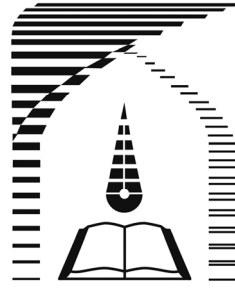


سلام افلا



دانشگاه تربیت مدرس
دانشکده علوم پزشکی

رساله

دوره دکتری تخصصی (Ph.D.) در رشته فیزیوتراپی

عنوان

بررسی الکترومیوگرافیکی و ایزوکینتیکی خستگی
عضلانی در بیماران دیابتیک نوع دو

نگارش

بشری هاتف

استاد راهنما

دکتر فرید بحرپیما

استاد مشاور

دکتر محمدرضا مهاجری تهرانی

اردیبهشت ۱۳۹۳



تاییدیه اعضای هیات داوران حاضر در جلسه دفاع از
رساله دکتری

خانم بشری هاتف رشته فیزیوتراپی رساله دکتری خود را با عنوان « بررسی
الکترومیوگرافیکی و ایزوکینتیکی خستگی عضلانی در بیماران دیابتیک نوع دو » در
تاریخ ۱۳۹۳/۲/۲۴ ارائه کردند.

بدینوسیله اعضای هیات داوران نسخه نهایی این رساله را از نظر فرم و محتوا تایید کرده و پذیرش آنرا
برای تکمیل درجه دکتری پیشنهاد می کنند.

امضاء	نام و نام خانوادگی	اعضای هیات داوران
	دکتر فرید بحریمما	استاد راهنما
	دکتر محمد رضا مهاجری تهرانی	استاد مشاور
	دکتر گیتی ترکمان	استاد ناظر
	دکتر مهیار صلواتی	استاد ناظر
	دکتر محمد رضا هاشمی گلپایگانی	استاد ناظر
	دکتر صدیقه کهریزی	استاد ناظر و نماینده تحصیلات تکمیلی

آیین‌نامه حق مالکیت مادی و معنوی در مورد نتایج پژوهش‌های علمی دانشگاه تربیت مدرس

مقدمه: با عنایت به سیاست‌های پژوهشی و فناوری دانشگاه در راستای تحقق عدالت و کرامت انسانها که لازمه شکوفایی علمی و فنی است و رعایت حقوق مادی و معنوی دانشگاه و پژوهشگران، لازم است اعضای هیأت علمی، دانشجویان، دانش‌آموختگان و دیگر همکاران طرح، در مورد نتایج پژوهش‌های علمی که تحت عناوین پایان‌نامه، رساله و طرح‌های تحقیقاتی با هماهنگی دانشگاه انجام شده است، موارد زیر را رعایت نمایند:

ماده ۱- حق نشر و تکثیر پایان‌نامه/ رساله و درآمدهای حاصل از آنها متعلق به دانشگاه می‌باشد ولی حقوق معنوی پدید آورندگان محفوظ خواهد بود.

ماده ۲- انتشار مقاله یا مقالات مستخرج از پایان‌نامه/ رساله به صورت چاپ در نشریات علمی و یا ارائه در مجامع علمی باید به نام دانشگاه بوده و با تایید استاد راهنمای اصلی، یکی از اساتید راهنما، مشاور و یا دانشجوی مسئول مکاتبات مقاله باشد. ولی مسئولیت علمی مقاله مستخرج از پایان‌نامه و رساله به عهده اساتید راهنما و دانشجو می‌باشد.

تبصره: در مقالاتی که پس از دانش‌آموختگی بصورت ترکیبی از اطلاعات جدید و نتایج حاصل از پایان‌نامه/ رساله نیز منتشر می‌شود نیز باید نام دانشگاه درج شود.

ماده ۳- انتشار کتاب و یا نرم افزار و یا آثار ویژه (اثری هنری مانند فیلم، عکس، نقاشی و نمایشنامه) حاصل از نتایج پایان‌نامه/ رساله و تمامی طرح‌های تحقیقاتی کلیه واحدهای دانشگاه اعم از دانشکده‌ها، مراکز تحقیقاتی، پژوهشکده‌ها، پارک علم و فناوری و دیگر واحدها باید با مجوز کتبی صادره از معاونت پژوهشی دانشگاه و براساس آیین‌نامه‌های مصوب انجام شود.

ماده ۴- ثبت اختراع و تدوین دانش فنی و یا ارائه یافته‌ها در جشنواره‌های ملی، منطقه‌ای و بین‌المللی که حاصل نتایج مستخرج از پایان‌نامه/ رساله و تمامی طرح‌های تحقیقاتی دانشگاه باید با هماهنگی استاد راهنما یا مجری طرح از طریق معاونت پژوهشی دانشگاه انجام گیرد.

ماده ۵- این آیین‌نامه در ۵ ماده و یک تبصره در تاریخ ۸۷/۴/۱ در شورای پژوهشی و در تاریخ ۸۷/۴/۲۳ در هیأت رئیسه دانشگاه به تایید رسید و در جلسه مورخ ۸۷/۷/۱۵ شورای دانشگاه به تصویب رسیده و از تاریخ تصویب در شورای دانشگاه لازم‌الاجرا است.

«اینجانب **بشری هاتف** دانشجوی رشته **فیزیوتراپی** ورودی سال تحصیلی **۱۳۸۸** مقطع **دکترای تخصصی** دانشکده **علوم پزشکی** متعهد می‌شوم کلیه نکات مندرج در آیین‌نامه حق مالکیت مادی و معنوی در مورد نتایج پژوهش‌های علمی دانشگاه تربیت مدرس را در انتشار یافته‌های علمی مستخرج از پایان‌نامه / رساله تحصیلی خود رعایت نمایم. در صورت تخلف از مفاد آیین‌نامه فوق‌الاشعار به دانشگاه وکالت و نمایندگی می‌دهم که از طرف اینجانب نسبت به لغو امتیاز اختراع بنام بنده و یا هرگونه امتیاز دیگر و تغییر آن به نام دانشگاه اقدام نماید. ضمناً نسبت به جبران فوری ضرر و زیان حاصله براساس برآورد دانشگاه اقدام خواهم نمود و بدینوسیله حق هرگونه اعتراض را از خود سلب نمودم.»

نام و نام خانوادگی
تاریخ و امضا
۹۳،۲،۲۴

آئین نامه پایان نامه (رساله) های دانشجویان دانشگاه تربیت مدرس

نظر به اینکه چاپ و انتشار پایان نامه (رساله) های تحصیلی دانشجویان دانشگاه تربیت مدرس، مبین بخشی از فعالیت های علمی پژوهشی دانشگاه است. بنابراین به منظور آگاهی و رعایت حقوق دانشگاه، دانش آموختگان این دانشگاه نسبت به رعایت موارد ذیل متعهد می شوند:

ماده ۱: در صورت اقدام به چاپ پایان نامه (رساله) ی خود، مراتب را قبلاً به طور کتبی به دفتر "دفتر نشر آثار علمی" دانشگاه اطلاع دهد.

ماده ۲: در صفحه سوم کتاب (پس از برگ شناسنامه)، عبارت ذیل را چاپ کند:

" کتاب حاضر، حاصل رساله دکترای تخصصی نگارنده در رشته فیزیوتراپی است که در سال ۱۳۹۲ در دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس به راهنمایی دکتر فرید بحرپیما، مشاوره دکتر محمد رضا مهاجری تهرانی از آن دفاع شده است.

ماده ۳: به منظور جبران بخشی از هزینه های انتشارات دانشگاه، تعداد یک درصد شمارگان کتاب (در هر نوبت چاپ) را به "دفتر نشر آثار علمی" دانشگاه اهداء کند. دانشگاه می تواند مازاد نیاز خود را به نفع مرکز نشر در معرض فروش قرار دهد.

ماده ۴: در صورت عدم رعایت ماده ۳، ۵۰٪ بهای شمارگان چاپ شده را به عنوان خسارت به دانشگاه تربیت مدرس، تادیه کند.

ماده ۵: دانشجو تعهد و قبول می کند در صورت خودداری از پرداخت های بهای خسارت، دانشگاه مذکور را از طریق مراجع قضایی مطالبه و وصول کند، به علاوه به دانشگاه حق می دهد به منظور استیفای حقوق خود، از طریق دادگاه، معادل وجه مذکور در ماده ۴ را از محل توقیف کتابهای عرضه شده نگارنده برای فروش، تامین نماید.

ماده ۶: اینجانب بشری هاتف دانشجوی رشته فیزیوتراپی مقطع دکترای تخصصی تعهد فوق و ضمانت اجرایی آن را قبول کرده، به آن ملتزم می شوم.

نام و نام خانوادگی
تاریخ و امضا
۹۳،۲،۲۴

تقدیم بہ:

«بقیۃ اللہ اعظم، انسان کامل و واسطہ فیض الہی (عج) بر عالمیان»

تشکر و قدردانی

- ❖ از همسر و خانواده ام بخاطر همراهی مهربانانه و گذشت فراوانشان
- ❖ از استاد راهنما، مشاور و گروه فیزیوتراپی بخاطر راهنماییهای ارزنده و فرصت مغتمی که برای تحقیق در اختیار بنده قرار دادند
- ❖ از فدراسیون پزشکی ورزشی و همکاران شاغل در آنجا بخصوص همکار محترم آقای دکتر احمدی بخاطر همکاری صمیمانه آنها برای اجرای این طرح
- ❖ از مرکز دیابت و بیماریهای متابولیک دانشگاه علوم پزشکی تهران
- ❖ از مرکز توانبخشی قلبی مرکز قلب تهران
- ❖ از طراح و سازنده دستگاه EMG و نرم افزارهای ثبت و آنالیز اطلاعات آن، آقای دکتر خواجه حسینی
- ❖ از همه دوستان و آشنایان عزیز بخاطر کمک‌های بی دریغشان در نمونه گیری، اجرای طرح و شرکت در طرح
- ❖ از بیماران عزیز که همکاری بسیار خوبی داشتند
- ❖ مسئولین پژوهشی دانشکده پزشکی و دانشگاه تربیت مدرس
- ❖ از همه کسانی که نتایج تحقیقات مفیدشان پیوند دهنده حلقه‌های گسسته نتایج این طرح بود.

چکیده:

ضعف عضلانی پیشرونده بدلیل مقاومت به انسولین، تجمع چربی درون بافت عضله، سارکوپنیا و در نهایت بدلیل پیشرفت نروپاتی و اختلال تغذیه پایانه عصبی در بیماران دیابت نوع دو به اثبات رسیده است. اما هنوز تاثیر بیماری بر پاسخ خستگی عضلانی مشخص نشده است. همچنین بررسی الکترومیوگرافی کینزیولوژیکی از عضلات این بیماران انجام نشده است. در این مطالعه، پاسخ ایزوکینتیک و الکترومیوگرافی قدرتی و استقامتی عضلات اکستانسور و فلکسور زانو قبل، در مدت و بعد از پروتوکل ۴۰ تکرار خم و راست کردن کانسنتریک زانو در ۳۰ بیمار دیابت نوع ۲ که ۱۸ نفر آنها سابقه بیماری زیر ۱۰ سال (کوتاه مدت) و ۱۲ نفر آنها سابقه بیماری بالای ۱۰ سال (بلند مدت) داشتند با گروه سالم ۲۰ نفری که از لحاظ سن، جنس، شاخص توده بدنی، شاخص فعالیت بدنی، شاخص فشارخون بازویی مچ پایی و هورمونهای تیروئیدی همسان شده بودند، مقایسه گردید. با استفاده از آزمون‌های پیشرفته آماری اثر تداخلی و مستقل گروه‌بندی، جنسیت و خستگی بطور دقیق مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که از لحاظ قدرت، حداکثر پیک تورک ایزومتریک و کانسنتریک خم و راست کردن زانو در بیماران هر دو گروه، از افراد سالم کمتر بود. فرکانس میانگین عضلات فلکسور زانو شامل سر دراز بایسپس فموریس و همسترینگ داخلی بیماران از افراد سالم بیشتر بود. در حالیکه RMS همه عضلات شامل واستوس لترالیس، واستوس مدیالیس، سر دراز بایسپس فموریس، همسترینگ داخلی افراد سالم از بیماران بیشتر بود. همانطور که حداکثر پیک تورک مردان از زنان بیشتر بود، RMS عضلات آگونیسست مردان نیز از زنان بیشتر بود. در بررسی تغییرات پیک تورک در طی ۴۰ تکرار ایزوکینتیک خم و راست کردن زانو، نتایج حاکی از افت کمتر نیروی فلکسوری در گروه دیابتیک دراز مدت نسبت به دو گروه دیگر بود. فرکانس میانگین در همه کاهش یافته بود. نتایج ثبت ایزومتریک حداکثر دو گروه عضلات بعد از پروتوکل خستگی نشان داد که، حداکثر پیک تورک فلکسوری بیماران نسبت به قبل از پروتوکل خستگی کاهش نشان داشته در حالیکه در گروه سالم اینطور نبود. از لحاظ EMG افت RMS انقباضات ماکزیمال عضلات فلکسور در هر سه گروه دیده شد. بنابراین به نظر می‌آید با افزایش مدت زمان ابتلا به دیابت در عین حال که سیر نزولی قدرت کند است اما تغییرات تطابقی در سیستم غیرهوازی عضله رخ می‌دهد که تحمل عضلات را در برابر کاهش نیرو در طی تمرین شدید کوتاه مدت هوازی بالا می‌برد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع دو، مدت زمان ابتلا به دیابت، قدرت عضلانی، استقامت غیر هوازی

عضلانی، فلکشن و اکستنشن زانو، ایزوکینتیک، الکترومیوگرافی

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

۱	فصل اول: مقدمه و مروری بر مطالعات گذشته.....
۲	۱-۱. بیان مسئله.....
۱۱	۲-۱. سوؤالات پژوهش.....
۱۲	۳-۱. اهداف.....
۱۲	۱-۳-۱. هدف کلی.....
۱۲	۲-۳-۱. اهداف ویژه.....
۱۳	۴-۱. فرضیات.....
۱۴	۵-۱. مروری بر مطالعات گذشته.....
۱۴	۱-۵-۱. بررسی شاخص‌های قدرت در بیماران دیابتیک نوع دو.....
۱۵	۲-۵-۱. بررسی شاخص‌های EMG در بیماران دیابتیک نوع دو.....
۱۶	۳-۵-۱. بررسی شاخص‌های پلاسمایی در دیابتیک نوع دو.....
۱۸	۴-۵-۱. بررسی خستگی عضلانی در بیماران دیابتیک نوع دو.....
۲۰	۶-۱. ضرورت انجام این مطالعه و جنبه‌های نوآوری آن.....
۲۱	فصل دوم: مواد و روش‌ها.....
۲۲	۱-۲. نوع مطالعه.....
۲۲	۲-۲. مکان پژوهش و زمان بررسی.....
۲۲	۳-۲. جمعیت مورد مطالعه.....
۲۲	۱-۳-۲. معیارهای ورود.....
۲۳	۲-۳-۲. معیارهای خروج برای همه.....
۲۳	۴-۲. روش نمونه‌گیری و حجم نمونه.....
۲۴	۵-۲. ابزار جمع‌آوری داده‌ها.....

۲۷	۶-۲. روش کار
۲۹	۱-۶-۲. ثبت حداکثر گشتاور ایزومتریک اکستنشن و فلکشن زانو و پروتوکل ایزوکینتیک
	۲-۶-۲. ثبت EMG از عضلات واستوس لترالیس، واستوس مدیالیس سر دراز بایسپس
۳۱	فموریس و همسترینگ داخلی
۳۲	۳-۶-۲. روش تجزیه و تحلیل اطلاعات
۳۷	۴-۶-۲. تجزیه تحلیل آماری
۳۸	۵-۶-۲. نمودار روند کار

فصل سوم: نتایج و یافته‌ها

۴۰	۱-۳. مقدمه
۴۱	۲-۳. آمار توصیفی و تحلیلی خصوصیات دموگرافیک افراد شرکت کننده
۴۳	۳-۳. آمار توصیفی و تحلیلی نیروها و EMG در شرایط ایزومتریک
۴۴	۱-۳-۳. مقایسه شاخص‌های قدرت در شرایط ایزومتریک
۴۴	۲-۳-۳. مقایسه شاخص‌های استقامتی در شرایط ایزومتریک
۴۹	۴-۳. آمار توصیفی و تحلیلی نیروها و EMG در شرایط کانسنتریک
۵۰	۱-۴-۳. مقایسه شاخص‌های قدرت در شرایط کانسنتریک
۵۲	۲-۴-۳. مقایسه شاخص‌های استقامت در شرایط کانسنتریک
۵۴	۵-۳. ارتباطات بین متغیرهای بیومکانیک
۵۴	۱-۵-۳. ارتباط بین شاخص‌های نیرو و EMG
۵۵	۲-۵-۳. ارتباط بین RMS و فرکانس میانگین
	۶-۳. مقایسه گشتاور اکستانسور و فلکسور و عضلات واستوس لترالیس، واستوس مدیالیس، سر دراز بایسپس فموریس، همسترینگ داخلی در ثبتهای ایزومتریک و کانسنتریک
۵۸	۱-۶-۳. گشتاور
۵۹	۲-۶-۳. عضلات

۶۲.....۷-۳. ارتباطات بین متغیرهای بیومکانیک و خونی.....

۶۴..... فصل چهارم: بحث، نتیجه‌گیری و پیشنهادها.....

۶۵.....۱-۴. مقدمه.....

۶۸.....۲-۴. بحث پیرامون شاخص‌های قدرت.....

۱-۲-۴. حداکثر پیک تورک ایزومتریک و کانسنتریک گروه‌های اکستانسور و فلکسور زانو

۶۸..... در بیماران کمتر از افراد سالم و در زنان کمتر از مردان بود.....

۲-۲-۴. در شرایط حداکثر انقباض ایزومتریک و کانسنتریک، RMS عضلات گروه سالم از

بیماران و RMS مردان از زنان بیشتر بود. فرکانس میانگین عضلات فلکسور بیماران بیشتر

۷۰..... از افراد سالم بود.....

۷۷.....۳-۴. بحث پیرامون شاخص‌های استقامتی.....

۱-۳-۴. کاهش حداکثر پیک تورک فلکسوری ایزومتریک بعد از پروتوکل خستگی، در هر

دو گروه بیماران نسبت به افراد سالم و افت کمتر گشتاور فلکسوری در طی پروتوکل

خستگی در گروه بیماران دیابتیک نوع دو با سابقه بیشتر از ۱۰ سال نسبت به گروه سالم و

۷۷..... بیماران دیابتیک نوع دو با سابقه کمتر از ۱۰ سال بر اساس شاخص FI و شیب.....

۲-۳-۴. بدنال پروتوکل خستگی در ثبت انقباض حداکثر ایزومتریک فرکانس میانگین

عضلات تغییر مشخصی نکرده بود و تغییر RMS در گروه‌های فلکسور و اکستانسور رفتار

۸۲..... معکوس داشت.....

۴-۳-۴. در طی پروتوکل خستگی فرکانس میانگین در همه عضلات افت داشت و افزایش

۸۷..... RMS تنها در عضلات اکستانسور آنها در تداخل با گروه‌بندی دیده شد.....

۸۹.....۴-۴. بحث پیرامون ارتباطات بین متغیرهای بیومکانیکی.....

۱-۴-۴. بین مقدار حداکثر پیک تورک ایزومتریک و RMS عضلات رابطه خطی و بین

۸۹..... RMS همه عضلات هم ارتباط مثبت معنی دار وجود داشت.....

۹۱.....۲-۴-۴. بین RMS و فرکانس میانگین در شرایط MVC ایزومتریک رابطه غیر خطی وجود داشت.....

۹۲	۵-۴. بحث پیرامون مقایسه گشتاور و عضلات اکستانسور و فلکسور زانو.....
۹۲	۴-۵-۱. حداکثر پیک تورک و افت نیرو در طی پروتوکل خستگی در گروه اکستانسوری بیشتر از فلکسوری بود.....
۹۲	۴-۵-۲. فرکانس میانگین عضلات فلکسور از اکستانسور بیشتر و RMS عضله واستوس لترالیس از بقیه عضلات بیشتر بود.....
۹۳	۴-۶. بحث پیرامون ارتباط فاکتورهای بیومکانیکی با فاکتورهای خونی.....
۹۵	۴-۷. محدودیت‌ها.....
۹۶	۴-۸. نتیجه‌گیری.....
۹۶	۴-۹. پیشنهادها.....
۹۸	
۱۰۰	فهرست منابع و مآخذ.....
۱۱۴	ضمائم.....
۱۲۴	چکیده انگلیسی.....

فهرست جداول

صفحه

عنوان

- جدول (۱-۱) مشخصات تن سنجی، عوامل متابولیک و متغیرهای بیوشیمیایی اندازه گیری شده در دو گروه دیابتی و غیر دیابتی ۱۶
- جدول (۱-۲) متغیرهای نیرو و EMG محاسبه شده و تعاریف آنها ۳۵
- جدول (۱-۳) شاخص‌های تمایل مرکزی و پراکندگی متغیرهای زمینه‌ای در هر یک از گروه‌ها و مقایسه آنها ۴۲
- جدول (۲-۳) مقدار میانگین و انحراف معیار حداکثر پیک تورک ایزومتریک اکستنشن و فلکشن و نسبت ایندو بر هم و فرکانس میانگین و RMS انقباضات عضلات واستوس لترالیس، واستوس مدیالیس، سر دراز بایسپس فموریس، همسترینگ داخلی قبل و بعد از پروتوکل خستگی و بطور جداگانه در زنان و مردان، در ۳ گروه سالم، دیابتیک با سابقه ابتلای کمتر از ۱۰ سال، دیابتیک با سابقه ابتلای بیشتر از ۱۰ سال و مقدار pvalue آزمون ANCOVA یا 3-way mixed ANOVA ۴۶
- جدول (۳-۳) شاخص‌های قدرت و استقامت نیرو و استقامت EMG در شرایط کانسنتریک و نتایج آنالیز 2-way ANOVA برای بررسی اثر گروه‌بندی و جنسیت و ترکیب جنسیت و گروه‌بندی بر آنها ۵۱
- جدول (۴-۳) فرکانس میانگین و RMS انقباض عضلات واستوس لترالیس، واستوس مدیالیس، سر دراز بایسپس فموریس، همسترینگ داخلی در ابتدا و انتهای پروتوکل خستگی در دو جنس زن و مرد و در ۳ گروه و نتایج آنالیز 3-way mixed ANOVA در بررسی اثر شرایط (خستگی)، گروه بندی، جنسیت و اثرات ترکیبی آنها بر شاخص‌های EMG ۵۳
- جدول (۵-۳) نتایج Pearson correlation بین شاخص‌های نیرو و فرکانس میانگین و RMS عضلات واستوس لترالیس، واستوس مدیالیس، سر دراز بایسپس فموریس، همسترینگ داخلی در شرایط ایزومتریک و کانسنتریک ۵۵
- جدول (۶-۳) نتایج Pearson Correlation بین RMS عضلات واستوس لترالیس، واستوس مدیالیس، سر دراز بایسپس فموریس، همسترینگ داخلی در همه افراد در شرایط حداکثر فعالیت ایزومتریک و کانسنتریک ۵۶
- جدول (۷-۳) رابطه غیر خطی بین فرکانس میانگین و RMS در ۴ عضله در شرایط حداکثر فعالیت ایزومتریک به همراه نمای شماتیک آن ۵۶
- جدول (۸-۳) میانگین (انحراف معیار) فرکانس میانگین و RMS انقباضات آگونیست چهار عضله واستوس لترالیس، واستوس مدیالیس، سر دراز بایسپس فموریس، همسترینگ داخلی در حداکثر فعالیت ایزومتریک قبل و بعد از پروتوکل خستگی و فعالیت کانسنتریک در تکرارهای ابتدا و انتهای پروتوکل خستگی ۶۱
- جدول (۹-۳) مقدار R و Pvalue آنالیز Pearson correlation بین شاخص‌های قدرتی و استقامتی گشتاور اکستانسور و فلکسور زانو و فاکتورهای خونی مرتبط با قند خون ۶۳

فهرست نمودارها

صفحه

عنوان

- نمودار (۱-۳) شاخص فرکانس میانگین در قبل (۱) و بعد (۲) از پروتوکل خستگی در انقباضات ایزومتریک عضلات واستوس لترالیس، واستوس مدیالیس، سر دراز بایسپس فموریس، همسترینگ داخلی در ۳ گروه سالم، دیابتیک با سابقه ابتلای کمتر از ۱۰ سال، دیابتیک نوع دو با سابقه ابتلای بیشتر از ۱۰ سال و در دو جنس مرد و زن ۴۸
- نمودار (۲-۳) تغییرات RMS عضلات واستوس لترالیس، واستوس مدیالیس، سر دراز بایسپس فموریس، همسترینگ داخلی در حداکثر انقباض ماکزیمم قبل و بعد از پروتوکل خستگی در زنان و مردان و در ۳ گروه سالم، دیابتیک با سابقه ابتلای کمتر از ۱۰ سال، دیابتیک نوع دو با سابقه ابتلای بیشتر از ۱۰ سال ۴۹
- نمودار (۳-۳) میانگین RMS عضله واستوس لترالیس ابتدا و انتهای پروتوکل خستگی در سه گروه سالم، بیماران دیابتیک با سابقه ابتلای کمتر از ۱۰ سال و بیشتر از ۱۰ سال، در زنان و مردان ۵۴
- نمودار (۴-۳) تفاوت گشتاور اکستانسور و فلکسور در حداکثر پیک تورک ایزومتریک قبل و بعد از پروتوکل خستگی و کانسنتریک و شیب در طی پروتوکل خستگی ۵۹
- نمودار (۵-۳) FI گروه فلکسور و اکستانسور در طی پروتوکل خستگی ۵۹
- نمودار (۶-۳) میزان فرکانس میانگین چهار عضله واستوس لترالیس، واستوس مدیالیس، سر دراز بایسپس فموریس، همسترینگ داخلی در چهار حالت انقباض حداکثر ایزومتریک قبل و بعد از خستگی و انقباض کانسنتریک در تکرارهای ابتدایی و انتهایی پروتوکل خستگی. بر اساس آزمون Mann-Whitney و Games-Howell POST HOC ANOVA در مقایسه دو به دو عضلات ۶۱
- نمودار (۷-۳) میزان RMS چهار عضله واستوس لترالیس، واستوس مدیالیس، سر دراز بایسپس فموریس، همسترینگ داخلی در چهار حالت انقباض حداکثر ایزومتریک قبل و بعد از خستگی و انقباض کانسنتریک در تکرارهای ابتدایی و انتهایی پروتوکل خستگی. بر اساس آزمون Mann-Whitney ۶۲

فهرست شکل‌ها

صفحه

عنوان

- شکل (۱-۱) تغییرات فیزیولوژیک در ارتباط با کاهش فعالیت بدنی، چاقی، تغذیه نامناسب و دیابتیک نوع دو..... ۳
- شکل (۲-۱) نمودار زنجیره‌ای مناطق درگیر در انقباضات ارادی که هر کدام می‌توانند در بروز خستگی نقش داشته باشند خستگی مرکزی که جایگاههای ۱ - ۴ را در بر می‌گیرد، خستگی اتصال عصب به عضله که جایگاه ۵ است و خستگی محیطی که جایگاههای ۶-۸ را شامل می‌شود..... ۷
- شکل (۱-۲) الف) نمایی از تست ABI و محل‌های اندازه‌گیری فشارخون. ب) گزارش نتیجه تست..... ۲۵
- شکل (۲-۲) دستگاه ایزوکینتیک HUMAC NORM..... ۲۶
- شکل (۳-۲) دستگاه EMG همراه الکترودها و Chest leads..... ۲۶
- شکل (۴-۲) دستگاه فشارخون و گلوکومتر..... ۲۷
- شکل (۵-۲) دستگاه نشان دهنده ضربان قلب، ماژیک، چسب کاغذی، الکل، متر، تیغ..... ۲۷
- شکل (۶-۲) نحوه قرارگیری فرد بر روی دستگاه ایزوکینتیک..... ۳۰
- شکل (۷-۲) ترتیب مراحل تست ایزوکینتیک..... ۳۱
- شکل (۸-۲) نمای شماتیک از محل الکتروگذاری عضلات واستوس لترالیس، واستوس مدیالیس، سر دراز بایسپس فموریس و همسترینگ داخلی..... ۳۱
- شکل (۹-۲) روش محاسبه حداکثر پیک تورک اکستنشن و RMS و فرکانس میانگین متناظر با آن در انقباض عضله واستوس لترالیس در شرایط ایزومتریک از بین ۳ تکرار..... ۳۴
- شکل (۱۰-۲) نمونه یک ثبت ایزوکینتیک و EMG در پروتوکل ۴۰ تکرار کانسنتریک اکستانسور و فلکسور زانو. در ثبت ایزوکینتیک مقدار پیک تورک هر حرکت و کار متناظر با آن محاسبه شد. در ثبت EMG مقدار RMS و فرکانس میانگین ۳ تکرار اول که متناظر با حداکثر پیک تورک ها بود و ۳ تکرار آخر را برای عضلات اکستانسور (برای مثال واستوس لترالیس) و عضلات فلکسور (برای مثال همسترینگ داخلی) محاسبه شد. PT: پیک تورک..... ۳۴
- شکل (۱۱-۲) نمودار روند کار..... ۳۸
- شکل (۱-۴) مکانیزمهای درگیر در تولید فعالیت عضله و خستگی..... ۸۹

فصل اول:

مقدمه و مروری بر مطالعات گذشته

۱-۱. بیان مسئله

بیماری دیابت یکی از معضلات اساسی و جدی در زمینه سلامت انسان به حساب می‌آید. حدود ۲۴۰ میلیون نفر در دنیا مبتلا به دیابت می‌باشند که پیش بینی می‌شود این رقم تا سال ۲۰۲۵ به ۳۸۰ میلیون نفر برسد (۷/۱٪ افراد بالغ جهان) [۱]. در ایران این نسبت بین افراد ۲۵ تا ۶۵ ساله حدود ۷/۷٪ است که همچنان با سرعت چشمگیر در حال افزایش می‌باشد [۲]. با توجه به شیوع روزافزون دیابت و عوارض ناشی از آن در جامعه، ضروری است که این بیماری از جنبه‌های مختلف مورد بررسی و تحقیق قرار گیرد. در حوزه توانبخشی نیز طراحی برنامه‌های موثر درمانی با حداقل عوارض برای این بیماران از اهمیت بسزایی برخوردار است.

در بررسی دیابت نوع ۲ تحقیقات نشان داده است که شایعترین تظاهر در این بیماری، کاهش حساسیت گیرنده‌های انسولینی در بافت عضلانی است که منجر به عدم ورود گلوکز به داخل عضله و بالا رفتن میزان گلوکز خون می‌شود [۳]. از دیدگاه پاتوفیزیولوژی، تغییرات داخل عضله دیابتی بدین منوال است: (۱) افزایش تجمع اسید چرب داخل عضله بدلیل افزایش تولید و فعالیت انتقال دهنده‌های اسید چرب بداخل سلول و از طرف دیگر اختلال در تولید پروتئینهای درگیر در چرخه سوخت چربی در میتوکندری (۲) اختلال در اکسیداسیون گلوکز و روند گلیکونئوزنز، (۳) اختلال در تحرک $Glut4^1$ (ناقل گلوکز بداخل سلول) که به فعالیت آنزیمی مختلفی مانند AKT^2 ، PKC^3 ، $PI3K^4$ ، $AMPK^5$ وابسته است (دلایل این امر را تجمع بیش از حد اسید چرب داخل سلولی و یا نقص پروتئینهای درگیر در تحرک آن می‌دانند). بنابراین در افراد دیابتی برخلاف افراد نرمال که در فعالیت‌های پایین اول اکسیداسیون چربی

1- Glucose Transporter-4

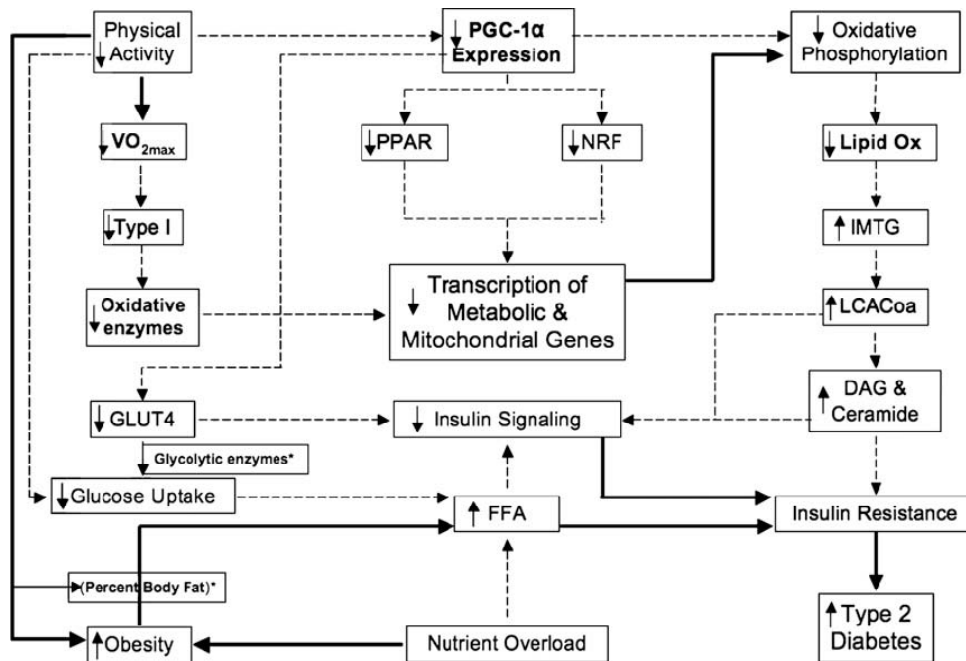
2- Protein Kinase B (PKB),

3- Protein kinases C

4- Phosphatidylinositol 3-kinases

5- adenosine monophosphate-activated protein kinase

فعال می‌شود و بعد از بالا رفتن سطح فعالیت هیدرات کربن هم وارد چرخه سوخت و ساز اکسیداتیو می‌شود، در هر دو سطح فعالیت سوخت و ساز هیدرات کربن غالب است که گفته می‌شود انعطاف پذیری متابولیسمی در افراد دیابتی از بین رفته است [۴-۷]. البته هنوز ثابت نشده است که منشاء دیابت نوع دو اختلال میتوکندری است زیرا در بررسیهای مختلف دیده شده است که در روند پیری هم افت عملکرد میتوکندری وجود دارد و به آن نسبت که پیری با اختلال میتوکندری ارتباط دارد با بیماری دیابتیک نوع دو در ارتباط نیست. علاوه بر این بر خلاف نژاد اروپایی، در نژاد آسیایی هندی افرادی هستند که مقاومت انسولینی بالایی دارند در حالیکه ظرفیت عملکردی میتوکندری خوبی هم دارند. نکته قابل توجه بر اساس نتایج مطالعات جدید این است که درگیری عضلانی در دیابت نوع دو محدود به اندام تحتانی است زیرا نقص در تعداد و عملکرد میتوکندری، مشکلات گردش خون و نروپاتی در اندام تحتانی این بیماران دیده می‌شود و اندام فوقانی آنها با افراد سالم تفاوتی ندارد [۸، ۹]. آنچه بیشتر مورد تاکید است این است که فعالیت بدنی و چاقی دو فاکتور مهم در کنترل عملکرد انسولین و میتوکندری است [۴، ۶، ۱۰، ۱۱]. بطوریکه Chakrabarti و همکارانش در سال ۲۰۱۱ نشان دادند که اختلال فعالیت هوازی میتوکندری در افراد چاق با و بدون بیماری دیابت دیده می‌شود و در بیماران دیابتی که چاق نیستند مشاهده نمی‌گردد [۱۲]. رابطه بین چاقی، فعالیت بدنی، اختلال میتوکندری و دیابتیک نوع دو بخوبی در شکل ۱ نشان داده شده است [۱۳].



شکل (۱-۱) تغییرات فیزیولوژیک در ارتباط با کاهش فعالیت بدنی، چاقی، تغذیه نامناسب و دیابتیک نوع دو
 diacylglycerol (DAG)، Long-chain Acyl-CoA(LCACoA)، Intramuscular triglycerides (IMTG)، gamma (PPAR)

از عوارض شناخته شده درازمدت دیابت اختلالات میکروسکولار (نوروپاتی، نفروپاتی و رتینوپاتی) و ماکروسکولار (مانند مشکلات قلبی عروقی و ¹PAD) و عوارض غیر عروقی است. یکی دیگر از عوارض دیابت خستگی است که در حدود ۶۰ درصد بیماران گزارش شده است [۱۴]. هرچند خستگی در بسیاری دیگر از بیماریها وجود دارد اما اهمیت آن در دیابتیک نوع دو از این جهت است که ورزش و تحرک بدنی عامل بسیار قوی در کنترل دیابت است و احساس خستگی عامل بازدارنده تحرک بشمار می‌آید [۴، ۱۵، ۱۶]. بطور کلی خستگی در دیابتیک نوع دو می‌تواند ناشی از نقص فیزیولوژیکی و متابولیکی بدلیل هایپوگلیسمی یا هایپرگلیسمی، فاکتورهای روانشناختی مانند افسردگی و اضطرابهای مربوط به جلوگیری از پیشرفت دیابت، عدم تحرک و اضافه وزن باشد [۱۵]. البته مطالعاتی نیز درگیری روندهای التهابی در پاتوژنز خستگی ناشی از دیابت را با توجه به وجود مارکرهای التهابی سرم خون نشان داده‌اند که چاقی عامل مداخله گر جدی در این ارتباط می‌باشد [۱۷، ۱۸]. مطالعات زیادی کاهش قدرت و کیفیت عضلانی مخصوصا در اندام تحتانی را در بیماران دیابتیک نوع دو به اثبات رسانده‌اند که این کاهش قدرت با افزایش سابقه ابتلا به دیابت و شدت نروپاتی و میزان HbA1c رابطه مستقیم دارد [۱۹-۲۶]. براساس مطالعات آزمایشگاهی کاهش کارایی عضله در بیماران دیابتیک نوع دو می‌تواند بدلیل کاهش حساسیت به انسولین، نقص سنتز گلیکوژن، تجمع چربی درون عضله، نقص عملکردی میتوکندری [۲۷]، کاهش تراکم GLUT4 و سارکوپنیا باشد [۲۸] که البته بسیاری از این موارد اختصاصی دیابت نیست و در افراد چاق سالم نیز مشاهده گردیده است. شاید محکم ترین دلیل برای کاهش قدرت بیماران دیابتیک نسبت به گروه کنترل متناظر آن کاهش تراکم مواد نروتروفیک از جمله NT-3^۲ و NT-4^۳ در پایانه اعصاب حرکتی و سمپاتیک در بیماران باشد که با شدت نروپاتی نیز رابطه مستقیم دارد [۲۹]. مطالعاتی که به بررسی خستگی عضلانی در بیماران دیابتیک پرداخته‌اند بسیار اندک هستند و نتایج متناقضی گزارش کرده اند. Nair در سال ۲۰۱۰ نشان داد که بیماران دیابتیک نوع دو چه آنهایی که تحت درمان دارویی هستند یا نیستند نسبت به افراد نرمال چاق و لاغر بدنبال پروتوکل خستگی ۳۰ تکرار ایزوکینتیک باز کننده زانو با سرعت ۱۸۰ درجه در ثانیه، بعد از تکرار بیستم دچار افت معنادار حداکثر گشتاور باز کردن زانو می‌شوند [۲۲]. در حالیکه

1- Peripheral Arterial Disease

2- neurotrophin 3

3- neurotrophin 4

مطالعه دیگر در سال ۲۰۱۲ بجز در خم کردن زانو نتوانست تفاوتی در ایندکس خستگی در باز کردن زانو و پلانتار و دورسی فلکشن مچ پا در یک پروتوکل مشخص ۲۰ تکرار ایزوکینتیک با سرعت ۱۲۰ درجه در ثانیه بین افراد سالم و دیابتیک نوع دو نشان دهد [۲۳]. در یک مطالعه متناقض با نتایج فوق Andersen و همکارانش بدین نتیجه رسیدند که بیماران دیابتیک با سابقه بالای ۲۰ سال نسبت به افراد سالم از ظرفیت استقامتی بهتری در یک پروتوکل ایزوکینتیک ۳۰ تکرار در عضلات اندام تحتانی برخوردارند [۳۰]. هنوز دلایل اصلی متناقض بودن پاسخ خستگی عضلانی در بیماران دیابتیک مشخص نشده است و به نظر می‌آید سابقه ابتلا به بیماری نقش داشته باشد. بطور کلی ظرفیت هوازی در بیماران دیابتیک پائین می‌آید و مطالعات محدودی نشان دادند که ظرفیت هوازی بیشینه و زیر بیشینه در بیماران دیابتیک نوع دو نسبت به افراد سالم کاهش می‌یابد [۳۱-۳۳]. تولید ATP کاهش می‌یابد و متابولیسم چربی بدلیل اختلال عملکرد میتوکندری [۴، ۱۱] مختل می‌شود. درصد فیبرهای نوع I و آنزیمهای اکسیداتیو و تراکم GLUT4 در این فیبرها کاهش و از طرف دیگر فیبرهای نوع IIa آنزیمهای گلیکولیتیک [۴، ۳۴-۳۹] افزایش می‌یابد. افزایش میزان لاکتات و پیرووات بدلیل اختلال در مسیرهای اکسیداتیو گلوکز [۴۰، ۴۱] نیز وجود دارد. بنابراین مسئله تامین انرژی و احیای آن در بیماران دیابتیک دستخوش تغییر می‌شود و زمینه خستگی عضلانی بیشتر در بیماران دیابتیک فراهم می‌شود. Scheuermann -Freestone و همکارانش در سال ۲۰۰۳ نشان دادند که با اینکه در شرایط استراحت، تولید انرژی در عضلات اسکلتی و قلبی بیماران دیابتیک نوع دو و افراد سالم در وضعیت مشابهی قرار دارد اما بدنبال خستگی در بیماران، تولید انرژی بیشتر پایین می‌آید و آنها زودتر هم به مرز خستگی می‌رسند. بدنبال تمرین افزایشی زیر بیشینه پلانتار فلکشن پا تا مرز خسته شدن، کاهش کراتین فسفات، افت pH و کاهش اکسیژن بیشتری در بیماران دیابتیک نوع دو نسبت به افراد سالم مشاهده گردیده است [۳۲]. همچنین بررسی وضعیت احیای انرژی نشان می‌دهد که بیماران با سابقه طولانی تفاوت کمتری با افراد سالم دارند تا بیمارانی که به تازگی مبتلا شده‌اند [۴۲، ۴۳]. در بررسی توزیع فیبرهای عضلانی در بیماران دیابتیک نوع دو به مسئله تعداد سال ابتلا توجه نشده است تا بتوان رابطه مشخصی را بین پاسخ خستگی و تغییر توزیع فیبرها و مدت زمان بیماری دیابت بیان کرد [۳۵-۳۹]. بنابراین اطلاعات ما در مورد بررسی قدرت و مخصوصا پاسخ خستگی عضلانی در