, Blair S N, 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): 2253-2262. doi: 10.1001/jama.2010.1710
 16. Sigal R J, Kenny G P, Boulé N G, Wells G A, 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. *Annals of internal medicine* 2007; **147**(6): 357-369. doi: 10.7326/0003-4819-147-6-200709180-00005
 17. Alberti K J, Zimmet P Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. World Health Organization, *Department of Noncommunicable Disease Surveillance Geneva* 1999; **15**: 7. doi: 10.1002/(SICI)1096-9136(199807)
 18. Amato A A, Dumitru D, Machiel Z J. *Electrodiagnostic medicine*. 2nd ed. 2002; 211-215.
 19. Hung J-W, Liou C-W, Wang P-W, Yeh S-H, Lin L-W, Lo S-K, et al. Effect of 12-week tai chi chuan exercise on peripheral nerve modulation in patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of rehabilitation medicine* 2009; **41**(11): 924-929. doi: 10.2340/16501977-0445
 20. Balducci S, Iacobellis G, Parisi L, Di Biase N, Calandriello E, Leonetti F, et al. Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy. *Journal of diabetes and its complications* 2006; **20**(4): 216-223. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2005.07.005
 21. Cormie P, McGuigan M R, Newton R U. Developing maximal neuromuscular power. *Sports medicine* 2011; **41**(1): 17-38. doi: 10.2165/11537690-000000000-00000
 22. Damyrych A, Mohebbi H, Hosseini S. Isotonic strength training effect on maximal voluntary contraction electroneurographic parameters and athletes. *Olympic Journal* 2009; **39**(3): 22-33. (persian)
 23. Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton S E, Ward J D, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, et al. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *New England Journal of Medicine* 2005; **352**(4): 341-350. doi: 10.1056/NEJMoa032782
 24. Cameron N, Eaton S, Cotter M, Tesfaye S. Vascular factors and metabolic interactions in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetologia* 2001; **44**(11): 1973-1988. doi: 10.1007/s001250100001
 25. Boulé NG, Haddad E, Kenny G P, Wells G A, Sigal R J. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Jama* 2001; **286**(10): 1218-1227. doi: 10.1001/jama.286.10.1218.
 26. Halar E, Hammond M, Dirks S. Physical activity: its influence on nerve conduction velocity. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 1985; **66**(9): 605-609.
 27. Sparks L M, Johannsen N M, Church T S, Earnest C P, Moonen-Kornips E, Moro C, et al. Nine months of combined training improves ex vivo skeletal muscle metabolism in individuals with type 2 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2013; **98**(4): 1694-1702. doi: 10.1210/jc.2012-3874
 28. Mera S L. *Understanding disease: pathology and prevention*. Nelson Thornes; 1996.