مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نوزدهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۳۳ ـ ۲۶ (فروردین ـ اردیبهشت ۱۳۹۶)

مقاله‌ی پژوهشی

استقامت عضلات مفصل ران در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با و بدون ابتلا به نوروپاتی محیطی

لاله آبادی مرند[۱]، دکتر محمودرضا آذغانی[۲]، دکتر زهرا صلاح زاده[۱]، دکتر ماندانا رضایی[۱]، دکتر علی اعتراف اسکویی[۳]

۱) گروه فیزیوتراپی، دانشکده توان بخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران، ۲) گروه بیومکانیک، دانشکده مکانیک، دانشگاه صنعتی سهند، تبریز، ایران، ۳) مرکز تحقیقات طب فیزیکی و توانبخشی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران،
نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: تبریز، سربالائی ولیعصر، خیابان توانیر شمالی، نرسیده به مجتمع گلپارک، دانشکده توانبخشی، گروه فیزیوتراپی، دکتر زهرا صلاح‌زاده؛ e-mail: salahzadeh@tbzmed.ac.ir

چکیده

مقدمه: دیابت نوع ۲ بیماری مزمنی است که اگر به خوبی کنترل نشود، عوارض مختلفی از قبیل اختلالات عضلانی اسکلتی و نوروپاتی محیطی را به دنبال خواهد داشت. نتایج مطالعات کینماتیک عضلات بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان داده که این افراد استقامت عضلات پایین‌تری نسبت به افراد سالم دارند. هدف از این مطالعه، بررسی میزان استقامت ایزومتریک عضلات اکستانسور و ابداکتور مفصل ران در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در دو گروه مبتلا به نوروپاتی محیطی و بدون ابتلا به نوروپاتی محیطی و مقایسه آن با افراد غیر دیابتی بود. مواد و روش‌ها: در این مطالعه، ۱۵ فرد غیردیابتی و ۲۷ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ (۱۵ نفر بدون ابتلا به نوروپاتی محیطی و ۱۲ نفر با ابتلا به نوروپاتی محیطی) شرکت کردند. استقامت ایزومتریک اکستانسور و ابداکتور عضلات مفصل ران طی ۱۵ ثانیه با دستگاه ایزوکنتیک بایودکس ثبت و شیب نمودار توان محاسبه شد. یافته‌ها: تفاوت معنی‌داری در مقایسه‌ی حداکثر شیب نمودار کاهش توان در عضلات اکستانسور و ابداکتور مفصل ران مشاهده نشد. (در شیب نمودار اکستانسورها p=۰/۴۵) (در شیب نمودار ابداکتورها p=۰/۶۳). نتیجه‌گیری: پارامترهای مربوط به استقامت ایزومتریک عضلات اکستانسور و ابداکتور مفصل ران در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با و بدون ابتلا به نوروپاتی محیطی، تفاوت معنی‌داری با افراد غیر دیابتی نداشت. در نتیجه، احتمالا سایر قابلیت‌های انقباضی عضلات در بیماران دیابتی باید مورد توجه قرار گیرد و آزمون‌های استقامت ایزومتریک در فاز غیرهوازی به تنهایی نمی‌تواند استقامت عضلانی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ را مورد سنجش قرار دهد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، ران، عضلات، استقامت، نوروپاتی محیطی
دریافت مقاله: ۹۵/۱۰/۲۵ـ دریافت اصلاحیه: ۹۶/۲/۲۰ ـ پذیرش مقاله: ۹۶/۲/۲۷

مقدمه

دیابت نوع ۲، بیماری متابولیک مزمنی است که ۳۶۶ میلیون در دنیا به آن مبتلا هستند و حدود ۹۰ درصد از کل مبتلایان به دیابت را به خود اختصاص می‌دهد.[۱] این بیماری تحت عنوان مقاومت به انسولین شناخته می‌شود[۲] که در صورت عدم کنترل مناسب آن، عوارض مختلف، از جمله عوارض اسکلتی- عضلانی، به وجود می‌آید[۳] و به نظر می رسد حدود ۳۰ الی ۴۰ درصد از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، اختلالات عضلانی اسکلتی را در طول زندگی تجربه می‌کنند. طبق مطالعات انجام گرفته، بیماری دیابت نوع ۲ باعث تغییرات میکروسکوپی بسیاری در عضله اسکلتی می‌شود که از آن جمله می‌توان به کاهش آنزیم‌های اکسیداتیو، افزایش آنزیم‌های گلیکولیتیک،[i] کاهش فعالیت میتوکندری و کاهش فاکتورهای نوروتروفیک[ii] اشاره کرد.[۴،۵] کرد.[۴،۵] هم‌چنین، چربی بین عضلانی و نسبت چربی به آب در عضلات مفصل ران بیماران مبتلا به دیابت افزایش می‌یابد که این عامل نشان‌دهنده‌ی نکروز بافت عضله در این افراد

i -Glycolytic
ii -Neurotrophic

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.4.0]

است.[۶،۷] به علاوه، نسبت فیبرهای نوع ۲[i] به فیبرهای نوع ۱ در عضلات این دسته بیماران افزایش می‌یابد که این عامل باعث کاهش استقامت عضله و افزایش میزان خستگی‌پذیری عضلات می‌شود.[۸] هرچند مطالعات کمی در مورد استقامت و خستگی‌پذیری عضلات افراد مبتلا به دیابت صورت گرفته است، لیکن بر این اساس، بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نسبت به افراد غیر دیابتی به دنبال پروتکل خستگی ۳۰ تکرار اکستنشن زانو، بعد از تکرار بیستم دچار افت معنی‌دار حداکثر گشتاور شدند.[۹] گزارش شده است که بیماران مبتلا به دیابت طولانی‌مدت، قدرت و استقامت کمتری در عضلات فلکسور و اکستانسور زانو در مقایسه با افراد غیر دیابتی دارند.[۱۰] به علاوه، استقامت عضلات فلکسور و اکستانسور ران و پلانتار و دورسی فلکسورمچ پا در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، به خصوص افرادی که به نوروپاتی محیطی مبتلا بودند، به طور معنی‌داری کمتر از گروه غیر دیابتی بود.[۱۱]

به طور خلاصه، دیابت نوع ۲ در طولانی مدت، استقامت گروه‌های عضلانی در اندام تحتانی، به ویژه در شرایط پویا، را تغییر می‌دهد. در مطالعات و بررسی‌های مختلف گزارش شده است که گشتاور و استقامت عضلات به طور واضح در این بیماران کاهش می‌یابد و این تغییرات در بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی بیشتر است.[۱۲]

مطالعاتی که به بررسی قدرت و استقامت مفصل ران در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداخته‌اند، محدود است. در مطالعه‌ی قبلی که گشتاور فلکشن، اکستنشن، ابداکشن و اداکشن مفصل ران در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ (با ابتلا به نوروپاتی و بدون ابتلا به نوروپاتی) اندازه‌گیری شد، نتایج نشان دادند که این بیماران گشتاور اکستنشن و ابداکشن کمتری در مقایسه با افراد غیر دیابتی دارند.[۱۳]

عضلات مفصل ران نقش مهمی در ثبات و حرکت لگن در هنگام راه رفتن، دویدن و ایستادن روی یک پا و یا هر دو پا ایفا می‌کنند. در فعالیت‌های روزانه و ورزشی، این عضلات ثبات مفصل ران و زانو را تامین می‌کنند.[۱۴-۱۶] بنابراین ضعف و کاهش استقامت این عضلات ممکن است توانایی‌های عملکردی اندام تحتانی را تغییر دهد،[۱۷] از سویی کاهش قدرت و استقامت عضلانی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، عوارض بیشتری نشان می‌دهد.[۱۲]

در بسیاری از مطالعات، استقامت عضلات اکستانسور زانو، پلانتارفلکسورها و دورسی فلکسورهای مچ پا در افراد مبتلا به دیابت بررسی شده است. در رابطه با استقامت عضلات مفصل ران در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، مطالعات محدودی در دسترس است. بنابراین، هدف از این مطالعه، بررسی میزان استقامت ایزومتریک عضلات اکستانسور و ابداکتور مفصل ران در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ در دو گروه مبتلا به نوروپاتی محیطی و بدون ابتلا به نوروپاتی محیطی و مقایسه آن با افراد غیر دیابتی بود.

مواد و روش‌ها

شرکت‌کنندگان در مطالعه

در این مطالعه‌ی تحلیلی- مقایسه‌ای، ۱۵ نفر مبتلا به دیابت نوع ۲ بدون ابتلا به نوروپاتی محیطی (۹ زن و ٦ مرد)، ۱۲ نفر مبتلا به دیابت نوع ۲ با ابتلا به نوروپاتی محیطی (۷ زن و ۵ مرد) و ۱۵ نفر غیر دیابتی (۹ زن و ٦ مرد) به عنوان گروه شاهد شرکت کردند. حجم نمونه بر اساس مطالعه‌ی پایلوت قبل از مطالعه اصلی با ۳ نفر در هر گروه تعیین شد. در این مطالعه، گشتاور متوسط ایزومتریک فلکشن در گروه اول ۵۹/۵±۰۲/۱۸ نیوتون متر، گروه دوم ٤۹/۰٤±۱۵/۱٤ نیوتون متر و گروه سوم ٤۷/۷۳±۱۲/۰۳ نیوتون متر بود. با در نظر گرفتن α=۰/۰۵ و سطح توان ۸۰ درصد و اندازه‌ی تاثیر ۱۰، برای هر گروه مورد مطالعه ۱۳ نفر تخمین زده شد ولی برای افزایش اعتبار مطالعه، حجم نمونه درهر گروه ۱۵ نفر تعیین شد. همه‌ی محاسبات حجم نمونه توسط نرم‌افزار تخمین حجم نمونه انجام شد.

معیار ورود افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ (گروه مبتلا به نوروپاتی محیطی و بدون ابتلا به نوروپاتی محیطی) شامل مدت ابتلای ۵ تا ۱۵ سال، محدوده‌ی سنی ۳۵ تا ۵۵ سال، توانایی راه رفتن بدون نیاز به وسیله‌ی کمکی، توانایی شرکت در مطالعه و توانایی برقراری ارتباط با درمانگر بود. به جز مورد اول، بقیه‌ی موارد در گروه سالم هم وجود داشت.[۱۰]

معیارهای عدم ورود عبارت بودند از: ابتلا به بیماری‌های روماتیسمی، ترومبوز وریدهای عمقی، اختلالات عصبی مرکزی (همی پارزی، تومور و...) و سرگیجه، سابقه‌ی جراحی ارتوپدی در اندام تحتانی، اختلالات اسکلتی عضلانی حاد، زخم پای دیابتی، محدودیت دامنه‌ی حرکتی و ادم در اندام تحتانی، چاقی بیش از حد (نمایه‌ی توده‌ی بدنی BMI

i -Fast twitch and fatigue irresistible fiber

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.4.0]

بیش از ۳۵)، نواقص قلبی عروقی وداشتن فعالیت ورزشی مستمر.[۱۰]

ارزیابی و جمع‌آوری اطلاعات زمینه‌ای

بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و نوروپاتی محیطی توسط پزشک متخصص داخلی، مورد ارزیابی قرار گرفتند و پس از بررسی معیارهای ورود و خروج تعیین شده، وارد مطالعه شدند. روش تشخیص نوروپاتی محیطی با استفاده از مطالعه‌ی هدایت عصبی[i] اعصاب پرونئال و تیبیال هر دو پا و معاینات بالینی بود که توسط پزشک متخصص تایید شد. این اختلالات شامل نوروپاتی حسی، حرکتی و حسی ـ حرکتی بود. افراد مورد آزمون در گروه غیر دیابتی هم از میان کارمندان دانشگاه و با توجه به تشابه جنسیت، سن، قد و وزن با دو گروه بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ وارد مطالعه شدند. (جدول ۱)

مراحل مقدماتی و اصلی مطالعه در واحد تحقیقات بخش فیزیوتراپی بیمارستان امام رضا از آذر ماه ۱۳۹۳ تا اردیبهشت ۱۳۹٤ و به مدت ٥ ماه انجام گرفت. کد اخلاق این طرح تحقیقاتی به شماره ۵/٤/۸۸٦۳، ۹۳/۰۹/۲٦ توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز اخذ و صادر شد.

پس از توضیحات مربوط به اهداف تحقیق و روش کار، افراد فرم رضایت‌نامه کتبی را امضا کرده و آگاهانه در تحقیق شرکت کردند. سپس، پرسش‌نامه‌ی اطلاعات زمینه‌ای شامل نام، نام خانوادگی، سن، شغل، قد، وزن، مدت ابتلا به دیابت و نتیجه‌ی آزمایش HbA1C ثبت می‌شد.

پای غیر غالب افراد به علت این که قدرت کمتری نسبت به پای غالب دارد، به عنوان اندام مورد آزمون انتخاب شد.[۱۸] نحوه‌ی تشخیص پای غالب به این صورت بود که از فرد خواسته می‌شد که به توپ فوتبال شوت کند.[۱۲] ارزیابی در زمان صبح انجام شد و از بیماران خواسته شد تا در روز آزمون، آزمایش HbA1C را که حداکثر مربوط به یک ماه گذشته بود، همراه داشته باشند. قبل از انجام آزمون، قند خون و فشار خون بیماران دیابتی به وسیله‌ی گلوکومتر و فشارسنج دیجیتالی اندازه‌گیری شده و در صورتی که از طبیعی بودن این فاکتورها اطمینان حاصل می‌شد، آزمون آغاز می‌شد.[۱۰] به منظور آمادگی و گرم کردن بدن، افراد هر سه گروه ٥ دقیقه با دوچرخه ثابت رکاب زدند و استرچ عضلات فلکسور و اکستانسور مفصل ران هرکدام به مدت ۱۰ ثانیه انجام شد. توضیحات کامل در مورد نحوه‌ی انجام آزمون به افراد شرکت‌کننده داده شد.[۱۱]

معرفی دستگاه ایزوکینتیک بایودکس[ii]

در این مطالعه، از دستگاه ایزوکینتیک بایودکس مدل pro 4 ساخت کشور آمریکا استفاده شد. این دستگاه از پیشرفته‌ترین و قابل اعتمادترین تکنولوژی، برای آزمون قدرت و استقامت عضلات اسکلتی محسوب می‌شود، به طوری که قادر است قدرت ایزوکینتیک، کانستریک، اکسنتریک و ایزومتریک مفاصل را در زوایا و سرعت‌های مختلف با دقت بالا اندازه‌گیری کند.[۱۸](شکل ۱)



شکل ۱- فضای آزمایشگاهی و دستگاه ایزوکینتیک بایودکس

آزمون استقامت عضلات

به منظور ثبت استقامت عضلات اکستانسور ران، فرد در حالت خوابیده به پشت قرار می‌گرفت و تنه و اندام تحتانی مقابل با کمربند ثابت می‌شد. محور چرخش کمی جلوتر و بالای تروکانتر بزرگ استخوان ران[iii] و بازوی اهرمی در پشت ران بالای زانو قرار می‌گرفت. ران در وضعیت فلکشن ۱۵ درجه و زانو در فلکشن ۹۰ درجه قرار می‌گرفت. (شکل ۲). برای آزمون استقامت عضلات ابداکشن ران، فرد به پهلو خوابیده و پای مورد آزمون در بالا قرار داده شد. پای مقابل و تنه بر روی تخت توسط استرپ ثابت می‌شد. محور چرخش کمی جلوتر و بالای تروکانتر بزرگ استخوان ران و بازوی اهرمی در خارج و دیستال ران روی کوندیل خارجی استخوان ران قرار می‌گرفت. ران در ۲۰ درجه ابداکشن و در فلکشن و روتیشن صفر درجه قرار داشت و زانو در صفر درجه فلکشن بود. (شکل ۳)[۱۹] آزمون ۳ بار انجام می‌شد و از فرد خواسته می‌شد تا با حداکثر قدرت بر بازوی دستگاه به سمت پایین (برای اکستنشن) و به سمت بالا (برای ابداکشن) نیرو وارد کند و به مدت ۱۵ ثانیه نیروی حداکثر را حفظ کند،

i - Nerve conduction velocity

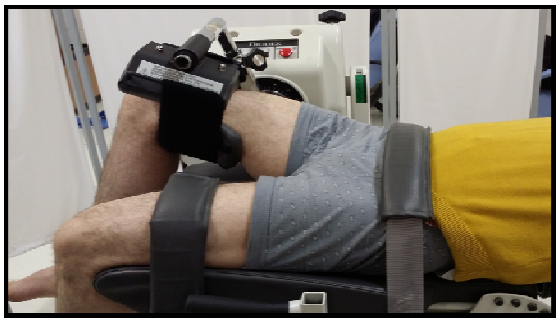
ii -Isokinetic biodex

iii- Femur

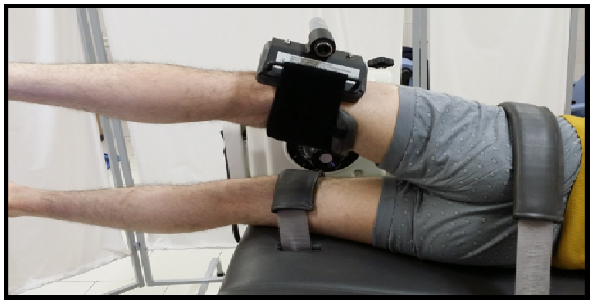
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.4.0]

بدون اینکه تغییری در وضعیت زانو ایجاد شود. بین هر ۱۵ ثانیه انقباض، ۱ دقیقه استراحت در نظر گرفته شده بود.[۲۰]



شکل ۲- نحوه‌ی اندازه‌گیری استقامت ایزومتریک عضلات اکستانسور مفصل ران



شکل ۳- نحوه‌ی اندازه‌گیری استقامت ایزومتریک عضلات ابداکتور مفصل ران

نحوه‌ی محاسبه استقامت عضلانی

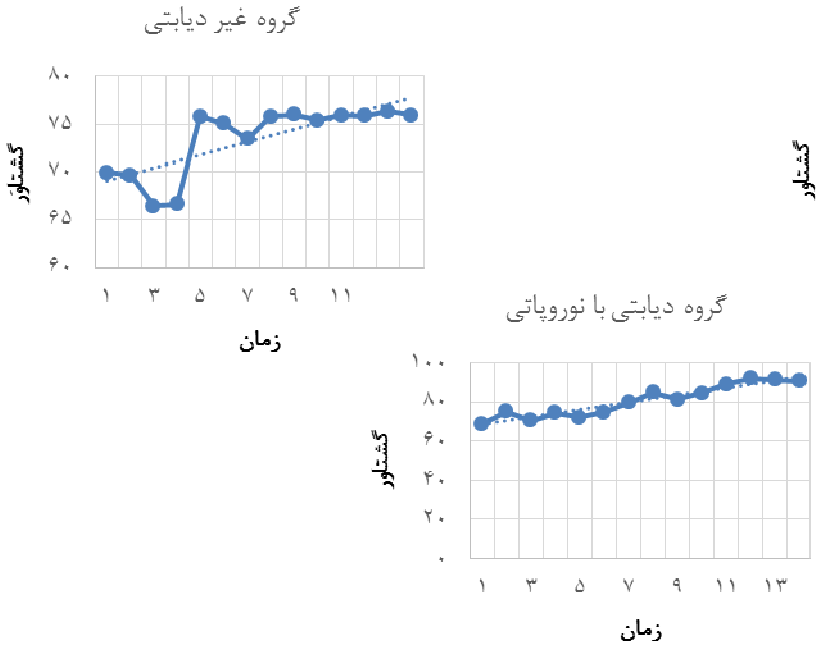
نمودار کاهش توان عضلات اکستانسور و ابداکتور مفصل ران در بازه زمانی ۱۵ ثانیه برای هر سه تکرار توسط نرم‌افزار اکسل محاسبه و ثبت شد. شیب نمودار و عرض از مبدا نمودار توسط نرم‌افزار اکسل محاسبه شد. نمودار کاهش توان برای هر کدام از سه تکرار رسم شد و کلیه‌ی داده‌ها با در نظر گرفتن اثر جاذبه[i] ثبت شد.

روش تجزیه وتحلیل آماری داده‌ها

در این مطالعه، از برنامه نرم‌افزاری SPSS نسخه ۲۰ برای تحلیل کمّی داده‌ها استفاده شد. از آزمون کولموگراف-اسمیرنوف[ii] برای بررسی نرمال بودن داده‌ها استفاده شد. به منظور بررسی اختلاف میانگین متغیرهای مورد مطالعه بین سه گروه از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) و از آزمون تعقیبی بون فرونی[iii] استفاده شد. هم‌چنین سطح معنی‌داری در تحقیق حاضر، آلفای کوچک‌تر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

همان‌طور که قبلا عنوان شد، نمودار کاهش توان عضلات اکستانسور و ابداکتور مفصل ران در نرم‌افزار اکسل محاسبه و ثبت شد. (نمودار ۱ و ۲). محور عمودی نمودار (Y) نشان‌گر گشتاور عضله و محور افقی نمودار (X) نشان‌گر زمان است که در هر ثانیه توان عضله را نشان می‌دهد. شیب نمودار و عرض از مبدا نمودار توسط نرم‌افزار اکسل محاسبه شد و بیشترین شیب از میان سه تکرار انتخاب و ثبت شد.

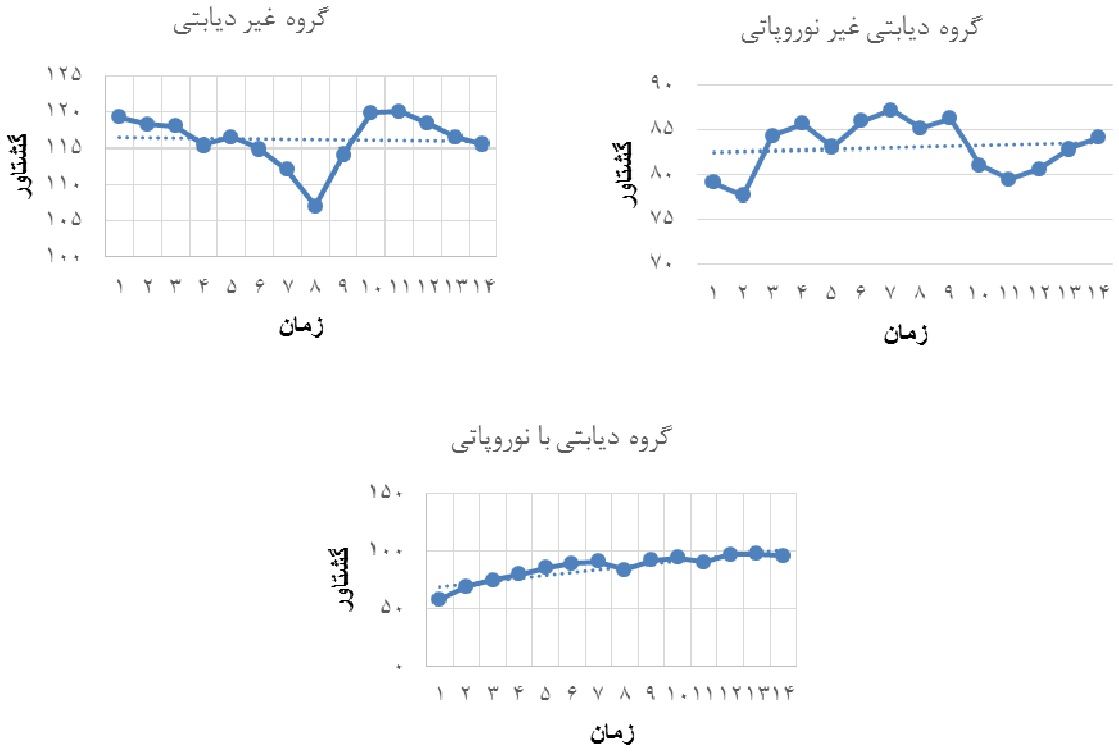


نمودار ۱- ثبت نمودار کاهش توان در آزمون استقامت عضلات اکستانسور مفصل ران در سه گروه مورد مطالعه. محور افقی نشان‌دهنده‌ی زمان است و محور عمودی گشتاور عضله را نشان می‌دهد.

i- Gravity correction
ii- K-S test
iii -Bonferroni

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.4.0]

میزان استقامت عضلات اکستانسور و ابداکتور مفصل ران بین سه گروه مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری نداشت. (عضلات اکستانسور گروه شاهد=۱/۸±۷۱/۸، گروه دیابتی بدون ابتلا به نوروپاتی=۵/۶±۸۵/۰۶، گروه دیابتی با ابتلا به نوروپاتی=۸/۸±۷۰/۸، P=۰/۴۵)؛ (عضلات ابداکتور گروه شاهد=۷/۹±۵۰/۰۹، گروه دیابتی بدون ابتلا به نوروپاتی=۷/۹±۴۳/۷، گروه دیابتی با ابتلا به نوروپاتی=۹/۵±۴۰/۵، P=۰/۶۳)(جدول ۲)



نمودار ۲- ثبت نمودار کاهش توان در آزمون استقامت عضلات ابداکتور مفصل ران در سه گروه مورد مطالعه. محور افقی نشان‌دهنده زمان است و محور عمودی گشتاور عضله را نشان می‌دهد.

جدول ۱- مقادیر میانگین و انحراف معیار شاخص‌های جمعیت شناختی در سه گروه غیر دیابتی، مبتلا به دیابت نوع ۲ با و بدون ابتلا به نوروپاتی محیطی

	گروه غیر دیابتی (تعداد=۱۵)	دیابتی بدون ابتلا به نوروپاتی (تعداد=۱۵)	دیابتی با ابتلا به نوروپاتی (تعداد=۱۲)	مقدار P
سن (سال)	۴۷/۷±۶/۸*	۴۹/۵±۵/۸	۴۸/۶±۸/۶	۰/۲
قد (سانتی‌متر)	۱۶۳/۶±۷/۵	۱۶۵/۲±۹/۴	۱۶۴/۶±۷/۸	۰/۷۹
وزن (کیلوگرم)	۷۸/۲±۴/۸	۷۹/۵±۴/۶	۸۲/۵±۵/۳	۰/۷۱
مدت ابتلا به دیابت (سال)	–	۸/۹±۴/۵	۱۲±۲/۱	۰/۴
HbA1c (درصد)	–	۸/۰۱±۳/۴	۹/۲±۲/۵	۰/۳۸

*میانگین±انحراف معیار

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.4.0]

جدول۲- نتایج آزمون آنالیز واریانس (ANOVA) برای مقایسه استقامت عضلات اکستانسور و ابداکتور مفصل ران بین سه گروه مورد مطالعه و میانگین حداکثر شیب نمودار عضلات

متغیر	گروه غیر دیابتی (تعداد=۱۵)	دیابتی بدون ابتلا به نوروپاتی (تعداد=۱۵)	دیابتی باابتلا به نوروپاتی (تعداد=۱۲)	مقدار P
حداکثر شیب نمودار اکستنشن	۷۱/۸±۱/۸*	۵/۶±۸۵/۰۶	۸/۸±۷۰/۸	۰/۴۵
حداکثر شیب نمودار ابداکشن	۵۰/۰۹±۷/۹	۹/۳±۴۳/۷	۹/۵±۴۰/۵	۰/۶۳

*میانگین±انحراف معیار

بحث

مقدار حداکثر شیب نمودار کاهش توان در سه گروه غیردیابتی، بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بدون نوروپاتی محیطی و بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با نوروپاتی محیطی تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. در این مطالعه، استقامت عضلات اکستانسور و ابداکتور مفصل ران در وضعیت ایزومتریک مورد بررسی قرار گرفت و تاکنون مطالعه‌ای مشابه با این روش بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ صورت نگرفته است. مطالعات مختلف با روش‌های متفاوت نشان دادند که بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ استقامت عضلانی کمتری دارند.

فعالیت الکترومیوگرافی عضله وستوس لترالیس به صورت ایزومتریک در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ نشان داد که افراد دیابتی استقامت عضلانی کمتری نسبت به افراد غیر دیابتی دارند.[۲۱] اندرسون[i] و همکارانش ارتباط معنی‌داری معنی‌داری را بین استقامت ایزوکینتیک عضلات فلکسور و اکستانسور زانو و شدت نوروپاتی، HbA1C و قند خون پیدا نکردند، در حالی که بین قدرت و موارد فوق رابطه‌ی معنی‌دار خوبی را نشان داده بودند.[۱۲] در مطالعه‌ی ایجزرمن[ii] و همکارانش، علی‌رغم این که مدت زمان ابتلای بیماران به دیابت ذکر نشده و عوامل مخدوش‌گر سن، جنس و فعالیت فیزیکی کنترل نشده بود، افراد بدون نوروپاتی محیطی استقامت عضلانی کمتری داشتند.[۱۱] به دلیل روش متفاوت ما در اندازه‌گیری استقامت عضلانی، نتایج متناقض با مطالعات دیگر به دست آمد.

در این وضعیت، بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، توانایی حفظ حداکثر گشتاور ایزومتریک هرچند کم را در بازه‌ی زمانی کوتاه دارند و مطالعه قبلی نشان داد که میزان گشتاور اکستنشن و ابداکشن مفصل ران در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ کمتر از افراد غیر دیابتی بود.[۱۳] علت احتمالی ممکن است این باشد که افراد برای حداکثر انقباض در طول آزمون، تلاش کافی را انجام ندادند. کما این که نمودار شیب توان موید این نکته است و نشان می‌دهد که فرد مورد آزمون تلاش یکنواختی برای گرفتن حداکثر انقباض نداشته و در طول آزمون در لحظات کوتاهی مقدار نیرو کم شده و تجدید قوا صورت گرفته است. مدت زمان انقباض برای آزمون استقامت عضلات ران کوتاه بود و انقباض ایزومتریک در مدت زمان ۱۵ ثانیه به صورت گلیکولیتیک و کاملا غیرهوازی صورت می‌گیرد. پس می‌توان چنین استنباط کرد که بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، در فاز غیر هوازی از فعالیت، تفاوتی با افراد غیر دیابتی ندارند. با این حال، نتایج مطالعات مشابه قبلی، تفاوت معنی‌داری را در انقباض ایزوکینتیک هوازی بین گروه مبتلا به دیابت نوع ۲ و غیر دیابتی نشان داده‌اند.

طبق مطالعات انجام شده، در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، تراکم فیبرهای نوع ۲ که به طور عمده فیبرهای فازیک و خستگی‌پذیر هستند، نسبت به فیبرهای عضلانی نوع ۱ بیشتر از افراد غیر دیابتی است.[۲۲] پس انتظار می‌رود این بیماران در یک فعالیت غیر هوازی که فیبرهای تند انقباض فعالیت بیشتری دارند، به دلیل بالا بودن نسبت این نوع فیبرها به فیبرهای کند انقباض در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، قادر به تولید نیروی کافی در بازه‌ی زمانی کوتاه (۱۵ ثانیه) باشند. به عبارت دیگر، افزایش نسبت فیبرهای نوع ۲ به ۱ منجر به بهبود عملکرد گلیکولیتیک و غیر هوازی عضلات می‌شود.

در مطالعه مارین،[iii] افزایش معنی‌دار درصد فیبرهای نوع ۲ و کاهش درصد فیبرهای نوع ۱ در بیماران، در مقایسه با

i - Andersen
ii- Ijzerman
iii - Marin

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.4.0]

گروه مرد غیر دیابتی، مشاهده شد.[۲۳] بنابراین به نظر می‌رسد تفاوت جنسیتی فاکتور مهمی در تراکم فیبرهای عضلانی است. نسبت زن به مرد در این مطالعه بیشتر بود و از آنجایی که میزان فیبرهای نوع ۲ در زنان نسبت به مردان کمتر است، این خود می‌تواند دلیلی بر میزان خستگی‌پذیری کمتر در افراد مورد مطالعه در این تحقیق باشد. هی[i] و همکارانش با مقایسه‌ی بین ۲ گروه بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و غیردیابتی، از هر دو جنس، نتوانستند تفاوت معنی‌داری را از لحاظ توزیع نوع فیبرها بین ۲ گروه، در مردان و زنان به طور جداگانه، نشان دهند، هر چند در مردان، فیبرهای نوع ۲ نسبت به فیبرهای نوع ۱ بیشتر بود. از نظر مقایسه‌ی بین فعالیت آنزیمی اکسیداتیو، افراد غیر دیابتی به طور معنی‌داری نسبت به گروه دیابتی از سطح بالاتری و از لحاظ میزان چربی عضله از سطح پایین‌تری برخوردار بودند.[۲۲]

در مطالعه‌ی حاضر، میزان استقامت عضلات اکستانسور و ابداکتور مفصل ران در یک فعالیت غیر هوازی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، با و بدون ابتلا به نوروپاتی محیطی، و افراد سالم، از تفاوت معنی‌دار آماری برخوردار نبود. به علاوه این که، این بیماران با وجود گشتاور کمتر، توانایی حفظ آن را در مدت ۱۵ ثانیه داشتند. مهم‌ترین محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر، پایین بودن حجم نمونه به دلیل دسترسی محدود به بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی در محل تحقیق، عدم اندازه‌گیری استقامت عضلات مفصل ران در هر دو اندام تحتانی و نبود زمان کافی برای ثبت استقامت عضلات مفصل زانو و مچ پا بود. پیشنهاد می‌شود استقامت هوازی عضلات مفصل ران در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد بررسی قرار گیرد.

i-He

References

1. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. Diabetes Res Clin Pract 2014; 103: 137-49.
2. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2012; 35 Suppl 1: S64-S71.
3. Silva MB, Skare TL. Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus. Rev Bras Reumatol 2012; 52: 601-9.
4. Andreassen CS, Jakobsen J, Flyvbjerg A, Andersen H. Expression of neurotrophic factors in diabetic muscle--relation to neuropathy and muscle strength. Brain 2009; 132: 2724-33.
5. Rolo AP, Palmeira CM. Diabetes and mitochondrial function: role of hyperglycemia and oxidative stress. Toxicol Appl Pharmacol 2006; 212: 167-78.
6. Hilton TN, Tuttle LJ, Bohnert KL, Mueller MJ, Sinacore DR. Excessive adipose tissue infiltration in skeletal muscle in individuals with obesity, diabetes mellitus, and peripheral neuropathy: association with performance and function. Phys Ther 2008; 88: 1336-44.
7. Dinh T, Doupis J, Lyons TE, Kuchibhotla S, Julliard W, Gnardellis C, et al. Foot muscle energy reserves in diabetic patients without and with clinical peripheral neuropathy. Diabetes Care 2009; 32: 1521-4.
8. RodriGuez-Reyes N, RodriGuez-Zayas AE, Javadov S, Frontera WR. Single muscle fiber contractile properties in diabetic RAT muscle. Muscle Nerve 2016; 53: 958-64.
9. Halvatsiotis P, Short KR, Bigelow M, Nair KS. Synthesis rate of muscle proteins, muscle functions, and amino acid kinetics in type 2 diabetes. Diabetes 2002; 51: 2395-404.
10. Hatef B, Bahrpeyma F, Mohajeri Tehrani MR. The comparison of muscle strength and short-term endurance in the different periods of type 2 diabetes. J Diabetes Metab Disord 2014; 13: 22.
11. IJzerman TH, Schaper NC, Melai T, Meijer K, Willems PJ, Savelberg HH. Lower extremity muscle strength is reduced in people with type 2 diabetes, with and without polyneuropathy, and is associated with impaired mobility and reduced quality of life. Diabetes Res Clin Pract 2012; 95: 345-51.
12. Andersen H, Nielsen S, Mogensen CE, Jakobsen J. Muscle strength in type 2 diabetes. Diabetes 2004; 53: 1543-8.
13. Abadi L, Salahzadeh Z, Rezaei M, Oskouei AE, Azghani MR. Hip joint torques in type II diabetes with and without neuropathy. Hong Kong Physiotherapy Journal 2017; 37: 27-33.
14. Willson JD, Dougherty CP, Ireland ML, Davis IM. Core stability and its relationship to lower extremity function and injury. J Am Acad Orthop Surg 2005; 13: 316-25.
15. Yen HC, Luh JJ, Teng T, Pan GS, Chen WS, Hsun CC, et al. Reliability of lower extremity muscle strength measurements with handheld dynamometry in stroke patients during the acute phase: a pilot reliability study. J Phys Ther Sci 2017; 29: 317-22.
16. Ikeda T, Jinno T, Aizawa J, Masuda T, Hirakawa K, Ninomiya K, et al. Effects of perioperative factors and hip geometry on hip abductor muscle strength during the first 6 months after anterolateral total hip arthroplasty. J Phys Ther Sci 2017; 29: 295-300.
17. Hossain M, Nokes LD. A model of dynamic sacro-iliac joint instability from malrecruitment of gluteus maximus and biceps femoris muscles resulting in low back pain. Med Hypotheses 2005; 65: 278-81.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.4.0]

18. Lund H, Søndergaard K, Zachariassen T, Christensen R, Bülow P, Henriksen M, et al. Learning effect of isokinetic measurements in healthy subjects, and reliability and comparability of Biodex and Lido dynamometers. Clin Physiol Funct Imaging 2005; 25: 75-82.
19. Magalhaes E, Silva AP, Sacramento SN, Martin RL, Fukuda TY. Isometric strength ratios of the hip musculature in females with patellofemoral pain: a comparison to pain-free controls. J Strength Cond Res 2013; 27: 2165-70.
20. Frey-Law LA, Looft JM, Heitsman J. A three-compartment muscle fatigue model accurately predicts joint-specific maximum endurance times for sustained isometric tasks. J Biomech 2012; 45: 1803-8.
21. Almeida S, Riddell MC, Cafarelli E. Slower conduction velocity and motor unit discharge frequency are associated with muscle fatigue during isometric exercise in type 1 diabetes mellitus. Muscle Nerve 2008; 37: 231-40.
22. He J, Watkins S, Kelley DE. Skeletal muscle lipid content and oxidative enzyme activity in relation to muscle fiber type in type 2 diabetes and obesity. Diabetes 2001; 50: 817-23.
23. Marin P, Andersson B, Krotkiewski M, Bjorntorp P. Muscle fiber composition and capillary density in women and men with NIDDM. Diabetes Care 1994; 17: 382-6.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.4.0]

Original Article

Hip Joint Muscle Endurance in Patients with Type II Diabetes with and Without Peripheral Neuropathy

Abadi L[1], Azghani MR[2], Salahzadeh Z[1], Rezaei M[1], Eteraf Oskuie A[3]

[1]Faculty of Rehabilitation, Tabriz University of Medical Science, Tabriz, [2]Biomechanics Department, Faculty of Biomechanics Engineering, Sahand University of Technology, Tabriz, [3]Physical Medicine and Rehabilitation Research Center, Tabriz University of Medical Science, Tabriz, I.R. Iran

e-mail: salahzadeh@tbzmed.ac.ir

Received: 14/01/2017 **Accepted**: 17/05/2017

Abstract

Introduction: Type II diabetes is a chronic disease, which if not controlled properly, can have complications, such musculoskeletal complications. Kinematics studies of muscle endurance of patients with type II diabetes demonstrate lower muscle endurance in these individuals. The aim of this study was to evaluate the isometric endurance of hip extensor and abductor muscles in people with type II diabetes in two groups, i.e with and without the risk of peripheral neuropathy in comparison with healthy people. Method and Materials: Fifteen healthy subjects and 27 patients (in three groups) with type II diabetes (15 patients without peripheral neuropathy and 12 patients with peripheral neuropathy) participated in this study. Isometric endurance of the hip extensor and abductor muscles was recorded using the Biodex isokinetic machine and slope of the power diagram was calculated. Results: Results showed no significant differences for the diagram slope between the three groups in terms of hip extensor and abductor muscle endurance. (Extensor diagram slope, P=0.45) (Abductor diagram slope, P=0.63). Conclusion: Endurance related parameters of hip extensor and abductor muscles in patients with type II diabetes, with or without peripheral neuropathy, are not significantly different from those of healthy subjects. Hence, the isometric endurance test perse cannot describe muscle endurance in type II diabetic patients.

Keywords: Type II diabetes, Hip, Muscle, Endurance, Peripheral neuropathy

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.1.4.0]