

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه صنعتی شاهرود

دانشکده تربیت بدنی

پایان نامه کارشناسی ارشد تغذیه ورزش

تأثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سختی شریانی مردان دیابتی نوع ۲- مبتلا به نوروپاتی محیطی

نگارنده : بتول سادات میرزائی

استاد راهنما :

دکتر فرهاد غلامی

دی ۱۳۹۸

تقدیم به:

همه کسانی که لحظه ای بعد انسانی و وجدانی خود را فراموش نمیکنند
و بر استان گران سنگ انسانیت سر فرود می آورند
و انسان را با همه تفاوت هایش ارج می نهند

پاسکذاری

پاس و ستایش مرخدای راجل و جلالت که آثار قدرت او بر چهره روز روشن تابان است و انوار حکمت او

در دل شب تار، در افشان...

آفریدگاری که خویشتن را به ما شناساند و درهای علم را بر ما گشود و عمری و فرصتی عطا فرمود تا بدان، بنده ضعیف

خویش را در طریق علم و معرفت بیازماید...

تعهد نامه

اینجانب بتول سادات میرزائی دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش تغذیه و ورزش دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه بررسی تاثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سختی شریانی مردان دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تحت راهنمایی دکتر فرهاد غلامی متعهد می شوم .

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است .
- در استفاده از نتایج پژوهشهای محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است .
- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است .
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه صنعتی شاهرود » و یا « Shahrood University of Technology » به چاپ خواهد رسید .
- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه ، در مواردی که از موجود زنده (یا بافتهای آنها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است .
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری ، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است .

تاریخ

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج ، کتاب ، برنامه های رایانه ای ، نرم افزار ها و تجهیزات ساخته شده است) متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد . این مطلب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود .
- استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی باشد.

چکیده

هدف: از انجام این تحقیق بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر سختی شریانی در مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی بود.

روش: تحقیق حاضر از نوع تحقیقات توسعه‌ای است که در قالب طرح‌های کارآزمایی بالینی تصادفی سازی شده با اندازه‌گیری پیش‌آزمون-پس‌آزمون انجام شد. جامعه آماری تحقیق را تمامی مراجعه کنندگان به درمانگاه پاسارگارد شهرستان شاهرود و بر اساس شرایط ورود به تحقیق، تشکیل دادند. ۳۰ نفر از آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) برای شرکت در دوره ۳ ماهه تحقیق به عنوان نمونه انتخاب شدند. تمرین مقاومتی دایره‌ای (۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با تعداد ۸ تا ۱۰ حرکت در هر جلسه، با تعداد ۱۰ تا ۲۰ تکرار، ۳-۱ دور و با تواتر ۳ جلسه در هفته) بر روی آزمودنی‌ها اجرا شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های توصیفی مانند میانگین و انحراف معیار و آزمون‌های استنباطی (آزمون تی وابسته برای ارزیابی تفاوت درون گروهی، آزمون تحلیل واریانس برای ارزیابی تفاوت بین گروهی در سطح معناداری ۰/۰۵) توسط نرم افزار SPSS 22 استفاده شد.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد که تاثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر شاخص‌های سختی شریانی (شاخص پای-بازویی، شاخص عروقی قلبی-مچ پای، فشارخون سیستولی و ضربان قلب استراحتی) معنی دار بود.

نتایج: نتایج نشان می‌دهد که تمرینات مقاومتی دایره‌ای تاثیر مثبتی در بهبود شاخص‌های سختی شریانی بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی دارد.

کلیدواژه‌ها: تمرینات مقاومتی دایره‌ای، سختی شریانی، نوروپاتی محیطی، دیابت نوع ۲.

فهرست مطالب

فصل اول طرح تحقیق.....	۱
۱-۱. مقدمه.....	۲
۲-۱. بیان مسئله.....	۲
۳-۱. ضرورت و اهمیت پژوهش.....	۶
۴-۱. اهداف تحقیق.....	۹
۱-۴-۱. هدف کلی تحقیق.....	۹
۲-۴-۱. اهداف جزئی تحقیق.....	۹
۵-۱. فرضیه های تحقیق.....	۱۰
۶-۱. محدودیت های تحقیق.....	۱۰
۱-۶-۱. محدودیت های خارج از کنترل.....	۱۰
۲-۶-۱. محدودیت های کنترل شده.....	۱۱
۷-۱. تعریف مفهومی و عملیاتی واژه ها و اصطلاحات.....	۱۱
۱-۷-۱. تمرین مقاومتی (دایره ای).....	۱۱
۲-۷-۱. سختی شریانی.....	۱۲
۳-۷-۱. نوروپاتی محیطی دیابتی.....	۱۲
۴-۷-۱. دیابت.....	۱۳
فصل دوم چارچوب نظری و پیشینه تحقیق.....	۱۵
۱-۲. مقدمه.....	۱۶
۲-۲. مبانی نظری.....	۱۶
۱-۲-۲. دیابت نوع ۲.....	۱۶
۱-۲-۲-۱. پاتوفیزیولوژی دیابت نوع دو.....	۱۷
۲-۲-۲-۱. میزان شیوع دیابت.....	۱۸
۳-۲-۲-۱. مکانیزم های بیوشیمیایی دیابت نوع ۲.....	۱۹

- ۲۰.....عوارض عروقی دیابت: ۴-۱-۲-۲
- ۲۱.....عوارض غیرعروقی: ۵-۱-۲-۲
- ۲۱.....عوارض میکرو واسکولار دیابت: ۶-۱-۲-۲
- ۲۲.....نوروپاتی دیابتی ۲-۲-۲
- ۲۲.....شیوع نوروپاتی ۱-۲-۲-۲
- ۲۳.....تقسیم بندی نوروپاتی دیابتی ۲-۲-۲-۲
- ۲۳.....پلی نوروپاتی دیابتی..... ۳-۲-۲-۲
- ۲۴.....مونو نوروپاتی ۴-۲-۲-۲
- ۲۴.....اختلال قلبی - عروقی ۴-۲-۲-۲
- ۲۵.....ارزیابی نوروپاتی محیطی..... ۵-۲-۲-۲
- ۲۵.....روش اول: امتیاز ناتوانی در نوروپاتی..... ۱-۵-۲-۲-۲
- ۲۶.....روش دوم: غربالگری نوروپاتی میشیگان(MNSI): ۲-۵-۲-۲-۲
- ۲۷.....روش سوم: امتیازبندی نوروپاتی دیابتی میشیگان(MDNS):..... ۳-۵-۲-۲-۲
- ۲۷.....امتیاز علائم نوروپاتی ۶-۲-۲-۲
- ۲۸.....مطالعات و آزمایشات در عملکرد اعصاب محیطی ۱-۶-۲-۲-۲
- ۲۸.....مطالعات هدایت عصبی ۲-۶-۲-۲-۲
- ۲۹.....آزمایش کمی عصبی(QST) ۳-۶-۲-۲-۲
- ۳۰.....عوامل تاثیرگذار در نوروپاتی محیطی دیابت ۷-۲-۲-۲
- ۳۰.....تاثیرات عروقی دیابت ۳-۲-۲-۲
- ۳۱.....تمرینات ورزشی و نوروپاتی محیطی دیابت ۴-۲-۲-۲
- ۳۲.....تاثیر ورزش بر سیستم عضلانی افراد دیابتی ۱-۳-۲-۲-۲
- ۳۴.....ورزش و نقش آن بر عملکرد عروقی:..... ۲-۳-۲-۲-۲
- ۳۴.....ورزش و ساختار عروقی ۳-۳-۲-۲-۲
- ۳۵.....فعالیت ورزشی و اثرات موضعی و سیستمیک ۴-۳-۲-۲-۲
- ۳۵.....سختی شریانی ۴-۲-۲-۲
- ۳۶.....نحوه ایجاد سختی شریانی ۱-۴-۲-۲-۲
- ۳۶.....پلاک های بوجود آمده در بیماری سختی شریانی ۲-۴-۲-۲-۲
- ۳۷.....پلاکها باعث به وجود آمدن سه نوع بیماری قلبی و عروقی می شوند..... ۳-۴-۲-۲-۲

۳۷	۴-۴-۲-۲. چه کسانی دچار سختی شریانی می شوند؟
۳۸	۵-۴-۲-۲. درمان سختی شریانی
۳۹	۶-۴-۲-۲. عوامل موثر در سختی شریانی
۳۹	۱-۶-۴-۲-۲. جنسیت
۴۰	۲-۶-۴-۲-۲. سن
۴۰	۳-۶-۴-۲-۲. وزن
۴۰	۳-۲. پیشینه تحقیق
۴۰	۱-۳-۲. تمرینات ورزشی و عملکرد عروقی
۴۵	۲-۳-۲. تمرینات ورزشی ونوروپاتی محیطی دیابت
۴۸	۳-۳-۲. تمرینات ورزشی و کنترل متابولیک در دیابت نوع-۲
۵۳	۴-۳-۲. تمرینات ورزشی و سختی شریانی
۵۹	فصل سوم روش تحقیق
۶۰	۱-۳. مقدمه
۶۰	۲-۳. طرح تحقیق
۶۰	۳-۳. جامعه و نمونه آماری تحقیق
۶۰	۱-۳-۳. شیوه انتخاب آزمودنیها
۶۱	۲-۳-۳. تصادفی سازی
۶۲	۴-۳. متغیرهای تحقیق
۶۲	۱-۴-۳. متغیر مستقل
۶۲	۲-۴-۳. متغیر وابسته
۶۲	۵-۳. روش جمع آوری داده ها
۶۲	۱-۵-۳. روش اجرا
۶۷	۲-۵-۳. ابزار و وسایل اندازه گیری
۶۷	۳-۵-۳. روش تعیین شدت نوروپاتی دیابتی
۶۸	۴-۵-۳. روش اندازه گیری شاخص های آنترپومتریک
۶۸	۵-۵-۳. روش اندازه گیری شاخص های بیوشیمیایی
۶۸	۶-۵-۳. روش اندازه گیری سختی شریانی
۶۸	۷-۵-۳. کنترل رژیم غذایی و مصرف دارو در طول تحقیق

۶۹ ۶-۳ مسائل اخلاقی تحقیق
۷۰ ۶-۳ تجزیه و تحلیل آماری
۷۱ فصل چهارم یافته های تحقیق
۷۲ ۱-۴ مقدمه
۷۲ ۲-۴ توصیف دادهها
۷۴ ۳-۴ آمار استنباطی
۷۴ ۱-۳-۴ بررسی توزیع دادهها
۷۵ ۲-۳-۴ تغییرات ترکیب بدن و کالری دریافتی در طی مداخله
۷۷ ۳-۳-۴ تغییرات قدرت بیشینه در طی مداخله
۷۸ ۴-۳-۴ آزمون فرضیهها
۷۸ ۱-۴-۳-۴ فرضیه اول پژوهش
۷۹ ۲-۴-۳-۴ فرضیه دوم پژوهش
۸۰ ۳-۴-۳-۴ فرضیه سوم پژوهش
۸۲ ۴-۴-۳-۴ فرضیه چهارم پژوهش
۸۳ ۴-۴ جمع بندی
۸۵ فصل پنجم بحث و نتیجه گیری
۸۶ ۱-۵ مقدمه
۸۶ ۲-۵ خلاصه پژوهش
۸۷ ۳-۵ بحث و نتیجه گیری
۹۴ ۴-۵ پیشنهادها
۹۴ ۱-۴-۵ پیشنهادهای برگرفته از تحقیق
۹۴ ۲-۴-۵ پیشنهادها برای پژوهش های آینده
۹۵ منابع

فهرست اشکال

- شکل (۱-۳) طرحواره اجرای تحقیق ۶۶
- نمودار (۱-۴) میانگین و انحراف معیار شاخص بازویی- پایبی در دو گروه در طول مداخله ۷۹
- نمودار (۲-۴) میانگین و انحراف معیار شاخص فیلی- موج پایبی در دو گروه در طول مداخله ۸۰
- نمودار (۳-۴) میانگین و انحراف معیار فشار خون سیستولی در دو گروه در طول مداخله ۸۱
- نمودار (۴-۴) میانگین و انحراف معیار ضربان قلب استراحتی در دو گروه در طول مداخله ۸۳

فهرست جداول

- جدول (۱-۳) معیار های ورود و خروج تحقیق..... ۶۱
- جدول (۲-۳) پروتکل تمرین در طول تحقیق..... ۶۳
- جدول (۳-۳) مصرف دارو در آزمودنی ها..... ۶۹
- جدول (۱-۴) ویژگی های فردی و میزان کالری دریافتی آزمودنی ها در مرحله پیش آزمون..... ۷۲
- جدول (۲-۴) مقادیر متغییر ها در طول مداخله در دو گروه..... ۷۳
- جدول (۳-۴) نتایج آزمون کلموگروف- اسمیرنوف برای متغییر ها..... ۷۴
- جدول (۴-۴) نتایج آزمون لوین برای متغییر ها و کالری دریافتی در مرحله پیش آزمون..... ۷۵
- جدول (۵-۴) مقادیر (میانگین -+ انحراف معیار) متغییر های ترکیب بدن و کالری دریافتی در طول تمرین..... ۷۶
- جدول (۶-۴) مقادیر (میانگین -+ انحراف معیار) متغییر قدرت بیشتر در طول مداخله بر اساس کیلو گرم..... ۷۷
- جدول (۷-۴) نتایج تحلیل واریانس ABI..... ۷۸
- جدول (۸-۴) نتایج تحلیل واریانس CAVI..... ۸۰
- جدول (۹-۴) نتایج تحلیل واریانس فشار خون سیستولی..... ۸۱
- جدول (۱۰-۴) نتایج تحلیل واریانس ضربان قلب استراحتی..... ۸۲

فصل اول

طرح تحقيق

۱-۱. مقدمه

بیماری های قلبی - عروقی همچنان مهمترین علت مرگ و میر در ایران محسوب می شوند (۱). در این میان بیماری دیابت، یک بیماری اختلال متابولیکی است که در نتیجه آن قند خون فرد افزایش می یابد. افراد مبتلا به این بیماری به دو گروه کلی دیابت نوع اول و دوم تقسیم می شوند. طبق بررسی انجام گرفته در ایالات متحده امریکا، دیابت موجب ابتلا به بیماری های کلیوی، قطع عضو در اندام تحتانی به دلیل بروز زخم های دیابتی، کاهش و از بین رفتن بینایی در بزرگسالان می شود. هم چنین دیابت عوامل خطر ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی را در فرد تقویت می نماید (۲). یکی از این بیماری ها، بیماری سختی شریانی است. بیماری عروق کرونری قلب، به تنهایی شایع ترین علت مرگ در اروپاست، به این دلیل که موجب ۱/۹ میلیون مرگ در سال ۲۰۰۸ شده است (۳). این بیماری موجب باریک شدن رگ های کوچکی می شود که خون آنها حاوی اکسیژن و مواد مغذی برای عضلات قلب و بافت های اطراف آن است. در مورد اثر فعالیت های ورزشی بر سختی شریانی، نشان داده شده است که تمرینات هوازی در کنار بسیاری دیگر از شاخص های مختلف عملکردی و ساختاری شریان ها، سختی شریانی را نیز بهبود می بخشد (۴).

۱-۲. بیان مسئله

امروزه هم در کشورهای پیشرفته و هم در کشورهای در حال توسعه، شیوع دیابت شیرین روز به روز در حال افزایش است که این افزایش عمدتاً به دیابت نوع ۲ نسبت داده می شود. از جمله عوامل زمینه ساز این بیمار می توان به سبک زندگی غیر فعال، عدم فعالیت بدنی، غذاهای پرکالری و پرچرب و چاقی اشاره کرد (۵). دیابت یک بیماری مزمن است که نیاز به کنترل دقیق دارد. بدون کنترل منظم و مدیریت آن، این بیماری ممکن است منجر به عوارض متعددی گردد. عوارض درازمدت دیابت را می توان به دو دسته عروقی و غیر عروقی تقسیم کرد که در دیابت نوع ۱ و ۲ مشابه هستند. عوارض عروقی دیابت نیز خود به دو دسته

آسیب‌های ماکرو-واسکولار (شریان‌ها) و بیماری‌های میکرو-واسکولار (آسیب عروق کوچک) تقسیم می‌شوند. بیماری‌های ماکرو-واسکولار (قلبی - عروقی) در بیماران دیابتی نوع ۲ شایع‌اند. بیماری‌های میکرو-واسکولار نیز شامل نوروپاتی، نوروپاتی و رتینوپاتی است (۶). از آنجا که شیوع دیابت در جهان رو به افزایش است، انتظار می‌رود که نوروپاتی محیطی دیابت نیز روندی افزایشی داشته باشد (۷). نوروپاتی یک عارضه چند عاملی، بسیار شایع و خطرناک دیابت است که به تغییرات متابولیک ناشی از افزایش قند نسبت داده می‌شود. افزایش قند باعث بیماری دیابت و در صورت عدم توجه و کنترل نکردن بیماری دیابت، فرد دچار نوروپاتی دیابتی می‌شود. تقریباً در ۵۰ تا ۶۰ درصد افراد دیابتی، بعضی از علائم آسیب اعصاب محیطی مشاهده می‌شود (۸).

در این میان نوروپاتی محیطی دیابتی نیز یکی از عوارض طولانی مدت دیابت است که در سال‌های اولیه ابتلا به دیابت شروع شده و با گذشت زمان تشدید می‌شود به گونه‌ای که شیوع آن در بین افراد دیابتی از ۵ تا ۸۰ درصد است (۹). نوروپاتی دیابتی با بروز درد، التهاب و آسیب اعصاب حسی و در موارد شدیدتر اعصاب حرکتی همراه است (۱۰). پلی‌نوروپاتی قرینه دیستال شایع‌ترین نوع نوروپاتی محیطی دیابت است که یک نوروپاتی حسی و حرکتی وابسته به طول بوده و معمولاً هر دو نوع فیبرهای عصبی کوتاه و طویل را تحت تاثیر قرار می‌دهد. همچنین نوروپاتی محیطی دیابتی یکی از عوارض طولانی مدت دیابت است که در سال‌های اولیه ابتلا به دیابت شروع شده و با گذشت زمان تشدید می‌شود به گونه‌ای که شیوع آن در بین افراد دیابتی از ۵ تا ۸۰ درصد است (۱۱). نوروپاتی دیابتی با بروز درد، التهاب و آسیب اعصاب حسی و در موارد شدیدتر اعصاب حرکتی همراه است (۱۲). پلی‌نوروپاتی قرینه دیستال شایع‌ترین نوع نوروپاتی محیطی دیابت است که یک نوروپاتی حسی و حرکتی وابسته به طول بوده و معمولاً هر دو نوع فیبرهای عصبی کوتاه و طویل را تحت تاثیر قرار می‌دهد (۱۳).

مشکلات قلبی - عروقی از عوارض شایع دیابت نوع ۲ و نوروپاتی محیطی است و یکی از این مشکلات سختی عروق (Arterial stiffness) می‌باشد که بیماری دیابت باعث تشدید آن می‌شود و در تحقیقات جدید نیز توجه ویژه به آن شده است (۱۴). مطالعات اپیدمیولوژیک تایید کرده‌اند که افزایش قندخون مهم‌ترین عامل در شیوع و پیشرفت عوارض عروقی است و این موضوع در هر دو نوع دیابت ۱ و ۲ و همچنین در نوروپاتی محیطی مشاهده می‌شود (۱۵). در طی گلیکوزیلاسیون اجزای ساختاری از ماتریکس بافت همبند و به‌ویژه اجزای غشای پایه، مانند کلاژن نوع چهار از هدف‌های اصلی هستند، اما سایر پروتئین‌ها با عمر طولانی نیز می‌توانند تحت گلیکوزیلاسیون قرار بگیرند. پروتئین‌های ماتریکس خارج سلولی یا Extracellular Matrix (ECM) مستعد ابتلا به تغییرات مربوط به AGES هستند و این موضوع به دلیل تجزیه و تجدید آهسته‌ای است که پروتئین‌های آن دارند. پایداری و انطباق دیواره شریانی با تعادل تنظیم شده بین دو پروتئین ماتریکس خارج سلولی، کلاژن و الاستین حفظ می‌شود. با بهم خوردن تنظیم این تعادل، کلاژن بیشتری جایگزین الاستین می‌شود که منجر به سفت شدن دیواره شریان‌ها می‌شود، هیپرگلیسمی و دیس لیپیدمی نیز باعث اختلال در عملکرد اندوتلیال عروقی و استرس اکسیداتیو شده است که متالوپروتئینازهای ماتریکس خارج سلولی (MMPs) را وادار به بازسازی عروق و در نتیجه سختی عروق می‌کند که این امر از طریق تجزیه الاستین و رسوب کلاژن تحقق می‌یابد (۱۶).

در مورد اثر فعالیت‌های ورزشی بر سختی شریانی، نشان داده شده است که تمرینات هوازی در کنار بسیاری دیگر از شاخص‌های مختلف عملکردی و ساختاری شریان‌ها، سختی شریانی را نیز بهبود می‌بخشند (۱۷). تمرینات هوازی نوعی دیگر از فعالیت‌های ورزشی هستند که انجام آنها به دلیل اثرات مفیدشان بر عوامل خطر قلبی - عروقی مرتبط با سندرم متابولیک از طرف بسیاری از سازمان‌های مرتبط با سلامت از جمله انجمن قلب آمریکا و کالج طب ورزش آمریکا همواره توصیه شده است. با این حال، پژوهش‌ها نتایج متناقضی در مورد اثر این تمرینات بر سختی شریانی نشان داده‌اند، بدین شکل که هم افزایش، هم کاهش و

هم عدم تغییر آن به دنبال این تمرینات مشاهده شده است. علت اختلاف بین نتایج این مطالعات به عوامل مختلفی از جمله تفاوت بین پروتکل‌های تمرینی و روش اندازه‌گیری سختی شریانی نسبت داده شده است (۱۸).

از سوی دیگر، فعالیت ورزشی منظم به‌عنوان یکی از راهکارهای مهم برای کنترل و درمان دیابت معرفی شده است. پژوهش‌های زیادی نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی منظم آثار مثبتی بر کاهش عوارض دیابت مانند چاقی، پرفشارخونی، هیپرلیپیدمی، هیپرانسولینمی و افزایش حساسیت به انسولین در بافت دارد (۱۹). به‌عنوان مثال، کادگلو و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند تمرینات ورزشی منظم باعث بهبودی در کنترل گلاسمیک و کاهش معنادار هموگلوبین گلیکوزیله در افراد دیابتی می‌شود (۲۰). با این حال، اطلاعات اندکی در مورد تاثیرگذاری فعالیت ورزشی منظم و انواع پروتکل‌های تمرینی نسبت به نوروپاتی محیطی وجود دارد. بالدوسی و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که انجام ورزش‌های هوازی به‌صورت بلندمدت می‌تواند از شروع نوروپاتی در بیماران دیابتی پیشگیری کند و همچنین شدت عوارض را نیز در نوروپاتی دیابتی تخفیف دهد (۲۱). همچنین، در مطالعه تسفای و همکاران (۱۹۹۲) نیز نشان داده شده که ورزش ملایم تا متوسط در افراد دیابتی از شروع نوروپاتی محیطی جلوگیری می‌کند (۲۲). در مطالعه‌ی اسنهییل دیگیت و همکاران (۲۰۱۴) نشان داده شد که ورزش هوازی با شدت متوسط می‌تواند یک نقش با ارزش در جلوگیری از پیشرفت نوروپاتی محیطی دیابتی را در بیماران با نوروپاتی محیطی دیابتی داشته باشد (۲۳). غلامی و همکاران (۲۰۱۸) نیز بیان کردند تمرینات هوازی منظم علاوه بر تاثیرات مثبت بر شاخص‌های مرتبط با قندخون، می‌تواند عملکرد عصبی را نیز بهبود بخشد (۲۴).

تاثیر ورزش بر عملکرد عروقی در افراد دیابتی نوع ۲ و مبتلا به نوروپاتی محیطی کمتر مورد توجه قرار گرفته است. سوتسوگو و همکاران (۲۰۰۷) در مطالعه‌ای ارتباط بین عملکرد اندوتلیوم عروقی را در ناحیه سرخرگ بازویی و میکروآنژیوپاتی در بیماران دیابت نوع ۲ بررسی کردند (۱۸). این محققان گزارش کردند

که عملکرد اندوتلیوم عروق با سرعت هدایت عصب حرکتی و حسی ارتباط معناداری داشته است و یک ارتباط منفی نیز بین مدت ابتلا به دیابت و عملکرد اندوتلیوم عروق در ناحیه سرخرگ بازویی وجود دارد (۲۵). رجبی و همکاران (۱۳۹۶) در تحقیقی با عنوان تاثیر تمرین هوازی بر فشارخون، هموگلوبین گلیکوزیله و سختی شریانی در زنان یائسه دیابتی نوع ۲ به این نتیجه رسیدند که تمرینات هوازی با اثرگذاری بر عوامل موثر بر کمپلیانس عروقی و نیز فاکتورهای مرتبط با گلیکوزیلاسیون باعث کاهش فشارخون و سختی عروقی می‌شود و از این رو می‌توانند به عنوان یک راهکار مناسب در این شرایط استفاده شود (۲۶).

تمرینات مقاومتی نیز نوع دیگری از فعالیت‌های ورزشی هستند که از طرف انجمن قلب آمریکا (۲۷، ۲۸) و کالج آمریکایی طب ورزش (۲۷). با توجه به اثرات مثبتی که تمرینات مقاومتی با شدت متوسط و اجرای آهسته‌ی حرکات بر سختی شریانی و عملکرد اندوتلیوم دارند (۲۹). این نوع تمرینات برای گروه‌هایی که تحت خطرات ناشی از سختی شریانی قرار دارند مفید به نظر می‌رسند. به علاوه، تاکنون اثر هیچ نوع تمرین مقاومتی به‌ویژه تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر سختی شریانی در مردان مبتلا به نوروپاتی محیطی بررسی نشده است. بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر سختی شریانی در بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی می‌باشد.

۱-۳. ضرورت و اهمیت پژوهش

طی برآورد به عمل آمده در سال ۱۹۸۵ تعداد ۳۰ میلیون نفر در سراسر جهان به بیماری دیابت مبتلا بوده‌اند. اما امروزه حدود ۱۹۴ میلیون نفر به بیماری دیابت مبتلا هستند، که در مقایسه با ۲۰ سال گذشته شش برابر شده است. پیش‌بینی شده تا سال ۲۰۲۵ تعداد مبتلایان به دیابت به ۳۳۳ میلیون نفر خواهد رسید (۳۰).

نوروپاتی دیابت علاوه بر اینکه هزینه‌های سنگینی بر فرد دیابتی وارد می‌کند، کیفیت زندگی آن‌ها را نیز کاهش می‌دهد. پزشکان طبق شواهد موجود عنوان کرده‌اند که اولین اقدام در کنترل نوروپاتی محیطی در افراد دیابتی باید معطوف به حفظ گلوکز خون در سطح مطلوب و ثابت باشد (۳۱). هدف از درمان نوروپاتی،

رهایی از مشکلات ایجاد شده و همچنین پیشگیری از تخریب بیشتر اعصاب است اما هنوز هیچ‌گونه رویکرد قطعی دارویی برای درمان کامل نوروپاتی شناخته نشده است ولی درد ناشی از آن را می‌توان با استفاده از مسکن‌ها کنترل کرد. علی‌رغم تأثیرات مثبت برخی مداخله‌های طولانی‌مدت دارویی، بسیاری از داروهای استفاده شده در درمان و کنترل دیابت، دارای اثرات جانبی می‌باشد که ممکن است عوارض متعددی در پی داشته باشند. استراتژی‌های درمانی شامل فعالیت ورزشی سازمان یافته به همراه و یا بدون تعدیل تغذیه‌ای و یا داروهای کاهنده قندخون می‌تواند در پیشگیری از شیوع دیابت و عوارض و مرگ و میر ناشی از آن مؤثرتر باشد (۳۲). تحقیقات نشان داده‌اند مداخله‌های مربوط به شیوه زندگی علاوه بر اینکه کیفیت زندگی، سلامت و تندرستی فرد بیمار را بهبود می‌بخشد برای پیشگیری و کنترل دیابت نوع ۲ مقرون به صرفه‌تر است (۳۳). در واقع ورزش در طولانی‌مدت به‌عنوان بخشی از درمان در مدیریت دیابت شناخته شده و یافته‌های اخیر نشان داده که علی‌رغم اینکه افراد مبتلا به نوروپاتی دیابتی ممکن است برای شرکت در فعالیت‌های تحمل وزن به دلیل وجود درد یا عدم وجود حس مشکل داشته باشند (۲۶). اما ورزش در این افراد حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد و گلوکز خون را کنترل می‌کند و نیاز به مصرف داروهای خوراکی و انسولین را کاهش می‌دهد (۳۴). اثر حاد ورزش روی افزایش حساسیت عضله اسکلتی به انسولین مربوط به فعال شدن سیستم ناقل گلوکز عضله اسکلتی، تخلیه گلیکوژن عضله اسکلتی، تخلیه گلیکوژن عضله و افزایش جریان خون عضله اسکلتی است (۳۵). جواب سازشی طولانی‌مدت به نوع ورزش استقامتی و مقاومتی بستگی دارد: ورزش استقامتی در درازمدت حساسیت به انسولین را هم در جوانان و هم در افراد مسن بهبود می‌بخشد که این اثر مربوط به کاهش وزن، افزایش بیان GLUT4، افزایش جریان خون به واسطه NO، کاهش تحریک هورمونی تولید گلوکز کبدی و طبیعی شدن چربی خون است (۳۶).

مائدا و همکاران (۲۰۱۰) بیان کردند که تمرینات هوازی از طریق کاهش در اندوتلین-۱ (ET-1) و افزایش نیتریک اکساید (NO) باعث کاهش سختی شریان‌ها می‌شود (۳۷). یوکویاما و همکاران (۲۰۰۴) در تحقیقی

بر روی ۲۳ فرد دیابتی نشان دادند که ۳ هفته تمرین هوازی گرچه باعث کاهش فاکتورهای مرتبط با سختی عروق شده است ولی بر هموگلوبین گلیکوزیله اثر معنی‌داری نداشته است (۳۸). به‌نظر می‌رسد دلیل این نتایج متفاوت طول دوره تمرینی این آزمودنی‌ها باشد، چرا که تحقیق یاد شده ۳ هفته به طول انجامیده در صورتی که هموگلوبین گلیکوزیله نشان‌دهنده تغییرات قندخون در ۲ الی ۳ ماه گذشته است و در نتیجه در این مدت کوتاه ورزش هوازی نتوانسته منجر به تغییر معنی‌دار این فاکتور در تحقیق یوکویاما شود (۳۹).

راکوبوچاک و همکاران (۲۰۰۵) عدم تغییر کامپلیانس مرکزی در مردانی که ۵ روز در هفته به مدت ۱۲ هفته تمرینات شدید مقاومتی انجام می‌دادند، را مشاهده کردند (۴۰). میاچی و همکاران (۲۰۰۳) در یک مطالعه مقطعی نشان دادند که مردان میانسالی که در تمرینات مقاومتی شرکت داشتند، نه‌تنها مانند مردان بی-تمرین کامپلیانس شریان‌های مرکزی آن‌ها نسبت به مردان جوان به‌طور معناداری کمتر بود، بلکه نسبت به همسن و سال‌های خودشان نیز کامپلیانس شریانی‌شان به‌طور معناداری کمتر بود (۲۹). اوکاموتو و همکاران (۲۰۰۸) که کاهش سختی شریانی محیطی در اثر تمرینات مقاومتی با شدت متوسط با انجام آهسته‌ی حرکات را نشان دادند، عدم بالا رفتن فشارخون در حین این تمرینات به اندازه‌ای که در تمرینات معمول مقاومتی (۳۲۰/۲۵۰ میلی‌متر جیوه) اتفاق می‌افتد را یکی از دلایلی ذکر کرده‌اند که این روش تمرینی مانند روش‌های سنتی باعث افزایش سختی شریانی نمی‌شود. آن‌ها همچنین نشان دادند که عملکرد اندوتلیوم افزایش یافت، و از آنجا که کامپلیانس شریانی می‌تواند تحت تاثیر عملکرد اندوتلیوم باشد، این امر نیز می‌تواند یکی از مکانیسم‌های مطرح باشد. دیگر مکانیسم‌های احتمالی که این محققین (بدون بررسی آن‌ها در مطالعه‌شان) ذکر کرده‌اند عبارتند از: کاهش فعالیت اعصاب سمپاتیک، افزایش جریان خون و کاهش تون عضلات صاف عروقی (۴۱).

از آنجایی که اغلب بیماران دیابتی یک نقص در عملکرد اندوتلیال عروقی دارند (۲۵، ۴۲). تقویت اندوتلیوم عروق می‌تواند تا حد زیادی توسط کنترل گلوکز خون جبران شود (۴۳). ورزش نیز نشان داده شده که یک

تأثیر مثبت در تقویت عملکرد اندوتلیال عروقی در افراد مبتلا دیابت نوع ۲ دارد (۴۲). از طرفی با توجه به مزایای غیر قابل انکار تمرینات مقاومتی بر سطح سلامت تمام افراد به ویژه افراد مسن و حتی بیماران قلبی-عروقی و دیابتی و با توجه به این نکته که تأثیر ورزش مقاومتی بر عملکرد عروقی در افراد دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی کمتر مورد بحث قرار گرفته است و با توجه به اینکه مکانیسم های تأثیرگذاری ورزش بر عملکرد اعصاب محیطی در بیماران دیابتی نیز کاملاً مشخص نمی‌باشد (۲۷،۲۸)، نباید این گونه اشخاص به دلیل اثر منفی که ممکن است تمرینات مقاومتی بر سختی شریان‌های مرکزی بگذارند، از انجام این تمرینات منع شوند. بلکه باید روش‌های تمرینی را شناسایی یا ابداع کرد که به وسیله‌ی آن‌ها خطری متوجه کامپلینانس شریانی نشود. افراد میانسال و بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی و قلبی-عروقی از جمله افرادی هستند که به علت شروع روند کهولت در آن‌ها و همچنین داشتن اضافه وزن، تحت خطر افزایش سختی شریانی و روندهای منفی هستند که از آن ناشی خواهد شد (۴۴)، و از همین جهت تغییرات ناشی از عوامل مختلف از جمله تمرینات ورزشی در آن‌ها از اهمیت زیادی برخوردار است. اما تا به حال اثر تمرینات مقاومتی روی این افراد مورد مطالعه قرار نگرفته، و از طرف دیگر به دلیل اینکه بهبود سختی شریانی در اثر تمرینات مقاومتی روی افراد جوان نشان داده شده است (۴۱). بنابراین، ما قصد داریم اثرات تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سختی شریانی در افراد میانسال مبتلا دیابت نوع ۲ و نوروپاتی محیطی را بررسی کنیم تا به اثر این نوع تمرینات در افراد میانسال نیز پی ببریم.

۴-۱. اهداف تحقیق

۴-۱-۱. هدف کلی تحقیق

بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر سختی شریانی در مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی

۴-۱-۲. اهداف جزئی تحقیق

۱- تأثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر شاخص پای-بازویی (ABI) در مردان دیابتی نوع دو مبتلا به

نوروپاتی محیطی.

۲- تاثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر شاخص عروقی قلبی- مچ پایی (CAVI) در مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی.

۳- تاثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر فشارخون سیستولی در مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی.

۴- تاثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر ضربان قلب استراحتی در مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی.

۱-۵. فرضیه های تحقیق

۱- تمرین مقاومتی دایره‌ای بر شاخص پایی بازویی (ABI) مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

۲- تمرین مقاومتی دایره‌ای بر شاخص عروقی قلبی- مچ پایی (CAVI) مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

۳- تمرین مقاومتی دایره‌ای بر فشارخون سیستولی مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

۴- تمرین مقاومتی دایره‌ای بر ضربان قلب استراحتی مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

۱-۶. محدودیت های تحقیق

۱-۶-۱. محدودیت های خارج از کنترل

۱- افت آزمودنی ها در طول مداخله

۲- عدم تمایل به مشارکت منظم در برنامه های تمرینی در گروه تجربی

۳- فعالیت های خارج از برنامه تمرینی افراد در طول مداخله

۱-۶-۲. محدودیت های کنترل شده

- ۱- همسان سازی رژیم غذایی در روزهای قبل از ارزیابی
- ۲- ثبت سه روزه رژیم غذایی و محاسبه کالری مصرفی در پیش آزمون و پس آزمون
- ۳- سطح فعالیت بدنی افراد شرکت کننده در پژوهش
- ۴- کنترل قند خون آزمودنی های تجربی پیش از هر جلسه تمرین
- ۵- ثبت تغییرات در مصرف دارو

۱-۷. تعریف مفهومی و عملیاتی واژه ها و اصطلاحات

۱-۷-۱. تمرین مقاومتی (دایره ای)

تعریف مفهومی: تمرین مقاومتی به روش خاصی از تمرینات اطلاق می شود که در آن به تدریج از طیف وسیعی از بار مقاومتی و انواع تمرین ها استفاده می شود تا توانایی فرد را برای اعمال نیرو یا مقاومت در برابر آن افزایش دهد. تمرینات مقاومتی با انواع انقباض های عضلانی در ارتباط هستند. و می توانند از انقباض های ایستا، پویا یا هر دو بهره جویند (۴۳). در این میان طراحی تمرینات مقاومتی به شکل دایره ای معمولاً تنوع بیشتری دارد. در این روش، افراد در یک دوره زمانی کوتاه (فعالیت در هر ایستگاه)، کار زیادی انجام می دهند؛ تمام قسمت های بدن معمولاً در هر جلسه، تمرین داده می شود و در مجموع، روشی مطلوب برای کسانی است که تمایل به افزایش عضله و کاهش وزن دارند (۴۲).

تعریف عملیاتی: منظور از تمرین مقاومتی در این پژوهش، تمریناتی بود که با استفاده از دستگاه های بدنسازی و وزنه های آزاد به صورت دایره ای برای عضلات بزرگ شامل سینه ای، شانه، جلو بازو، پشت بازو، چهار سر ران، همسترینگ، دو قلو و میان تنه انجام گرفت. شدت تمرینات در هفته های اول با $RM_{1} 50\%$ و $12-15$ تکرار و یک دوره در هر جلسه شروع شد و با رعایت اصل اضافه بار تدریجی به $20-12$ تکرار برای هر حرکت و $2-3$ دور با شدت $RM_{1} 60\%$ افزایش یافت.

۱-۷-۲. سختی شریانی

تعریف مفهومی: نام یک بیماری در رگ ها و نوعی آرتریواسکلروزیس است که با رسوب لیپید و کلسترول کم چگال بر روی دیواره داخلی سرخرگ های با قطر متوسط و بزرگ، مشخص می گردد. نتیجه این فرایند تشکیل پلاک های فیبری-چربی (آتروما) بوده که با افزایش سن رفته رفته ازدیاد می یابد و موجب تنگی رگ یا دیگر عواقب می گردد (۴۶).

تعریف عملیاتی: در این پژوهش ملاک برای سختی شریانی شاخص های عروقی قلبی _مچ پایی(CAVI)، پایی _بازویی(ABI) می باشد.

۱-۷-۳. نوروپاتی محیطی دیابتی

تعریف مفهومی: نوروپاتی محیطی اختلال در اعصابی است که از مغز و طناب نخاعی سرچشمه می گیرند و در اثر انحطاط آکسونی و یا میلینی نوروهای عصبی اتفاق می افتد. وجود علائم و نشانه های اختلال در عملکرد اعصاب محیطی در بیماران دیابتی با حذف سایر علل نوروپاتی، به عنوان نوروپاتی دیابتی در نظر گرفته می شود. پلی نوروپاتی متقارن دیستال شایع ترین نوع نوروپاتی دیابتی است که یک نوع نوروپاتی حسی و حرکتی وابسته به طول است که معمولاً هر دو نوع فیبرهای عصبی کوتاه و طویل محیطی را تحت تاثیر قرار می دهد (۴۷).

تعریف عملیاتی: در این تحقیق افراد دیابتی بر اساس تشخیص پزشک با استفاده از امتیاز نمره غربالگری نوروپاتی دیابتی میشیگان^۱ و مطالعات هدایت عصبی در اندام تحتانی بررسی شدند. بر اساس معاینات بالینی انجام شده در این روش نمره دهی، نوروپاتی دیابتی به ۴ گروه تقسیم بندی می شود که امتیاز ۶ و کمتر، بدون نوروپاتی در نظر گرفته می شود. امتیاز ۷ الی ۱۲، نوروپاتی خفیف. امتیاز ۱۳ الی ۲۹ نوروپاتی متوسط و امتیاز ۳۰ الی ۴۶ نوروپاتی شدید در نظر گرفته می شود. معیار ورود به تحقیق برای آزمودنی ها

^۱ Michigan diabetic neuropathy score(MDNS)

نوروپاتی دیابتی خفیف و متوسط بود که به همین جهت امتیاز اسکور کمتر از ۷ و بیشتر از ۳۰ از مطالعه خارج شدند

۱-۷-۴. دیابت

تعریف مفهومی: دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک و یک اختلال چندعاملی است که با افزایش مزمن قندخون یا هیپرگلیسمی مشخص می‌شود و ناشی از اختلال ترشح و یا عمل انسولین و یا هر دوی آنها می‌باشد(۴۸).

ب. تعریف عملیاتی: در این مطالعه مردان دیابتی نوع ۲ با دامنه سنی ۳۰ تا ۷۰ سال و $HbA_{1c} < 6.6$ که حداقل ۵ سال از تشخیص دیابت آنها توسط پزشک متخصص غدد گذشته بود شرکت داشتند.

فصل دوم

چارچوب نظری و پیشینه تحقیق

۲-۱. مقدمه

این فصل شامل ۳ بخش است، بخش اول شامل مبانی نظری است، که به معرفی، دیابت نوع ۲، سختی شریانی و تمرین مقاومتی می‌پردازد. بخش دوم نیز پیشینه تحقیق است که در این بخش به برخی از تحقیق‌های انجام شده در زمینه موضوع تحقیق پرداخته تا شناخت بیشتری در رابطه با موضوع تحقیق حاصل شود.

۲-۲. مبانی نظری

۲-۲-۱. دیابت نوع ۲

دیابت حالتی است که در آن پانکراس قادر به تولید انسولین کافی و مورد نیاز برای برداشت طبیعی قند خون نمی‌باشد و موجب افزایش قند خون مزمن خواهد شد (۴۹). دیابت نوع ۲ یا دیابت مستقل از انسولین ۱ ۹۰ تا ۹۵٪ کل موارد دیابتی را تشکیل می‌دهد. در این نوع دیابت، ۲ عامل نقص ترشح انسولین و نقص عمل انسولین (مقاومت انسولینی) دخالت عمده دارد. دیابت مستقل از انسولین با تغییر در فاکتورهای خونی و میانجی‌های بدن مانند افزایش برخی از سایتوکین‌ها، کلسترول، اسید چرب و سایر موارد ارتباط گسترده‌ای دارد (۵۰).

سندرم متابولیک غالباً منجر به پیشرفت دیابت نوع دو می‌شود. دیابت یک بی‌نظمی متابولیکی مزمن می‌باشد که تقریباً ۵٪ از جمعیت کشور های صنعتی را متاثر می‌سازد (۵۱). دیابت در تمامی جمعیت‌ها اتفاق می‌افتد و تمامی گروه‌های سنی را متاثر می‌سازد و ششمین عامل مرگ و میر در ایالات متحده می‌باشد (۵۲). کاهش ترشح انسولین، بوسیله تخریب ایمنی سلول‌های بتا، مسئول دیابت نوع ۱ می‌باشد. دیابت نوع ۱ به طور فراوان در بچه‌ها و جوانان دیده می‌شود، هر چند در بزرگسالان هم قابل تشخیص می‌باشد. شایعترین شکل دیابت، دیابت نوع دو یا دیابت ملیتوس مستقل از انسولین می‌باشد که در برگیرنده بیش از ۹۰ درصد دیابت‌ها می‌باشد. پاتوژنز دیابت نوع دو بسیار پیچیده و شامل پیشرفت فزاینده در مقاومت

¹ NIDDM

انسولینی و نقص نسبی در ترشح انسولین که منجر به هایپر گلیسمی فراوان می شود (۵۳). دیابت نوع دو بطور فراوان در بزرگسالان دیده می شود، لیکن غالباً در بچه ها و جوانان هم قابل تشخیص می باشد. دیابت نوع دو، اصولاً از طریق افزایش ریسک فاکتور های قلبی - عروقی، یکی از علت های اصلی بیماری های نا بهنگام و مرگ و میر، شناسایی می شود (۵۴). رایج ترین شکل دیابت نوع دو، بی نظمی وراثتی است که با فاکتور های محیطی و ژنتیکی همراه است که منجر به نقص دو گانه: مقاومت انسولینی و نقص عمل سلول آندوتلیال، می شود. در سلول های عضلانی و چربی، انسولین باعث بسیج و فراخوانی حاملین گلوکز (GLUT-۴) به سطح سلول می شود، که به موجب آن جذب گلوکز به درون سلول در وضعیت بعد از غذا افزایش می یابد. افزایش قند خون باعث سرکوب بیشتر (GLUT-۴) و مانع فعالیت ذاتی این پروتئین ها می شود (۵۵). جدای از علت شناسی دیابت نوع دو، هر گونه افزایش در سطوح قند خون، به طور ثانویه افزایش مقاومت انسولین و کاهش ترشح انسولین را در پی دارد (۵۶).

۲-۱-۱. پاتوفیزیولوژی دیابت نوع دو

دیابت ملیتوس آشکار، یک مرحله تاخیری در فرایند بیماری است. نقص هایی در هموستاز گلوکز و مواد سوختی، قبل از دیابت ملیتوس ایجاد می شود (۵۷). مقاومت انسولین از طریق اختلال در مصرف گلوکز که توسط کلامپ انسولین فراوان قند معمولی اندازه گیری می شود یکی از اختلالات متابولیکی است، شناخته می شود. فراوانی انسولین در مراحل اولیه این بیماری قابل تشخیص می باشد و این طور تصور می شود که یک مکانیسم جبرانی برای حفظ سطوح نرمال گلوکز باشد. پاسخ های سازگاری به مقاومت انسولینی، شامل تغییراتی در توده و عمل سلولهای بتای پانکراس برای حفظ تحمل نرمال گلوکز در افراد سالم می باشد. لیکن این پاسخ سازگاری در افرادی که در معرض دیابت نوع دو قرار دارند، دست خوش تغییراتی می شود و ناتوانی در ترشح کافی انسولین برای حفظ قند خون بوجود می آید. افزایش قند خون عمل سلولهای بتا را از طریق مسمومیت گلوکوزی بدتر می کند. علاوه بر این، افزایش اسید های چرب غیر استری (NEFAS)، که در ارتباط با دیابت نوع دو می باشد، بیشتر در تخریب عمل سلول های بتا دخالت می کند (۵۸). افزایش مشخص در

گلوکز خون مربوط به دیابت نوع دو، به سه عمل اصلی نسبت داده می شود. این عوامل شامل: ۱- مقاومت انسولینی که در آن رویدادهای درون سلولی انسولین بلوکه می شود و در ادامه حساسیت به انسولین در بافت چربی، عضله و کبد کاهش می یابد. ۲- ترشح غیر عادی انسولین توسط پانکراس که در جذب گلوکز توسط بافتهای محیطی دخالت می کند. ۳- افزایش تولید گلوکز کبدی که سبب اصلی برای افزایش سطوح گلوکز ناشتای خون می باشد (۵۹).

۲-۱-۲-۲. میزان شیوع دیابت

دیابت یکی از مهمترین بیماریهای اندوکراین و از جمله مشکلات جوامع بشری امروزی است. در دیابت به دلیل رخداد مقاومت به انسولین، سطح انسولین پلاسما افزایش می یابد و به علت اختلالی که در متابولیسم گلوکز رخ می دهد نهایتاً منجر به افزایش سطح گلوکز خون می شود. سطح کلسترول تام پلاسما، ۱ LDL-C و ۲ VLDL-C افزایش می یابد و کاهش HDL-C^۳ نیز رخ می دهد. تغییرات در پروفایل لیپیدی می تواند از عوامل مسبب القاء کننده بیماریهای قلبی- عروقی در بیماران دیابتی باشد. بعلاوه سطوح بالاتر تری گلیسیرید به توسعه مقاومت انسولینی منتهی می شود (۶۰).

آسیابی هایی که هنوز شیوه زندگی سنتی، مبتنی بر مخارج کم و کار سخت را رعایت می کنند تنها با یک درصد دیابت در افراد بالغ مواجه هستند. در حالیکه آسیائی هایی که شیوه زندگی غربی را پذیرفته اند شیوع بیشتری نشان داده اند. در مورد چینی های مهاجری که در جزیره ای در اقیانوس هند بصورت مدرنیزه زندگی می کنند ۲۰ درصد افراد جمعیت، مبتلا به دیابت هستند (۶۱).

طبق آخرین مقالات چاپ شده در ایران، شیوع دیابت در کل جمعیت ایران ۷ تا ۸ درصد، در سال ۱۳۸۷ برآورد شده است و این بیماری شانزدهمین علت مرگ در مردان و نهمین علت مرگ در زنان ایرانی بوده

¹ Low Density of Lipoprotein

² Very Low Density of Lipoprotein

³ High Density of Lipoprotein

است. طبق آخرین آمار موجود در ایران نیز تا سال ۱۳۸۶، از هر ۲۰ ایرانی، یک نفر به دیابت مبتلا می باشد و انتظار می رود تا ۱۸ سال بعد، یعنی در سال ۱۴۰۴، از هر ۷ ایرانی یک نفر به دیابت مبتلا شود (۶۲).

هم چنین طبق جدیدترین آمار "فدراسیون بین المللی دیابت" (IDF)، در سال ۲۰۱۳، بیش از ۳،۴ میلیون نفر در ایران به بیماری دیابت مبتلا بوده و شیوع این بیماری در بین جمعیت بزرگسال ۲۰ تا ۷۹ ساله در این سال ۴۳،۸ درصد برآورد شده است. هم چنین حدود ۳۸۰۰۲ نفر ناشی از بیماری دیابت جان باختند و تا به حال ۲۱۹۸ نفر از افراد مبتلا به دیابت در ایران، تشخیص آماری داده نشده اند. این در حالی است که متوسط هزینه های بهداشتی درمانی برای افراد دیابتی در ایران، ۴۷۱ دلار به ازای هر نفر تخمین زده شده است (۶۳).

۲-۱-۲-۳. مکانیزم های بیوشیمیایی دیابت نوع ۲

دیابت مستقل از انسولین با تغییر در فاکتورهای خونی و میانجی های بدن مانند افزایش برخی از سایتوکین ها، کلسترول، اسید چرب و سایر موارد ارتباط گسترده ای دارد (۶۴) که می توانند عامل های تشدید کننده و حتی القا کننده دیابت محسوب گردند. بنابراین تلاش پژوهش گران در پیشگیری و درمان، موضوع را به این نقطه می کشد که فاکتورهای تشدید کننده را شناسایی و در صورت انمان توسط روش های درمانی مانند تمرین های ورزشی آن ها را کاهش دهند. از جمله فاکتورهای خونی که به احتمال زیاد، به روند دیابت مربوط می باشد لاکتات و پپتید مرتبط به ژن کلسی توسین (CGRP) خون است (۶۵).

لاکتات با جدا شدن یون هیدروژن (H^+) از اسیدلاکتیک، ایجاد می شود. این یون نتیجه مسیر بی هوازی (گلیکولیزی) در بافت های مختلف مانند عضلات اسکلتی، گلبول قرمز و سایر بافت ها می باشد و در اثر تبدیل گلوکز به لاکتات در برخی از بافت ها از جمله بافت چربی تولید می شود (۶۶). از سوی دیگر، پپتید مربوط به ژن کلسی تونین (CGRP) نوروپپتیدی ۲۷ اسید آمینه ای است که توسط فرایند ویژه ای از ژن کلسی تونین ساخته می شود. این نوروپپتید در زیر مجموعه ای از نورون های سیستم عصبی مرکزی و نورون های محیطی مربوط به بافت های عضله قلب، عروق، معده، روده، تیروئید، پانکراس، هیپوفیز، مفاصل،

پوست و عضلات اسکلتی شناسایی شده که دارای اثرات تنظیمی، فیزیولوژی و پاتولوژی در این بافت ها می باشد (۶۷).

۲-۱-۲-۴. عوارض عروقی دیابت:

عوارض عروقی دیابت نیز خود به دو دسته آسیب های ماکرو-واسکولار^۱ (شریان ها) و بیماری های میکرو-واسکولار^۲ (آسیب عروق کوچک) تقسیم می شوند. بیماری های ماکروواسکولار (قلبی عروقی) در بیماران دیابتی نوع ۲ شایعند که شامل موارد زیر هستند:

- بیماری های عروق مغز
- بیماری های عروق کرونری (CHD)
- بیماری های شریان محیطی (PAD) (۳۹).

یکی از عوارض مهم بیماران دیابتی نوع دو که منجر به مرگ و میر زیادی می گردد، بیماری های قلبی عروقی می باشد. در سال ۲۰۱۱، در مرگ های بیماران دیابتی، ۶۵٪-۷۵٪ مرتبط با بیماری های قلبی عروقی بوده است.

بیماری های میکرو-واسکولار نیز شامل موارد زیر هستند:

- نوروپاتی
- نوروپاتی
- رتینوپاتی

عوارض میکرو واسکولار دیابت، خاص دیابت هستند، در حالی که عوارض ماکروواسکولار در افراد غیر دیابتی نیز دیده می شود با این تفاوت که شیوع این عوارض در افراد دیابتی بیشتر است (۶۸).

¹ Macro-vascular damage

² Micro-vascular damage

۲-۱-۵. عوارض غیر عروقی:

عوارض غیر عروقی عبارتند از: گاستروپارزی^۱، عفونت ها، تغییرات پوستی و از دست دادن شنوایی، بیماری دهان و دندان.

دیگر عوارض همراه با دیابت که ارتباط آنها با هایپرگلیسمی چندان واضح نیست عبارتند از: افسردگی، آپنه خواب انسدادی، بیماری کبد چرب، شکستگی هیپ، پایین بودن تستوسترون در مردان. (۶۹)

۲-۱-۶. عوارض میکرو واسکولار دیابت:

عوارض میکروواسکولار در دیابت نوع ۱ و ۲، در نتیجه هایپرگلیسمی مزمن بوجود می آید. به دلیل اختلال در هوموستاز گلوکز در بیماران دیابتی، وجود هایپرگلیسمی منعکس کننده علت اصلی مرگ و میر در بیماران دیابتی نوع ۲ است. بهبود هوموستاز گلوکز و بنابراین محدودیت مواجهه بدن با شرایط هایپرگلیسمی یکی از پیشگیری های اصلی مرتبط با عوارض دیابت می باشد (۷۰).

از عوارض میکروواسکولار دیابتی با زمینه اختلال عروقی می توان به آسیب سیستم اعصاب محیطی (پلی نوروپاتی) اشاره کرد. اعتقاد بر این است که علت آن تغییرات ریزجریانی^۲ در عروق مرتبط با نورون ها است. این تغییرات در بیماران دیابتی که در معرض خطر بالایی از عفونت و زخم هستند می تواند بسیار با اهمیت باشد. از دست دادن حس لامسه در اعصاب این بیماران می تواند خطرناک باشد به لحاظ اینکه بیماران ممکن است زمان مناسب برای درمان عفونت و زخم در مراحل اولیه را از دست دهند. افراد دیابتی در مقایسه با افراد غیردیابتی، تا حدود ۲۵ برابر بیشتر در معرض خطر قطع پا قرار دارند (۷۱).

عارضه دیگر، نفروپاتی مزمن ناشی از دیابت نوع ۲ است. این بیماری نیز یک علت عروقی متمایز و ویژه دارد و اغلب با اختلال اندوتلیال زمینه ای که بیماران از قبل دارند نمود پیدا می کند. در نهایت رتینوپاتی نیز یک عارضه معمول در بیماران دیابتی نوع ۲ است. در این عارضه شریان هایی که خون را به چشم فراهم

¹ Gastroparesis

² Micro circulatory

می کنند دچار آسیب می شوند که می تواند به کاهش بینایی منجر شود. تغییرات در ساختار و عملکرد عروق تعیین کننده میزان پیشرفت عوارض عروقی مرتبط با دیابت نوع ۲ است (۷۲).

۲-۲-۲. نوروپاتی دیابتی

نوروپاتی دیابتی یکی از شایع ترین عوارض میکروواسکولار دیابت است. نوروپاتی قرینه دیستال و پلی نوروپاتی شایع ترین انواع نوروپاتی دیابتی هستند که موجب ناتوانی قابل توجهی می شوند. درد شدید، کاهش و فقدان حس و افزایش خطر ایجاد زخم پا و آمپوتاسیون از عوارض نوروپاتی دیابتی است. بروز نوروپاتی در بیماران دیابتی بین ۱۰ تا ۵۰ درصد است. نوروپاتی در ۱۰ درصد بیماران در زمان تشخیص وجود دارد. به طور کلی ۵۰ درصد آنها پس از گذشت ۲۵ سال از بیماری به آن مبتلا خواهند شد. خطر قطع پا در تمام طول زندگی در بیماران مبتلا به نوروپاتی ۱۵٪ است. اولین مرحله در ایجاد زخم پا در قطع آن نوروپاتی است (۷۳).

۲-۲-۲-۱. شیوع نوروپاتی

نوروپاتی با ایجاد بی حسی در پا و اختلال در درک حس عمقی پا را در معرض ایجاد زخم قرار می دهد زیرا با ایجاد بی حسی و نقص در درک حس عمقی وزن و بار اضافی و نامناسب به پاها تحمیل می شود و زخم در مناطقی که دقیقاً نقطه انتقال فشار هستند ایجاد می شود. به نظر می رسد عوامل خطر آترواسکلروز پیشرفت نوروپاتی دیابتی را تسریع می کند. یکی از انواع نوروپاتی دیابتی مونو نوروپاتی است که با پرفشاری خون، هیپرلیپیدمی و مصرف سیگار در ارتباط است (۷۴).

در بسیاری از موارد می توان از نوروپاتی دیابتی پیشگیری کرد؛ اما امکان آن وجود دارد که با یک برخورد مناسب پیشگیرانه و درمانی و نیز آموزش و اطلاع رسانی کافی به بیماران به نحو قابل ملاحظه ای این عوارض را کاهش داد (۷۵).

۲-۲-۲-۲. تقسیم بندی نوروپاتی دیابتی

تقسیم بندی نوروپاتی دیابتی شامل: نوروپاتی حسی - حرکتی و نوروپاتی اتونوم می باشد. نوروپاتی حسی - حرکتی شامل سه گروه می باشد: نوروپاتی قرینه دیستال، نوروپاتی موضعی، نوروپاتی آمیوتروفی. نوروپاتی حسی - حرکتی در مواردی است که اختلال در عملکرد عضله به وضوح وجود داشته باشد. نوروپاتی سیستم عصبی خودکار بر اساس دستگاهی که درگیر می کند طبقه بندی می شود (۷۶).

تشخیص زودهنگام نوروپاتی دیابتی نیاز به اخذ شرح حال و معاینه بالینی دقیق دارد. در نوروپاتی حسی، اعصابی که دارای آکسون طویل تری هستند زودتر آسیب می بیند، مانند اختلال حسی دستکش و جوراب. آسیب اعصاب کوتاه تر سبب اختلال در حس لمس سطحی، درد، دما و ارتعاش می شود. آسیب اعصاب طویل تر سبب اختلال درک حس لرزش، موقعیت و نیروی وارد به عضله و تشخیص دو نقطه از هم می شود. نوع دیگر نوروپاتی پلی رادیکولوپاتی است و ممکن است باعث درد انتشاری به اندام و یا درد شکم شود. پلی رادیکولوپاتی با الکترومیوگرافی یا آزمون های بررسی حسگر تشخیص داده می شود. در این اختلال درد دو طرفه، ضعف و آتروفی عضله چهارسر ران و عضله نزدیک کننده پا وجود دارد. در بررسی نوروپاتی حسی - حرکتی باید از بیمار در مورد سابقه افتادن به یک سمت بدن و اختلال تعادل بیمار سوال کرد و در معاینات باید رفلکس تاندون آشیل و تاندون کشکک و راه رفتن اتاکسیک بررسی شود (۷۷).

۲-۲-۲-۳. پلی نوروپاتی دیابتی

پلی نوروپاتی قرینه دیستال شایع ترین نوع نوروپاتی دیابتی است. این اختلال در ۴۰ تا ۵۰ درصد از افراد دیابتی که ۲۵ سال یا بیشتر از ابتلا به دیابت آنها گذشته است اتفاق می افتد. نوروپاتی اغلب در پاها رخ می دهد و مزمن و پیش رونده بوده و در دیستال اندام ها وجود دارد و به تدریج دچار کاهش حس می شوند و مستعد زخم، سوختگی، عفونت و ... می گردد. این بیماران ممکن است دچار سندروم کاهش وزن عصبی شوند که شامل بی اشتها، افسردگی و کاهش وزن است. بیماران مبتلا به نوروپاتی قرینه دیستال در اولین معاینه ۷۰ درصد کاهش درک حسی دارند (۷۸).

۲-۲-۲-۴. مونو نوروپاتی

مونو نوروپاتی دیابتی شروع ناگهانی و غیر قرینه دارد. این نوروپاتی به صورت خود به خود طی ۳ الی ۶ ماه بهبود می یابد؛ اما در تعدادی از این بیماران ممکن است برای سال ها باقی بماند. در این افراد اعصاب ۳ و ۴ درگیر می شود. در مونو نوروپاتی مولتی پلکس اعصاب متعدد و در یک طرف درگیر می شوند. در اینجا باید واسکولیت رد شود. علت آمیوتروفی دیابتی درگیری عصب فمورال یا اعصاب حرکتی پروگزیمال است. معمولا دو طرفه و همراه با کاهش وزن است. این افراد ضعف و درد عضلات و کاهش رفلکس پاتلار دارند. آمیوتروفی دیابتی بیشتر در مردان مسن مبتلا به دیابت نوع ۲ ایجاد می شود. آتروفی عضلات و محدودیت حرکت عضلات چهارسر ران و نزدیک کننده وجود دارد (۷۹).

با این که این نوروپاتی در هر مرحله از ابتلا به دیابت رخ می دهد اما بیشتر افرادی را درگیر می کند که ۲۰ سال از ابتلا به دیابت آنها گذشته و در طی مدت کنترل قند خون قابل قبول نبوده است. در این اختلال اعصاب سمپاتیک نیز آسیب می بینند. نوروپاتی در اثر دیابت سبب عدم آگاهی فرد از افت قند خون می شود. بسیاری از محققان نشان دادند که نوروپاتی غیر قابل برگشت است ولی با این وجود با کنترل دقیق قندخون می توان نوروپاتی سمپاتیکی سیستم قلبی عروقی را برگرداند (۸۰).

۲-۲-۲-۴. اختلال قلبی - عروقی

خطر بروز اختلال قلبی و عروقی در افراد دیابتی، دو تا چهار برابر جمعیت عادی است. در نوروپاتی سیستم قلبی عروقی بیشتر اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک درگیر است. از نظر بالینی اتفاقاتی که در اثر نوروپاتی در سیستم قلبی عروقی می افتد شامل تاکی کاردی سینوسی مزمن، عدم تغییر ضربان قلب طی فعالیت و برادی کاردی می باشد. نوروپاتی سیستم قلبی عروقی در افراد دیابتی نوع دو سبب طولانی شدن فاصله QT در الکتروکاردیو گرافی می شود و همین اختلال علت آریتمی و مرگ ناگهانی است. این نوع نوروپاتی سبب عدم درک درد ایسکمی شده و در نتیجه درمان دارویی به تاخیر می افتد و نوروپاتی می تواند باعث مرگ ناگهانی در بیمار دیابتی شود. اختلال سیستم قلبی - عروقی را می توان با اندازه گیری فشار خون

وضعیتی بررسی کرد. همچنین بررسی الکتروکاردیوگرافی در حالت خوابیده و ایستاده و متعاقب هم شده می توان توروپاتی سیستم قلبی عروقی را بررسی نمود (۸۱).

۲-۲-۵. ارزیابی نوروپاتی محیطی

آزمایشات بالینی شامل ارزیابی حس محیطی، رفلکس تاندونی و قدرت عضلانی می شود. علائم نوروپاتیک مانند از بین رفتن حس در اندام دور از تنه، نبود رفلکس تاندونی و مطالعات هدایت عصبی غیرطبیعی نشان دهنده وجود نوروپاتی محیطی هستند (۷۷). بیماران دیابتی باید به طور منظم از لحاظ وجود نوروپاتی غربالگری و آزمایش بشوند، چرا که یک آزمایش ساده از وجود نوروپاتی پیش کننده احتمال زخم پا در آینده است. بررسی های مربوط به زخم پا، پینه و ناهنجاری و بدشکلی پا و هم چنین کفش و پوشش استفاده شده در پا باید انجام بشود (۸۰). در تشخیص نوروپاتی دیابتی سایر موارد و علل غیر دیابتی نیز باید کنار گذاشته شوند (یعنی عوامل متابولیک، وراثت، اختلالات و سوء تغذیه، ایمنی) (۷۸). برخی وضعیت های متابولیک باعث نوروپاتی می شوند (کمبود ویتامین B12، کم کاری تیروئید و افزایش اوره خون) و پلی نوروپاتی تخریب کننده میلینی ناشی از التهاب مزمن معمولاً در دیابت اتفاق می افتد. علاوه بر این مصرف الکل نیز باید مد نظر گرفته شود (۷۸).

۲-۲-۵-۱. روش اول: امتیاز ناتوانی در نوروپاتی

دیک^۱ و همکاران (۱۹۸۸) پیشگام استفاده از امتیاز ترکیبی برای ارزیابی علائم بالینی بودند که برای اولین بار امتیاز ناتوانی نوروپاتی^۲ را مطرح کردند. (۷۶) و بعداً امتیاز اختلال نوروپاتی^۳ را مطرح کردند (۸۲). آنها یک برنامه ای را برای شناسایی و درجه بندی پلی نوروپاتی عرضه کردند. در NDS، اختلال حسی، قدرت عضلانی و رفلکس تاندونی به صورت منفرد امتیازدهی می شوند و تمام امتیاز برای به دست آوردن یک امتیاز مجموع از نقص نورولوژیکی با هم جمع می شوند. NDS، اعصاب جمجمه ای و اندام تحتانی و فوقانی

¹ Dyck

² Neuropathy disability score(NDS)

³ Neuropathy impairment(NIS)

را به طور دو طرفه بررسی می کند. این سیستم درجه بندی می تواند در مطالعات اپیدمیولوژیک، تحقیقات بالینی و هم چنین به صورت کاربردی استفاده شود. هر آیتم به صورت زیر درجه بندی می شود: ۰=عدم نقص، ۱=نقص، ۲=نقص متوسط، ۳=نقص شدید، ۴=عدم وجود عملکرد یا نقص بسیار شدید. NDS تعدیل شده در بسیاری از مطالعات گسترده مورد استفاده قرار گرفته است و نشان داده شده است برای پیش بینی زخم پا در آینده بکار می رود. ارزیابی های ترکیبی ساده به اندازه ارزیابی های پیچیده دقیق هستند. از جمله این موارد می توان به دو روش ارزیابی، غربالگری نوروپاتی میشیگان^۱ (MNSI) و امتیازبندی نوروپاتی دیابت میشیگان^۲ (MDNS) اشاره کرد (۷۸).

۲-۲-۵-۲. روش دوم: غربالگری نوروپاتی میشیگان (MNSI):

این روش غربالگری نوروپاتی، به جهت سهولت انجام ارزیابی های کلینیکی، می تواند برای جمعیت های وسیع بیماران دیابتی، برای غربالگری اولیه از وجود نوروپاتی دیابتی در این بیماران مورد استفاده قرار گیرد. MNSI شامل ۱۵ سوال بله یا خیر است. سوالاتی در مورد وجود حس در پا(درد، بی حسی، حسایت به دما). هم چنین در ادامه با یک بررسی مختصر علائم بالینی همراه است. این بررسی شامل: (۱) بررسی شکل پا ها به جهت وجود تغییر شکل انگشتان، پوست خشک، عفونت یا زخم. (۲) یک بررسی شبه کمی از وجود حس لرزش در پشت شست پا^۳(نرمال، کاهش یافته، بدون حس) و (۳) درجه بندی میزان رفلکس آشیل(نرمال، کاهش یافته یا بدون رفلکس). هم در قسمت مربوط به سوالات و هم ارزیابی فیزیکی، امتیاز بالاتر نشان دهنده شدت بالاتر نوروپاتی است. نتایجی که MNSI فراهم می کند، یک غربالگری مناسب برای شناسایی نوروپاتی دیابتی است و در قدم بعدی MDNS می تواند به عنوان یک ابزار مناسب جهت تایید تشخیص نوروپاتی و هم چنین درجه بندی از شدت نوروپاتی دیابتی، مورد استفاده قرار گیرد (۸۲).

¹ Michigan neuropathy screening instrument

² Michigan diabetic neuropathy score

³ Dorsum of the great toe

۲-۲-۲-۳. روش سوم: امتیازبندی نوروپاتی دیابتی میشیگان (MDNS):

وقتی امتیاز بدست آمده از MNSI و MDNS، با مراحل نوروپاتی دیابت بر اساس طبقه بندی مایوکلینیک مورد مقایسه قرار می گیرد، اینطور نشان می دهد که MDNS یک روش سریع و مورد اطمینان برای تایید وجود نوروپاتی دیابت و هم چنین درجه بندی از شدت نوروپاتی است. بررسی های MDNS شامل ۳ قسمت، ارزیابی نقص حسی، ارزیابی قدرت عضلانی و رفلکس ها می باشد که به صورت مجزا در دو طرف بدن انجام می شود و مجموع امتیازات آن ۴۶ است. بررسی های نقص حسی شامل: مونوفیلانمان ۱۰ گرم، ارتعاش در انگشت شست^۱، ضربه محکم به پشت انگشت شست پا^۲(نرمال=۰، تقلیل یافته=۱، وجود ندارد=۲). بررسی های ارزیابی قدرت عضلانی شامل: گسترش انگشتان^۳، اکستنشن انگشت شست پا^۴، دورسی فلکشن قوزک^۵(نرمال=۰، خفیف تا متوسط=۱، شدید=۲، وجود ندارد=۳). بررسی رفلکس ها شامل: رفلکس دوسربازویی^۶،

رفلکس سه سر بازویی^۷، رفلکس چهارسررانی^۸، رفلکس آشیل^۹(وجود دارد=۰، با فشارمجدد وجود دارد=۱، وجود ندارد=۲). در نهایت برای برآورد شدت نوروپاتی تقسیم بندی به این صورت است که:

۰-۶: بدون نوروپاتی ، ۷-۱۲: نوروپاتی خفیف ، ۱۳-۲۹: نوروپاتی متوسط ، ۳۰-۴۶: نوروپاتی شدید (۸۱).

۲-۲-۲-۶. امتیاز علائم نوروپاتی

امتیاز علائم نوروپاتی^{۱۰} (NSS) نیز توسط دیک و همکاران (۱۹۸۸) به منظور تعریف علائم نوروپاتی مطرح شد (۷۶). NSS شامل علائم دیستال و پروگزیمال ضعف عضلانی، اختلالات حسی (مانند درد، بی حسی،

¹ Vibration at big toe

² Pin prick on dorsum of great toe

³ Finger spread

⁴ Great toe extension

⁵ Ankle dorsi flexion

⁶ Biceps brachili

⁷ Triceps brachili

⁸ Quadriceps femoris

⁹ achilles

¹⁰ Neuropathy symptom score

عدم تعادل در راه رفتن) و نوروپاتی اتونومیک (مانند ضعف جنسی، فشارخون ارتواستاتیک، و اسهال شبانه) است. علائم چند گانه نوروپاتی در تشخیص نوروپاتی محیطی از علائم منفرد دقیقتر هستند(۴۵). روی هم رفته ۱۷ نشانه در NSS درجه بندی شده اند: ۱ برای وجود نشانه، و ۰ برای عدم وجود نشانه.

۲-۲-۲-۶-۱. مطالعات و آزمایشات در عملکرد اعصاب محیطی

مطالعات هدایت عصبی^۱ (NCS)، آزمایش کمی حسی^۲ (QST) و آزمایش درک لرزش، روش هایی هستند که برای بررسی عملکرد اعصاب محیطی بکار می روند. دو مورد اول در تحقیقات بالینی و به صورت کاربردی استفاده می شوند و مورد سوم در ابتدا در تحقیقات استفاده می شد. در تشخیص نوروپاتی محیطی، مطالعات هدایت عصبی بهترین و آگهی دهنده ترین بخش ارزیابی های نوروفیزیولوژیک هستند(۴۵).

۲-۲-۲-۶-۲. مطالعات هدایت عصبی

NCS مطالعات الکتروفیزیولوژیکی هستند که به طور متداول به صورت کاربردی برای ارزیابی و پیشگیری وضعیت مشکوک نوروپاتی محیطی و سایر اختلالات عصبی-عضلانی مورد استفاده قرار می گیرند. NCS برای تشخیص نوروپاتی دیابت ضروری نیست اما وجود آن باعث تشخیص ویژه تر نوروپاتی می شود(۴۵). NCS بایستی در نمونه های غیر معمول نوروپاتی در بیماران دیابتی درخواست شود، که ممکن است سایر گونه های نوروپاتی را تشخیص دهد. مطالعات هدایت عصبی باید در شرایطی که گسترش ضعف اندام دور از تنه اتفاق می افتد و یا در موارد علائم غیرمتمقارن/چند کانونی(مشکوک به واسکولیت) و یا در موارد سابقه فامیلی و وراثت نوروپاتی/ ناهنجاری پا، انجام شود. مطالعات هدایت عصبی غیرتهاجمی، مشاهده ای، استاندارد هستند و یک روش حساس برای بررسی عملکرد اعصاب حسی و حرکتی است. در یک تکانه الکتریکی، یک پتانسیل عمل، با تحریک عصب و هدایت آن در طول آکسون های حسی یا حرکتی ایجاد می شود. در یک عصب نرمال، امپلی تود با سرعت هدایت عصبی تقریباً ۵۰ تا ۷۰ متر بر ثانیه گسترش می

¹ Nerve conduction studies

² Quantitative sensory testing

یابد. این مورد را می توان با دقت و به طور عینی اندازه گیری کرد و از طریق آن وجود و یا عدم وجود، شدت و میزان ضعف در عملکرد عصب محیطی را نشان داد. مطالعات هدایت عصبی می تواند طرح توزیع ناهنجاری (کانونی، چندکانونی یا منتشر) و اینکه آیا پاتوفیزیولوژی آن عمدتاً میلین زدایی قطعه ای^۱ است یا تخریب آکسونی^۲ را نشان دهد. تخریب آکسونی باعث کاهش پتانسیل عمل عصب حسی و نیز عصب حرکتی می شود. تخریب میلینی باعث کاهش سرعت هدایت عصبی و افزایش پراکندگی^۳ آن می شود. هر دو اعصاب آوران و وابران با این روش می توانند مورد آزمایش قرار گیرند بنابراین نوروپاتی حسی یا حرکتی را می توان از طریق آن تشخیص داد. در شرایط مشکوک به وجود نوروپاتی محیطی، اعصاب اولنار^۴ و مدین^۵ در دست و اعصاب نازک نئی^۶، درشت نئی خلفی^۷ و عصب ساق پایی^۸ اعصابی هستند که معمولاً مورد بررسی های الکتروفیزیولوژیک قرار می گیرند. راهبردها و پروتکل های توصیه شده برای NCS در تشخیص نوروپاتی محیطی در تحقیقات بالینی منتشر شده است (۲۸،۳۰). این پروتکل شامل بررسی یک جانبه اعصاب حسی ساق پایی، اولنار و مدین و اعصاب حرکتی نازک نئی، درشت نئی، مدین و اولنار با موج F است. معیار حداقل برای تایید پلی نوروپاتی متقارن دیستال به وسیله الکترودیآگنوز شامل غیرطبیعی بودن هدایت عصبی در دو عصب مجزا است که یکی از آنها باید عصب ساق پایی باشد (۴۵).

۲-۲-۲-۳. آزمایش کمی عصبی (QST)

آزمایش کمی عصب روشی است که برای بررسی عملکرد اعصاب محیطی در فیبرهای عصبی بزرگ و میلینه و فیبرهای عصبی کوچک و نازک میلینه و فیبرهای عصبی کوچک غیزمیلینه استفاده می شود. آستانه درک لرزش در برجستگی های استخوانی در اندام فوقانی و تحتانی اندازه گیری می شود. آستانه درک گرما و

¹ Segmental demyelination

² Axonal degeneration

³ dispersion

⁴ Ulnar

⁵ Median

⁶ Peroneal

⁷ Posterior tibial

⁸ Sural

سرما در قسمت جانبی پا و برآمدگی کف دست انجام می شود. برای تعیین آستانه حسی، شدت تحریک از صفر شروع شده و افزایش می یابد تا جاییکه تحریک برای نخستین بار توسط فرد احساس می شود. آستانه با محاسبه میانگین درک و آستانه ناپدید (عدم درک) در سه بار متوالی از هر نقطه برآورد می شود.

۲-۲-۷. عوامل تاثیرگذار در نوروپاتی محیطی دیابت

عوامل خطرزا برای گسترش پلی نوروپاتی محیطی دیابت عبارتند از: مدت بیماری، درجه هایپرگلیسمی، چربی خون بالا، فشارخون و قد (۸۲). ساز و کارهای پاتوفیزیولوژیکی نوروپاتی محیطی به طور کامل شناخته نشده اند. اعتقاد بر این است که عوامل متابولیک و عروقی متعددی در این عارضه نقش دارند (۸۳). علاوه بر این، نشان داده شده است که عوامل ایمنی نیز ممکن است در پاتوژنز نوروپاتی اتونومیک در دیابت نوع-۱ و هم چنین احتمالاً در پاتوژنز نوروپاتی محیطی در دیابت نوع-۱ و نوع-۲ نقش داشته باشد. مهم ترین عوامل تاثیرگذار در پاتوژنز نوروپاتی دیابتی عبارتند از: تغییرات در متابولیسم داخل عصب، کاهش فراهمی جریان خون عصب و مکانیسم های ایمنی (۸۴).

۲-۲-۳. تاثیرات عروقی دیابت

تغییرات ساختاری و عملکردی در عروق بیماران دیابتی پیش گویی کننده عوارض عروقی مرتبط با دیابت نوع ۲ است. ماکروآنژیوپاتی یکی از عوارض ثابت شده دیابت است. عروق خونی بزرگ مانند آئورت و عروق کرونری دستخوش آترواسکلروز سریع و پیشرفته در دیابت می شوند. ماکروآنژیوپاتی می تواند منجر به انفارکتوس قلبی شود که دلیل اصلی مرگ در بیماران دیابتی است. فشارخون، که بیش از ۷۵٪ بیماران دیابتی را تحت تاثیر قرار می دهد، پیشرفت آترو و آرترواسکلروز را تسریع می کند و یک عامل خطر برای پیشرفت نوروپاتی دیابتی است (۸۴).

آسیب سلول های اندوتلیال یکی از موارد اصلی در آسیب میکروواسکولار مرتبط با دیابت است. اتساع عروقی در مویرگ ها در اثر نیتریک اکساید در اثر هایپرگلیسمی ناشی از دیابت مختل می شود (۸۵). AGEs، استرس اکسایشی و فعالیت زیاد مسیر پولیول در دیابت نیز منجر به اختلال در اتساع مویرگی از طریق

تضعیف اثر نیتریک اکساید بر روی اندوتلیوم می شود (۸۵). تغییرات در قابلیت مویرگ ها برای استراحت و شل شدن در شرایط هایپرگلیسمی مزمن منجر به انقباض عروقی عملکردی و کاهش جریان خون می شود. تغییر در لومن مویرگ ها نیز ممکن است در میکروآنژیوپاتی مرتبط با دیابت و کاهش جریان خون متعاقب آن نقش داشته باشد و تعداد مویرگ های مسدود در عصب ساق پایی مرتبط است با شدت نوروپاتی (۸۶). سایر تغییرات خونی مشاهده شده در افراد دیابتی عبارتند از رسوب غیرطبیعی فیبرین، تجمع ایتروسیتی و فعالیت پلاکتی که ممکن است در انسداد عروقی و اختلال در جریان خون عروق عصب نقش داشته باشد. کاهش جریان خون عصب می تواند منجر به آسیب ایسکمیک به نوروها و تغییرات ساختاری در نوروپاتی شود (۸۵).

۲-۲-۴. تمرینات ورزشی و نوروپاتی محیطی دیابت

امروزه، تمرینات ورزشی با شدت متوسط به عنوان یک روش مهم و ایمن برای کنترل دیابت در افراد دیابتی توصیه شده است (۸۷). تمرینات ورزشی در افراد دیابتی منجر به سازگاری های فیزیولوژیکی مفیدی از جمله کنترل وزن، کاهش مقاومت به انسولین، کاهش فشارخون، کاهش التهاب و بهبود نیمرخ چربی می شود. تمرینات ورزشی هم چنین کنترل گلیسمی و عملکرد عروقی را بهبود می بخشد (۸۷). اگر چه تحقیقات در زمینه تاثیرات متابولیک، عروقی و عصبی تمرینات ورزشی منظم در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی بسیار کم است و این عارضه از بیماری کمتر مورد توجه قرار گرفته است، تحقیقات انجام شده بر روی بیماران دیابتی حاکی از تاثیرات مفید آن به خصوص در کنترل متابولیک است. با شرکت در فعالیت های ورزشی منظم، بیماران دیابتی نوع-۲ می توانند از فواید آن در بهبود کیفیت زندگی، کاهش قندخون و تاثیرات قلبی عروقی آن بهره برند. با توجه به شواهد پزشکی موجود، کنترل مطلوب متابولیک مانند کنترل قندخون، هموگلوبین گلیکوزیله، پاسخ قندخون به وعده غذایی و نیمرخ چربی از عوامل موثر در پیشگیری از پیشرفت نوروپاتی دیابتی است. بنابراین تمرینات ورزشی منظم به ویژه تمرین هوازی ممکن است از پیشرفت این عارضه در بیماران دیابتی نوع ۲ ممانعت کند و یا آن را به تاخیر اندازد. تحقیقات اخیر

نشان داده اند تمرین هوازی عوارض ناشی از آسیب های میکروواسکولار دیابت را به طور معنی داری کاهش می دهد(۵۴). مداخلات غیر دارویی مانند تمرین هوازی ممکن است جریان خون به اعصاب محیطی را افزایش داده و علائم نوروپاتی محیطی را بهبود بخشد(۵۵). تمرینات ورزشی منظم پردردی تماسی را در گونه های آسیب نخاعی کاهش می دهد(۵۶). اسمیت و همکاران(۲۰۰۶) کاهش درد نوروپاتی ناشی از دیابت و بهبود پاسخ های عصب حسی را با تعدیل سبک زندگی شامل تمرینات منظم و تغذیه در موش های پیش دیابتی مشاهده کردند(۸۸).

۲-۲-۳-۱. تاثیر ورزش بر سیستم عضلانی افراد دیابتی

انسولین و انقباض عضلانی هر دو به صورت مستقل باعث افزایش برداشت گلوکز از خون توسط عضلات می شوند. در حین استراحت، جذب گلوکز توسط عضله وابسته به انسولین بوده و نقش اصلی آن بازسازی ذخایر گلیکوژن عضله است. هنگام ورزش، انقباض های عضلانی جذب گلوکز را برای کمک به گلیکولیز و گلیکوژنولیز عضلانی افزایش می دهد. از آنجا که هر دو مسیر مجزا از یکدیگر هستند، جذب گلوکز خون به عضله در حال فعالیت در افراد دیابتی نوع ۲ که جذب وابسته به انسولین آنها دچار نقص است، طبیعی است. جذب گلوکز به عضله حتی بعد از ورزش نیز بالاست، زیرا مسیرهای تحریک کننده جذب گلوکز ساعت ها بعد از ورزش فعال باقی می مانند(۸۹).

انتقال گلوکز به عضله اسکلتی از طریق پروتئین های ناقل گلوکز انجام می شود و ناقل گلوکز ۴ (GLUT4) مهم ترین ایزوفرم در عضله اسکلتی است که فعالیت آن تحت تاثیر انقباض و انسولین است. انسولین و انقباض عضلانی حین ورزش، جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول را از طریق مسیرهای سیگنالی متفاوتی فعال می کنند. انقباض عضلانی از طریق فعال سازی پروتئین کیناز فعال شده با آدنوزین منوفسفات AMP (AMP-activated protein kinase) باعث جابجایی GLUT-4 از عمق به سطح سلولی می شود. این فرضیه مطرح است که این تاثیر با افزایش کلسیم سیتوپلاسمی و یا افزایش پروتئین کیناز فعال شده با آدنوزین منوفسفات AMPK آغاز می شود(۸۵). عموماً در افراد دیابتی نوع ۲

جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول که توسط انسولین تحریک می شود، مختل است. تمرین هوازی و مقاومتی محتوای GLUT4 و جذب گلوکز را حتی در بیماران دیابتی نوع ۲ افزایش می دهند. در نتیجه جذب گلوکز به عضله اسکلتی حین استراحت عمدتاً توسط تحریک انسولین صورت می گیرد که در افراد دیابتی مختل است، در حالی که انقباض عضلانی انتقال گلوکز را از طریق بهبود حساسیت انسولینی و سازوکارهای مضاعف مجزا تحریک می کند (۹۰). یک وهله ورزش هوازی عمل انسولین و حساسیت به انسولین را برای ۲۴ تا ۴۸ ساعت افزایش می دهد (۸۷). تحقیقات ورزشی عموماً نشان می دهند تمرین ورزشی باعث کاهش هموگلوبین گلیکوزیله و حتی سطح کراتینین در افراد دیابتی می شود. در یک مطالعه متاآنالیز گزارش شد تمرین منظم ورزشی به مدت حداقل ۸ هفته اگرچه تاثیر معنی داری بر وزن نداشت، اما باعث افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی و کاهش هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابتی نوع-۲ شد (۹۱). هم چنین، در یک مطالعه متاآنالیز دیگر گزارش شد تمرین هوازی باعث کاهش هموگلوبین گلیکوزیله و کاهش معنی دار ۵ درصدی لیپوپروتئین کم چگال شد (۵ر). علاوه بر این گزارش شده است شدت و مدت تمرینات از موارد مهم و تاثیر گذار بر کسب فواید سلامتی تمرین هوازی توسط افراد دیابتی است که در این بین نقش شدت تمرین برجسته تر است (۹۲). نقش شدت تمرین در تحقیقات اخیر بررسی ده است که نشان می دهد تمرینات با شدت بیشتر منجر به بهبودی بیشتر در حساسیت به انسولین، افزایش توان هوازی و کاهش بیشتر هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابتی نوع-۲ می شود (۶۰). هم چنین نقش تمرین مقاومتی در کنترل گلوکز خون و عمل انسولین در دیابت نوع-۲ نیز در تحقیقات اخیر مورد توجه قرار گرفته است (۵ر). در مطالعه ای، مشاهده گردید سه جلسه تمرین مقاومتی در هفته و مدت سه ماه در مردان مسن دیابتی نوع-۲ موجب افزایش ۵ درصدی عمل انسولین، کاهش ۱,۶ درصدی گلوکز خون و کاهش معنی دار چربی احشایی می شود (۹۳).

۲-۲-۳-۲. ورزش و نقش آن بر عملکرد عروقی:

در کنار تاثیر ورزش بر ریسک فاکتورهای قلبی عروقی، مطالعات اخیر معتقدند که ورزش به همان نسبت تاثیر مستقیم بر گشادشدگی عروق دارد (۹۴). بنابراین مطالعات تمرکز خود را بر تاثیر انواع مختلف تمرین ورزشی بر شاخص های عملکرد اندوتلیال گذاشته اند. مخصوصاً اینکه این اندازه گیری ها قویاً با ریسک بیماری های قلبی عروقی مرتبط است. مایورانا و همکاران (۲۰۰۱) یافتند که ۸ هفته برنامه تمرینی در اندام تحتانی، عملکرد اندوتلیال شریان دوسربازویی را ارتقا می دهد. بنابراین پیشنهاد می کنند که برنامه ورزشی به صورت سیستمیک بر عملکرد عروقی تاثیر گذار است. هم چنین در مطالعه ی دیگری نیز این نتایج را تایید کردند که ۳ ماه برنامه تمرینی موجب بهبود FMD، مستقل از کنترل گلاسیمیک و حساسیت به انسولین، می شود. مطالعات نشان می دهند که ۶ ماه برنامه تمرینی به صورت پیاده روی باعث بهبود عملکرد اندوتلیال عروق کرونری می شود. در مجموع این مطالعات نشان می دهند که تمرین ورزشی یک ابزار مفید برای بهبود عملکرد اندوتلیال در بیماران دیابتی نوع ۲ دارند (۹۵).

۲-۲-۳-۳. ورزش و ساختار عروقی

تاثیر ورزش بر ساختار عروقی و ضخامت جداره عروق^۱ در افراد سالم و برخی از گروه هایی که در معرض بیماری های قلبی عروقی بودند، دیده شده. ورزش به صورت کلی منجر به کاهش ضخامت جداره شریانی می شود. این ارتباط در مورد بیماران دیابتی هنوز کاملاً روشن نیست. و مطالعات اندکی که در مورد نقش ورزش در ضخامت جداره عروق بیماران دیابتی انجام شده، یا از روش های غیرمستقیم برای برقراری ارتباط بین ورزش و ضخامت جداره عروق استفاده کردند و یا برنامه مداخله های سبک زندگی را در کنار برنامه تمرینی داشته اند. بنابراین برخی از نتایج غیر مستقیم پیشنهاد می کنند که تمرین ورزشی در بیماران دیابتی نوع-۲، ممکن است اثرات سودمندی بر ضخامت دیواره عروق شریان الاستیک بگذارد (۹۶).

¹ Wall thickness

۲-۳-۴. فعالیت ورزشی و اثرات موضعی و سیستمیک

مطالعات مقطعی در افراد سالم و ورزشکاران نشان می دهد که ورزشکاران (مستقل از نوع ورزش) به صورت کلی ضخامت جداره شریانی پایینتری نسبت به گروه های غیرفعال دارند. در یک مطالعه اخیر نیز این مطلب تایید شد که تاثیر ورزش بر ضخامت جداره عروقی، کلی است. با این حال این اثرات ممکن است در افرادی که در ریسک بیماری های قلبی عروقی هستند، متفاوت باشد. زنان دوندۀ استقامتی در دوران یائسگی، ضخامت دیواره کمتر در شریان های محیطی (مثل شریان فمورال)، را نسبت به گروه کنترل غیرفعال داشتند که این مورد در شریان کاروتید، این افراد صدق نمی کرد. بنابراین اینطور بنظر می رسد که بخشی از تاثیر ورزش بر روی عملکرد اندوتلیال، به صورت تحریک سیستمیک است. مانند ورزش در اندام تحتانی که باعث سازگاری در شریان دوسربازویی (به عنوان یک اندام غیر فعال در حین ورزش در اندام تحتانی) بیماران دیابت نوع-۲ می شود. این یافته ها این امکان را مطرح می کند که تمرین ورزشی ممکن است تغییرات مختص مکان در ضخامت دیواره عروق و عملکرد عروقی را غالبا در رگ های محیطی بیماران که در ریسک بالای بیماری های قلبی عروقی هستند، مثل بیماران دیابتی نوع-۲، انجام بدهد (۹۷).

۲-۴. سختی شریانی

سختی شریانی یا همان گرفتگی عروق، بدین معناست که بافت رگها سخت و باریک می شود، که دلایل زیادی دارد. این فرآیند پیشرفته به صورت خاموش و آرام آرام رگها را مسدود می کند و گردش خون را به خطر می اندازد. سختی شریانی اصلی ترین علت حمله قلبی، سکته مغزی و بیماری های عروقی دیگر است، که به همه آنها بیماری های قلبی و عروقی اطلاق می شود. بیماریهای قلبی و عروقی علت اصلی مرگ در آمریکاست، در سال ۲۰۰۵ بیش از ۸۰۰ هزار نفر به دلیل این نوع بیماری ها جان خود را از دست داده اند (۹۸).

۲-۲-۴-۱. نحوه ایجاد سختی شریانی

سختی شریانی چگونه شکل می‌گیرد؟ چه کسانی در معرض سختی شریانی قرار دارند و چرا؟ آیا این بیماری‌کننده قابل پیشگیری و درمان است؟ چه عواملی باعث سختی شریانی می‌شوند؟ رگها مسئول انتقال خون از قلب به سایر نقاط بدن هستند. رگها از اندوتلیوم تشکیل شده‌اند (لایه درون رگی که یک لایه نازک از سلول‌هاست که رگ‌های خونی و لنفاوی را می‌پوشاند). وظیفه اندوتلیوم این است که رگها را سالم و نرم نگاه دارد تا جریان خون به راحتی انجام شود. طبق گفته متخصصان، سختی شریانی از جایی آغاز می‌شود که اندوتلیوم به دلیل فشار خون بالا، کشیدن سیگار و یا کلسترول بالا آسیب می‌بیند که این آسیب باعث به وجود آمدن پلاک می‌شود. زمانی که کلسترول بد، LDL، از اندوتلیوم آسیب دیده عبور می‌کند، کلسترول وارد دیواره رگ می‌شود (۹۹). در این هنگام گلبول‌های سفید کلسترول را جذب خود می‌کنند. به مرور زمان تجمع اندوخته کلسترول و سلول‌ها به رسوب در رگها تبدیل می‌شود. پلاک، در نتیجه حرکت کلسترول و بقایای سلولی به وجود می‌آید که باعث تولید برآمدگی در دیواره رگ می‌شود. با پیشرفته شدن گرفتگی رگ، این برآمدگی نیز بزرگ و بزرگتر می‌شود و زمانی که خیلی بزرگ شود، آن قسمت از رگ را به طور کامل مسدود می‌کند. و سختی شریانی به مرور در کل بدن اتفاق می‌افتد. در نتیجه، نه تنها در معرض حمله قلبی قرار می‌گیرید، بلکه سکته مغزی و سایر بیماری‌ها نیز دور از ذهن نخواهند بود. سختی شریانی تا سنین میانسالی و بیشتر از آن، هیچ علائمی ندارد. اما زمانی که رگها به باریک‌ترین حد خود می‌رسند، خون لخته می‌شود و باعث درد شدید خواهد شد. رگ‌های مسدود شده گاهی پاره می‌شوند و لخته‌های خون در مسیر رگ به حرکت در می‌آیند. سختی شریانی و حمله پلاکها (۱۰۰).

۲-۲-۴-۲. پلاک‌های بوجود آمده در بیماری سختی شریانی

پلاک‌های به وجود آمده در بیماری سختی شریانی انواع مختلفی دارند:

۱- آنها در دیواره رگ باقی می ماند و بیشتر از حد بزرگ نمی شوند، از آنجایی که این نوع از پلاک، باعث سختی شریانی نمی شود، ممکن است هیچ علائمی از خود نشان ندهد.

۲- نوع دیگری از پلاک می تواند به آرامی و به مرور زمان در جریان خون رشد کند، که عوارض شدیدی ایجاد می کند. درد شدید در قفسه سینه (با فشار زیاد) مشخصه آن است.

۳- بدترین نوع پلاک، زمانی حادث می شود که رگ را پاره کند و به لخته خون اجازه دهد تا در شریان به حرکت در بیاید. این موضوع در مغز باعث سکته مغزی و در قلب باعث سختی شرایین می شود. سختی شریانی به مرور در کل بدن اتفاق می افتد (۱۰۱).

۲-۲-۴-۳. پلاک‌ها باعث به وجود آمدن سه نوع بیماری قلبی و عروقی می شوند.

بیماری شریان‌های کرونری: پلاک‌ها و رسوبات ساکن باعث گرفتگی عروق درد شدید قفسه سینه می شوند و یک پاره گی ناگهانی باعث از کار افتادن ماهیچه قلب می شود . این سکته قلبی و یا اصطلاحاً میوکارد است(۱۰۲).

بیماری عروقی مغزی : پلاک‌ها و رسوباتی که در رگ‌های مغز پاره می شوند، باعث سکته مغزی و آسیب دائمی به مغز می شوند. مسدودشدن های گذرا نیز در رگ‌های مغز باعث نارسایی مغزی می شود که هشدار می است برای سکته مغزی. در صورتی که ممکن است هیچ آسیب جدی هم در این حالت به مغز نرسیده باشد(۱۰۳).

بیماری پریفرال (باریک شدن عروق): باریک شدن عروق در پاها باعث کم شدن گردش خون در این اندام ها می شود، که منجر به اختلال در راه رفتن و به تعویق افتادن بهبودی زخم‌ها می شود که نوع حاد این بیماری منجر به قطع عضو می گردد (۱۰۴).

۲-۲-۴. چه کسانی دچار سختی شریانی می شوند ؟

در کالبد شکافی که از سربازان امریکایی حاضر در جنگ‌های کره و ویتنام به عمل آمد، نصف و یا سه چهارم آنها دچار سختی شریانی بودند. حتی امروزه شواهد بر این مسئله دلالت می کند که تعداد زیادی از

جوانان سختی شریانی خاموش دارند. تحقیقات گسترده ای که در سال ۲۰۱۲ بر روی ۲۶۲ داوطلب با سنین مختلف انجام شد، نتایج شگفت انگیزی به همراه داشت: ۵۲٪ کل داوطلبان مبتلا به سختی شریانی بودند. ۸۵٪ افراد بالای ۵۰ سال مبتلا به سختی شریانی بودند. ۱۷٪ از افراد ۱۳ تا ۱۹ سال دچار سختی شریانی بودند. هیچ کدام از این افراد علائم بیماری سختی شریانی را نداشتند و تعدادی از آنها رگ‌های بسیار باریکی داشتند. بیماری آنها در مراحل اولیه بود که تنها با آزمایشات خاص قابل تشخیص بود. اگر فرد به سن چهل سالگی برسد، احتمال اینکه دچار سختی شریانی باشد ۵۰٪ است. هر چه قدر سن بالاتر رود خطر سختی شریانی نیز بیشتر می‌شود. اکثریت افراد ۶۰ سال به بالا دچار عارضه سختی شریانی هستند، اما نشانه ای قابل تشخیص برای آنها وجود ندارد. البته به نسبت ۳۰ سال گذشته، مرگ و میر ناشی از این بیماری ۲۵٪ کاهش یافته است (۳۸). سختی شریانی بیماری است که به سرعت پیشرفت می‌کند اما قابل پیشگیری است. برای مثال ۹ فاکتور خطر در ۹۰٪ حملات قلبی - عروقی مشخص شده اند: کشیدن سیگار، کلسترول بالا، فشار خون بالا، دیابت، چاقی اطراف شکم، استرس، نخوردن میوه ها و سبزیجات، مصرف بیش از اندازه الکل، نداشتن برنامه ورزشی منظم. باید دقت نمود که این فاکتورها در یک چیز مشترک هستند: متخصصان معتقدند که با کنترل کردن این فاکتورها، خطر بیماری‌های قلبی و عروقی و سختی شریانی به شدت کاهش می‌یابد. سختی شریانی بیماری است که به سرعت پیشرفت می‌کند اما قابل پیشگیری است (۱۰۵).

۲-۲-۴-۵. درمان سختی شریانی

درمان سختی شریانی زمانی که رگ مسدود می‌شود، معمولاً به همان شکل باقی می‌ماند. با خوردن دارو و تغییر در شیوه زندگی، تشکیل شدن پلاک‌ها کاهش می‌یابد و یا قطع می‌شود.

تغییر در شیوه زندگی: تغییر در شیوه زندگی، جلوی پیشرفت تصلب شرایین را می‌گیرد و یا حتی آن را متوقف می‌کند. البته این به آن معنا نیست که اگر رژیم غذایی سالم، ورزش و ترک سیگار را وارد زندگی شود. این تغییرات باعث از بین رفتن مسدودیت رگ‌ها می‌شود، اما ثابت شده است که خطر حملات قلبی و سکتة مغزی را کاهش می‌دهد.

دارو: داروهای مخصوص کلاسترول بالا و فشار خون بالا پیشرفت تصلب شرایین را کاهش می دهد و خطر حملات قلبی و مغزی را نیز پایین می آورد (۱۰۶).

۲-۲-۴-۶- عوامل موثر در سختی شریانی

۲-۲-۴-۶-۱. جنسیت

تحقیقات نشان داده که سختی شریانی در زنان سالخورده به نسبت مردان بیشتر است که منجر به فشار خون، عملکرد بدتر دیاستول و انسداد عروق بطن چپ می شود که همه آنها با بیماری های قلبی عروقی و پیامدهای نامطلوب همراه است. علاوه بر این شروع بیماری های قلبی-عروقی به طور غیر مستقیم بعد از یائسگی افزایش می یابد (۱۰۷). برای درک بهتر ارتباط سختی شریانی با جنسیت، درک مکانیسم های پایه برای فهم این موضوع مهم است. پایداری و انطباق دیواره شریانی با تعادل تنظیم شده بین دو پروتئین ماتریکس خارج سلولی، کلاژن و الاستین حفظ می شود. با پیری و به هم خوردن تنظیم این تعادل کلاژن بیشتری جایگزین الاستین می شود که منجر به سفت شدن دیواره شریان ها می شود. نشان داده شده است که استروژن به طور مستقیم بر روی بازسازی دیواره شریانی اثر میگذارد و این کار را با افزایش تولید الاستین و کاهش رسوب کلاژن انجام می دهد. همچنین شواهد قانع کننده وجود دارد که نشان می دهد که تفاوت های جنسی در زیست شناسی عروق نه تنها به نوع و سطوح هورمون های جنسی مرتبط است، بلکه تفاوت های بافتی و سلولی نیز مسئول پاسخ های خاص جنسی به محرک های مختلف می باشد. به عنوان مثال آئورت دارای گیرنده های استروژن و پروژسترون است و زنان دارای گیرنده های استروژن شریانی بیشتری نسبت به مردان هستند. همچنین نشان داده شده است که تولید نیتریک اکساید در زنان قبل از یائسگی نسبت به مردان بیشتر است. مطالعات متعدد نشان داده اند که سختی شریانی توسط درمان هورمونی در زنان بعد از یائسگی بهبود می یابد و دوباره پس از قطع مصرف کاهش می یابد (۱۰۸).

۲-۲-۴-۶-۲ سن

با پیری، سندروم متابولیک که یک عامل خطر مهم برای بیماری های قلبی عروقی است رو به افزایش می گذارد. مطالعات متعدد نشان می دهند که سندروم متابولیک باعث افزایش سختی شریانی و توسعه فشار خون میشود (۱۰۹). همچنین مشخص شده که با بهبود سندروم متابولیک وضعیت سختی شریانی نیز بهبود می یابد. هایپرگلیسمی و دیس لیپیدمی باعث اختلال در عملکرد آندو تلیال عروق و استرس اکسیداتیو شده است که متالو پروتئیناز های ماتریکس خارج سلولی را وادار به بازسازی عروق در نتیجه سختی عروق می کند که این امر از طریق تجزیه الاستین و رسوب کلاژن تحقق می یابد (۱۱۰).

۲-۲-۴-۶-۳ وزن

وزن نیز یکی دیگر از عوامل موثر در سختی شریان می باشد، کریستین و همکاران (۲۰۱۴) در یک تحقیق متآنالیز، در بررسی تحقیقات مختلف به این نتیجه رسیدند که کاهش ۸ درصدی در وزن با رژیم غذایی و شیوه زندگی می تواند باعث بهبود شاخص های سختی شریانی شود (۱۱۱).

۲-۳- پیشینه تحقیق

با وجود تحقیقات گسترده پیرامون تاثیرات سلامتی و تندرستی ورزش در افراد دیابتی نوع-۱ و نوع-۲، تحقیقات ورزشی منحصر بر بررسی کننده تاثیر ورزش بر نوروپاتی دیابتی بسیار کم است. لذا پیشینه تحقیق در سه بخش تمرینات ورزشی و عملکرد عروقی، تمرینات ورزشی و نوروپاتی محیطی دیابت، تمرینات ورزشی و کنترل متابولیک در دیابت نوع ۲ دسته بندی شده است.

۲-۳-۱- تمرینات ورزشی و عملکرد عروقی

ساندرا بیلینگر^۱ و همکاران (۲۰۱۶)، مطالعه ای با عنوان، ورزش هوازی شاخص های مربوط به سلامت عروقی را در بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی بهبود می بخشد، را انجام دادند. هدف از این مطالعه بررسی

¹ Sandra A billinger

اثر ۱۶ هفته تمرین هوازی بر شاخص های سلامت عروقی در بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی بود. در این مطالعه ۲۰ نفر فرد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی مورد آنالیز قرار گرفتند. پروتکل تمرین ۱۶ هفته ورزش هوازی، با تکرار ۳ جلسه در هفته بود که افراد با ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی و به مدت ۳۰ دقیقه تا حداکثر ۷۰٪ اکسیژن مصرفی، تحقیق را به اتمام رساندند. در قبل و بعد از مداخله تمرینی از رگ جلوبازویی افراد با استفاده از تکنیک سونوگرافی داپلر، شاخص های عروقی از جمله قطر رگ، حداکثر قطر رگ، FMD، زمان رسیدن به حداکثر قطر، ثبت شد. نتایج مطالعه بهبودی در شاخص های عروقی را نشان می دهد ولی بجز شاخص FMD، بقیه شاخص ها از جمله قطر رگ و زمان رسیدن به حداکثر قطر رگ، نتایج معنی دار را نشان نمی دهد. در این مطالعه مقادیر FMD در بیماران DPN، با تعدادسال های ابتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی در این افراد ارتباط معنی داری را گزارش می کند. با این حال مطالعه پیشنهاد می کند که ورزش هوازی تاثیر مثبتی بر عملکرد اندوتلیوم عروقی افراد مبتلا به DPN دارد (۱۱۲).

اسچرودر^۱ و همکاران (۲۰۱۴)، مطالعه ای با عنوان، سازگاری های عروقی وابسته به زمان در طی ۸ هفته ورزش هوازی در افراد دیابتی نوع ۲ و گروه کنترل میانسال، را انجام دادند. هدف از این مطالعه ارزیابی اثرات عروقی فعالیت ورزشی در افراد دیابتی نوع-۲ که اختلال عروقی نیز دارند، بود. این محققان عملکرد اندوتلیال شریان براکیال و عملکرد عضله صاف را با استفاده از FMD (گشادشدگی به واسطه جریان) و تزریق GTN^۲ (گلیسرین تری نیترات) در ۱۳ بیمار دیابتی حدود ۵۹ ساله و ۱۰ فرد سالم حدود ۵۸ ساله، قبل و حین (۲ هفته بعد از شروع تمرین ورزشی) و بعد از ۸ هفته مداخله تمرینی اجرا کردند. ساختار شریانی به وسیله حداکثر جریان خون و قطر شریان ارزیابی شد. نتایج این مطالعه نشان می دهد که حداکثر برداشت اکسیژن در گروه تجربی افزایش می یابد. هم چنین این مطالعه نشان داد که بهبود شاخص FMD از هفته دوم معنی دار بوده و در پایان هفته ۸ نسبت به هفته ۲ بیشتر بوده است. قطر پایه شریان، حداکثر جریان

¹ schreuder

² Glyceryl trinitrate

خون، یا حداکثر قطر بعد از تمرین تفاوت معناداری نداشت. در نهایت مطالعه نتیجه گیری کرد که فعالیت ورزشی منجر به بهبودی سریع تر در عملکرد عروقی شریان براکیال در بیماران دیابتی می شود (۱۱۳).

مایورانان^۱ و همکاران (۲۰۰۱) در سال ۲۰۰۱، مطالعه ای با عنوان، اثر فعالیت ورزشی ترکیبی مقاومتی و هوازی بر عملکرد عروقی در دیابت نوع ۲، انجام دادند. هدف این مطالعه ارزیابی اثر فعالیت ورزشی بر بهبودی کلی در عملکرد عروقی در بیماران دیابت نوع ۲ بود. ۱۶ فرد دیابتی نوع-۲ به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند و گروه تجربی به مدت ۸ هفته فعالیت ورزشی ترکیبی را اجرا کردند. عملکرد عروقی به دو صورت وابسته به اندوتلیوم و غیر وابسته به اندوتلیوم مورد ارزیابی قرار گرفت. قطر پایه شریان جلوبازویی قبل و بعد از مداخله تمرینی تغییر معناداری نداشت. درصد FMD در شریان جلوبازویی که بسیار متاثر از NO است، قبل و بعد از مداخله تمرینی تغییر معنی داری داشت. به طوری که از ۱۰٫۷ درصد در ابتدای مداخله به ۵ درصد بعد از فعالیت ورزشی افزایش یافت. در مقابل گشادشدگی غیر وابسته به اندوتلیوم نسبت به ماده GTN تفاوت معنی داری نداشت. هم چنین در این مطالعه ارتباط معنی داری بین تغییرات پاسخ FMD، قبل و بعد از فعالیت ورزشی با تغییرات HbA1C یا غلظت قند خون ناشتا مشاهده نشد. این مطالعه پیشنهاد می کند که اثرات سودمند برنامه ورزشی روی عملکرد عروقی، احتمالاً با افزایش جریان و تنش برشی (shear stress) در اندوتلیوم مرتبط است. اگرچه که اثرات متابولیک کلی نیز ممکن است در این موضوع دخیل باشد. شواهدی وجود دارد که FMD در رگ ها قویا وابسته به آزادسازی NO از اندوتلیال است (۱۱۴).

راکوبوچوک^۲ و همکاران (۲۰۰۸) مطالعه ای با عنوان، ورزش تناوبی سرعتی کوتاه مدت و استقامتی سنتی درازمدت، هردو باعث بهبود سفتی شریان محیطی و اتساع به واسطه جریان (FMD) در افراد سالم می شود. هدف از این مطالعه ارزیابی تاثیر دو نوع متفاوت از فعالیت ورزشی روی ساختار و عملکرد شریان های

¹ Maiorana

² MARK Rakobowchuk

محیطی و مرکزی بود. به این منظور ۲۰ فرد سالم غیر ورزشکار در سن ۲۳ سال را به مدت ۶ هفته به دو گروه تناوبی سرعتی و استقامتی تقسیم کردند. گروه تناوبی ۴ تا ۶ ست ۳۰ ثانیه ای تست وینگیت با استراحت ۴،۵ دقیقه، ۳ روز در هفته انجام دادند و گروه استقامتی ۴۰ تا ۶۰ دقیقه دوچرخه سواری با شدت ۶۵٪ از حداکثر برداشت اکسیژن به مدت ۵ روز در هفته انجام دادند. عملکرد اندوتلیال شریان پشت زانو بعد از تمرین در هر دو گروه بهبودی معنا دار داشت. قابلیت انبساط شریان کاروتید در هر دو گروه معنادار نبود. ولی قابلیت انبساط شریان پشت زانو در هر دو گروه به یک اندازه بهبودی معنادار داشت. در نتیجه این مطالعه دریافت که ورزش تناوبی سرعتی کوتاه مدت یک استراتژی مقرون به صرفه از نظر زمانی برای افراد ورزشکار جهت بهبود عملکرد و ساختار عروق محیطی، در قیاس با استفاده طولانی مدت است. بهرحال ایجاد تغییرات در قابلیت انبساط شریان های مرکزی تر نیاز به بررسی های طولانی مدت تری دارد (۱۱۵). پادیللا^۱ و همکاران (۲۰۱۱) مطالعه ای با عنوان، گشادشدگی شریان براکیال در طی یک دوره فعالیت ورزشی اندام تحتانی: نقش میزان تنش، را انجام دادند. هدف از این مطالعه ارزیابی این فرضیه بود که افزایش در قطر شریان براکیال در حین ورزش اندام تحتانی آیا ناشی از تنش برشی است یا خیر؟ ۱۲ مرد سالم برای این مطالعه انتخاب شدند، قطر شریان براکیال و سرعت جریان خون قبل از ورزش و سپس هر ۵ دقیقه تا ۶۰ دقیقه اندازه گیری ها با استفاده از اولترا سونوگرافی داپلر انجام شد و یا گرمسازی ساق دست انجام گرفت. در شروع دوچرخه سواری، قطر رگ کاهش یافت منتها متعاقبا افزایش یافت. این افزایش قطر با یک افزایش دو و نیم برابری در میزان تنش متوسط همراه بود. گرمسازی ساق دست به عنوان یک گشادکننده ی بالقوه شریان براکیال که وابسته به تنش برشی است در کنار دوچرخه سواری برای شرکت کنندگان مطالعه انجام شد. در نهایت چنین نتیجه گیری شد که تنش برشی یک سیگنال کلیدی برای گشادشدگی شریان براکیال در طی ورزش پاها می باشد (۱۱۶).

¹ JAUME PADILLA

کویجمنان^۱ و همکاران (۲۰۰۸)، مطالعه ای با عنوان، گشادشدگی به واسطه جریان (FMD) در شریان جلورانی در انسان ناشی از نیتریک اکساید است، را انجام دادند. نقش نیتریک اکساید اندوتلیال در پاسخ FMD شریان های اندام تحتانی تاکنون بررسی نشده و هدف این مطالعه این بود که نقش NO در FMD را در شریان جلورانی در افراد سالم بررسی کند. چون عدم فعالیت ممکن است عملکرد اندوتلیال و در نتیجه دسترسی به NO را تغییر دهد، لذا مجروحان با آسیب نخاعی نیز در کنار افراد سالم وارد مطالعه شدند. ۸ مرد سالم و ۶ فرد با آسیب نخاعی وارد مطالعه شدند. پاسخ FMD ۵ دقیقه در شریان فمورال به وسیله دستگاه داپلر اندازه گیری شد. در نهایت این مطالعه نتیجه گیری کرد که FMD شریان جلورانی سطحی در پاسخ به انسداد شریانی به مدت ۵ دقیقه، به طور کاملا برجسته ای به وسیله NO در افراد سالم و در افراد با آسیب نخاعی، میانجی گری می شود (۱۱۷).

هیروفومی تاناکا^۲ و همکاران (۲۰۰۵) مطالعه ای با عنوان، افزایش جریان خون و تنش برشی به اندام های غیرفعال در طی ورزش تفریحی، را انجام دادند. در این مطالعه ۸ زن سالم جوان را مورد مطالعه قرار دادند. افراد مورد مطالعه چرخ های کارسنج مدرج مخصوص برای دست ها و پاها را اجرا می کردند به نحوی که کمترین حرکتی را در اندام غیر فعال داشته باشند. در حین انجام کار، EMG بر روی اندام غیرفعال کار گذاشته شد تا کمترین تحرکی را ثبت نماید. هم چنین برای ثبت جریان خون بازویی و فمورال از سونوگرافی داپلر استفاده شد. این مطالعه چنین نتیجه گیری کرد که در طی تمرین با پا، جریان خون و میزان تنش برشی در بازو افزایش معنی دار دارد و از طرفی حین تمرین با دست نیز جریان خون و تنش برشی در فمور افزایش می یابد که با افزایش شدت تمرین میزان افزایش جریان خون در اندام غیرفعال نیز افزایش می یابد. این یافته ها پیشنهاد می کند که مجرای شریانی در اندام های غیرفعال در مواجهه با افزایش جریان خون و تنش برشی حین ورزش است که این امر ممکن است منجر به افزایش گشادشدگی به واسطه اندتلیوم

¹ KOIJMAN

² Hirofumi Tanaka

در اندام غیرفعال گردد. یکی از مکانیسم های احتمالی برای افزایش جریان خون در اندام غیرفعال مربوط به تولید لاکتات در اندام فعال است که به صورت سیستمیک گردش کرده و به عضلات غیرفعال می رسد که در نتیجه باعث افزایش جریان خون به عضلات غیرفعال می گردد. مکانیسم احتمالی دیگر نیز مربوط به تولید NO و افزایش بیان نیتریک اکساید سنتاز و افزایش سطح خونی این ماده در اندام غیرفعال است که می تواند منجر به افزایش جریان خون در اندام غیرفعال گردد (۱۱۸).

پیکه^۱ و همکاران (۲۰۰۵) مطالعه ای با عنوان، ارتباط بین تنش برشی و FMD (گشادشدگی به واسطه جریان): کاربرد در ارزیابی عملکرد اندوتلیال، را انجام دادند. FMD گشادشدگی وابسته به اندوتلیوم و القا شده به وسیله جریان خون است که می توان گفت پاسخ گشادشدگی یک رگ خونی به افزایش جریان خون مرتبط با تنش برشی است. نیتریک اکساید یکی از چندین ماده گشادکننده است که از اندتلیوم در پاسخ به تنش برشی آزاد می شود. یک ماده محبوب بین محققان است به جهت اینکه یک مولکول ضد تصلب شراین (آنتی آتروژنیک) است و کاهش زیست دسترسی آن ممکن است یک نقش کلیدی در پاتوژنز بیماری های عروقی داشته باشد هدف بسیاری از مطالعات انسانی ایجاد تنش برشی است که پاسخ وابسته به NO ایجاد می کند و به همین منظور از اندازه گیری های FMD به عنوان ملاک زیست دسترسی NO استفاده می شود. رایج ترین تکنیک غیرتهاجمی "تست پرخونی واکنشی"^۲ است که یک پروفایل تنش برشی و مرتبط با FMD است (۱۱۹).

۲-۳-۲- تمرینات ورزشی ونوروپاتی محیطی دیابت

بالدوچی^۳ و همکاران (۲۰۰۵) در تحقیق بر روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ فاقد علائم نوروپاتی محیطی، تاثیر فعالیت بدنی منظم در یک دوره ۴ ساله را بر بروز علائم نوروپاتی محیطی بررسی کردند. فعالیت بدنی انجام شده در این تحقیق شامل فعالیت های هوازی پیاده روی، راه رفتن سریع و دوی ملایم با شدت

¹ Kyra E-Pyke

² Reactive hyperaemia test

³ Balducci

۸۵ تا ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب و به مدت ۴ ساعت در هفته بود. این محققین تفاوت معنی داری بین گروه کنترل و تجربی در طی دوره تحقیق در متغیرهای مربوط به هدایت عصبی مشاهده کردند. نتایج این تحقیق نشان داد پس از ۴ سال، درصد بیماران دیابتی که در آنها نوروپاتی حسی و حرکتی پیشرفت کرده بود در گروه کنترل به طور معنی داری بیشتر از گروه تمرین بود. این محققین چنین نتیجه گیری نمودند فعالیت ورزشی منظم در پیشگیری از بروز و به تعویق انداختن علائم نوروپاتی محیطی در بیماران مبتلا به دیابت نوع-۲ موثر بوده است (۱۲۰).

هونگ^۱ و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیقی تاثیر ۱۲ هفته تمرینات منظم تای چی را بر تغییرات عملکرد اعصاب محیطی در بیماران دیابتی نوع-۲ و افراد سالم مورد بررسی قرار دادند. پروتکل ورزشی انجام شده شامل تمرینات تای چی جوان، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته بود. نتایج این تحقیق نشان داد تمرینات تای چی، سطح قندخون ناشتا را به طور معنی داری بهبود بخشید. این محققین هم چنین گزارش کردند ۱۲ هفته تمرین تای چی سرعت هدایت عصبی در اعصاب حسی و حرکتی را در افراد دیابتی بهبود بخشید اما تاثیری بر این شاخص ها در افراد سالم نداشت. علاوه بر این، امپلی تود پتانسیل عمل در اعصاب بررسی شده تغییر معنی داری نشان نداد (۱۲۱).

اسمیت^۲ و همکاران (۲۰۰۶) تاثیر تعدیل سبک زندگی بر اساس معیارهای برنامه پیشگیری از دیابت را بر تراکم فیبر عصبی در افراد مبتلا به اختلال در تحمل گلوکز (پیش دیابتی) بررسی کردند. در این تحقیق علاوه بر بافت برداری و بررسی تغییرات مورفولوژیک در فیبر عصبی، مطالعات هدایت عصبی و بررسی علائم بالینی از طریق پرسشنامه میشیگان نیز انجام شد. نتایج این پژوهش حاکی از تغییرات و بهبود معنی دار در تراکم فیبر عصبی در اثر تعدیل سبک زندگی در این افراد بود. علاوه بر این رابطه معنی داری بین ویژگی های مورفولوژیک عصب و قندخون ناشتا در این افراد وجود داشت. بهبودی در تراکم فیبر عصبی نیز منجر

¹ hung

² smith

به کاهش معنی دار درد نوروپاتیک شد. این یافته ها نشان می دهد مشاوره های تغذیه ای و ورزشی منجر به بهبودی در عصب رسانی مجدد زیرپوستی در افراد پیش دیابتی می شود (۱۲۲).

کلودینگ^۱ و همکاران (۲۰۱۳) تاثیر ۸ هفته فعالیت ورزشی منظم شامل تمرینات هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و تمرینات قدرتی با تکرار ۳-۴ روز در هفته را بر علائم بالینی و الکتروفیزیولوژیکی نوروپاتی محیطی در افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابت با میانگین سابقه دیابت ۱۲ سال بررسی کردند. نتایج این تحقیق حاکی از کاهش معنی دار شاخص درد (بررسی شده با پرسشنامه میشیگان) و افزایش انشعاب فیبر عصبی زیرپوستی در اثر تمرینات ورزشی بود. علی رغم بهبود میانگین سرعت هدایت عصبی و امپلی تود پتانسیل عمل در اعصاب بررسی شده، تغییر معنی داری در عملکرد آنها مشاهده نشد. این محققین گزارش کردند فعالیت ورزشی منظم تاثیرات مطلوب و امیدوار کننده ای بر علائم بالینی و عملکرد اعصاب محیطی از جمله سرعت هدایت عصبی دارد اما به علت عدم وجود گروه کنترل در آن تحقیق نیاز به تحقیقات بیشتری است (۱۲۳).

دیکسیت^۲ و همکاران (۲۰۱۴) تاثیر ۸ هفته تمرینات هوازی با شدت ۴۰ تا ۶۰٪ ضربان قلب ذخیره را بر کیفیت زندگی در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی بررسی کردند. نتایج تحقیق نشان داد مداخله ورزشی در این مدت کوتاه باعث بهبود علائم نوروپاتی محیطی، فعالیت و مشارکت در روابط اجتماعی و فعالیت های روزانه زندگی شد. به طور کلی، این محققین گزارش کردند سطح کیفیت زندگی افراد دیابتی تحت تاثیر نوروپاتی دیابتی قرار می گیرد که تمرین ورزشی به مدت ۸ هفته باعث بهبود آن در این بیماران می شود (۱۲۴).

لوپرینزی^۳ و همکاران (۲۰۱۴) در تحقیقی رابطه بین سطح فعالیت بدنی، هموگلوبین گلیکوزیله و شیوع نوروپاتی دیابتی را در جمعیت دیابتی بررسی کردند. در این تحقیق مقطعی، ۳۳۹ بیمار دیابتی ۴۰-۸۵ سال

¹ kluding

² Dixit

³ Loprinzi

مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج این تحقیق نشان داد سطح فعالیت بدنی مناسب، که با سطح پایین HBA1C همراه است، با نوروپاتی پایین تر مرتبط است. در این تحقیق بیان شد برای آزمون و اثبات این فرضیه، نیاز به تحقیقات طولی و تجربی می باشد تا به وسیله آن تاثیر مداخلات ورزشی در پیشگیری یا به تعویق انداختن پیشرفت نوروپاتی دیابتی مشخص شود (۱۲۵).

فیشر^۱ و همکاران (۲۰۰۷) در یک پژوهش با طرح تک گروهی، تاثیر تمرینات ورزشی را بر عملکرد عصبی بر روی ۵ بیمار دیابتی نوع-۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی بررسی کردند. در این تحقیق تاثیر ۲۴ هفته تمرینات هوازی بر سرعت هدایت عصبی و امپلی تود پتانسیل عمل در اعصاب حسی و حرکتی بررسی شد. نتایج تحقیق نشان داد سرعت هدایت عصبی و امپلی تود پتانسیل عمل در اعصاب حسی و حرکتی مانند عصب مدیان بهبود یافت. این محققین نتیجه گیری نمودند بهبود عملکرد عصبی در اثر تمرینات استقامتی مربوط به تغییرات عروقی و خونی بوده است و کاهش هایپوکسی و ایسکمی نقش اساسی در این سازگاری می تواند داشته باشد. با این حال، چنین بیان شد با توجه به طرح تحقیق و نمونه آماری (۵ نفر) نتایج تحقیق نیاز به بررسی و تایید در تحقیقات آینده دارد (۱۲۶).

۲-۳-۲- تمرینات ورزشی و کنترل متابولیک در دیابت نوع-۲

تحقیقات داخلی و خارجی متعددی در تاثیر برنامه های ورزشی منظم را بر کنترل عوامل متابولیک و عوامل خطرزای قلبی-عروقی در بیماران دیابتی نوع-۲ بررسی کرده اند. نتایج این تحقیقات عمدتاً حاکی از تاثیرگذاری مثبت تمرینات ورزشی منظم بر عوامل خطر قلبی-عروقی و متغیرهای کنترل قندخون در بیماران دیابتی نوع-۲ بود که به چندمورد از این تحقیقات اشاره می شود.

در مطالعه قربانی و همکاران (۲۰۱۱) تغییرات انسولین بعد از ۸ هفته تمرین هوازی در افراد مبتلا به دیابت بررسی شد. در این تحقیق نیمه تجربی، ۳۰ مرد مبتلا به دیابت نوع-۲ به طور تصادفی به دو گروه آزمایش و

¹ Fisher

کنترل تقسیم شدند. گروه آزمایش به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته و هر هفته ۴۰ تا ۵۰ دقیقه به فعالیت هوازی (دویدن بر روی نوارگردان با شدت های ۳۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه) پرداختند. غلظت انسولین به دنبال یک دوره تمرین استقامتی به طور معنی داری کاهش یافت در حالی که این تغییرات در گروه کنترل معنی دار نبود. هم چنین کاهش معنی داری در مقاومت به انسولین در گروه تمرین مشاهده شد (۱۲۷).

یوسفی پور و همکاران (۱۳۹۳) تاثیر تمرین هوازی را بر کنترل قندخون و عوامل خطرزای قلبی-عروقی در ۱۶ نفر مرد دیابتی بررسی کردند. در این تحقیق برنامه تمرینی شامل تمرین هوازی بر روی نوارگردان با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه، به مدت ۱۵ تا ۳۰ دقیقه و با تکرار ۳ جلسه در هفته بود که به مدت ۸ هفته اجرا شد. نتایج این تحقیق نشان داد هشت هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنی داری گلیسرید، لیپوپروتئین کم چگال و هموگلوبین گلیکوزیله و قندخون ناتا شد. با این حال تفاوت معنی داری در سایر عوامل خطرزای قلبی-عروقی از قبیل کلسترول و فشارخون مشاهده نشد (۱۲۸).

ناصری و همکاران (۱۳۹۰) تاثیر تمرین در آب را بر نیمرخ چربی در بیماران مبتلا به دیابت نوع-۲ بررسی کردند. در این تحقیق تعداد ۳۰ نفر مرد دیابتی با دامنه سنی ۵۰ تا ۶۰ سال به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند و گروه تجربی ۳ جلسه در هفته با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۴۵ تا ۶۰ دقیقه به اجرای تمرین در آب با تکرار ۳ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته پرداختند. نتایج این تحقیق نشان داد تمرین در آب باعث بهبود نیمرخ چربی در گروه تجربی شد و تفاوت معنی داری با گروه کنترل مشاهده شد. این محققین بیان کردند تمرین در آب می تواند برای بهبود عوامل خطر قلبی-عروقی از جمله نیمرخ چربی در بیماران دیابتی نوع-۲ موثر باشد (۱۲۹).

چورچ^۱ و همکاران (۲۰۱۰) در تحقیقی بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع-۲ تاثیر تمرینات ورزشی هوازی، مقاومتی و گروه ترکیب به اجرای برنامه های تمرینی منتخب با تکرار دو جلسه در هفته به مدت ۹ ماه پرداختند. نتایج این تحقیق نشان داد کاهش هموگلوبین گلیکوزیله تنها در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل معنی داری بود. هم چنین در تمام گروه بهبود ترکیب بدن نسبت به گروه کنترل به طور معنی دار مشاهده شد اما افزایش توان هوازی تنها در گروه تمرین ترکیبی معنی دار بود. این محققین گزارش کردند تغییرات معنی دار در سطح HbA1C در گروه ها ایجاد شد که این تغییرات در گروه تمرین ترکیبی بیشتر از سایرین بود. علاوه بر این، فشارخون، و نیمرخ چربی نیز کاهش یافت و تفاوت معنی داری بین گروه ها مشاهده شد (۱۳۰).

گروه تحقیقات LOOK AHEAD در سال ۲۰۱۰ در تحقیقی تاثیرات تعدیل سبک زندگی بر وزن و عوامل خطر قلب-عروقی را در بیماران دیابتی نوع-۲ بررسی کردند. این محققین در بررسی مداخلات مربوط به سبک زندگی از جمله مداخلات ورزشی و تغذیه ایت به همراه آموزش بیماران دیابتی گزارش کردند، بهبودی معنی داری در متغیرهای متابولیک و قلبی-عروقی مشاهده شد. در این تحقیق مداخلات انجام شده باعث کاهش معنی دار فشارخون، قندخون، و هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران دیابتی شد. هم چنین نیم رخ چربی در این بیماران به طور معنی داری بهبود یافت (۱۳۱).

سیگال^۲ و همکاران (۲۰۰۷) در تحقیقی تاثیر ۳ برنامه تمرینی مختلف شامل تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی را بر کنترل گلیسمیک در بیماران دیابتی نوع-۲ بررسی کردند. در این تحقیق پروتکل های طراحی شده با تکرار ۳ روز در هفته و به مدت ۲۲ ماه اجرا شد. نتایج این تحقیق نشان داد بهبودی معنی داری در متغیرهای متابولیک و ترکیب بدن در اثر تمرینات ترکیبی ایجاد شد و این محققین ادعان داشتند تمرینات

¹Church

² SIGAL

ترکیبی برای کسب نتایج سلامتی و تندرستی در بیماران دیابتی نوع-۲ بهتر از تمرینات هوازی و مقاومتی است (۱۳۲).

اورگمن^۱ و همکاران (۲۰۰۶) تاثیر تمرینات ورزشی کوتاه مدت را بر ورود گلوکز به عضله با واسطه انسولین و محتوای GLUT4 در بیماران دیابتی نوع-۲ و نه در افراد سالم شد. هم چنین محتوای پروتئین GLUT4 در بیماران دیابتی نوع-۲ افزایش یافت، اما تغییر معنی داری در محتوای این پروتئین در افراد چاق سالم مشاهده نشد (۱۳۳).

شرت^۲ و همکاران (۲۰۰۳) تاثیر تمرینات هوازی را بر حساسیت انسولینی و ظرفیت هوازی و رابطه آن را با سن در بیماران دیابتی نوع-۲ بررسی کردند. نتایج این تحقیق نشان داد ۱۶ هفته تمرین هوازی باعث بهبود حساسیت انسولینی (به وسیله تست تحمل گلوکز اندازه گیری شد) و کاهش چربی شکمی شد. هم چنین نتایج حاکی از افزایش فعالیت آنزیم های میتوکندریایی و محتوای پروتئین GLUT4 در گروه تمرین بود که این تغییرات تحت تاثیر سن نبود (۱۳۴).

زپینی^۳ و همکاران (۲۰۰۶) تاثیر تمرینات ورزشی با شدت متوسط را بر شاخص های التهابی عملکرد عروقی در بیماران دیابتی نوع-۲ و مسن بررسی کردند. در این تحقیق آزمودنی ها در ۶ ماه برنامه تمرینی هوازی و فزاینده با تواتر دو جلسه در هفته شرکت کردند. در این تحقیق گزارش گردید گیرنده های عوامل التهابی تغییر معنی داری نشان نداد. علاوه بر متغیرهای التهابی، تاثیر تمرین بر عوامل متابولیک نیز در این تحقیق بررسی شد. این نتایج حاکی از افزایش معنی داری HDL-C تا ۱۲ درصد بود. با این حال تغییر معنی داری در سایر متغیرهای متابولیک از جمله LDL-C،HBA1C تری گلیسرید و نیز شاخص های ترکیب بدن و فشارخون پس از ۶ ماه تمرین هوازی مشاهده نشد (۱۳۵).

¹ O,Gorman

² Short

³ Zoppini

میسرا^۱ و همکاران (۲۰۰۸) تاثیر ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی را بر حساسیت انسولین، قندخون، نیمرخ چربی و ترکیب بدن در بیماران دیابتی نوع-۲ بررسی کردند. نتایج این تحقیق نشان داد حساسیت انسولین در مقایسه با مرحله قبل از شروع تحقیق به طور معنی داری کاهش یافت. هم چنین کاهش معنی داری پس از ۱۲ هفته در HBA1C، قندخون ناشتا، کلسترول تام، تری گلیسرید سرم، و بافت چربی زیرپوستی مشاهده شد اما تغییر معنی داری در سایر متغیرها از قبیل چربی کل بدن، شاخص توده عضلانی، hs-crp و HDL-C مشاهده نشد (۱۳۶).

سوئیفت^۲ و همکاران (۲۰۱۲) در تحقیقی تاثیر تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی را بر کنترل متابولیک و سطوح CRP در افراد دیابت نوع-۲ بررسی کردند. این محققین گزارش کردند همه نواع تمرینات ورزشی باعث بهبود معنی دار ترکیب بدن در مقایسه با گروه کنترل شد. کاهش سطوح هموگلوبین گلیکوزیله تنها در گروه تمرین ترکیبی نسبت به گروه کنترل معنی دار بود. هم چنین تغییر معنی دار در سطوح CRP در هیچ کدام از گروه ها نسبت به گروه کنترل مشاهده نشد (۱۳۷).

کاستاندا^۳ و همکاران (۲۰۰۲) تاثیر ۳ جلسه در هفته فعالیت ورزشی منظم را به مدت ۱۶ هفته بر ترکیب بن، فشارخون، سطح HBA1C و میزان دارو را در افراد دیابتی بررسی کردند. نتایج این تحقیق نشان داد ۱۶ هفته تمرین ورزشی منظم باعث کاهش درصد چربی بن، فشارخون، سطح HBA1C شد. همچنین فعالیت ورزشی منظم، دوز مصرف دارو را در این بیماران به طور معنی داری کاهش داد (۱۳۸).

بالدوچی^۴ و همکاران (۲۰۱۰) تاثیر ضدالتهابی فعالیت ورزشی منظم را در بیماران دیابتی نوع-۲ بررسی کردند. در این تحقیق تغییرات نیمرخ چربی، HBA1C ترکیب بدن نیز مورد بررسی قرار گرفت. در این تحقیق آزمودنی ها در چهار گروه قرار گرفتند. گروه اول مشاوره های ورزشی جهت شرکت در فعالیت

¹ Misra

² Swift

³ Castanda

⁴ Balducci

ورزشی با شدت سبک دریافت کرد، گروه دوم تمرینات هوازی با شدت بالا انجام داد، گروه سوم تمرینات هوازی و مقاومتی به مدت ۱۲ هفته انجام داد و گروه چهارم نیز به عنوان گروه کنترل غیرفعال در نظر گرفته شد. نتایج این تحقیق نشان داد تغییرات معنی دار در کلسترول HDL و HBA1C تنها در گروه تمرین هوازی با شدت بالا و تمرین ترکیبی اتفاق افتاد (۱۳۹).

پوپریر^۱ و همکاران (۲۰۰۲) یک دوره تمرین هوازی با شدت متوسط را بر روی افراد مبتلا به دیابت نوع-۲ اجرا کردند. تعداد این آزمودنی ها ۱۳ نفر بود که شش نفر آنها چاق نیز بودند. آزمودنی ها ۱۲ هفته را با شدت $60\% \text{ vo2max}$ به مدت ۶۰ دقیقه و سه روز در هفته بر روی چرخ کارسنج رکاب زدند. به طور کلی تغییر معنی داری در مقادیر انسولین، قندخون ناشتا، HBA1C و حساسیت انسولین و نیز ترکیب بدنی از جمله درصد چربی بدن و شاخص توده بدن مشاهده نشد (۱۴۰).

۲-۳-۴- تمرینات ورزشی و سختی شریانی

قراخانلو و همکاران (۱۳۹۷) تحقیق خود را با عنوان «تاثیر دو شیوه ی متفاوت تمرین مقاومتی بر سختی شریانی در مردان جوان کم تحرک» انجام دادند. آنها بیان داشتند برخی مطالعات نشان داده اند که تمرینات مقاومتی به ویژه زمانی که میزان بار تمرینی در آنها زیاد باشد، می توانند باعث افزایش سختی شریان های مرکزی شوند. آزمودنی های (سن $26/4 \pm 5/2$ سال، قد $1/78 \pm 0/05$ متر، وزن $79/2 \pm 6/4$ کیلوگرم، شاخص توده بدنی $24/9 \pm 1/5$ کیلوگرم بر متر مربع) شرکت کننده در این تحقیق به طور تصادفی به سه گروه تمرین مقاومتی با بار کم (۳۰-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه، 25 ± 3 تکرار در هر ست، ۱۴ نفر) تا ناتوانی در ادامه هر ست (LLLF)، تمرین مقاومتی با بار زیاد (۶۵-۸۵ درصد یک تکرار بیشینه، 10 ± 3 تکرار در هر ست، ۱۳ نفر) تا ناتوانی در ادامه هر ست (HLLF) و گروه کنترل (۱۳ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی های گروه های تمرینی هر جلسه تمرین مقاومتی که شامل اجرای ۲ ست از ۷ حرکت بود را ۳ روز

¹ Poirier

در هفته به مدت ۱۰ هفته انجام دادند. آزمودنی‌های گروه کنترل در این مدت هیچ فعالیت ورزشی منظمی نداشتند. یافته‌ها نشان داد سختی شریان‌های مرکزی بعد از ۱۰ هفته تمرین در گروه HLLF افزایش معنادار داشت، با این وجود در گروه LLLF و گروه کنترل تغییر معناداری در این متغیر مشاهده نشد. به علاوه، مقایسه‌های بین‌گروهی نشان داد که تغییرات سختی شریانی مرکزی در گروه HLLF در مقایسه با گروه LLLF و گروه کنترل افزایش معنادار داشته است. آنها نتیجه گرفتند که در حالی که تمرینات HLLF باعث افزایش سختی شریان‌های مرکزی مردان جوان می‌شود، تمرینات LLLF چنین اثر ناخواسته‌ای را در پی ندارند (۱۴۱).

رجیبی و همکاران (۱۳۹۶)، پژوهشی را با عنوان «تاثیر تمرین هوازی بر فشارخون، هموگلوبین گلیکوزیله و سختی شریانی در زنان یائسه دیابتی نوع ۲» انجام دادند. آنها بیان کردند دیابت و عوارض ناشی از آن که یکی از دلایل عمده امراض و کاهش کیفیت زندگی است، یکی از مشکلات شایع در پی دیابت سختی شریان‌ها می‌باشد. جامعه آماری تحقیق حاضر زنان یائسه دیابتی نوع ۲-مراجعه کننده به انجمن دیابت شهر شاهرود بودند که ۲۲ نفر به صورت تصادفی به دو گروه: (۱) تمرین (۱۱ نفر) با میانگین سنی (۵۱ سال) و توده بدن (۳۲/۴) و (۲) کنترل (۱۱ نفر) با میانگین سنی (۵۲ سال) و توده بدن (۲۹/۴) تقسیم شدند. تمرینات شامل ۳ جلسه در هفته به مدت ۸ هفته و هر جلسه ۴۵ الی ۶۰ دقیقه تمرین هوازی دوییدن بر روی تردمیل با شدت ۷۵-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه به صورت پیشرونده بود. نمونه خون شرکت کنندگان ۴۸ ساعت قبل و پس از دوره تمرین در حالت ناشتا جهت اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله گرفته شد. همچنین آزمون سختی شریان‌ها و فشارخون با استفاده از سیستم VaSera-VS-2000 انجام شد. آزمون تی وابسته نشان داد، سطح فشارخون سیتولیک، هموگلوبین گلیکوزیله و شاخص CAVI در گروه تمرین بعد از مداخله کاهش معناداری داشت. همچنین تحلیل کوواریانس (مقایسه بین گروهی) هم تفاوت معناداری را در شاخص CAVI بین دو گروه نشان داد. بطور کلی از نتایج آنان اینطور به نظر می

رسد که تمرینات هوازی بتوانند با اثرگذاری بر عوامل موثر بر کمپلیانس عروقی و نیز فاکتورهای مرتبط با گلیکوزیلاسیون باعث کاهش فشارخون و سختی عروقی شود و از این رو می توانند به عنوان یک راهکار مناسب در این شرایط استفاده شود (۱۴۲).

انصاری و همکاران (۱۳۹۳)، تحقیق خود را با عنوان «ارتباط میان سختی شریانی و وضعیت شناختی در سالمندان» انجام دادند. آنها بیان داشتند که دمانس یک مسئله شایع سلامت در جامعه سالمندی است. مطالعات نشان داده‌اند که میزان سختی شریانی می‌تواند اختلالات شناختی را پیش‌بینی نماید. در مطالعه مقطعی آنان، ۶۰ نفر شامل ۳۱ زن و ۲۹ مرد ۶۰ سال و بالاتر مراجعه کننده به بیمارستان خاتم الانبیاء شهر تهران که واجد شرایط ورود به مطالعه بودند، به روش تصادفی انتخاب شدند. اطلاعات با اخذ مشخصات دموگرافیک، اجرای مقیاس تباهی همه جانبه و مقیاس افسردگی سالمندان ۱۵ سوالی به روش مصاحبه چهره به چهره جمع‌آوری گردید. سختی شریانی با دستگاه اسفیگوموگور و با سنجش سرعت موج نبض کاروتید - فمورال محاسبه شد. نتایج نشان داد که سرعت موج نبض با وضعیت شناختی رابطه عکس دارد. به نظر آنها سختی شریانی می‌تواند مستقل از سایر عوامل خطر قلبی-عروقی با کاهش وضعیت شناختی مرتبط باشد (۱۴۳).

نظری (۱۳۹۰)، پژوهش خود را با عنوان «مقایسه اثر دو نوع تمرین مقاومتی بر سختی شریانی و عملکرد اندوتلیوم مردان میان سال دارای اضافه وزن و چاق» به انجام رساند. آنها اثر دو نوع تمرین مقاومتی یعنی تمرینات مقاومتی با شدت کم و اجرای آهسته حرکات همراه با تولید مداوم نیرو موسوم به تمرینات LST و تمرینات مقاومتی پر شدت با اجرای حرکات با سرعت معمولی (HN) را بر سختی شریانی مردان میان سال دارای اضافه وزن یا چاق بررسی کردند. به این منظور، بیست مرد دارای اضافه وزن یا چاق (با میانگین ۴۳ سال) به طور تصادفی به دو گروه تمرینات LST و HN برای انجام ۴ هفته تمرین تقسیم شدند. نتایج نشان داد که حداکثر قدرت بیشینه در تمام حرکات تمرینی در هر دو گروه به طور معناداری

افزایش یافت؛ بدون اینکه اندازه این تغییرات بین دو گروه تفاوت معناداری داشته باشد. سرعت موج نبض مرکزی که نشان دهنده سختی شریان‌های مرکزی است نسبت به پیش از شروع مداخله به طور معناداری در گروه LST کاهش یافت؛ در حالی که در گروه HN تغییر معناداری پیدا نکرد. در نتیجه، تمرینات LST بدون ایجاد تغییر معناداری در بافت چربی مردان میان سال دارای اضافه وزن یا چاق ممکن است باعث کاهش سختی شریانی مرکزی آنها شود (۱۴۴).

کوبایاشی^۱ و همکاران (۲۰۱۸) پژوهش خود را با عنوان «تأثیر پیاده روی حاد قبل و بعد از مصرف گلوکز بر سختی شریانی» به انجام رساندند. مطالعه آنان به بررسی تأثیر حاد پیاده روی در افزایش سفتی شریانی پس از مصرف گلوکز در زنان جوان سالم پرداخته است. نه زن جوان سالم سه آزمایش را به ترتیب تصادفی انجام دادند. آنها پیاده روی را قبل از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی، پیاده روی پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی و بدون آزمایش (کنترل) پیاده روی شروع کردند. سرعت موج نبض آئورت (کاروتید-فمورال) و پا (فمورال-مچ پا)، شاخص تقویت کاروتید، فشار خونی کاروتید، برشی و مچ پا، ضربان قلب، سطح گلوکز خون، میزان انسولین و میزان دمای زیر زبانه قبل و بعد از شروع اندازه گیری شد. ۱۵، ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه بعد از قند خوراکی ۷۵ گرم، سرعت موج پالس آئورت و فشار خون سیستولیکی براکیال از ابتدا به بعد از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی در تمام آزمایشات تغییر نکرد. سرعت موج پالس پاها و فشار خون سیستولیک مچ پا از ابتدا به بعد از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی گلوکز در کف پا پس از آزمایش قند خون و آزمایشات افزایش یافته است، اما در پیاده قبل از آزمایش قند خوردن نیست. این نتایج حاکی از آن است که یک پیاده روی به طور موثری باعث افزایش سفتی شریانی پا پس از مصرف گلوکز هنگام اجرای گلوکز می شود (۱۴۵).

¹ Kobayashi

کوبایاشی و همکاران (۲۰۱۸) تحقیقی با عنوان «تأثیرات حاد طولانی‌مدت ورزش هوازی بر سختی شریانی بعد از مصرف گلوکز» به انجام رساندند. هدف از این مطالعه بررسی دوره های حاد مکرر ورزش هوازی بر کاهش پا سختی شریانی بود. با این حال، تأثیر دوره های مکرر ورزش هوازی بر سختی شریانی پس از آن مصرف گلوکز بررسی شد. مطالعه آنها به بررسی اثرات حاد دوره های مکرر ورزش هوازی بر سختی شریانی پس از ۷۵ گرم تست تحمل گلوکز خوراکی پرداخت. ده مرد جوان سالم دوره های تکراری از کارآزمایی هوازی را انجام دادند. تمرین آنها شامل دو دوره ۱۵ دقیقه دوچرخه سواری بود که ۲۰ دقیقه از هم فاصله داشت. سرعت موج نبض کاروتید- فمورال (آئورت) و فمورال-مچ پا (پا) ، افزایش کاروتید شاخص، فشارخون و فشار خون مچ پا، ضربان قلب و قند خون و انسولین قبل از شروع (شروع) و ۳۰ ، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از ۷۵ گرم مصرف گلوکز اندازه گیری شد. یافته های آنها نشان می دهد که دوره های تکراری حاد از فعالیت های هوازی از افزایش سطح گلوکز که باعث سفتی شریانی می شود جلوگیری میکند (۱۴۶).

کوبایاشی و همکاران (۲۰۱۶) پژوهشی با عنوان «تأثیر ورزش حاد هوازی بر سختی شریانی قبل و بعد از مصرف گلوکز» انجام دادند. هدف از مطالعه حاضر مقایسه اثرات حاد ورزش هوازی با شدت متوسط (۶۵٪ اوج جذب اکسیژن، ۳۰ دقیقه) در شریانی سفتی قبل و بعد از مصرف گلوکز بود. ۱۱ مرد جوان سالم ۴ کارآزمایی را به طور تصادفی انجام دادند. آنها شروع به ورزش هوازی در ۹۰ دقیقه قبل، ۶۰ دقیقه قبل، ۳۰ دقیقه بعد و ۶۰ دقیقه بعد از مصرف ۷۵ گرم مصرف گلوکز خوراکی کردند. آئورت (کاروتید - استخوان ران) سرعت موج پالس و پا (استخوان ران و مچ پا) (PWV)، فشار خون براکی و مچ پا (BP)، قند خون و انسولین در ۹۰ دقیقه (پایه)، ۳۰ دقیقه قبل و در ۳۰ ، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از ۷۵ گرم مصرف گلوکز اندازه گیری شد. نتایج نشان داد ورزش هوازی به طور موثری در کاهش سفتی شریانی پس از مصرف گلوکز نقش داشت (۱۴۷).

کوبایاشی و همکاران (۲۰۱۵) پژوهش خود را با عنوان «سفتی شریانی پس از مصرف گلوکز در تمرینات ورزشی افراد آموزش دیده در مقابل افراد آموزش ندیده» به انجام رساندند. آنها بیان داشتند که هایپرگلیسمی پس از مصرف، سفتی شریانی را افزایش می دهد. سفتی شریانی و مقاومت به انسولین در افراد آموزش دیده نسبت به افراد آموزش ندیده تمرینات ورزشی کمتر است. مطالعه آنها به بررسی تأثیر ورزش هوازی منظم بر سختی شریانی بعد از مصرف گلوکز در مردان جوان پرداخته بود. ۱۰ مرد آموزش دیده و ۹ مرد سالم آموزش ندیده در این مطالعه شرکت کردند. سرعت موج پالس کاروتید-فمورال (آئورت)، استخوان ران-مچ پا (پا)، فشار خون براکی و مچ پا، ضربان قلب (دستگاه اسیلوسومتری و الکتروکاردیوگرافی) و قند خون (روش گلوکز اکسیداز) در ۳۰ دقیقه قبل از شروع (ابتدا) و ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه بعد از تست تحمل گلوکز ۷۵ گرم خوراکی اندازه گیری شد. نتایج نشان داد که سفتی شریانی پس از مصرف گلوکز در تمرینات ورزشی افراد آموزش دیده نسبت به افراد آموزش ندیده به طور معناداری کمتر بود (۱۴۸).

مادن^۱ و همکاران (۲۰۰۹) پژوهش خود را با عنوان «ورزش های هوازی کوتاه مدت، سختی شریان ها در افراد مسن با دیابت نوع ۲، فشار خون بالا و کلسترول بالا را کاهش می دهد» به انجام رساندند. هدف از این پژوهش این بود که آیا ورزش های هوازی می تواند سختی شریان در افراد مسن مبتلا به دیابت نوع ۲ همراه با فشار خون و چربی خون بالا را کاهش دهد در مجموع ۳۶ سالمند مورد استفاده قرار گرفتند. افراد به طور تصادفی به یکی از دو گروه اختصاص داده شدند: یک گروه هوازی (۳ ماه تمرین هوازی شدید) و یک گروه غیر هوازی (بدون تمرین هوازی). جلسات ورزش که توسط یک مربی ورزش تحت نظارت قرار گرفت. تمرینات به صورت سه بار در هفته و ترکیبی از دوچرخه ثابت ورزشی چرخه و تردمیل استفاده شد. سختی شریانی با استفاده از دستگاه Complior اندازه گیری شد. نتایج نشان داد که یک مداخله نسبتاً کوتاه ورزش هوازی در افراد مسن می تواند سفتی شریانی چند عاملی را کاهش دهد (۱۴۹).

¹ Maden

فصل سوم

روش تحقیق

۳-۱. مقدمه

در این فصل روش پژوهش، جامعه و نمونه آماری، مشخصات عمومی آزمودنی‌ها، ابزارهای اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش، روش گردآوری اطلاعات، پروتکل تمرین، پروتکل آزمایشگاهی و روش‌های تجزیه و تحلیل آماری شرح داده می‌شود.

۳-۲. طرح تحقیق

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات توسعه‌ای است که در قالب طرح‌های کار آزمایشی بالینی تصادفی سازی شده با اندازه‌گیری پیش‌آزمون پس‌آزمون انجام شد. پژوهش حاضر با کد اخلاق IR.SHMU.REC. 1398.87 در دانشگاه علوم پزشکی شاهرود مورد تایید قرار گرفته و کد کار آزمایشی بالینی IRCT20170120032066N4 بدین منظور دریافت گردید

۳-۳. جامعه و نمونه آماری تحقیق

با استفاده از روش نمونه‌گیری غیر احتمالی در دسترس از مراجعه کننده به درمانگاه پاسارگارد شهرستان شاهرود و بر اساس شرایط ورود به تحقیق (جدول ۳-۱) نمونه مورد نظر انتخاب شد.

۳-۳-۱. شیوه انتخاب آزمودنی‌ها

با همکاری درمانگاه پاسارگارد، پرونده پزشکی افراد در این مرکز مورد مطالعه قرار گرفت. در مرحله اول، افراد از لحاظ سن، میزان سابقه بیماری، سابقه شرکت در فعالیت ورزشی منظم، عدم منع پزشکی جهت انجام فعالیت‌های ورزشی، میزان هموگلوبین گلیکوزیله و وجود نوروپاتی محیطی دیابتی درج شده در پرونده پزشکی آنها مورد بررسی قرار گرفتند و افراد واجد شرایط جهت تماس و هماهنگی انتخاب شدند. پس از تماس تلفنی با افراد واجد شرایط و اعلام تمایل برخی از آنها به همکاری در پژوهش، در صورت وجود شرایط مذکور، ارزیابی‌های اولیه از آزمودنی‌ها جهت ارزیابی علائم نوروپاتی دیابتی توسط پزشک متخصص صورت گرفت که در صورت وجود علائم نوروپاتی خفیف و یا متوسط طبق ارزیابی‌های MDNS و معاینات فیزیکی

توسط پزشک متخصص، ۴۰ نفر از افراد واجد شرایط انتخاب شدند. سپس طبق شرایط لازم برای شرکت در تحقیق، از افراد اندازه‌گیری قند خون ناشتا و سطح هموگلوبین گلیکوزیله خون به عمل آمد و سپس سختی شریانی گرفته شد. در پایان با توجه به محدودیت‌های پیش‌آمده در تحقیق، ۳۰ نفر از آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) برای شرکت در دوره ۳ ماهه تحقیق انتخاب شدند. تعداد افراد حذف شده در طی تحقیق از مرحله انتخاب نمونه‌ها تا آخرین جلسه آزمایشگاهی در شکل ۱-۳ نشان داده شده است. لازم به ذکر است که آزمودنی‌ها در هر مرحله از تحقیق قادر بودند در صورت عدم تمایل به همکاری و بدون ارائه دلیل خاصی از ادامه مشارکت در تحقیق انصراف دهند.

جدول ۱-۳- معیارهای ورود و خروج تحقیق

<p>معیارهای ورود به تحقیق</p> <p>تشخیص بیماری دیابت نوع ۲ به مدت بیش از ۵ سال</p> <p>دامنه سنی ۷۰-۳۰ سال</p> <p>عدم فعالیت ورزشی منظم</p> <p>$HbA1c > 6/6$</p> <p>توانایی تحمل فعالیت ورزشی و عدم منع پزشکی از ورزش</p> <p>وجود علائم خفیف و متوسط نوروپاتی محیطی دیابتی (اسکور ۷ تا ۳۰ در بررسی‌های پرسشنامه‌ای به وسیله پرسشنامه میشیگان توسط پزشک متخصص)</p>
<p>معیارهای خروج از تحقیق</p> <p>معیارهای خروج از تحقیق</p> <p>نوروپاتی شدید بر اساس ارزیابی‌های MDNS</p> <p>وجود موارد پزشکی خاص مانند مشکلات ارتوپدیک، جراحی قلب</p> <p>فعالیت ورزشی منظم پیش از شروع تحقیق</p>

۲-۳-۲. تصادفی سازی

جهت تخصیص تصادفی شرکت کنندگان در گروه‌های کنترل و تجربی از روش تخصیص تصادفی بلوکی استفاده شد. بدین منظور توالی تخصیص تصادفی در دو سطح نوروپاتی براساس ارزیابی‌های بالینی (خفیف-

متوسط) ایجاد شد تا افراد با نسبت ۱:۱ در گروه‌ها تخصیص داده شوند. سپس در هر کدام از این سطوح بلوک‌های ۴، ۶ یا ۸ تایی برای بلوک بندی استفاده شد. با توجه به عدم امکان کورسازی در سطوح پژوهشگر و آزمودنی‌ها، تنها افراد کور شده نسبت به تخصیص گروهی، پزشک متخصص ارزیاب و تکنیسین آزمایشگاهی بودند.

۳-۴. متغیرهای تحقیق

۳-۴-۱. متغییر مستقل

تمرین مقاومتی دایره‌ای (۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با تعداد ۸ تا ۱۰ حرکت در هر جلسه، با تعداد ۱۰ تا ۲۰ تکرار، ۳-۱ دور و با تواتر ۳ جلسه در هفته)

۳-۴-۲. متغییر وابسته

متغیرهای سختی شریانی شامل شاخص پایی بازویی (ABI) ، شاخص عروقی قلبی- مچ پایی (CAVI) فشارخون سیستولی، ضربان قلب استراحتی

۳-۵. روش جمع آوری داده‌ها

۳-۵-۱. روش اجرا

پس از قرارگیری آزمودنی‌ها در گروه‌های تجربی و کنترل، از افراد گروه کنترل خواسته شد تا رژیم غذایی و فعالیت روزانه معمول و مصرف داروی خود را در طی دوره سه ماهه تحقیق با هماهنگی پزشک متخصص حفظ کنند و در صورت هرگونه تغییر، محقق را مطلع نمایند. آزمودنی‌های گروه تمرین نیز علاوه بر رعایت موارد مذکور، در طی روزهای زوج هفته از ساعت ۱۴-۱۲ در محل سالن ورزشی بدنسازی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود به اجرای تمرینات ورزشی تحت نظر پرداختند.

برنامه تمرینی شامل تمرینات قدرتی با تکرار سه جلسه در هفته به مدت سه ماه بود که متغیرهای تمرینی بر اساس توصیه‌های ارائه شده برای افراد دیابتی انتخاب شد. شدت و مدت تمرینات در طول تحقیق بر اساس جدول ۳-۲ اعمال شد. هر جلسه از تمرین با ۱۵ دقیقه گرم کردن شامل پیاده‌روی و حرکات کششی

شروع شده و با ۱۰ دقیقه سرد کردن خاتمه می‌یافت. شدت تمرینات برای هر فرد با استفاده از آزمون یک تکرار بیشینه 1RM مشخص شد که در ابتدای دوره و انتهای هر ماه این ارزیابی انجام شد. لازم به ذکر است که تمرینات به صورت دایره‌ای با فاصله استراحت ۳۰-۶۰ ثانیه بین هر حرکت انجام شد. در ابتدا تمرینات با شدت ۵۰٪ یک تکرار بیشینه و با ۱۰-۱۲ تکرار در ۳ دور شروع شد. افزایش بار با افزایش تعداد تکرارها و شدت به تدریج در ماه‌ها انجام شد به طوری که در ماه دوم شدت ثابت بود و تعداد تکرار به ۱۵ افزایش یافت و در ماه سوم تعداد تکرار ۱۰-۱۲ و شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. لازم به ذکر است که استراحت بین هر حرکت ۳۰-۶۰ ثانیه و استراحت بین هر دور ۵ دقیقه در نظر گرفته شد. در هر جلسه ۸-۱۰ حرکت با درگیری عضلات بزرگ شامل عضلات بزرگ بالا تنه، پایین تنه و عضلات میان تنه انجام شد.

جدول ۳-۲- پروتکل تمرین در طول تحقیق

نوع ورزش	توسط دستگاه‌های قدرتی و وزنه‌های آزاد
حرکات	پرس سینه، جلو بازو، پشت بازو، جلو پا، پشت پا، ساق پا، لت پول، فیله کمری، دراز و نشست و اسکات
تعداد تکرار	۱۰-۱۵ تکرار

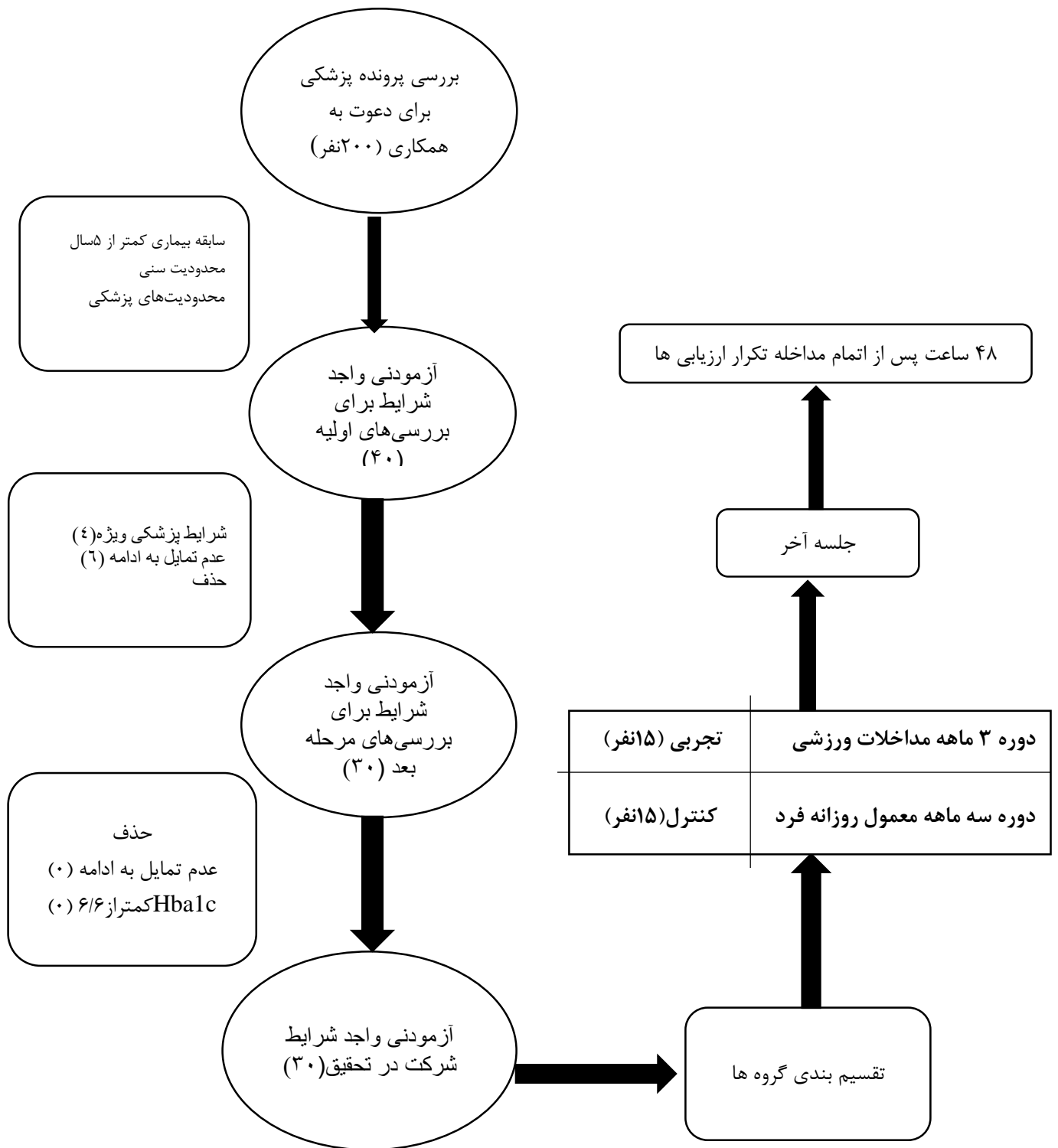
تعداد دور	۳ دور
تعداد جلسات	۳ جلسه در هفته
بار تمرین	۵۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه
استراحت	۳۰-۶۰ ثانیه بین حرکات ۵ دقیقه بین دورها

لازم به ذکر است که با توجه به شرایط ویژه آزمودنی‌ها و مستعد بودن آن‌ها برای آسیب پا، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از کفش‌های ورزشی استاندارد در طی جلسات ورزشی استفاده نمایند. همچنین، به منظور رعایت جوانب احتیاط و پیشگیری از وقوع هیپوگلیسمی احتمالی از افراد خواسته شد تا وعده غذایی قبل از تمرین را تا سه ساعت قبل از حضور در باشگاه مصرف کنند و از مصرف هرگونه مواد غذایی به‌ویژه کربوهیدراتی در فاصله دو ساعت قبل از تمرین خودداری نمایند. همچنین، به منظور پیشگیری از وقوع هایپوگلیسمی احتمالی، قند خون آزمودنی‌ها در طی جلسات ابتدایی قبل از تمرین با استفاده از گلوکومتر اندازه‌گیری شد تا در صورت پایین بودن مقادیر قند خون از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و بالا بودن آن بیشتر از ۳۰۰ میلی گرم در دسی لیتر، تمرین در آن جلسه لغو گردد. به منظور اطمینان از وضعیت آبداری بدن، آب کافی به صورت انفرادی در هر جلسه از تمرین در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت.

در ابتدا و انتهای تحقیق، نوع و میزان مصرف دارو توسط هر یک از آزمودنی‌ها ثبت شده و از آزمودنی‌ها خواسته شد تغییرات احتمالی با نظر پزشک متخصص را به اطلاع محقق برسانند. داروهای مورد استفاده توسط آزمودنی‌ها در جدول ۳-۳ ارائه شده است. در ابتدای تحقیق و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین از آزمودنی‌ها خواسته شد برای اندازه‌گیری قد و وزن، تکمیل پرسشنامه‌ها و نیز تهیه نمونه خون به صورت ناشتا و ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم گلوکز در ساعت ۸ صبح در آزمایشگاه حضور داشته باشند. ارزیابی‌های

شاخص نوروپاتی با استفاده از روش ارزیابی MDNS در ابتدای تحقیق توسط متخصص مربوطه صورت گرفت. آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی دایره‌ای طی چند جلسه به سالن بدنسازی دانشگاه صنعتی شاهرود مراجعه نموده‌اند تا ضمن آشنایی با حرکات و آموزش‌های لازم، یک تکرار بیشینه برای ۱۰ حرکت مورد استفاده در این تحقیق به روش تکرارهای زیربیشینه تا حد خستگی تعیین شود. برای استفاده از این روش، آزمودنی‌ها جابجایی یک وزنه زیربیشینه را تا حد خستگی به گونه‌ای که تکرار حرکت کمتر از ۱۰ شود، انجام دادند. سپس حداکثر قدرت (یک تکرار بیشینه) فرد با استفاده از فرمول برزیسکی اندازه‌گیری شد:

$(۰/۰۲۷۸ * \text{تعداد تکرار}) - ۱/۰۲۷۸ / \text{وزنه جابجا شده (kg)} = \text{یک تکرار بیشینه}$



شکل ۳-۱- طرحواره اجرای تحقیق

۳-۵-۲. ابزار و وسایل اندازه گیری

- فرم رضایت نامه شرکت در پژوهش (پیوست ۱)
- دستگاه سنجش قد و وزن (اولتراسونیک ساخت کشور کره) جهت اندازه گیری قد و وزن
- دستگاه آنالیز ترکیب بدن In body (ساخت کشور کره) جهت اندازه گیری ترکیب بدنی که شامل وزن، BMI، درصد چربی کل بدن و توده چربی بدن و نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) است
- انواع دستگاه های بدنسازی ساخت ایران جهت انجام تمرین مقاومتی
- کیت های مخصوص (ساخت شرکت پارس آزمون) جهت اندازه گیری قند خون و هموگلوبین گلیکوزیله استفاده شد
- دستگاه سنجش سختی شریانی (ژاپنی vasera2000) برای تشخیص سن عروقی و سختی شریانی استفاده شد.

۳-۵-۳. روش تعیین شدت نوروپاتی دیابتی

بررسی های MDNS شامل ۳ قسمت مجزای، ارزیابی نقص حسی، ارزیابی قدرت عضلانی و رفلکس ها است که به صورت مجزا در دو طرف بدن انجام می شود و مجموع امتیازات آن ۴۶ است. در نهایت برای برآورد شدت نوروپاتی تقسیم بندی به این صورت است که: ۰-۶ بدون نوروپاتی، ۷-۱۲ نوروپاتی خفیف، ۱۳-۲۹ نوروپاتی متوسط، ۳۰-۴۶ نوروپاتی شدید. بررسی ها توسط پزشک متخصص صورت گرفت و پس از اجرای معاینات فیزیکی، افرادی که امتیاز ۷ تا ۲۹ از نوروپاتی میشیگان را داشتند، برای ادامه مراحل تحقیق انتخاب شدند.

۳-۵-۴. روش اندازه گیری شاخص های آنتروپومتریک

اندازه گیری قد آزمودنی ها به وسیله قدسنج مکانیکی اولتراسونیک ساخت کشور کره بر حسب سانتی متر اندازه گیری شد. نحوه استقرار بدن آزمودنی به منظور اندازه گیری قد، بدین صورت است که آزمودنی ها بدون کفش بر روی صفحه قدسنج مکانیکی پشت به خط اندازه گیری قرار گرفته طوریکه پشت پاها مماس با دستگاه و دید چشم ها موازی سطح افق قرار گرفت و سر دقیقاً در راستای بدن بود. در این مرحله خط کش اندازه گیری بر روی سر آزمودنی قرار گرفت و قد آن ها را اندازه گرفت.

۳-۵-۵. روش اندازه گیری شاخص های بیوشیمیایی

غلظت قندخون و هموگلوبین گلیکوزیله با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون (Pars Azmon, Iran) و با روش رنگ سنجی بیوشیمیایی و با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر Mindray bs800 اندازه گیری شد.

۳-۵-۶. روش اندازه گیری سختی شریانی

آزمون سختی شریانی با استفاده از دستگاه VaSera-VS_2000 بین ساعات ۹ تا ۱۲ صبح انجام شد. قبل از انجام آزمایش، شرکت کنندگان برای جلوگیری از اثر بالقوه استرس در وضعیت خوابیده به پشت به مدت ۱۵ دقیقه استراحت کردند. در زمان معاینه، افراد در وضعیت خوابیده به پشت باقی می ماندند و ۲ الکتروود در هردو مچ دست قرار داده می شد و ۴ کاف فشارخون در اطراف بازوها و مچ پا پیچیده می شود و یک میکروفون بر روی جناغ سینه در فضای بین دندهای دوم قرار می گرفت.

۳-۵-۷. کنترل رژیم غذایی و مصرف دارو در طول تحقیق

جهت همسان سازی رژیم غذایی، در جلسه اول برگه های یاد آمد غذایی (پیوست ۷) به آزمودنی ها داده شد و از آن ها خواسته شد تا برنامه غذایی قبل از نمونه گیری اول را ثبت کنند و همین برنامه غذایی را در روز قبل از نمونه گیری نهایی تکرار کنند. همچنین، با توجه به عدم امکان کنترل تغذیه آزمودنی ها در طول تحقیق که از محدودیت های مطرح شده در تحقیق حاضر بود، میزان کالری دریافتی آن ها با استفاده از

پرسشنامه یاد آمد غذایی در هفته اول و هفته آخر قبل از اتمام دوره تحقیق محاسبه شد تا در صورت تفاوت در کالری مصرفی به عنوان متغیر کنترل در نظر گرفته شود. به علاوه داروی مصرفی آزمودنی‌ها در ابتدا و انتهای تحقیق بر اساس گزارش‌های فردی ثبت شد (جدول ۳-۳).

جدول ۳-۳. مصرف دارو در آزمودنی‌ها

انسولین ۱۰ نفر	آسپرین ۹ نفر
متفورمین ۱۵ نفر	فیناید استرایت ۲ نفر
لوزارتان ۵ نفر	پنتوپروزال ۳ نفر
وارفارین ۲ نفر	والشاران ۲ نفر
فورزماید ۲ نفر	متورال ۴ نفر
آتورواستاتین ۸ نفر	کارودیلول ۳ نفر
نیتروکانتین ۳ نفر	قرص چربی ۴ نفر
گلی کلایزید ۳ نفر	دارو گیاهی ۱ نفر

۳-۶. مسائل اخلاقی تحقیق

- این طرح توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شاهرود به تصویب رسید و بدین منظور کد اخلاق IR.SHMU.REC.1398.087 به آن اختصاص داده شد.
- از کلیه آزمودنی‌ها بعد از اطلاع کامل از مراحل تحقیق خواسته شد رضایت خود را قبل از شروع طرح کتباً اعلام نمایند.
- آزمودنی‌ها مختار بودند در هر مرحله از تحقیق از ادامه همکاری خود انصراف دهند.
- آزمودنی‌ها مختار بودند در هر جلسه از تمرین در صورت عدم تمایل از ادامه تمرین انصراف دهند.

۵. کلیه مسائل بهداشتی در زمان خون‌گیری و تمرین رعایت شد.

۶. هیچ‌گونه هزینه‌ای بر آزمودنی‌ها در طول تحقیق تحمیل نشد.

۳-۶. تجزیه و تحلیل آماری

کلیه داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ و Excel 2007 تجزیه و تحلیل شدند. ابتدا طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف_اسمینرف و تجانس واریانس‌ها بر اساس آزمون لوین مورد بررسی قرار گرفت. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها آمار پارامتریک برای تجزیه و تحلیل داده‌ها مورد استفاده قرار گرفت. به منظور بررسی تفاوت بین گروه‌ها، ابتدا اختلاف داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه محاسبه شده و با استفاده از آزمون آماری تی وابسته تجزیه و تحلیل شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحیل‌های آماری ($p < 0/05$) در نظر گرفته شد.

فصل چهارم

یافته‌های تحقیق

۴-۱. مقدمه

در این فصل، از روش‌های آمار توصیفی و استنباطی برای ارائه نتایج استفاده شده است. در ابتدا در بخش آمار توصیفی، داده‌ها به صورت جداول ارائه شده و در قالب میانگین و انحراف استاندارد توصیف شدند. در بخش آمار استنباطی، وضعیت توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف_اسمینرف مورد بررسی قرار گرفت و پس از آن برای تجانس واریانس‌های با استفاده از آزمون لوین بررسی شد. در بخش بررسی فرضیه‌ها، فرضیه‌های مطرح شده در فصل اول با استفاده از روش‌های آماری مناسب از جمله تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تی وابسته مورد آزمون قرار گرفتند.

۴-۲. توصیف داده‌ها

در این بخش داده‌های حاصل از نمونه مورد بررسی در قالب آماره مناسب به صورت جدول خلاصه، دسته‌بندی و توصیف می‌شوند. میانگین و انحراف استاندارد کل شاخص‌های فردی آزمودنی‌ها از جمله سن، وزن، قد و ... در جدول ۴-۱ ارائه شده است.

جدول ۴-۱. ویژگی‌های فردی و میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها در مرحله پیش‌آزمون

شاخص‌های اندازه‌گیری شده	گروه	تعداد	میانگین	انحراف استاندارد
سن (سال)	تمرین	۱۵	۶۱/۶	۷/۴۳
	کنترل	۱۵	۵۷/۸	۷/۵۲
وزن (کیلوگرم)	تمرین	۱۵	۸۱/۴۴	۱۳/۲۹
	کنترل	۱۵	۸۰/۸۴	۹/۰۱
قد (سانتی‌متر)	تمرین	۱۵	۱۷۱	۷/۴۶
	کنترل	۱۵	۱۷۰/۸	۶/۱۰
شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم/مترمربع)	تمرین	۱۵	۲۷/۷۶	۳/۳۷
	کنترل	۱۵	۲۷/۵۱	۲/۱۰
کل کالری دریافتی (کیلوکالری)	تمرین	۱۵	۲۸۴۱/۵	۱۳۰/۸
	کنترل	۱۵	۲۷۷۸/۶	۱۷۵/۴

در جدول ۲-۴ متغیرهای تحقیق شامل فشارخون سیستولی، ضربان قلب استراحتی، شاخص قلبی-مچ پای و شاخص پای-بازویی در زمان‌های اندازه‌گیری قبل و بعد از دوره تحقیق گزارش شده است.

جدول ۲-۴. مقادیر متغیرها در طول مداخله در دو گروه

شاخص	زمان اندازه‌گیری	گروه	تعداد	میانگین	انحراف استاندارد
فشارخون سیستولی (میلی متر جیوه)	قبل از دوره	تمرین	۱۵	۱۳۷/۲۸	۱۴/۶۷
		کنترل	۱۵	۱۳۲/۲۰	۱۲/۹۳
	بعد از دوره	تمرین	۱۵	۱۳۲/۵۷	۱۱/۴۰
		کنترل	۱۵	۱۳۳/۹۳	۱۰/۶۶
ضربان قلب استراحتی (ضربه در دقیقه)	قبل از دوره	تمرین	۱۵	۷۸/۰۰	۱۲/۳۲
		کنترل	۱۵	۷۰/۶۶	۸/۸۷
	بعد از دوره	تمرین	۱۵	۷۳/۲۳	۱۰/۲۴
		کنترل	۱۵	۷۱/۱۶	۸/۹۴
شاخص قلبی-مچ پایی	قبل از دوره	تمرین	۱۵	۸/۳۹	۱/۲۴
		کنترل	۱۵	۷/۸۳	۱/۳۴
	بعد از دوره	تمرین	۱۵	۷/۸۷	۰/۸۷
		کنترل	۱۵	۸/۱۷	۱/۰۴
شاخص پای-بازویی	قبل از دوره	تمرین	۱۵	۱/۰۹	۰/۰۹
		کنترل	۱۵	۱/۱۳	۰/۰۶
	بعد از دوره	تمرین	۱۵	۱/۰۴	۰/۰۹
		کنترل	۱۵	۱/۱۴	۰/۰۶

۴-۳. آمار استنباطی

۴-۳-۱. بررسی توزیع داده‌ها

برای بررسی نحوه توزیع داده‌ها از آزمون گلموگروف - اسمیرنوف استفاده شد. نتایج به‌دست‌آمده از این آزمون بیانگر توزیع طبیعی داده‌ها در گروه تمرین و کنترل در مراحل پیش و پس‌آزمون است ($P > 0.05$) (جدول ۴-۳).

۴-۳. نتایج آزمون کلموگروف-اسمیرنوف برای متغیرها

شاخص	زمان اندازه‌گیری	گروه	تعداد	Z	P
فشارخون سیستولی (میلی متر جیوه)	قبل از دوره	تمرین	۱۵	۰/۲۰۶	۰/۱۱۲
		کنترل	۱۵	۰/۱۲۴	۰/۲۰۰
	بعد از دوره	تمرین	۱۵	۰/۱۶۱	۰/۲۰۰
		کنترل	۱۵	۰/۱۱۰	۰/۲۰۰
ضربان قلب استراحتی (ضربه در دقیقه)	قبل از دوره	تمرین	۱۵	۰/۱۵۲	۰/۲۰۰
		کنترل	۱۵	۰/۲۰۱	۰/۱۹۳
	بعد از دوره	تمرین	۱۵	۰/۱۶۲	۰/۲۰۰
		کنترل	۱۵	۰/۱۳۷	۰/۲۰۰
شاخص قلبی-مچ پایي	قبل از دوره	تمرین	۱۵	۰/۲۱۵	۰/۰۷۸
		کنترل	۱۵	۰/۱۸۷	۰/۱۶۷
	بعد از دوره	تمرین	۱۵	۰/۱۳۸	۰/۲۰۰
		کنترل	۱۵	۰/۱۶۶	۰/۲۰۰
شاخص پایي-بازویی	قبل از دوره	تمرین	۱۵	۰/۱۵۴	۰/۲۰۰
		کنترل	۱۵	۰/۱۲۸	۰/۲۰۰
	بعد از دوره	تمرین	۱۵	۰/۱۶۹	۰/۲۰۰
		کنترل	۱۵	۰/۲۱۴	۰/۲۰۰

چنانچه در جدول ۴-۴ مشاهده می‌شود، بر اساس آماره های آزمون لوین تجانس واریانس‌ها برقرار است.

جدول ۴-۴. نتایج آزمون لوین برای متغیرها و کالری دریافتی در مرحله پیش آزمون

کالری دریافتی	SBP (mmHg)	ABI	CAVI	HR (Beat/m)	شاخص	
					لوین	معنی‌داری
۰/۰۸	۰/۰۰۰۱	۱/۴۴۲	۰/۰۹۱	۱/۱۱۸		
۰/۳۵	۰/۹۹۹	۰/۲۴۰	۰/۷۶۵	۰/۳۰۱	P	

۴-۳-۲. تغییرات ترکیب بدن و کالری دریافتی در طی مداخله

میانگین \pm انحراف معیار ویژگی‌های ترکیب بدنی آزمودنی‌های دو گروه در جدول ۴-۵ ارائه شده است. چنانچه در جدول ۴-۸ مشاهده می‌شود، میانگین \pm انحراف معیار وزن آزمودنی‌ها در گروه تمرین در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون به ترتیب $۸۱/۴۴ \pm ۱۳/۲۹$ کیلوگرم و $۸۱/۴۸ \pm ۱۴/۲۶$ کیلوگرم بود. مقادیر وزن برای گروه کنترل نیز در این مراحل به ترتیب $۸۰/۸۴ \pm ۹/۰۱$ کیلوگرم و $۸۲/۲۳ \pm ۹/۰۳$ کیلوگرم بود. استفاده از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس مکرر حاکی از عدم تفاوت معنی‌دار بین گروهی در شاخص وزن دو گروه، در طول مداخله بود ($F=۱/۳۸, P=۰/۲۴$). علاوه بر این، شاخص توده بدن در گروه تمرین در مرحله پیش‌آزمون $۲۷/۷۶ \pm ۳/۳۷$ کیلوگرم بر متر مربع و در مرحله پس‌آزمون $۲۷/۷۵ \pm ۳/۵۶$ کیلوگرم بر متر مربع بود. مقادیر این شاخص برای گروه کنترل نیز در مرحله پیش‌آزمون $۲۷/۵۱ \pm ۲/۱۰$ کیلوگرم بر مترمربع و در مرحله پس‌آزمون $۲۷/۹۹ \pm ۲/۱۷$ کیلوگرم بر مترمربع بود. استفاده از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس مکرر حاکی از عدم تفاوت معنی‌دار بین گروهی در شاخص توده بدن دو گروه، در طول مداخله بود ($F=۱/۴۲, P=۰/۲۴$). توده بدون چربی در گروه تمرین در مرحله پیش‌آزمون $۵۲/۲۴ \pm ۱۶/۸۹$ کیلوگرم و در مرحله پس‌آزمون $۵۶/۵۳ \pm ۶/۲۴$ کیلوگرم بود. مقادیر این شاخص برای گروه کنترل نیز در مرحله پیش‌آزمون

۵۶/۵۳±۶/۲۴ کیلوگرم و در مرحله پس‌آزمون ۵۶/۰۸±۶/۱۷ کیلوگرم بود. استفاده از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس مکرر حاکمی از عدم تفاوت معنی‌دار بین گروهی در توده بدون چربی دو گروه، در طول مداخله بود (F=۱/۹۹، P=۰/۱۶). درصد چربی بدن در گروه تمرین در مرحله پیش‌آزمون ۲۴/۴۱±۸/۲۰ درصد و در مرحله پس‌آزمون ۲۹/۶۲±۱۹/۴۱ درصد بود. مقادیر این شاخص برای گروه کنترل نیز در مرحله پیش‌آزمون ۲۵/۲۴±۴/۱۶ درصد و در مرحله پس‌آزمون ۲۷/۰۲±۴/۰۲ درصد بود. استفاده از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس مکرر حاکمی از عدم تفاوت معنی‌دار بین گروهی در درصد چربی بدن دو گروه، در طول مداخله بود (F=۰/۶۹، P=۰/۴۱). میزان کالری دریافتی نیز در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون برای گروه تمرین به ترتیب ۲۸۴۱/۵ ±۱۳۰/۸ و ۲۹۴۸/۵±۷۴/۳ کیلوکالری و برای گروه کنترل به ترتیب ۲۷۷۸/۶±۱۷۵/۴ و ۲۸۶۳/۲±۱۱۰ کیلوکالری بود. نتایج تحلیل واریانس مکرر حاکمی از عدم تفاوت معنی‌دار بین گروهی در کالری دریافتی دو گروه، در طول مداخله بود (F=۹/۱۰، P=۰/۰۹).

جدول ۴-۵. مقادیر (میانگین ± انحراف معیار) متغیرهای ترکیب بدن و کالری دریافتی در طول مداخله

کنترل (N=۱۵)		تمرین (N=۱۵)		گروه متغیر
بعد از دوره	قبل از دوره	بعد از دوره	قبل از دوره	
۸۲/۲۳±۹/۰۳	۸۰/۸۴±۹/۰۱	۸۱/۴۸±۱۴/۲۶	۸۱/۴۴±۱۳/۲۹	وزن (کیلوگرم)
۲۷/۹۹±۲/۱۷	۲۷/۵۱±۲/۱۰	۲۷/۷۵±۳/۵۶	۲۷/۷۶±۳/۳۷	شاخص توده بدن (کیلوگرم / مترمربع)
۲۷/۰۲±۴/۰۲	۲۵/۲۴±۴/۱۶	۲۹/۶۲±۱۹/۴۱	۲۴/۴۱±۸/۲۰	چربی بدن (درصد)
۵۶/۰۸±۶/۱۷	۵۶/۵۳±۶/۲۴	۵۶/۵۳±۶/۲۴	۵۲/۲۴±۱۶/۸۹	توده بدون چربی (کیلوگرم)
۲۸۶۳/۲±۱۱۰	۲۷۷۸/۶±۱۷۵/۴	۲۹۴۸/۵±۷۴/۳	۲۸۴۱/۵±۱۳۰/۸	کل کالری دریافتی (کیلوکالری)

۳-۳-۴. تغییرات قدرت بیشینه در طی مداخله

قدرت عضلانی در ابتدا، قبل از شروع تمرینات و در انتها با استفاده از فرمول (($0.278 \times$ تعداد تکرار) - $1/0.278$) / وزنه جابجا شده (kg) = یک تکرار بیشینه در گروه تجربی اندازه گیری شد. مجموع قدرت بیشینه در گروه تجربی در مرحله پیش آزمون $362/12 \pm 158/97$ و در مرحله پس آزمون $464/64 \pm 161/54$ کیلوگرم بود. علاوه بر این، استفاده از آزمون آماری تی تست وابسته تفاوت معنی داری را در قدرت بیشینه در گروه تمرین، در طول مداخله نشان داد ($t_{15}=10/60, P=0/0001$).

جدول ۴-۶. مقادیر (میانگین \pm انحراف معیار) متغیر قدرت بیشینه در طول مداخله بر اساس کیلوگرم

حرکت	پیش آزمون	پس آزمون
پرس سینه	$14/05 \pm 11/77$	$21/54 \pm 14/94$
لت پول	$50/09 \pm 16$	$52/84 \pm 15/25$
جلو بازو	$38/67 \pm 11/15$	$47/45 \pm 14/55$
پشت بازو	$31/86 \pm 12/97$	$49/13 \pm 12/23$
جلو پا	$63/63 \pm 24/61$	$68/71 \pm 21/72$
پشت پا	$34/95 \pm 17/25$	$45 \pm 15/77$
پرس پا	$104/64 \pm 50/53$	$139/37 \pm 48/33$
اسکات	$24/23 \pm 14/69$	$40/60 \pm 18/45$
جمع	$362/12 \pm 158/97$	$464/64 \pm 161/54$

۴-۳-۴. آزمون فرضیه‌ها

۴-۳-۴-۱. فرضیه اول پژوهش

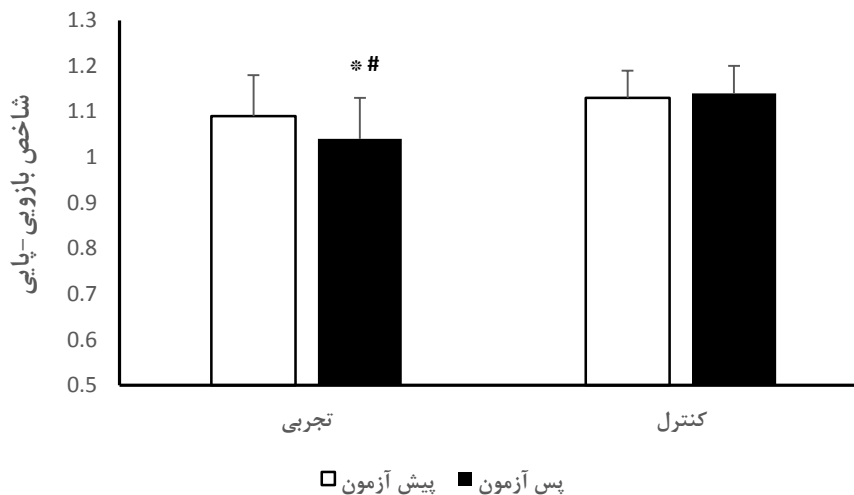
تمرین مقاومتی دایره‌ای بر شاخص پایی بازویی (ABI) مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد

فرضیه صفر: تمرین مقاومتی دایره‌ای بر شاخص پایی بازویی (ABI) مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر ندارد.

با استفاده از آمار توصیفی مشاهده شد میانگین شاخص پایی بازویی (ABI) در گروه تجربی از $1/09 \pm 0/09$ به $1/04 \pm 0/09$ کاهش یافت. در گروه کنترل، میانگین این شاخص از $1/13 \pm 0/06$ به $1/14 \pm 0/06$ رسید. نتایج آزمون تحلیل واریانس مکرر نشان داد که اثر تعاملی گروه*زمان معنی‌دار است که حاکی از معنی‌داری تفاوت بین گروهی در شاخص پایی بازویی است ($F=5/683$ و $p=0/024$ و اندازه اثر $=0/169$). لذا فرضیه اول پژوهش مبنی بر تاثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر شاخص پایی-بازویی مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی مورد تایید قرار گرفت.

جدول ۴-۷. نتایج تحلیل واریانس ABI

P	F	میانگین مجذور	درجه آزادی	مجموع مجذورات	
0/085	3/184	0/007	1	0/007	زمان
0/024	4/5	0/012	1	0/012	گروه*زمان



نمودار ۱-۴. میانگین وانحراف معیار شاخص بازویی-پایی در دو گروه در طول مداخله
 *علامت تفاوت معنی داری درون گروهی نسبت به پیش آزمون
 # علامت تفاوت معنی داری با گروه کنترل

۲-۴-۳-۴. فرضیه دوم پژوهش

تمرین مقاومتی دایره‌ای بر شاخص عروقی قلبی-مچ پایی (CAVI) مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

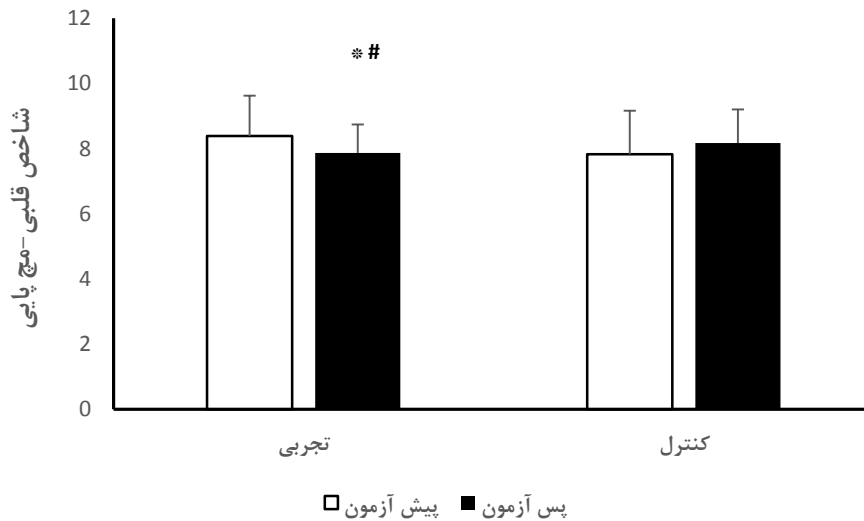
فرضیه صفر: تمرین مقاومتی دایره‌ای بر شاخص عروقی قلبی-مچ پایی (CAVI) مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر ندارد.

با استفاده از آمار توصیفی مشاهده شد میانگین شاخص قلبی-مچ پایی در گروه تجربی از $8/39 \pm 1/24$ به $7/0 \pm 87/87$ کاهش یافت. در گروه کنترل، میانگین این شاخص از $7/83 \pm 1/34$ به $8/17 \pm 1/04$ رسید. نتایج آزمون تحلیل واریانس مکرر نشان داد که اثر تعاملی گروه*زمان معنی دار است که حاکی از معنی داری تفاوت بین گروهی در شاخص قلبی-مچ پایی است ($F=8/337$ و $p=0/008$ و اندازه اثر $=0/236$).

لذا فرضیه دوم پژوهش مبنی بر تاثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر شاخص قلبی-مچ پایی مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی مورد تایید قرار گرفت.

جدول ۴-۸. نتایج تحلیل واریانس CAVI

	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذور	F	P
زمان	۰/۱۲۳	۱	۰/۱۲۳	۰/۳۸۵	۰/۵۴۰
گروه*زمان	۲/۶۶۴	۱	۲/۶۶۴	۸/۳۳۷	۰/۰۰۸



نمودار ۴-۲. میانگین وانحراف معیار شاخص قلبی-مچ پای در دو گروه در طول مداخله

*علامت تفاوت معنی‌داری درون گروهی نسبت به پیش آزمون

علامت تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل

۴-۳-۳-۴. فرضیه سوم پژوهش

تمرین مقاومتی دایره‌ای بر فشارخون سیستولی مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

فرضیه صفر: تمرین مقاومتی دایره‌ای بر فشارخون سیستولی مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی

تاثیر ندارد.

با استفاده از آمار توصیفی مشاهده شد میانگین فشارخون سیستولی در گروه تجربی از $137/28 \pm 14/67$

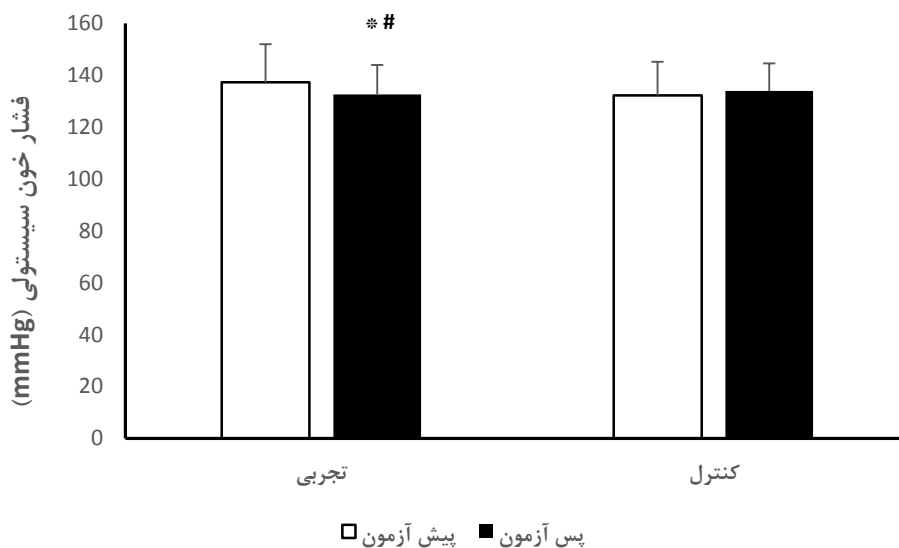
به $132/11 \pm 57/40$ کاهش یافت. در گروه کنترل، میانگین این شاخص از $132/20 \pm 12/93$ به $10/66 \pm$

۱۳۳/۹۳ رسید. نتایج آزمون تحلیل واریانس مکرر نشان داد که اثر تعاملی گروه*زمان معنی دار است که حاکی از معنی داری تفاوت بین گروهی در فشارخون سیستولی است ($p=0/187$ = اندازه اثر و $p=0/019$ و $F=6/201$).

لذا فرضیه سوم پژوهش مبنی بر تاثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر فشارخون سیستولی مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی مورد تایید قرار گرفت.

جدول ۴-۹. نتایج تحلیل واریانس فشارخون سیستولی

P	F	میانگین مجذور	درجه آزادی	مجموع مجذورات	
0/110	0/059	3/760	1	3/760	زمان
0/019	6/201	395/208	1	395/208	گروه*زمان



نمودار ۴-۳. میانگین و انحراف معیار فشارخون سیستولی در دو گروه در طول مداخله
 *علامت تفاوت معنی داری درون گروهی نسبت به پیش آزمون
 # علامت تفاوت معنی داری با گروه کنترل

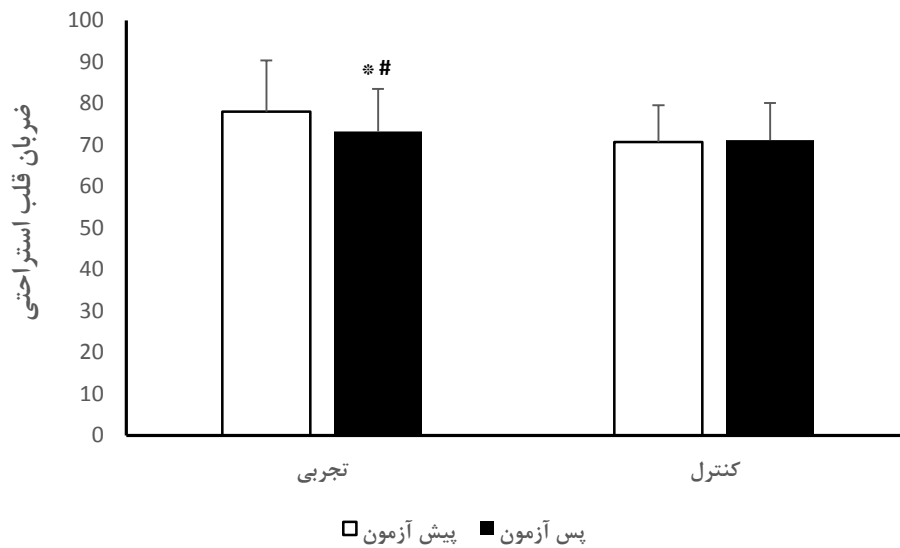
۴-۳-۴. فرضیه چهارم پژوهش

تمرین مقاومتی دایره‌ای بر ضربان قلب استراحتی مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد
فرضیه صفر: تمرین مقاومتی دایره‌ای بر ضربان قلب استراحتی مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی
محیطی تاثیر ندارد.

با استفاده از آمار توصیفی مشاهده شد میانگین ضربان در گروه تجربی از $78/00 \pm 12/32$ به $71/16 \pm 8/94$ کاهش یافت. در گروه کنترل، میانگین این شاخص از $70/66 \pm 8/87$ به $71/16 \pm 8/94$ رسید. نتایج آزمون تحلیل واریانس مکرر نشان داد که اثر تعاملی گروه*زمان معنی‌دار است که حاکی از معنی‌داری تفاوت بین گروهی در ضربان قلب است ($F=7/334$ و $p=0/013$ و اندازه اثر $=0/242$).
لذا فرضیه چهارم پژوهش مبنی بر تاثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر ضربان قلب استراحتی مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی مورد تایید قرار گرفت.

جدول ۴-۱۰. نتایج تحلیل واریانس ضربان قلب استراحتی

P	F	میانگین مجذور	درجه آزادی	مجموع مجذورات	
۰/۰۳۹	۴/۸۱۵	۵۶/۸۶۶	۱	۵۶/۸۶۶	زمان
۰/۰۱۳	۷/۳۳۴	۸۶/۶۲۶	۱	۸۶/۶۲۶	گروه*زمان



نمودار ۴-۴. میانگین وانحراف معیار ضربان قلب استراحتی در دو گروه در طول مداخله
 *علامت تفاوت معنی داری درون گروهی نسبت به پیش آزمون
 # علامت تفاوت معنی داری با گروه کنترل

۴-۴. جمع بندی

بر اساس نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر شاخص های سختی شریانی شامل شاخص بازویی-پایی و شاخص عروقی قلبی-مچ پایی بعد از تمرینات دایره ای مقاومتی نسبت به پیش آزمون و نسبت به گروه کنترل به طور معنی دار کاهش یافت. همچنین، بهبودی معنی داری در شاخص های فشارخون استراحتی و ضربان قلب استراحتی بعد از یک دوره تمرین مقاومتی دایره ای در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی مشاهده شد.

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

۵-۱. مقدمه

در این فصل، ابتدا به بیان خلاصه ای از روند پژوهش پرداخته شده و سپس با توجه به اطلاعات بدست آمده از آزمایشات، تمرینات و پرسشنامه ها، به بررسی یافته های بدست آمده از پژوهش می پردازیم و در نهایت به بحث و نتیجه گیری در زمینه یافته های بدست آمده از پژوهش پرداخته و با توجه به یافته های تحقیق، پیشنهاداتی جهت بهبود در انجام هر فرضیه و همچنین پیشنهاداتی برای سایر محققین که در آینده خواهان کار در این زمینه خواهند بود، بیان شده است.

۵-۲. خلاصه پژوهش

هدف از انجام این تحقیق بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی دایره ای بر سختی شریانی در مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی بود. تحقیق حاضر از نوع تحقیقات توسعه ای است که در قالب طرح های کار آزمایی بالینی تصادفی سازی شده با اندازه گیری پیش آزمون-پس آزمون انجام شد. با استفاده از روش نمونه-گیری غیر احتمالی در دسترس از مراجعه کننده به درمانگاه پاسارگارد شهرستان شاهرود و بر اساس شرایط ورود به تحقیق، نمونه مورد نظر انتخاب شد. با توجه به محدودیت های پیش آمده در تحقیق، ۳۰ نفر از آزمودنی ها به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) برای شرکت در دوره ۳ ماهه تحقیق انتخاب شدند. تمرین مقاومتی دایره ای (۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره ای با تعداد ۸ تا ۱۰ حرکت در هر جلسه، با تعداد ۱۰ تا ۲۰ تکرار، ۳-۱ دور و با تواتر ۳ جلسه در هفته) بر روی آزمودنی ها اجرا شد تا نتایج بدست آمده در خصوص متغیرهای سختی شریانی شامل شاخص پایی بازویی (ABI)، شاخص عروقی قلبی-مچ پای (CAVI)، فشارخون سیستولی و ضربان قلب استراحتی مورد تحلیل قرار گیرد. برنامه تمرینی شامل تمرینات قدرتی با تکرار سه جلسه در هفته به مدت سه ماه بود که متغیرهای تمرینی بر اساس توصیه های ارائه شده برای افراد دیابتی انتخاب شد. هر جلسه از تمرین با ۱۵ دقیقه گرم کردن شامل پیاده روی و حرکات کششی شروع شده و با ۱۰ دقیقه سرد کردن خاتمه می یافت. شدت تمرینات برای هر فرد با استفاده از آزمون یک تکرار بیشینه 1RM مشخص شد که در ابتدای دوره و انتهای هر ماه این ارزیابی

انجام شد. در ابتدا تمرینات با شدت ۵۰٪ یک تکرار بیشینه و با ۱۰-۱۲ تکرار در ۳ دور شروع شد. افزایش بار با افزایش تعداد تکرارها و شدت به تدریج در ماه‌ها انجام شد به طوری که در ماه دوم شدت ثابت بود و تعداد تکرار به ۱۵ افزایش یافت و در ماه سوم تعداد تکرار ۱۰-۱۲ و شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. در هر جلسه ۸-۱۰ حرکت با درگیری عضلات بزرگ شامل عضلات بزرگ بالا تنه، پایین تنه و عضلات میان تنه انجام شد.

نتایج حاصل از تحلیل داده‌ها نشان داد که تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر روی شاخص‌های سختی شریانی شامل: شاخص پایی - بازویی، شاخص عروقی قلبی - مج پایی، فشار خون سیستولی و ضربان قلب استراحتی تاثیر معنادار گذاشت و همه فرضیه‌های محقق تایید گردید.

۵-۳. بحث و نتیجه گیری

در خصوص فرضیه اول نتایج نشان داد که تمرین مقاومتی دایره‌ای بر شاخص پایی بازویی (ABI) مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر معناداری دارد.

فعالیت منظم ورزشی به عنوان مداخله مناسبی به منظور پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی عروقی از جمله فشار خون شناخته شده است. افرادی که دارای فشار خون استراحتی طبیعی می‌باشند اما پاسخ‌های فشار خونی بیش از حدی در طی فعالیت ورزشی یا پس از آن نشان می‌دهند، بیشتر در معرض ابتلا به بیماری فشار خون بالا می‌باشند. پاسخ‌های فشار خونی بیش از حد بلافاصله بعد از تمرین می‌تواند در حوادث ایسکمیک قلبی، شامل سکته قلبی و حوادث عروق مغزی نقش داشته باشد (۱۵۰). نشان داده شده است که سطوح بالاتر فعالیت بدنی و آمادگی قلبی عروقی باعث کاهش خطر پرفشارخونی حاد در افراد سالم می‌شود. به علاوه، تمرین می‌تواند باعث کاهش فشارخون در افراد پرفشارخون مثل افراد مبتلا به دیابت شود و نشان داده شده است که چندین عامل درگیر در پاتوفیزیولوژی پرفشارخونی را نیز بهبود می‌بخشد (۱۵۱). قابل توجه است که بیماران مبتلا به فشار خون بعد از یک جلسه ورزش هوازی کاهش فشار خون (هیپوتنشن) را نشان می‌دهند

که به نظر می‌رسد ارتباط مثبتی با شدت فعالیت ورزشی دارد (۱۵۲). مدت‌هاست که تمرین مداوم برای مدت زمان ۳۰ دقیقه یا بیشتر برای بهبود بیماران مبتلا به فشار خون و نیز برای جلوگیری از ابتلا به این بیماری توصیه شده است (۱۵۳). این در حالیست که در مطالعات اخیر گفته شده است که تمرینات مقاومتی ممکن است با روش‌های جدید در درمان فشارخون در بیماران دیابتی تاثیرگذار بوده است (۱۵۴). برخی مطالعات نشان داده اند تمرینات مقاومتی از اولویت بیشتری برای بهبود آمادگی قلبی عروقی، عملکرد اندوتلیال، مارکرهای فعالیت سمپاتیکی، سختی سرخرگی، لیپوپروتئین‌ها و گلوکز خون در افراد دیابتی مبتلا به فشار خون و خانواده‌هایی که سابقه بیماری فشارخون در آنها بالا است، برخوردار می‌باشد. نتایج مطالعه امانوئل و همکارانش (۲۰۱۰) که یک نوع تمرین مقاومتی را در درمان فشار خون مورد بررسی قرار دادند نشان داد که شدت تمرین بر کاهش فشار خون اثری ندارد اما سختی سرخرگ را در گروه تمرین تناوبی کاهش داد (۱۵۵). از طرفی مطالعاتی که بر روی جمعیت‌های بزرگ انجام شده نشان دادند که کاهش بیش از حد ABI (کمتر از ۰/۹) حوادث قلبی عروقی و مرگ و میر ناشی از مشکلات قلبی عروقی را در همه سطوح دو برابر می‌کند (۱۵۶). همچنین مقادیر بالای ABI (بالتر از ۱ / ۳) نشان دهنده سختی عروق در بیماری‌های کلیوی و دیابت می‌باشد. بیمارانی که مبتلا به نوروپاتی محیطی هستند به طور قابل توجهی از کیفیت سلامتی کمتری در زندگی برخوردار هستند و کاهش فعالیت بدنی در زندگی روزمره آنها باعث افزایش مرگ و میر در این بیماران می‌شود (۱۵۷). نتایج تحقیقات بر روی اثر تمرین در بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی، نشان دادند تمرین، بهبودهایی را به وجود می‌آورد که به نظر می‌رسد گزینه بهتری برای درمان با توجه به نتایج بنیادی آن باشد. با این حال بهبود ABI در اثر تمرینات زودتر رخ می‌دهد و اثرات بهبودی کامل آن شاید تمرین در مدت زمان طولانی‌تری مشخص می‌شود (۱۵۸). هامبورگ و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که تمرین با بهبود ترشح نیتریک اکساید بر عملکرد معیوب اندوتلیال در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی اثر مثبت می‌گذارد (۱۵۹). نتایج تحقیق حاضر نشان داد بعد از تمرینات ABI تنها در گروه تمرین تغییر معنی

داری را نشان داد و در گروه کنترل تفاوت معنی‌دار نبود. به نظر می‌رسد این تغییر معنی‌دار که کاهش در نتایج ABI بود با نوع تمرینات مقاومتی (دایره ای) مرتبط باشد. هر چه پروتکل تمرینی، شدت بالاتری داشته باشد افت بیشتری در فشار سیستول زانو مشاهده می‌شود (۱۶۰). همچنین امور و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند در افراد سالم، فشار سیستول گردش خون مرکزی با تمرین افزایش یافت در حالی که فشار سیستول زانو در نتیجه اتساع عروق عضلات در حال تمرین کاهش یافت. در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی فشارخون زانو بیش از افراد سالم کاهش یافت و زمان طولانی تری برای ریکاوری طول کشید (۱۶۱). بعد از طول دوره تمرین، ABI بهبود معناداری را در گروه تجربی (تمرین) نشان داد. مطالعات قبلی تایید کرده اند که تفاوت در نوع تمرین علاوه بر انجام تمرین منظم ممکن است در تغییر مشاهده شده در مورد موثر باشد (۱۶۲).

در خصوص فرضیه دوم نتایج نشان داد که تمرین مقاومتی دایره‌ای بر شاخص عروقی قلبی-مچ پایینی (CAVI) مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

نتایج مطالعاتی که در آنها تمرینات، مشابه با گروه تمرینی در پژوهش فعلی، استفاده شده است با این نتایج همخوانی دارد (۱۶۳). گفته می‌شود افزایش بالای فشار خون مرکزی در حین انجام تمرینات مقاومتی با بار زیاد می‌تواند از طریق فیبروز تغییراتی در دیواره شریانی ایجاد کند، و در نهایت منجر به سخت‌تر شدن آنها شود (۱۶۴). لازم به ذکر است که مشابه با مطالعه حاضر، در دیگر پژوهش‌ها نیز تغییر معناداری در سختی شریانی محیطی در اثر تمرینات ورزشی دیده نشده است (۱۶۵). افزایش سختی شریان‌های مرکزی زمانی که از طریق سرعت موج نبض کاروتید-فمورال اندازه‌گیری شود، به طور مستقل با افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است (۱۶۶)، به طوری که با افزایش آن به میزان یک متر در ثانیه، ۷ درصد به میزان خطر این بیماری‌ها افزوده خواهد شد (۱). بنابراین، مهم است تا تمهیداتی در زمینه نحوه تجویز تمرینات مقاومتی دیده شود، تا هنگام انجام منظم آنها، از افزایش سختی شریان‌های مرکزی جلوگیری شود (۱۶۷).

برای این منظور، راهکارهای مختلفی پیشنهاد شده است که استفاده از پروتکل‌های تمرینی که در آنها از بارهای سبک استفاده می‌شود، از مهمترین آنهاست (۱۶۸). با این حال، نباید اجازه داد دستکاری متغیرهای این تمرینات به منظور جلوگیری از افزایش سختی شریانی، باعث کاهش اثرات مفید آنها بر تندرستی و آمادگی جسمانی به ویژه بهبود قدرت و حجم عضلانی شود. در این زمینه، در مورد تمرین با بار کم حدود ۳۰ تا ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه، روش‌های مختلفی پیشنهاد شده است، تا با وجود استفاده از بارهای سبک، این تمرینات بتوانند تحریکات لازم جهت افزایش قدرت و حجم عضلانی که همواره دو هدف اصلی انجام تمرینات مقاومتی هستند، را اعمال کنند. به طور دقیق‌تر، روش‌هایی که تاکنون در مطالعات بررسی شده‌اند عبارتند از محدود کردن جریان خون اندام‌ها در حین تمرین، استراحت‌های کوتاه بین ست‌ها، کاهش سرعت انجام تکرارها (به ۳ ثانیه در هر یک از بخش‌های درون و برون‌گرا) (۱۶۹). نتایج این پژوهش‌ها نشان داده است که تمرینات همراه با محدودیت در جریان خون تغییری در سختی شریانی ایجاد نمی‌کنند. اما جالب آنکه، بعضی مطالعات نشان داده‌اند تمرینات با بار کم و استراحت‌های کوتاه بین ست‌ها و همچنین تمرین با بار کم و اجرای آهسته تکرارها، حتی ممکن است باعث کاهش سختی شریانی شوند. با این وجود باید توجه داشت که در این مطالعه که کاهش سختی شریانی در پی تمرین دیده شده است، این متغیر از طریق سرعت موج نبض شریان بازویی به مچ پا ارزیابی شده بود، که برخلاف سرعت موج نبض کاروتید - فمورال شاخصی از سختی شریانی سیستمیک است و نه مرکزی. در مطالعه حاضر نیز روش دیگری از تمرینات مقاومتی با بار کم که در آن هر ست تا رسیدن به ناتوانی ادامه می‌یابد مورد بررسی قرار گرفت (تمرینات دایره‌ای) و نشان داده شد که انجام این نوع تمرین برخلاف تمرینات با بار زیاد، افزایشی در سختی شریانی افراد دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی ایجاد نمی‌کند. اثر این شیوه تمرینی بر سختی شریانی، تنها در یک مطالعه دیگر اخیراً مورد بررسی قرار گرفته است (۱۷۰). در این مطالعه برخلاف تحقیقات گذشته (۱۷۱) و همچنین پژوهش حاضر، سختی شریانی مرکزی هم در پی تمرینات با بار کم تا رسیدن به ناتوانی و هم در پی تمرینات با بار زیاد تا رسیدن به ناتوانی کاهش یافت. البته باید توجه داشت که آنها از آزمودنی‌های تمرین کرده، یعنی افرادی که در طول تحقیق به طور منظم تمرینات مقاومتی دایره‌ای را انجام دادند، استفاده کرده بودند. به گفته این پژوهشگران، علت اصلی اختلاف بین نتایج مشاهده شده با سایر مطالعات می‌تواند سطح متوسط (نه پایین) سختی شریانی آزمودنی‌ها در شروع تحقیق

بوده باشد. با این حال، نباید دو عامل احتمالی دیگر، یعنی تغییر پروتکل تمرینی آزمودنی‌ها (تمرینات مقاومتی دایره ای) را در مشاهده چنین نتیجه‌ای از نظر دور داشت (۱۷۲). به عبارت دیگر، ممکن است تفاوت برخی متغیرهای تمرینی بین پروتکل‌های استفاده شده در تحقیق با نوع تمریناتی که آزمودنی‌ها پیش از ورود به تحقیق انجام می دادند بر این مشاهدات تاثیرگذار بوده است.

در خصوص فرضیه سوم نتایج نشان داد تمرین مقاومتی دایره‌ای بر فشارخون سیستولی مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

یافته‌ها با نتایج برخی پژوهش‌های پیشین در مورد تاثیر ورزش مقاومتی در زنان سالمند، زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ و زنان یائسه چاق همخوانی دارد با این وجود برخی مطالعات دیگر به بی تاثیر بودن فعالیت ورزشی یا تاثیر منفی فعالیت بدنی بر فشار خون سیستولی اشاره کرده‌اند که با نتایج این پژوهش همسو نیست. این تناقض را می‌توان نتیجه انتخاب نوع تمرین دانست. به این دلیل که تمامی تحقیقاتی که مانند مطالعه حاضر به بررسی آثار بلند مدت ورزش پرداختند، به این نتیجه رسیدند که ورزش طولانی‌مدت مقاومتی متوسط و نوع آن می‌تواند آثار مطلوبی بر کاهش فشارخون سیستولیک داشته باشد. آن طور که در تحقیقات ذکر شده مانند تحقیق حاضر، دیده شد بیشترین تاثیر را در تمرینات بلندمدت مقاومتی و کاهش فشار خون سیستولیک داشتند (۱۷۳)؛ اما در تحقیقاتی که آثار حاد ورزش بررسی شده همگی به این نتیجه رسیدند که تمرین و فعالیت بدنی حاد با شدت بیشتر از متوسط باعث افزایش فشار خون می‌شود شود یا بر کاهش فشار خون بی تاثیر است (۱۷۴). در این تحقیقات می‌توان مشاهده کرد که بیشترین افزایش در فشار خون در تمرینات مقاومتی حاد با شدت بیشتر از متوسط است که این نتیجه‌گیری در مطالعات دیگر نیز که به مقایسه آثار تمرینات مختلف و تمرینات کوتاه مدت و بلند مدت بر فشارخون پرداخته‌اند تایید شده است (۱۷۵). در پژوهش حاضر با هدف بررسی آثار تمرین ترکیبی بلند مدت مقاومتی در فشار خون سیستولیک پرداختیم و همانند تحقیقات مذکور به این نتیجه رسیدیم تمرینات مقاومتی با شدت متوسط به ویژه تمرینات دایره ای به دلیل افزایش شبکه مویرگی در عضلات فعال و افزایش انعطاف

پذیری عروق و نیز از طریق کاهش هورمون های منقبض کننده عروق و در رأس آنها آندوتلین - ۱ می تواند راه حل مناسبی برای کاهش فشار خون سیستولیک باشند و می توان در کنار مصرف داروهای فشار خون و به هدف کاهش مصرف و کاهش عوارض ناشی از مصرف این داروها، این نوع تمرین مقاومتی را پیشنهاد کرد. نتایج پژوهشگران نشان می دهد که بین تغییر غلظت آندوتلین - ۱ و تغییر فشار خون سیستولیک همبستگی معنی داری وجود دارد. عده ای از پژوهشگران دیگر نیز به نتایج مشابهی دست یافتند که نتایج برخی از آنها ذکر می شود. نوری و همکاران ۱۳۸۸ در بررسی تاثیر آندوتلین - ۱ بر فشار خون سیستولیک دریافتند بین غلظت آندوتلین - ۱ سرم و فشار خون سیستولیک رابطه مستقیم وجود دارد. پژوهش دیگری با عنوان تاثیر استرس مزمن و آندوتلین - ۱ بر فشار خون نوجوانان نشان داده که غلظت آندوتلین - ۱ بیشترین تاثیر را بر سرخرگ ها و فشار خون سیستولیک دارد. هانسن و همکارانش (۲۰۱۲) کاهش معنادار ۱۲ میلیمترجیوه در فشار خون سیستولی گروه تمرین مقاومتی را نشان دادند (۱۷۶). بیشتر مطالعات انجام شده در این زمینه نشان دادند پروتکل تمرین مقاومتی با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب اوج، باعث بهبود قلبی عروقی و بیشترین تغییرات در VO_{2Peak} می شود (۱۷۷). بنابراین یکی از پروتکل های اجرایی در این تحقیق مدل تمرینی مقاومتی دایره ای بوده است که با نتایج تحقیقات همسو بوده است.

در خصوص فرضیه چهارم نتایج نشان داد تمرین مقاومتی دایره ای بر ضربان قلب استراحتی مردان دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی محیطی تاثیر دارد.

نکته قابل توجه، پیشرفت معنادار ضربان قلب استراحت در تحقیق حاضر بود. در مقایسه بین گروه تجربی و کنترل نیز، بهبود ضربان قلب استراحت در گروه تجربی دیده می شود. در روش تمرینات مقاومتی دایره ای مبتنی بر ضربان قلب، درصدی از ضربان قلب بیشینه به عنوان مرجع مد نظر قرار گرفته و صرفاً این شاخص در برنامه ریزی و کنترل تمرین استفاده می شود. دستگاه قلبی - عروقی وظیفه اصلی انتقال اکسیژن و مواد غذایی به بافت های مختلف و عضلات فعال و برگرداندن مواد زائد سوخت و سازی به سوی اندام

های دفعی را بر عهده دارد (۱۷۸). هولمان و همکاران (۲۰۱۴) بیان داشتند، قلب سالم در طول زندگی، با آهنگ منظم و ویژه ای کار می کند و اگر تحت تأثیر فعالیت های ورزشی به ویژه مقاومتی قرار گیرد، پیر نمی شود (۱۷۹). با تمرینات ورزشی منظم و طولانی مدت، قلب دستخوش تغییراتی می شود که آن را از قلب فردی غیرورزشکار متمایز می سازد. چنین تغییراتی را پدیده سازگاری قلب در پاسخ به تمرینات ورزشی یا تغییرات فیزیولوژیک می نامند که در تضاد با تغییرات پاتولوژیک است که بر اثر بیماری پرفشارخونی و تنگی دریچه آئورت ایجاد می شود (۱۸۰). قلب در شرایط بیماری پیوسته با فشار فزاینده ای روبه روست که هنگام تمرینات ورزشی این فشار فزاینده تنها هنگام فعالیت بدنی بر قلب وارد می شود. تمرینات مقاومتی تغییراتی ساختاری و عملکردی در قلب افراد بیمار به ویژه بطن چپ ایجاد می کند (۱۸۱). با این حال آثار دقیق ورزش بر ساختار و عملکرد قلب به نوع، شدت و مدت زمان ورزش، میزان آمادگی جسمانی اولیه، وراثت و جنسیت بستگی دارد. فعالیت های ورزشی پیوسته یا مقاومتی نوعی اضافه بار حجمی بر عضلات قلب وارد می کنند که به الگوی هایپرتروفی برون گرا می انجامد. بر اثر این تغییر، دیواره بطن ها طبیعی باقی می ماند، ولی حجم حفره ها به ویژه بطن چپ افزایش می یابد که می تواند بر ضربان قلب استراحت تاثیرگذار بوده و آن را کاهش دهد (۱۸۲). همچنین، افراد حجم پرشدگی دیاستولی، قطر، و توده بطن چپ بزرگ تر، گنجایش بطنی بیشتر و انقباض میوکارد قوی تری دارند. اما، در ورزش های مقاومتی که افزایش فشار، اساس تمرینات را تشکیل می دهد، موجب افزایش مقاومت عروق محیطی و فشار خون می شود که به افزایش اضافه بار فشاری بر قلب می انجامد و در طولانی مدت موجب هایپرتروفی درون گرای بطن چپ می شود. بر اثر این نوع سازگاری ساختاری، دیواره بین بطنی و دیواره خلفی بطن چپ ضخیم تر می شود اما حفره بطن تغییری نمی کند (۱۸۳). پاره ای از پژوهش ها در زمینه تأثیر تمرین مقاومتی بر قلب بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان می دهد هایپرتروفی قلبی و ضخامت دیواره های بطنی گروه تمرین افزایش بیشتری نسبت به گروه کنترل استقامتی یا مقاومتی داشته است.

پاره ای دیگر از پژوهش ها نمایان گر تشابه تغییرات ساختاری قلبی ناشی از تمرین مقاومتی با تمرین استقامتی بوده است (۱۸۴). نهایتاً نتایج تحقیقات ذکر شده در خصوص کاهش ضربان قلب استراحت با نتایج تحقیق حاضر همسو است.

۴-۵. پیشنهادها

۴-۵-۱. پیشنهادهای برگرفته از تحقیق

با توجه به نتایج تحقیق پیشنهاد می شود که جهت بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی تمرینات مقاومتی با بازه ۱۲ هفته ای تجویز شود تا بیماران از مزایای مشاهده شده در نتایج این تحقیق از جمله بهبود سختی شریانی، بهبود شاخص بازویی - پایی، بهبود فشار سیستولی و بهبود ضربان قلب استراحت بهره مند شوند.

۴-۵-۲. پیشنهادهای برای پژوهش های آینده

۱- پیشنهاد می شود با توجه به معناداری تمرینات مقاومتی در خصوص بهبود سختی شریانی، بهبود شاخص بازویی - پایی، بهبود فشار سیستولی و بهبود ضربان قلب استراحت، پژوهشی ترکیبی با تمرینات استقامتی در خصوص بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی صورت پذیرد.

۲- با توجه به نتایج پژوهش حاضر می توان تاثیر تمرینات مقاومتی دایره ای را بر روی شاخص های سختی شریانی زنان یائسه دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی مورد بررسی قرار داد.

منابع

1. Ribu L, Hanestad BR, Moum T, Birkeland K, Rustoen T. A comparison of the health-related quality of life in patients with diabetic foot ulcers, with a diabetes group and a nondiabetes group from the general population. *Quality of Life Research*. 2007;16(2):179-89.
2. Atlas ID. International Diabetes Federation 7th Edition, 2015. Nov; 2016.
۳. Zimmet PZ. Diabetes and its drivers: the largest epidemic in human history? *Clinical diabetes and endocrinology*. 2017;3(1):1.
۴. Holman N, Young B, Gadsby R. Current prevalence of Type 1 and Type 2 diabetes in adults and children in the UK. *Diabetic Medicine*. 2015;32(9):1119-20.
- ۵- پیر علائی آ، سیاه کوهیان م، نیکو خصلت د، بلبلی ل، اصلان آبادی ن. (۱۳۹۶). تاثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی، قدرتی های ساختاری قلب مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی (و برخی ویژگی HRV و ترکیبی بر تغییر پذیری ضربان قلب) ی تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش فیزیولوژی قلب و عروق و تنفس. دانشگاه محیطی. رساله دکترای تخصصی در رشته محقق اردبیلی.
6. Mathan D M, Long-term complications of diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*. 1993; 328(23): 1676-1685.
- ۷- نظری ح، غلامی ف. (۱۳۹۶). تاثیر تمرین هوازی بر کنترل گلاسیسمیک و شاخص های جریان خون شریان فمورالسطحی در مردان دیابتی نوع ۲ مبتلا به نوروپاتی محیطی. پایان نامه کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی گرایش تغذیه ورزشی.
8. Alireza Mofid. *Comprehensive Guide to Diabetes Diagnosis, Monitoring and Treatment*. 2009.
9. Maser RE, Steenkiste AR, Dorman JS, Nielsen VK, Bass EB, Manjoo Q, et al. Epidemiological correlates of diabetic neuropathy: report from Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study. *Diabetes*. 1989;38(11):1456-61.
10. Franklin GM, Kahn LB, Baxter J, Marshall JA, Hamman RF. Sensory neuropathy in non-insulin-dependent diabetes mellitus The San Luis Valley Diabetes Study. *American journal of epidemiology*. 1990;131(4):633-43.
11. Control D, Group CTR. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl j Med*. 1993;193(329):977-86.
12. Boulton AJ, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care* 2004;27(6):1458-86.
13. Shaw J, Zimmet P, Gries F, Ziegler D. 3 Epidemiology of Diabetic Neuropathy. *Textbook of diabetic neuropathy*. 2002:64.
14. Prenner SB, Chirinos JA. Arterial stiffness in diabetes mellitus. *Atherosclerosis*. 2015;238(2):370-9.
15. Goh S-Y, Cooper ME. The role of advanced glycation end products in progression and complications of diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2008;93(4):1143-52.
16. Boulton AJ, Vinik AL, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, et al. Diabetic neuropathies a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes care*. 2005 ;28(4): 956-962.
17. Dyck P, Kratz K, Karnes J, Litchy W, Klein R, Pach J, et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort The Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*. 1993;43(4):817.-
18. Boulton AJ, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes care*. 2004;27(6):1458-86.

19. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. 5th ed. New York: McGraw Hill; 2005.

20. Kadoglou NP, Iliadis F, Liapis CD, Perrea D, Angelopoulou N, Alevizos M, Ampatzidis G. Beneficial Effects of Combined Treatment With Rosiglitazone and Exercise on Cardiovascular Risk Factors in Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes care*. 2007. 30 (9) :2242

21. 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):216-23.

22. Tesfaye S, Harris N, Wilson R, Ward J. Exercise-induced conduction velocity increment: a marker of impaired peripheral nerve blood flow in diabetic neuropathy. *Diabetologia*. 1992;35(2):155-9.

23. Dixit S, Maiya AG, Shastry B. Effect of aerobic exercise on peripheral nerve functions of population with diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes: a single blind, parallel group randomized controlled trial. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2014;28(3):332-9.

24. Gholami F, Nikokheslat S, Parisi L, Di Biase N, Calandriello E, Leonetti F, et al. Effect of aerobic training on nerve conduction in men with type 2 diabetes and peripheral neuropathy: A randomized controlled trial. *Neurophysiologie Clinique*. 2018.

25. Suetsugu M, Takebayashi K, Aso Y. Association between diabetic microangiopathy and vascular endothelial function evaluated by flow-mediated vasodilatation in patients with type 2 diabetes. *International journal of clinical practice*. 2007;61(6):920-6.

۲۶- رجبی ح، دنیایی ع، معتمدی پ، دهخدا م . (۱۳۹۶). تاثیر تمرین هوازی بر فشارخون، هموگلوبین گلیکوزیله و سختی شریانی در زنان یائسه دیابتی نوع ۲. مجله علمی پزشکی جندی شاپور، ۱۶ (۱).

27. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, Macera CA, Castaneda-Sceppa C (2007). Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 116, 000-000.

28. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, Gulanick M, Laing ST, Stewart KJ (2007). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 116, 572-584.

29. Miyachi M, Kawano H, Sugawara J, Takahashi K, Hayashi K, Yamazaki K, Tabata I, Tanaka H (2004). Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. *Circulation* 110, 2858-2863.

30. Farrel PA, Diabetes exercise and competitive sports. *Sport science exchange*. 2003; 16 (3).

31. Zanuso, S., et al., Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence. *Acta diabetologica*, 2010; 1 (47): p. 15-22.

32. Jacobs-van der Bruggen, M.A., et al., Lifestyle Interventions Are Cost-Effective in People With Different Levels of Diabetes Risk Results from a modeling study .Diabetes care. 2007 ; 1 (30): p. 128-134.
33. Kluding PM, 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. J Diabetes Complications 2012; 26(5):424-9.
34. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. Diabetes care. 2006;2 (8):1433.
35. Maeda S. < Reviews> Influence of Regular Exercise on Arterial Stiffness and Endothelium. Advances in exercise and sports physiology. 2010;15(4):115-9.
36. Yokoyama H, Emoto M, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, Koyama H, et al. Short-term aerobic exercise improves arterial stiffness in type 2 diabetes. Diabetes research and clinical practice. 2004 ;2 (65): 85-93.
37. Rakobouchuk M, McGowan CL, Groot PC, Hartman JW, Phillips SM, MacDonald MJ (2005a). Endothelial function of young healthy males following whole body resistance training. J Appl Physiol98, 2185-2190.
38. Okamoto T, Masuhara M, and Ikuta K (2008). Effects of low-intensity resistance training with slow lifting and lowering on vascular function. JHumHypertens22, 509-511.
39. Schreuder TH, Green DJ, Nyakayiru J, Hopman MT, Thijssen DH. Time-course of vascular adaptations during 8 weeks of exercise training in subjects with type 2 diabetes and middle-aged controls. European journal of applied physiology. 2015;115(1):187-96.
40. Hwang M-H, Kim S. Type 2 diabetes: endothelial dysfunction and exercise. Journal of Exercise Nutrition and Biochemistry. 2014;18(3):239-47.
41. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, Pannier B, Vlachopoulos C, Wilkinson I, Struijker-Boudier H (2006); European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J 27, 2588–2605.
42. Dyck PJ, Albers JW, Andersen H, Arezzo JC, Biessels GJ, Bril V, et al. Toronto Expert Panel on Diabetic Neuropath. Diabetic polyneuropathies: update on research definition, diagnostic criteria and estimation of severity.2011; 27(7):620-8.
43. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, Horton ES, et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2016; 39(11): 2065-2079.
44. Jorge ML1, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. he effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism clinical and experimental. 2011; 60(9): 1244-52.

45. Simoneau GG, Derr JA, Ulbrecht JS, Becker MB, Cavanagh PR. Diabetic sensory neuropathy effect on ankle joint movement perception. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1996;77(5):453-60.
46. Gutierrez EM, Helber MD, Dealva D, Ashton-Miller JA, Richardson JK. Mild diabetic neuropathy affects ankle motor function. *Clinical Biomechanics*. 2001;16(6):522-8.
47. 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):441-7.
48. IJzerman TH, Schaper NC, Melai T, Meijer K, Willems PJ. Lower extremity muscle strength is reduced in type 2 diabetic patients, with and without polyneuropathy, and is associated with impaired mobility and reduced quality of life. *Muscle strength, mobility and quality of life in patients with diabetic polyneuropathy*. 2016;95(3):21.
49. Scarton A, Jonkers I, Guiotto A, Spolaor F, Guarneri G, Avogaro A, et al. Comparison of lower limb muscle strength between diabetic neuropathic and healthy subjects using OpenSim. *Gait & posture*. 2017;58:194-200.
50. Unal D, Aksak S, Halici Z, Sengul O, Polat B, Unal B, Halici M. Effects of diabetes mellitus on the rat liver during the postmenopausal period. *J Mol Histol*. 2011; 42(3):273-87.
51. Kumawat M, Sharma TK, Singh N, Ghalaut VS, Vardey SK, Sinha M, et al. Study of changes in antioxidant enzymes status in diabetic post menopausal group of women suffering from cardiovascular complications. *Clin Lab*. 2012; 58 (3-4):203-7.
52. Turgut O, Ay AA, Turgut H, Ay A, Kafkas S, Dost T. Effects of melatonin and dexpanthenol on antioxidant parameters when combined with estrogen treatment in ovariectomized rats. *Age (Dordr)*. 2013; 35(6): 2229-35.
53. Mainini G, Rotondi M, Di Nola K, Pezzella MT, Iervolino SA, Seguino E, et al. Oral supplementation with antioxidant agents containing alpha lipoic acid: Effects on postmenopausal bone mass. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2012; 39(4):489-93.
54. Mendelsohn ME. Protective effects of estrogen on the cardiovascular system. *Am J Cardiol*. 2002; 89(12A): 12E-17E.
55. Moilanen JM, Aalto A-M, Raitanen J, Hemminki E, Aro AR, Luoto R. Physical activity and change in quality of life during menopause-an 8-year follow-up study. *Health and quality of Life Outcomes*. 2012;10(1):8.
56. Rajaeefard A, mohamadbeygi A, mohammadsalehi N. The estimated mean age at menopause in Iranian women: a study. *Mtanalyz. Komesh* 13. 2011; 1 (41). 2. Speroff L, Marc A, Fritz M. Menopause and the perimenopausal transition. *Clinical gynecologic and infertility 8th ed Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins* 2011. 643-57.
57. NOROZIE, MOSTAFAVIF, HASSANZADEH A, MOODI M, SHARIFIRAD G. Factors related with quality of life among postmenopausal women in Isfahan, Iran, based on behavioral analysis phase of precede model. 2011.
58. Speroff L. Menopause and the perimenopausal transition. *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*. 2011:673-748.
59. Nanbakhsh F, Mohadesi H, Mirabi A, Hagishafieha M, Bromand F, Bahadori F. Elderly health effects of education on knowledge, attitude and practice of older women. *Journal of Faculty of Tehran University of Medical Sciences (payavard salamat)*. 2011;5(1):47-57.
60. Gallop S. The 2002 Gallop study of consumers' and physicians' changing HRT concerns. New Jersey: Multi-Sponsor Survey: Qualitative Phase I & IL Princeton. 2002.
- ۶۱- امیری فارسانی، پریسا؛ رضایی منش، داور (۱۳۹۶). تاثیر تمرین هوازی بر سیستم‌های C، فیبرینوژن، CRP و نیمرخ لیپیدی، مجله علوم و فنون دریایی، دوره ۱۶، شماره ۴
62. Lobo RA. Treatment of the postmenopausal woman: basic and clinical aspects: Elsevier; 2007.
63. Winterich JA, Umberson D. How women experience menopause: the importance of social context. *Journal of Women & Aging*. 1999;11(4):57-73.

64. Kistner RW, Ryan K, Robert W. Kistner's gynecology and women's health: Mosby; 1999.
65. Organization WH. Screening for type 2 diabetes: report of a World Health Organization and International Diabetes Federation meeting. 2003.
66. Bogardus C. Insulin resistance in the pathogenesis of NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care*. 1993;16(1):228-31.
67. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Koplan JP. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *Jama*. 2001;286(10):1195-200.
68. Del Prete G, De Carli M, Almerigogna F, Giudizi MG, Biagiotti R, Romagnani S. Human IL-10 is produced by both type 1 helper (Th1) and type 2 helper (Th2) T cell clones and inhibits their antigen-specific proliferation and cytokine production. *The Journal of Immunology*. 1993;150(2):353-60.
69. de Waal Malefyt R, Abrams J, Bennett B, Figdor CG, De Vries JE. Interleukin 10 (IL-10) inhibits cytokine synthesis by human monocytes: an autoregulatory role of IL-10 produced by monocytes. *Journal of Experimental Medicine*. 1991;174(5):1209-20.
70. Robson-Ansley PJ, Blannin A, Gleeson M. Elevated plasma interleukin-6 levels in trained male triathletes following an acute period of intense interval training. *European journal of applied physiology*. 2007;99(4):353-60.
71. Ernst E, Saradeth T, Achhammer G. n-3 fatty acids and acute-phase proteins. *European journal of clinical investigation*. 1991;21(1):77-82.
72. Evans A, Vasko M, Nicol G. The cAMP transduction cascade mediates the PGE2-induced inhibition of potassium currents in rat sensory neurones. *The Journal of Physiology*. 1999;516(1):163-78.
73. Tuck R, Schmelzer J, Low PA. Endoneurial blood flow and oxygen tension in the sciatic nerves of rats with experimental diabetic neuropathy. *Brain*. 1984;107(3):935-50.
74. Young M, Veves A, Walker M, Boulton A. Correlations between nerve function and tissue oxygenation in diabetic patients: further clues to the aetiology of diabetic neuropathy? *Diabetologia*. 1992;35(12):1146-50.
75. Cameron NE, Cotter MA. Effects of antioxidants on nerve and vascular dysfunction in experimental diabetes. *Diabetes research and clinical practice*. 1999;45(2):137-46.
76. Rodriguez-Miguelez P, Seigler N, Harris RA. Ultrasound assessment of endothelial function: A technical guideline of the flow-mediated dilation test. *JoVE (Journal of Visualized Experiments)*. 2016(110):e54011-e.
77. Thijssen DH, Black MA, Pyke KE, Padilla J, Atkinson G, Harris RA, et al. Assessment of flow-mediated dilation in humans: a methodological and physiological guideline. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2010;300(1):H2-H12.
78. Harris RA, Nishiyama SK, Wray DW, Richardson RS. Ultrasound assessment of flow-mediated dilation. *Hypertension*. 2010;55(5):1075-85.
79. Group DPPR. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;202(346):393-403.
80. Lynch J, Helmrich SP, Lakka TA, Kaplan GA, Cohen RD, Salonen R, et al. Moderately intense physical activities and high levels of cardiorespiratory fitness reduce the risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in middle-aged men. *Archives of internal medicine*. 1996;156(12):1307-14.
81. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Hu FB. Physical activity in relation to cardiovascular disease and total mortality among men with type 2 diabetes. *Circulation*. 2003;107(19):2435-9.
82. Cullinane EM, Siconolfi S, Carleton R, Thompson P. Modification of the Astrand-Rhyming sub-maximal bicycle test for estimating VO2max of inactive men and women. *Medicine and science in sports and exercise*. 1988;20(3):317.

83. Estacio RO, Regensteiner JG, Wolfel EE, Jeffers B, Dickenson M, Schrier RW. The association between diabetic complications and exercise capacity in NIDDM patients. *Diabetes care*. 1998;21(2):291-5.
84. Fisher MA, Langbein W, Collins E, Williams K, Corzine L. Physiological improvement with moderate exercise in type II diabetic neuropathy. *Electromyography and clinical neurophysiology*. 2007;47(1):23-8.
85. Hutchinson KJ, Gómez-Pinilla F, Crowe MJ, Ying Z, Basso DM. Three exercise paradigms differentially improve sensory recovery after spinal cord contusion in rats. *Brain*. 2004;127(6):1403-14.
86. Smith AG, Russell J, Feldman EL, Goldstein J, Peltier A, Smith S, et al. Lifestyle intervention for pre-diabetic neuropathy. *Diabetes care*. 2006;29(6):1294-9.
87. Goodyear LJ, Kahn BB. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annual review of medicine*. 1998;49(1):235-61.
88. Youn J, Gulve E, Holloszy J. Calcium stimulates glucose transport in skeletal muscle by a pathway independent of contraction. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 1991;260(3):C555-C61.
89. Frøsig C, Richter EA. Improved insulin sensitivity after exercise: focus on insulin signaling. *Obesity*. 2009;17(S3).
90. Gomes RJ, Leme JACdA, de Moura LP, de Araújo MB, Rogatto GP, de Moura RF, et al. Growth factors and glucose homeostasis in diabetic rats: effects of exercise training. *Cell biochemistry and function*. 2009;27(4):199-204.
91. Zanuso S, Jimenez A, Pugliese G, Corigliano G, Balducci S. Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence. *Acta diabetologica*. 2010;47(1):15-22.
92. Saremi A, Moslehabadi M, Parastesh M. Effects of twelve-week strength training on serum chemerin, *tnf- α* and *crp* level in subjects with the metabolic syndrome. 2011.
93. Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM, Lee I-M. Physical activity and reduced risk of cardiovascular events. *Circulation*. 2007;116(19):2110-8.
94. Okada S, Hiuge A, Makino H, Nagumo A, Takaki H, Konishi H, et al. Effect of exercise intervention on endothelial function and incidence of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 2010;17(8):828-33.
95. Sixt S, Beer S, Blüher M, Korff N, Peschel T, Sonnabend M, et al. Long-but not short-term multifactorial intervention with focus on exercise training improves coronary endothelial dysfunction in diabetes mellitus type 2 and coronary artery disease. *European heart journal*. 2009;31(1):112-9.
96. Schreuder THA. Optimizing exercise-induced vascular adaptations in type 2 diabetes: [SI: sn]; 2014.
97. Maiorana AJ, Naylor LH, Exterkate A, Swart A, Thijssen DH, Lam K, et al. The impact of exercise training on conduit artery wall thickness and remodeling in chronic heart failure patients. *Hypertension*. 2011;57(1):56-62.
98. Rowley NJ, Dawson EA, Birk GK, Cable NT, George K, Whyte G, et al. Exercise and arterial adaptation in humans: uncoupling localized and systemic effects. *Journal of Applied Physiology*. 2011;110(5):1190-5.
99. Rowley NJ, Dawson EA, Hopman M, George KP, Whyte GP, Thijssen D, et al. Conduit diameter and wall remodeling in elite athletes and spinal cord injury. *Medicine and science in sports and exercise*. 2012;44(5):844-9.
100. Thijssen DH, Dawson EA, van den Munckhof IC, Birk GK, Cable NT, Green DJ. Local and systemic effects of leg cycling training on arterial wall thickness in healthy humans. *Atherosclerosis*. 2013;229(2):282-6.
101. Moreau KL, Donato AJ, Seals DR, Dinunno FA, Blackett SD, Hoetzer GL, et al. Arterial intima-media thickness: site-specific associations with HRT and habitual exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2002;283(4):H1409-H17.

102. Fuchsjäger-Mayrl G, Pleiner J, Wiesinger GF, Sieder AE, Quittan M, Nuhr MJ, et al. Exercise training improves vascular endothelial function in patients with type 1 diabetes. *Diabetes care*. 2002;25(10):1795-801.
103. Lavrenčič Aa, Salobir BGi, Keber I. Physical training improves flow-mediated dilation in patients with the polymetabolic syndrome. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2000;20(2):551-5.
104. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Fact sheet no. 317. Geneva: World Health Organization. 2015.
105. Hatami Z. Prevalence of coronary artery disease risk factors in Iran: A population based survey. *Cardiovascular Disorder*. 2007; 7: 32.
106. Davignon J, Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation*. 2004; 109(23 suppl 1): 27-32.
107. Verma S, Anderson T J. Fundamentals of endothelial function for the clinical cardiologist. *Circulation*. 2002; 105(5): 546-9.
108. Brevetti G, Silvestro A, Schiano V, Chiariello M. Endothelial dysfunction and cardiovascular risk prediction in peripheral arterial disease: Additive value of flowmediated dilation to ankle-brachial pressure index. *Circulation*. 2003; 108(17): 2093-8.
109. Huang A L, Silver A E, Shvenke E, Schopfer D W, Jahangir E, Titas M A, et al. Predictive value of reactive hyperemia for cardiovascular events in patients with peripheral arterial disease undergoing vascular surgery. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2007; 27(10): 2113-9
110. Modena M G, Bonetti L, Coppi F, Bursi F, Rossi R. Prognostic role of reversible endothelial dysfunction in hypertensive postmenopausal women. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40(3): 505-10.
111. Charakida M, Masi S, Luscher T F, Kastelein J J, Deanfield J E. Assessment of atherosclerosis: The role of flow-mediated dilatation. *Eur Heart J*. 2010; 31(23): 2854- 61.
112. Billinger SA, Sisante J-FV, Alqahtani AS, Pasnoor M, Kluding PM. Aerobic exercise improves measures of vascular health in diabetic peripheral neuropathy. *International Journal of Neuroscience*. 2017;127(1):80-5.
113. Schreuder TH, Green DJ, Nyakayiru J, Hopman MT, Thijssen DH. Time-course of vascular adaptations during 8 weeks of exercise training in subjects with type 2 diabetes and middle-aged controls. *European journal of applied physiology*. 2015;115(1):187-96.
114. Maiorana A, O'Driscoll G, Cheetham C, Dembo L, Stanton K, Goodman C, et al. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on vascular function in type 2 diabetes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;38(3):860-6.
115. Rakobowchuk M, Tanguay S, Burgomaster KA, Howarth KR, Gibala MJ, MacDonald MJ. Sprint interval and traditional endurance training induce similar improvements in peripheral arterial stiffness and flow-mediated dilation in healthy humans. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2008;295(1):R236-R42.
116. Padilla J, Simmons GH, Vianna LC, Davis MJ, Laughlin MH, Fadel PJ. Brachial artery vasodilatation during prolonged lower limb exercise: role of shear rate. *Experimental physiology*. 2011;96(10):1019-27.

117. Kooijman M, Thijssen D, De Groot P, Bleeker M, Van Kuppevelt H, Green D, et al. Flow-mediated dilatation in the superficial femoral artery is nitric oxide mediated in humans. *The Journal of physiology*. 2008;586(4):1137-45.

118. Tanaka H, Shimizu S, Ohmori F, Muraoka Y, Kumagai M, Yoshizawa M, et al. Increases in blood flow and shear stress to nonworking limbs during incremental exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 2006;38(1):81-5.

119. Pyke KE, Tschakovsky ME. The relationship between shear stress and flow-mediated dilatation: implications for the assessment of endothelial function. *The Journal of physiology*. 2005;568(2):357-69.

120. 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):216-23.

121. 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):924-9.

122. Smith AG, Russell J, Feldman EL, Goldstein J, Peltier A, Smith S, et al. Lifestyle intervention for pre-diabetic neuropathy. *Diabetes care*. 2006;29(6):1294-9.

123. Kluding PM, 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):424-9.

124. Dixit S, Maiya A, Shastry B. Effect of aerobic exercise on quality of life in population with diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes: a single blind, randomized controlled trial. *Quality of Life Research*. 2014;23(5):1629-40.

125. Loprinzi PD, Hager KK, Ramulu PY. Physical activity, glycemic control, and diabetic peripheral neuropathy: A national sample. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2014;28(1):17-21.

126. Fisher MA, Langbein W, Collins E, Williams K, Corzine L. Physiological improvement with moderate exercise in type II diabetic neuropathy. *Electromyography and clinical neurophysiology*. 2007;47(1):23-8.

۱۲۷- قربانی، شوندی، صارمی، پرستش. ارتباط آدیپونکتین با مقاومت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع دو متعاقب یک دوره

تمرین هوازی. مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک، ۲۰۱۱، ۱۴(۲)، ۵۰-۳۴.

128. Yousefipoor P, Tadibi V, Behpoor N, Parnow A, Delbari M, Rashidi S. Effects of aerobic exercise on glucose control and cardiovascular risk factor in type 2 diabetes patients. *medical journal of mashhad university of medical sciences*. 2015;57(9):976-84.

129. Naseri N, Marandi SM, Kargarfard M. The effect of Eight Weeks Aquatic Training on Lipid Profile of Patients who Suffer from Type II Diabetes. *Journal of Isfahan Medical School*. 2011;29(148).

130. Church TS, Blair SN, Cocroham 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):2253-62.

131. Group LAR. Long term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes: four year results of the Look AHEAD trial. Archives of internal medicine. 2010;170(17):1566.
132. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, 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 Effects of Aerobic and Resistance Training on Glycemic Control in Type 2 Diabetes. Annals of internal medicine. 2007;147(6):357-69.
133. O'gorman D, Karlsson H, McQuaid S, Yousif O, Rahman Y, Gasparro D, et al. Exercise training increases insulin-stimulated glucose disposal and GLUT4 (SLC2A4) protein content in patients with type 2 diabetes. Diabetologia. 2006;49(12):2983-92.
134. Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Rizza RA, Coenen-Schimke JM, et al. Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. Diabetes. 2003;52(8):1888-96.

135. Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, Moghetti P, et al. Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in older patients with type 2 diabetes. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2006;16(8):543-9.

136. Misra A. Effect of supervised progressive resistance exercise training protocol on insulin sensitivity, glycemia, lipids and body composition in Asian Indians with type 2 diabetes. 2008.

137. Swift DL, Johannsen NM, Earnest CP, Blair SN, Church TS. The Effect of Exercise Training Modality on C-reactive Protein in Type-2 Diabetes. Medicine and science in sports and exercise. 2012;44(6):1028.

138. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. Diabetes care. 2002;25(12):2335-41.

139. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2010;20(8):608-17.

140. Poirier P, Tremblay A, Broderick TL, Catellier C, Tancredi G, Nadeau A. Impact of moderate aerobic exercise training on insulin sensitivity in type 2 diabetic men treated with oral hypoglycemic agents: is insulin sensitivity enhanced only in nonobese subjects? Medical Science Monitor. 2002;8(2):CR59-CR65.

۱۴۱- قراخانلو، رضا؛ نظری، محمدحسین؛ خوشدل، علیرضا (۱۳۹۷). تاثیر دو شیوه ی متفاوت تمرین مقاومتی بر سختی شریانی در مردان جوان کم تحرک، پژوهش نامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی، سال ۱۴، شماره ۲۷، صص ۲۸۵-۲۹۹.

۱۴۲- رجبی، حمید؛ دنیایی، عادل؛ معتمدی، پژمان؛ دهخدا، محمدرضا (۱۳۹۶). تاثیر تمرین هوازی بر فشارخون، هموگلوبین گلیکوزیله و سختی شریانی در زنان یائسه دیابتی نوع ۲. مجله علمی پزشکی جندی شاپور، دوره ۱۶، شماره ۶، صص ۶۴۲-۶۳۱.

۱۴۳- انصاری، سپیده؛ شریفی، فرشاد؛ تجلی زاده خوب، یاسر؛ کامرانی، فرهاد؛ فخرزاده، حسین (۱۳۹۳). ارتباط میان سختی شریانی و وضعیت شناختی در سالمندان، مجله دیابت و متابولیسم ایران، دوره ۱۳، شماره ۶، صص ۵۲۴-۵۱۳.

۱۴۴- نظری، محمدحسین (۱۳۹۰). مقایسه اثر دو نوع تمرین مقاومتی بر سختی شریانی و عملکرد اندوتلیوم مردان میان سال دارای اضافه وزن و چاق، پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تربیت مدرس.

145. Kobayashi H, Motoyama T, Hirashima O, Hirai N, Miyao Y, Sakamoto T, Kugiyama K, Ogawa H, Yasue H. Hyperglycemia rapidly suppresses flow-mediated endothelium-dependent vasodilation of brachial artery. *J Am Coll Cardiol* 2018; 34: 146–154.
146. Kobayashi BA, Berry KL, Cameron JD, Jennings GL, Dart AM. Arterial compliance increases after moderate-intensity cycling. *Am J Physiol* 2018; 273: H2186–H2191.
147. Kobayashi R, Yoshida S, Okamoto T. Arterial stiffness after glucose ingestion in exercise-trained versus untrained men. *Appl Physiol NutrMetab* 2015; 40: 1151–1156.
148. Okamoto T, Sakamaki MS, Min SK, Yoshida S, Watanabe Y, Ogasawara R. Repeated cessation and resumption of resistance training attenuates increases in arterial stiffness. *Int J Sports Med* 2015; 36: 440–445.
149. Maden C, Gielen S, Hambrecht R. The effect of exercise training on endothelial function in cardiovascular disease in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 2004; 32: 129–134
- Sugawara J, Maeda S, Otsuki T, Tanabe T, Ajisaka R, Matsuda M. Effects of nitric oxide synthase inhibitor on decrease in peripheral arterial stiffness with acute low-intensity aerobic exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004; 287:H2666-9.
150. Oliveira NL, Ribeiro F, Alves AJ, Campos L, Oliveira J. The effects of exercise training on arterial stiffness in coronary artery disease patients: a state-of-the-art review. *Clin Physiol Funct Imag* 2014; 34:254-62.
21. Laskey W, Siddiqi S, Wells C, Lueker R. Improvement in arterial stiffness following cardiac rehabilitation. *Int J Cardiol* 2013; 167:2734-8.
151. Ashor AW, Lara J, Siervo M, Celis-Morales C, Mathers JC. Effects of exercise modalities on arterial stiffness and wave reflection: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PloS One* 2014; 9:e110034.
152. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens* 2000; 14:317-20.
153. Kenney MJ, Seals DR. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension* 1993; 22:653-64.
154. Brandao Rondon MU, Alves MJ, Braga AM, Teixeira OT, Barretto AC, Krieger EM, et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:676-82.
26. Eicher JD, Maresh CM, Tsongalis GJ, Thompson PD, Pescatello LS. The additive blood pressure lowering effects of exercise intensity on post-exercise hypotension. *Am Heart J* 2010; 160:513-20.
155. Emanol LS. Effects of exercise on hypertension from cells to physiological systems. Berlin, Germany: Springer; 2010.
156. Ahmadizad S, Bassami M, Hadian M, Eslami M. Influences of two high intensity interval exercise protocols on the main determinants of blood fluidity in overweight men. *Clin Hemorheol Microcirc* 2016; 64:827-35.
157. Sung J, Choi SH, Choi YH, Kim DK, Park WH. The relationship between arterial stiffness and increase in blood pressure during exercise in normotensive persons. *J Hypertens* 2012; 30:587-91.
158. Nascimento LS, Santos AC, Lucena JM, Silva LG, Almeida AE, Brasileiro-Santos MS. Acute and chronic effects of aerobic exercise on blood pressure in resistant hypertension: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2017; 18:250.
159. Hamburg, FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2017; 300:197-208.
160. Hamburg NM, Balady GJ. Exercise rehabilitation in peripheral artery disease. *Circulation* 2011; 123:87-97.
161. Amour J, Collin J, Creasy TS, Fletcher EW, Morris PJ. Exercise training versus angioplasty for stable claudication. Long and medium term results of a prospective, randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11:409-13.

162. Tarumi T, Sugawara J, Tanaka H. Association between ankle blood pressure and central arterial wave reflection. *J Hum Hypertens* 2011; 25:539-44.
163. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. 2008. Effects of low-intensity resistance training with slow lifting and lowering on vascular function. *J Hum Hypertens*. 22:509-511.
164. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. 2011. Effect of low-intensity resistance training on arterial function. *Eur J Appl Physiol*. 111(5):743-748.
165. Au JS, Oikawa SY, Morton RW, Macdonald MJ, Phillips SM. 2017. Arterial Stiffness Is Reduced Regardless of Resistance Training Load in Young Men. *Med Sci Sports Exerc*. 49(2):342-348.
166. Hanssen H, Cordes M, Rossmeissl A, Endes S, Schmidt-Trucksass A. 2012. Aerobic, resistance and combined exercise training on arterial stiffness in normotensive and hypertensive adults: A review. *Eur J Sport Sci*. 15(5):443–57.
167. Greenwood SA, Koufaki P, Mercer TH, Rush R, O'Connor E, Tuffnell R, Lindup H, Haggis L, Dew T, Abdunnassir L, Nugent E, Goldsmith D, Macdougall IC. 2017. Aerobic or Resistance Training and Pulse Wave Velocity in Kidney Transplant Recipients: A 12-Week Pilot Randomized Controlled Trial (the Exercise in Renal Transplant [ExeRT] Trial). *Am J Kidney Dis*. 66(4):689-698.
168. DeVallance E, Fournier S, Lemaster K, Moore C, Asano S, Bonner D, Donley D, Olfert IM, Chantler PD. 2016. The effects of resistance exercise training on arterial stiffness in metabolic syndrome. *Eur J Appl Physiol*. 2016: 116(5):899-910.
169. Miyachi M. 2013. Effects of resistance training on arterial stiffness: a meta-analysis. *Brit J Sport Med*. 47(6):393–396.
170. Montero D, Vinet A, Roberts CK. 2014. Effects of combined aerobic and resistance training versus aerobic training on arterial stiffness. *Int J Cardio*. 178:69-76. 29. Burr JF, Beck JL, Durocher JJ. 2017. The relationship of high-intensity cross-training with arterial stiffness. *JSHS*. In press.
171. Okamoto T, Sakamaki MS, Yoshida S, Min SK, Watanabe Y, Ogasawara R. 2015. Repeated cessation and resumption of resistance training attenuates increases in arterial stiffness. *Int J Sports Med*. 36:440-445.
172. Kim SJ, Sherk VD, Bembem MG, Bembem DA. 2009. Effects of short-term, low-intensity resistance training with vascular restriction on arterial compliance in untrained young men. *Int J KAATSU Training RES*. 5: 1-8.
173. Matsakas A, Mougios V. Opposite effects of acute aerobic exercise on plasma endothelin levels in trained and untrained men. *Med Sci Monit* 2004; 0(10): 568-71.
174. Querioz A.C, kanekusuku H, Forjaz C.L. Effects of resistance training on blood pressure in the elderly. *Arg Bras Cardiol* 2010; 95(1): 135-40.
175. Thijssen D.H.J, Ellenkamp R, Kooijman M, Pickkers P, Rongen G.A, Hopman M.T.E., et al . A casual role for endothelin-1 in the vascular adaptation to skeletal muscle deconditioning in spinal cord injury. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007; 27: 325-31.
176. Honsen H.K, Jones R.N, Milberg W.P, Tennstedt S, Talbot L, Morris J.N. Effect of Blood Pressure and Diabetes Mellitus on Cognitive and Physical Functions in Older Adults: A Longitudinal Analysis of the Advanced Cognitive Training for Independent and Vital Elderly Cohort. *J Am Geriatr Soc* 2012; 53(7): 1154- 61.
177. Kisanuki YY, Emoto N, Ohuchi T, Widyantoro B, Yagi K, Nakayama K, et al. Low blood pressure in endothelial cell specific endothelin_1 knockout mice. *Hypertension* 2010; 56(1): 121-8.
178. Saleh M.A, Boessen E.I, Pollock J.C, Savin V.J, Pollock D.M. Endothelin-1 increases lomerular permeability and inflammation independent of blood pressure in the rat. *Hypertension* 2010; 56(5): 942-9.
179. Holman TL, Lloyd PG, Yang HT, Terjung RL. Exercise training and peripheral arterial disease. *New York: Comprehensive Physiology*; 2014.
180. Ivy JL. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Sports Med* 1997; 24:321-36.

181. Adams J, Ogola G, Stafford P, Koutras P, Hartman J. High-intensity interval training for intermittent claudication in a vascular rehabilitation program. *J Vasc Nurs* 2006; 24:46-9.
182. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36:533-53.
183. Santos LP, Moraes RS, Vieira PJ, Ash GI, Waclawovsky G, Pescatello LS, et al. Effects of aerobic exercise intensity on ambulatory blood pressure and vascular responses in resistant hypertension: a crossover trial. *J Hypertens* 2016; 34:1317-24.
184. Oliveira NL, Ribeiro F, Silva G, Alves AJ, Silva N, Guimarães JT, et al. Effect of exercise-based cardiac rehabilitation on arterial stiffness and inflammatory and endothelial dysfunction biomarkers: a randomized controlled trial of myocardial infarction patients. *Atherosclerosis* 2015; 239:150-7.

Abstract

Objective: The purpose of this study was to investigate the effect of circular resistance training on arterial stiffness in type 2 diabetic men with peripheral neuropathy.

Method: This research is an extension research that was done in a randomized clinical trial design with pre-test and post-test measurement. The statistical population of the study consisted of all referrals to Pasargard clinic of Shahroud based on the conditions of admission. Thirty subjects were randomly divided into two experimental (n = 15) and control (n = 15) groups to participate in the 3-month study period. Circular resistance training (12 weeks of circular resistance training with 8 to 10 movements per session, 10 to 20 repetitions, 1-1 rounds and 3 sessions per week) was performed on the subjects. Descriptive tests such as mean and standard deviation and inferential tests (dependent t-test for evaluating intra-group differences, ANOVA for inter-group differences at significance level 0.05) were used to analyze the data.

Results: The results showed that the effect of circular resistance training on arterial stiffness indices (leg-brachial index, cardiovascular-vascular index, systolic blood pressure and resting heart rate) were significant.

Results: The results show that circular resistance training has a positive effect on improving arterial stiffness indices in diabetic patients with peripheral neuropathy.

Keywords: Circular resistance training, Arterial stiffness, Peripheral neuropathy, Type 2 diabetes.



Shahrood University of Technology

Faculty of Physical Education

M. A. Thesis in Sport nutrition

**The effect of circular resistance training on arterial stiffness in
type 2 diabetic men with peripheral neuropathy**

Batoolsadat Mirzaee

Supervisor:

Dr. Farhad Gholami

January 2020