Investigation of Motor Electroneuromyography Parameters in Patients with Short- and Long-Term Diabetes

Mostafa Sarabzadeh[1*], Masoumeh Helalizadeh[2]

[1]Department of Exersice Physiology, Young Researchers and Elite Club, Islamic Azad University, Karaj, Iran
[2]Department of Exercise Physiology, Sport Sciences Research Institute, Tehran, Iran

Article Info:

Received: **18 Oct 2017** ***Revised:*** **7 Dec 2017** ***Accepted*****: 16 Jan 2018**

ABSTRACT

Introduction: One of the common complications of diabetic patients is peripheral neuropathy. The aim of the present study was to evaluation of the changes of parameters of peripheral nerves in patients with short- and long-term diabetes. ***Materials and Methods:*** 48 subjects were selected and classified into three groups: i) patients with diabetic peripheral neuropathy for 1-7 years (n=16), ii) patients with diabetic peripheral neuropathy for 10-17 years (n=16), and iii) 16 healthy subjects. All groups were evaluated by electroneurogram and electromyogram investigations. ***Results:*** Data analysis showed a significant difference between short-term diabetes and control groups in peroneal nerve and median nerve conductions. In addition, significant differences were observed between long-term diabetes and control groups in peroneal nerve and median nerve conductions as well as in biceps electrical activation and gastrocnemius electrical activation. Among these findings, the mos t important differences were observed between short and long-term diabetes groups in gas trocnemius and biceps electrical activation. ***Conclusion:*** Our data indicate that peripheral nerves deficits are early complications in patients with diabetes. A longer duration of diabetes leads to muscle functional changes and disorders of motor unit recruitment.

Key words:

1. Electromyography
2. Neural Conduction
3. Patients

***Corresponding Author:** Mostafa Sarabzadeh

E-mail: *m.sarab68@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.15]

بررسی شاخص‌های الکترونورومیوگرافی حرکتی در بیماران مبتلا به دیابت کوتاه‌مدت و بلندمدت

سید مصطفی سراب زاده[1]*، معصومه هلالی زاده[2]

[1]گروه فیزیولوژی ورزشی، باشگاه پژوهشگران و نخبگان جوان، دانشگاه آزاد اسلامی، کرج، ایران
[2]گروه فیزیولوژی ورزشی، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران، ایران

اطلاعات مقاله:
تاریخ دریافت: ۲۶ مهر ۱۳۹۶ **اصلاحیه:** ۱۶ آذر ۱۳۹۶ **تاریخ پذیرش:** ۲۶ دی ۱۳۹۶

چـــــکیده

مقدمه: یکی از مشکلات رایج بیماران دیابتی، نوروپاتی محیطی است. هدف از مطالعهٔ حاضر ارزیابی تغییرات شاخص‌های اعصاب محیطی در بیماران مبتلا به دیابت کوتاه‌مدت و بلندمدت بود. ***مواد و روش‌ها:*** ۴۸ نفر انتخاب شدند و به سه گروه: ۱- بیماران دیابتی نوروپاتی محیطی با ۱ تا ۷ سال سابقهٔ بیماری (۱۶ نفر)، ۲- بیماران دیابتی نوروپاتی محیطی با ۱۰ تا ۱۷ سال سابقهٔ بیماری (۱۶ نفر) و ۳- ۱۶ فرد سالم تقسیم شدند. همهٔ گروه‌ها با دستگاه الکترونوروگرام و الکترومیوگرام مورد ارزیابی قرار گرفتند. ***یافته‌ها:*** تجزیه و تحلیل داده‌ها اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های دیابت کوتاه‌مدت و کنترل در هدایت عصبی پرونئال و مدین را نشان داد. همینطور اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های دیابت بلندمدت و کنترل در هدایت عصبی پرونئال و مدین و همچنین در فعالیت الکتریکی عضلات دوسر بازو و فعالیت الکتریکی عضلات دوقلو مشاهده شد. در میان این یافته‌ها مهم‌ترین اختلاف معنی‌دار در فعالیت الکتریکی عضلات دوسر بازو و عضلات دوقلو بین گروه دیابتی کوتاه‌مدت و بلندمدت مشاهده شد. ***نتیجه‌گیری:*** داده‌ها نشان داد که نقص اعصاب محیطی از عوارض زودرس در بیماران مبتلا به دیابت است. دیابت بلندمدت منجر به تغییرات عملکرد عضلانی و اختلالات واحدهای حرکتی می‌شود.

کلید واژه‌ها:
۱. الکترومیوگرافی
۲. هدایت عصبی
۳. بیماران

* **نویسنده مسئول:** سید مصطفی سراب زاده
آدرس الکترونیکی: *m.sarab68@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.15]

مقدمه

بیماری دیابت یکی از شایع‌ترین بیماری‌های متابولیک با عوارض ناتوان کننده، سیر مزمن و نامحسوس است و شیوعی رو به افزایش دارد که شامل گروهی از اختلال‌های مربوط به هیپرگلیسمی[1] است که به دلیل نقص در ترشح و یا عمل انسولین ایجاد می‌شود (۱). مدت زمان دورهٔ بیماری دیابت منجر به ناتوانی‌های مختلف و عوارض مزمن مادام‌العمری می‌شود که نوروپاتی[2] دیابتی شایع‌ترین عارضهٔ علامت‌دار آن در طولانی‌مدت است (۲). مشخصهٔ نوروپاتی‌های دیابتی، تخریب پیشروندهٔ الیاف عصبی است که عملکرد عصب را از محیط به سمت مناطق بالاتر مختل می‌کند. این بیماری قسمت‌های مختلفی از سیستم عصبی را تحت تأثیر قرار می‌دهد که در نتیجه بسته به محل و نوع الیاف عصبی درگیر، تظاهرات بالینی مختلفی بروز می‌کند (۳). طبقه‌بندی کلی عوارض دیررس شامل عوارض عروق کوچک (نفروپاتی، رتینوپاتی)، عوارض عروق بزرگ یا قلبی -عروقی (پرفشاری خون، بیماری عروق کرونر، بیماری عروق محیطی، بیماری عروق مغزی) و عوارض نوروپاتی شامل حسی و نوروپاتی خودکار می‌باشد (۴). همهٔ این عوامل می‌توانند زندگی بزرگسالی یک فرد را تحت تأثیر قرار دهند که با افزایش سن به مرور به افزایش شدید فشار خون، چربی خون و بیماری‌های ایسکمیک قلبی دچار می‌شوند. یکی از بدترین عوارض دیابت نوروپاتی‌های محیطی ایجاد زخم در پای فرد دیابتی است که اگر زود شناسایی نشود ممکن است به آمپوتاسیون[3] بینجامد و خطر قطع عضو هم حدود ۱۵ درصد در این بیماران بالا می‌رود (۵).

از نظر فردی، آنچه بیماران مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی (DPN)[4] را از سایرین متمایز می‌کند و سلامتی آن‌ها را بیشتر در معرض خطر قرار می‌دهد، تخریب پیشروندهٔ اعصاب حسی و حرکتی اندام تحتانی این بیماران است. به نظر می‌رسد کاهش ارسال پیام‌های حسی و فقدان بازخوراند دقیق حس عمقی از اندام‌های تحتانی باعث کاهش دقت و کارایی راهبردهای واکنشی کنترل کنندهٔ تعادل، یعنی راهبردهای حرکتی مچ پایی، لگنی و قدم برداشتن می‌شود که ممکن است سبب به هم خوردن تعادل فرد شده، در صورت عدم توانایی او در بازیابی ثبات وضعیتی، منتهی به زمین خوردن بیمار شود که اگر مدت زمان درگیری این بیماری ادامه پیدا کند، مشکلات اعصاب محیطی این بیماران به نقص‌های عملکردی و تحرک‌پذیری عضلانی هم منجر می‌شود اما با تشخیص زودرس در مراحل اولیه می‌توان عوارض مربوطه را در این بیماری کاهش داد (۶، ۷). با توجه به اینکه مدت زمان درگیری بیماری نوروپاتی دیابتی به‌عنوان مهم‌ترین عامل خطر در عوارض مربوطهٔ اعصاب محیطی به شمار می‌رود (۸) حتی افزایش سن هم به‌عنوان یک عامل خطر در نظر گرفته می‌شود (۹).

به طور معمول شیوع این بیماری مستقیماً به مدت زمان و شدت ازدیاد قند خون در هر دو نوع بیمار دیابتی مربوط می‌شود (۱۰). جدا از بهبود شاخص‌های پلاکتی که احتمالاً نشانهٔ بازگشت ریخت‌شناسی[5] و یا جلوگیری از پیشرفت آن است و اعلام شده که می‌تواند بروز رویدادهای آتروترومبوتیک را در این بیماران کاهش دهد (۱۱)، برخی مطالعات وجود یک رابطهٔ مستقیم بین تخریب هدایت عصبی و میزان ازدیاد قند خون را هم در بیماران دیابتی اعلام کرده‌اند که تنظیم درجهٔ قند خون با کنترل متابولیکی و عادات غذایی مناسب می‌تواند به توسعهٔ عملکرد عصب محیطی در این بیماران منجر شود (۱۲).

در مطالعات گذشته گریگرسن و همکاران گزارش کردند که هدایت عصب حرکتی تحت تأثیر بیماری دیابت کاهش پیدا می‌کند و یک همبستگی مثبت بین غفلت در کنترل پارامترهای دیابت و کاهش سرعت هدایت اعصاب حرکتی در مطالعاتشان دیده شد (۱۳).

معمولاً ارزیابی نوروپاتی بر اساس اندازه‌گیری‌های الکتروفیزیولوژیکال[6] انجام می‌شود که بر طبق آن یک بیمار با نوروپاتی دیابتیک باید حداقل نشانه‌هایی از آزمون الکترودیاگنوستیک[7] غیرطبیعی را داشته باشد (۱۴). برای مشاهدهٔ حالات عملکردی اعصاب محیطی در بیماران نوروپاتی دیابتی پارامترهای سرعت هدایت عصب حرکتی (ncv)[8]، زمان تأخیر انتهایی[9] و پتانسیل عمل عضله (cmap)[10] با دستگاه الکترونورگرام[11] و الکترومیوگرام[12] ارزیابی می‌شود. این موضوع مشخص است که ارزیابی الکترودیاگنوستیک از گذشته به‌عنوان اندازه‌گیری‌های معتبر و با حساسیت بالا به حضور و شدت نوروپاتی محیطی شناخته می‌شوند و همچنین دارای همبستگی بالا به تغییرات ریخت‌شناسی بایوپسی[13] عصب و سرانجام تعیین میزان اختلال عصب می‌باشد (۱۵).

ارتباط نوروپاتی و الکترونورومیوگرافی

به طور کلی آسیب عصبی ناشی از دیابت را می‌توان به دو دستهٔ میلینه و آکسونال طبقه‌بندی کرد. سرعت

[1] Hyperglycemia
[2] Neuropathy
[3] Amputation
[4] Diabetic peripheral neuropathy
[5] Morphology
[6] Electrophysiological
[7] Electrodiagnostic
[8] Nerve conduction velocity
[9] Distal latency
[10] Compound muscle action potential
[11] Electroneurogram
[12] Electromyogram
[13] Biopsy

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.15]

هدایت عصب عمدتاً تغییرات میلینه را منعکس می‌کند، اما آمپلی تود[14] پتانسیل عمل عصب عمدتاً نشانگر تغییرات آکسونال و وضعیت فیبرهای عصبی می‌باشد. آمپلی تود پتانسیل عمل تخمینی از تعداد فیبرهای عصبی است که به دنبال تحریک الکتریکی فعال شده و کم شدن آن دلالت بر آسیب آکسونال عصبی دارد (۱۶). تحقیقات نشان داده است که سرعت هدایت عصبی نسبت به آمپلی تود پتانسیل عمل تغییر پذیرتر بوده و بیشتر تحت تأثیر مداخلات زمانی این بیماری قرار می‌گیرد (۱۸، ۱۷).

این موضوع هنوز به خوبی آشکار نیست که نوروپاتی دیابتی محیطی چگونه فعالیت عضله و اعصاب محیطی درگیر را به مرور تحت تأثیر قرار می‌دهد. اکثر مطالعات گذشته در این زمینه تمایزی بین درجه‌های مختلف این بیماری و اختلالات عصبی عضلانی مربوطه قائل نشده‌اند به طوری که شناسایی تفاوت‌ها و میزان درگیری پارامترهای نوروگرافی به همراه فعالیت عضله بین مراحل اولیه و پیشرفتهٔ این بیماری کماکان آشکار نشده است. بر اساس این هدف، مطالعهٔ حاضر تأثیر افزایش دورهٔ درگیری بیماری دیابت نوروپاتی را در پارامترهای الکترونوروگرافی و واکنش تحریکی عضلهٔ این بیماران را به چالش می‌کشد که یافته‌های آن در مدیریت تمرینات بازتوانی منوط به اختلالات عصبی یا عضلانی و یا در سازماندهی زمان مؤثرتر در وارد کردن مداخله‌های درمانی در کیفیت زندگی این بیماران تعیین کننده خواهد بود. علاوه بر این شیوع بی رویهٔ این بیماری در سالمندان بالای ۵۵ سال اهمیت رویکرد پیشگیرانه را در این دوران و قبل از آن دو چندان می‌کند.

مواد و روش‌ها

۴۸ زن شامل ۱۶ نفر سالم و ۳۲ نفر مبتلا به دیابت نوع دو با دامنهٔ سنی ۴۵ تا ۶۵ سال که با داشتن عوارض مربوطهٔ نوروپاتی محیطی طی سالیان مداوم به کلینیک متخصص بیماری‌های داخلی مغز و اعصاب[15] مراجعه کرده بودند، به طور داوطلبانه و پس از تکمیل فرم‌های رضایت‌نامه در این مطالعه شرکت کردند. ابتدا همگنی بیماران دیابتی از نظر شاخص سنی و شاخص تودهٔ بدنی[16] با گروه افراد سالم (دامنهٔ بین ۲۶-۲۳/۵ که میانگین و انحراف استاندارد مربوط به گروه‌ها در جدول آمده است) ارزیابی شدند.

معیارهای ورود به این مطالعه شامل: سن مشخص شده، عدم وجود بیماری‌هایی نظیر زخم پا، گزارش سابقهٔ سرگیجه، عفونت گوش داخلی، دررفتگی مچ پا، شکستگی، دفورمیتی و یا بیماری‌های نورولوژی و روماتولوژی در اندام تحتانی بودند. نمونه‌گیری به این ترتیب انجام شد که پس از مطالعهٔ پروندهٔ پزشکی بیماران مبتلا به دیابت، افرادی که به لحاظ سنی و نمایهٔ تودهٔ بدن در محدودهٔ قابل قبول در این مطالعه قرار داشتند، انتخاب شدند و موارد ثابت نشده از ورود به تحقیق منع شدند. پس از توجیه و کسب رضایت آزادانه و آگاهانه، از آن‌ها برای انجام آزمون تشخیص نوروپاتی دیابتی (DNE)[17] هم دعوت به عمل آمد تا صرفاً افراد دارای اختلال مربوطه در گروه‌های بیماران تحقیق قرار بگیرند و از این طریق ارتباط مداخلهٔ زمانی بیماری دیابت در نوروپاتی حسی و حرکتی مشخص شود. مقیاس DNE که در سال ۲۰۰۰ توسط پژوهشگران بیمارستان دانشگاهی خرونینخن هلند طراحی شده دارای هشت آزمون جسمی است که در قالب سه زیر گروه آزمون‌های حرکتی، آزمون درگیر و تظاهرات بالینی مختلفی بروز می‌کند. این موضوع ثابت شده است که از میان نوروپاتی‌های دیابتی، پلی نوروپاتی مزمن حسی -حرکتی متقارن انتهایی یا نوروپاتی محیطی دیابتی از همه شایع‌تر هستند و در مبتلایان دیابتی نوع دو و مسن بیشتر دیده می‌شوند (۳). ناگفته نماند داشتن بیماری‌هایی که بر شرایط نوروپاتی تأثیر می‌گذارد نظیر سکتهٔ مغزی، ام اس، نقرس، پارکینسون، آسیب نخاعی، گرین باره، بیماری روانی و حتی ترومبوز ورید عمقی با بررسی پروندهٔ نامزدهای شرکت‌کننده باعث کنار گذاشتن این افراد می‌شد. تشخیص نوروپاتی دیابتی در اندام تحتانی با توجه به ابزار امتیازبندی نوروپاتی بر اساس علایم بالینی و معاینه به وسیلهٔ پزشک متخصص مغز و اعصاب صورت می‌گرفت. روایی و پایایی این ابزار قبلاً در پژوهش‌هایی سنجیده شده است که بر اساس مقدار امتیازدهی آن میزان ابتلای فرد به نوروپاتی حسی و حرکتی مشخص می‌شود (۱۹).

پس از طی مراحل مقدماتی شامل پر کردن فرم‌های جمعیت‌شناختی[18] (مدت بیماری، سن، تأهل و فعالیت‌ها...)، آزمودنی‌ها به سه گروه: A- بیماران دیابتی نوروپاتی با ۱ تا ۷ سال سابقهٔ بیماری. B- بیماران دیابتی نوروپاتی با ۱۰ تا ۱۷ سال سابقهٔ بیماری و C- افراد سالم بدون درگیری بیماری دیابت و بیماری‌های نورولوژیک تأثیرگذار در تحقیق تقسیم شدند. همهٔ آزمودنی‌ها در دو روز تحت ارزیابی الکترونوروگرافی و الکترومیوگرافی شامل آزمون‌های عصبی سرعت هدایت عصبی حرکتی -حسی پرونئال و مدین و حداکثر انقباض ارادی عضلات دو سر بازو و دوقلو با استفاده از آزمون IEMG قرار گرفتند.

برای اندازه‌گیری حداکثر انقباض ارادی (MVC)[19] برای هر دو عضلهٔ دو سر بازو و دوقلو، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا با استفاده از نیروسنج و انقباض ایزومتریک،

[14] Amplitude
[15] Neurologist
[16] BMI
[17] Diabetic neuropathy examination
[18] Demographic
[19] Maximum voluntary contraction

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.15]

حداکثر انقباض ارادی خود را ثبت کنند. سپس از آن برای آزمون IEMG استفاده شد. برای اجرای آزمون IEMG الکترودهای سطحی بر روی عضلات مربوطه نصب شدند. الکترود ثبات فعال بر روی شکم عضله و الکترود مرجع در محل اتصال تاندون به عضله قرار گرفتند (به همراه الکترود اتصال به زمین). سپس از فرد خواسته شد یک بار با ساعد سوپینیشن و آرنج ۹۰ درجه خم عضلهٔ دو سر بازو را منقبض کند و یک بار هم به طور نشسته بر صندلی و زانوی ۹۰ درجه عضلهٔ دو قلوی پا را منقبض کند، در نهایت موج‌های مربوط به انقباض واحدهای حرکتی و فعالیت الکتریکی عضله بر حسب میلی‌ولت بر میلی‌ثانیه یا میکروولت بر ثانیه ثبت شدند. برای ثبت سرعت هدایت عصبی اعصاب پرونئال و مدین الکترودهای سطحی به همان شکل آزمون IEMG بر عضلات مربوطه قرار گرفت. با این تفاوت که فرد انقباض ارادی انجام نمی‌داد و عضلات با زاویهٔ انبساطی تمام توسط الکترود دستی تحریک شروع به انقباض کانسنتریک می‌کردند و موج M بر روی دستگاه الکترونوروگرام آشکار می‌شد. در نهایت پارامترهای الکترونوروگرافی زمان تأخیر بر حسب میلی‌ثانیه و هدایت عصبی بر حسب متر بر میلی‌ثانیه با توجه به موج M اندازه‌گیری شدند. برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها ابتدا از آزمون کلموگروف -اسمیرنوف (K-S)[20] استفاده شد و طبیعی بودن توزیع داده‌ها تأیید شد ($P<0/05$). بنابراین مسیر انجام محاسبات مقایسه‌ای با آزمون‌های پارامتریک دنبال شد. سپس از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و تعقیبی توکی (IBM SPSS Statistics 20) برای درک تفاوت‌ها در سطح معنی‌داری $P<0/05$ استفاده شد.

جدول ۱- حالت‌های گلیسمی، مشخصات عمومی و همگنی آزمودنی‌ها (میانگین ± انحراف استاندارد).

گروه‌ها	سن	شاخص تودهٔ بدنی BMI	گلوکز سرمی mmol/L
A	۵۳/۹۳±۵/۵۳	۲۵/۴۰±۰/۸۷	۸/۶۰±۰/۸۰
B	۵۲/۴۳±۵/۶۴	۲۵/۵۷±۰/۸۸	۹/۳۶±۰/۶۰
C	۵۳/۱۸±۵/۳۰	۲۵/۰۸±۱	۵/۵۵±۰/۳۹

جدول ۲- مقادیر الکترونورومیوگرافی اعصاب پرونئال و مدین در سه گروه دیابت کوتاه‌مدت، بلندمدت و کنترل (آزمون آنووا و تعقیبی توکی).

متغیر	گروه‌ها	میانگین	آمارهٔ F	مقدار P	تفاوت گروهی دو به دو	اختلاف میانگین	مقدار P
سرعت هدایت پرونئال m/s	A	۴۷/۳۷±۰/۶۹	-	P<۰/۰۰۱	A با B	۱/۳۳	P<۰/۰۰۱
	B	۴۶/۰۳±۰/۶۲	۶۶/۰۱		A با C	-۱/۴۲	P<۰/۰۰۱
	C	۴۸/۷۹±۰/۷۱	-		B با C	-۲/۷۶	P<۰/۰۰۱
تاخیر انتهایی پرونئال ms	A	۴/۴۷±۰/۳۶	-	P<۰/۰۰۱	A با B	-۰/۳۱	۰/۰۳
	B	۴/۷۹±۰/۳۱	۱۶/۴۷		A با C	۰/۳۹	۰/۰۰۷
	C	۴/۰۷±۰/۳۷	-		B با C	۰/۷۱	P<۰/۰۰۱
سرعت هدایت مدین	A	۵۰/۷۸±۰/۹۱		P<۰/۰۰۱	A با B	۱/۰۴	۰/۰۰۶
	B	۴۹/۷۳±۰/۶۵	۳۱/۴۱		A با C	-۱/۴۸	P<۰/۰۰۱
	C	۵۲/۲۶±۱/۰۹	-		B با C	-۲/۵۳	P<۰/۰۰۱
تأخیر انتهایی مدین	A	۴/۶۲±۰/۱۹	-	۰/۰۰۱	A با B	-۰/۱۲	۰/۵۱
	B	۴/۷۵±۰/۲۵	۷/۶۹		A با C	۰/۳۱	۰/۰۲
	C	۴/۳۱±۰/۴۶	-		B با C	۰/۴۳	۰/۰۰۱
فعالیت	A	۹۳۵/۴۴±۸۳/۳۳	-	۰/۰۰۸	A با B	۶۵/۹۹	۰/۰۲
الکتریکی	B	۸۶۹/۴۵±۳۵/۹۴	۵/۳۷		A با C	-۶/۶۳	۰/۹۶
دوقلو µv/s	C	۹۴۲/۰۸±۷۸/۵۷	-		B با C	-۷۲/۶۳	۰/۰۱
فعالیت	A	۵۷۳/۹۷±۳۷/۷۲	-	P<۰/۰۰۱	A با B	۷۸/۵۲	P<۰/۰۰۱
الکتریکی	B	۴۹۴/۴۴±۳۲/۳۵	۲۹/۱۵		A با C	-۹/۲۳	۰/۷۴
دو سر بازو µ v/s	C	۵۸۲/۲۰±۳۶/۸۶	-		B با C	-۸۷/۷۶	P<۰/۰۰۱

[20] Kolmogorov–smirnov test

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.15]

یافته‌ها

بر اساس جدول ۲ و با توجه به معنی‌دار بودن اختلاف بین گروهی ($P<۰/۰۵$) در تمامی متغیرهای نورومیوگرافی، برای تعیین تفاوت‌ها از آزمون تعقیبی Tukey استفاده شد. در پارامترهای الکترونوروگرافی سرعت هدایت پرونئال، مدین و تأخیر انتهایی پرونئال اختلاف معنی‌دار بین هر سه گروه گزارش شد. اما در تأخیر انتهایی مدین تفاوتی بین گروه‌های A و B گزارش نشد ($P=۰/۵۱$). اما در پارامترهای الکترومیوگرافی تفاوت معنی‌دار برای فعالیت الکتریکی دوقلو فقط بین گروه B با A ($P=۰/۰۲$) و B با C ($P=۰/۰۱$) گزارش شد و برای فعالیت الکتریکی دو سر بازو هم تفاوت معنی‌دار فقط بین B با A ($P<۰/۰۰۱$) و B با C ($P<۰/۰۰۱$) گزارش شد. نکتهٔ مهم در پارامترهای الکترومیوگرافی عضلات بود که در فعالیت الکتریکی و افزایش واحدهای حرکتی هر دو عضلهٔ دوقلو و دو سر بازو هیچ اختلافی بین گروه کنترل (C) و دیابت کوتاه‌مدت (A) وجود نداشت ($P=۰/۹۶$)-($P=۰/۷۴$).

نمودار ۱ نشان می‌دهد که بین سه گروه حاضر در هدایت اعصاب تحتانی و فوقانی (پرونئال و مدین) تفاوت معنی‌داری وجود دارد. ستون مربوط به گروه B دارای کمترین مقادیر هدایت عصبی است که نشان از تحت تأثیر قرار گرفتن این متغیر به‌عنوان یکی از عوارض مشخص این بیماری در بیماران دیابت بلندمدت (گروه B) نسبت به گروه C افراد سالم و همینطور گروه A بیماران دیابت کوتاه‌مدت می‌باشد.

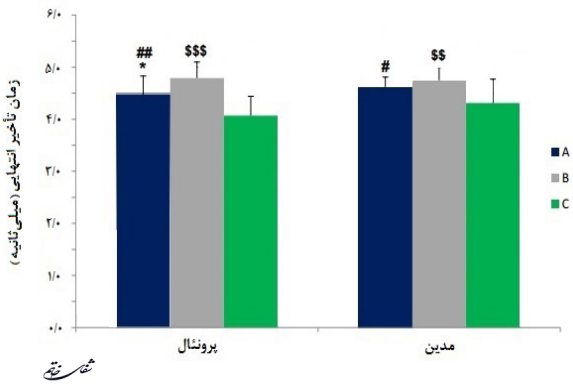
نمودار ۲ نشان می‌دهد که بین سه گروه حاضر در متغیر زمان تأخیر انتهایی اعصاب تحتانی و فوقانی (پرونئال و مدین) تفاوت چشمگیری وجود دارد.



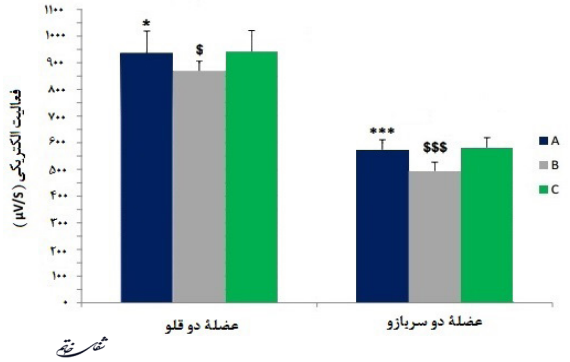
نمودار ۱- اختلاف میانگین گروه‌ها (A: بیماران دیابتی نوروپاتی با ۱ تا ۷ سال سابقهٔ بیماری، B: بیماران دیابتی نوروپاتی با ۱۰ تا ۱۷ سال سابقهٔ بیماری، C: افراد سالم بدون درگیری بیماری دیابت و بیماری‌های نورولوژیک) در پارامترهای الکترونوروگرافی هدایت عصبی (متر بر ثانیه). علامت‌های * اختلاف معنی‌دار A,B، # اختلاف معنی‌دار A,C و $ اختلاف معنی‌دار B,C را نشان می‌دهد که سه بار تکرار هر علامت سطح معنی‌داری $P<۰/۰۰۱$، دو بار تکرار آن $P<۰/۰۱$ و یک بار تکرار $P<۰/۰۵$ بین گروه‌ها را نشان می‌دهد.

ستون مربوط به گروه B دارای بیشترین مقادیر زمان تأخیر عصب است که نشان از تحت تأثیر قرار گرفتن این متغیر به‌عنوان یکی از عوارض مشخص این بیماری در بیماران دیابت بلندمدت (گروه B) نسبت به گروه C افراد سالم و همینطور گروه A بیماران دیابت کوتاه‌مدت می‌باشد.

نمودار ۳ نشان می‌دهد که بین سه گروه حاضر در متغیرهای فعالیت الکتریکی الکترومیوگرافی تفاوت معنی‌دار وجود دارد. در هر دو متغیر ستون دوم مربوط به گروه B (بیماران دیابت بلندمدت) کمترین مقدار را نشان می‌دهد اما تفاوت چشمگیر بین دو گروه A و C در هیچ یک از متغیرها نشان داده نشده است. این بدین معنا است که اختلالات مربوط به تنش الکتریکی عضلات و واحدهای حرکتی فقط در بیماران دیابتی بلندمدت (B) به وجود می‌آید و به‌عنوان عارضهٔ زودرس در این بیماران مطرح نیست.



نمودار ۲- اختلاف میانگین گروه‌ها (A: بیماران دیابتی نوروپاتی با ۱ تا ۷ سال سابقهٔ بیماری، B: بیماران دیابتی نوروپاتی با ۱۰ تا ۱۷ سال سابقهٔ بیماری، C: افراد سالم بدون درگیری بیماری دیابت و بیماری‌های نورولوژیک) در پارامترهای الکترونوروگرافی زمان تأخیر انتهایی (میلی‌ثانیه). علامت‌های * اختلاف معنی‌دار A,B، # اختلاف معنی‌دار A,C و $ اختلاف معنی‌دار B,C را نشان می‌دهد که سه بار تکرار هر علامت سطح معنی‌داری $P<۰/۰۰۱$، دو بار تکرار آن $P<۰/۰۱$ و یک بار تکرار $P<۰/۰۵$ بین گروه‌ها را نشان می‌دهد.



نمودار ۳- (A: بیماران دیابتی نوروپاتی با ۱ تا ۷ سال سابقهٔ بیماری، B: بیماران دیابتی نوروپاتی با ۱۰ تا ۱۷ سال سابقهٔ بیماری، C: افراد سالم بدون درگیری بیماری دیابت و بیماری‌های نورولوژیک) در پارامترهای الکترومیوگرافی فعالیت الکتریکی (میکرو ولت بر ثانیه). علامت‌های * اختلاف معنی‌دار A,B، # اختلاف معنی‌دار A,C و $ اختلاف معنی‌دار B,C را نشان می‌دهد که سه بار تکرار هر علامت سطح معنی‌داری $P<۰/۰۰۱$، دو بار تکرار آن $P<۰/۰۱$ و یک بار تکرار $P<۰/۰۵$ بین گروه‌ها را نشان می‌دهد.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.15]

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر که به مقایسهٔ تخریب عصبی و عملکردی فواصل زمانی مختلف بیماری دیابت پرداخت، نشان داد که متغیرهای الکترونوروگرافی و تخریب هدایت عصبی می‌توانند از عوارض بیماری دیابت نوروپاتی در مراحل اولیه و سال‌های ابتدایی آن باشد و به مرور زمان در مراحل بعدی بیماری پیشرفت کند. اما در متغیرهای الکترومیوگرافی (انتگرال) و عملکردی عضله که همان تجمیع‌پذیری واحدهای حرکتی با توجه به فعالیت الکتریکی بیشتر عضلانی است، در مراحل اولیهٔ بیماری تفاوتی بین بیماران دیابت کوتاه‌مدت و افراد سالم گروه کنترل وجود نداشت بر خلاف آن که بین گروه بیماران دیابت بلندمدت و کنترل اختلاف چشمگیر بود. این موضوع نشان دهندهٔ این است که تخریب عملکردی مربوط به الکترومیوگرافی می‌توانند به‌عنوان عارضهٔ دیررس بیماری دیابت در نظر گرفته شود و هرچند افزایش سال‌های درگیری بیمار دیابتی منجر به تخریب عصبی شد اما به نظر می‌رسد برای تغییر عملکردی عضله، کاهش پتانسیل عمل و اختلال به کارگیری واحدهای حرکتی آن مدت زمان بیشتری از درگیری بیماری دیابت نیاز باشد.

در همین راستا برخی مطالعات، اختلالات اعصاب حرکتی را به همراه بیماری دیابت نوروپاتی و افزایش زمان آن بیماری گزارش کرده‌اند (۲۰، ۱۳) که درگیری آن‌ها در این بیماری نسبت به اعصاب حسی سریع‌تر رخ می‌دهد (۲۱) به طوری که بیسواش در مطالعهٔ خود تخریب عملکرد عصب حرکتی را بدون درگیری عصب حسی در دیابتی‌های نوع دو کوتاه‌مدت اعلام کرده است (۲۲)، همینطور بولتون و همکاران که به‌عنوان یک تشخیص زودرس اختلال وابسته به اعصاب حرکتی را در ۳۰ بیمار دیابتی گزارش کرد (۲۳)، این مطالعات در رابطه با تأثیرگذاری زمان درگیری بیماری دیابت بر اختلال اعصاب حرکتی، با پژوهش حاضر همسو می‌باشند.

زمان درگیری بیماری و الکتروفیزیولوژی

مطالعهٔ حاضر همچنین نشان داد که یک زمان طولانی از درگیری بیماری دیابت که با افزایش سن صورت می‌گیرد می‌توانند علاوه بر متغیرهای عصبی، سطح عملکردی تحریک‌پذیری و فعالیت IEMG را کاهش دهد که در پژوهش‌های بویا و همکاران (۲۴) و بورو و همکاران (۲۵) هم عامل سن و افزایش طول دورهٔ بیماری را به‌عنوان یکی از دلایل مهم نوروپاتی دیابتی اعلام شده است. بر اساس نتایج پژوهش سنگیرجیو و همکاران هم مدت زمان درگیری بیماری نوروپاتی دیابتی می‌توانند به‌عنوان مهم‌ترین عامل خطر در عوارض مربوطهٔ اعصاب محیطی باشد به طوری که در طول ۲۰ سال درگیری این بیماری به طور حتم اختلالات عصبی و عملکردی در اندام آشکار خواهند شد (۸). از طرفی دیگر، نقش کنترل دیابتی در وقوع نوروپاتی دیابتی و به تأخیر انداختن این بیماری در سنین بالا روشن است (۲۶) به طوری که با تشخیص به موقع در مراحل اولیه و نگهداری سطح گلوکز خون نزدیک به نرمال کمتر از ۷/۵ می‌توان وقوع عوارض نوروپاتی را از ۱۰٪ به ۳٪ در بیماران کاهش داد (۲۷). در همین رابطه، ارتباط مستقیم بین کنترل گلیسمیک و عوارض دیابتی در بیماران نوع ۲ گزارش شده است (۲۸) و اهمیت این موضوع در پیشگیری مراحل اولیهٔ نوروپاتی بر اساس پژوهش‌های پرکینز و همکاران و آدلر و همکاران (۲۹، ۳۰) قبل از تخریب عصبی و عملکردی با نتایج حاصل از پژوهش حاضر موافق است. همینطور در رابطه با تخریب الکتروفیزیولوژیکال این بیماران در طول زمان بیشتر درگیری بیماری و شاخص گلیسمی بیشتر با پژوهش هانگ و همکاران کاملاً در یک راستا است (۳۱). به یاد داشته باشید که شاخص گلیسمی در دو گروه دیابتی تفاوتی نداشته است، پس با توجه به حذف این مداخلهٔ تأثیرگذار در نتایج، به نظر می‌رسد تفاوت‌های معنی‌دار بر متغیرهای میوگرافی و فعالیت الکتریکی واحدهای حرکتی مربوط به دو گروه دیابتی نوروپاتی مختلف را می‌توان به مدت زمان درگیری این بیماری توجیه کرد.

EMG و نوروپاتی دیابت

ساکو و همکاران و آکاشی و همکاران فعالیت تأخیری و تحریک‌پذیری کند را در بیماران نوروپاتی گزارش کردند. البته برخی پژوهش‌ها تأخیر در فعالیت EMG را حتی قبل از توسعهٔ نوروپاتی دیابت حسی حرکتی گزارش کرده‌اند و نشان داده‌اند که اختلالات مربوط به EMG بدون آسیب عصب هم صورت گیرد و به عوامل دیگر مربوط باشد (۳۳، ۳۲). آلمیدا و همکاران، وانگ و همکاران و موما و همکاران که در تضاد با نتایج پژوهش حاضر است (۳۶-۳۴). دیابت خودش با تغییرات سلول‌های عضلانی با توجه به هایپرگلیسمی و مقاومت انسولینی رابطه دارد که این تغییرات می‌توانند به کاهش هدایت اعصاب محیطی (۳۴)، از دست دادن چربی عضله و همینطور تنزل پروتئین درون عضله (۳۵) و در نهایت کاهش قدرت عضله منجر شود (۳۶) که البته در مطالعهٔ حاضر این مورد به گروه دیابت بلندمدت بسط داده شد.

توجیه کاهش فعالیت IEMG مربوط به عضلات دوقلو و دو سر بازو در دیابت بلندمدت

مکانیسم اولیهٔ تحریک‌پذیری بالای عضلانی و افزایش قدرت در افراد سالم احتمالاً به دلیل تغییرات ایجاد شده در فرمان مرکزی سیستم عصبی برای عضله است. تحقیقات پیشنهاد می‌کنند که حتی با تلاش‌های ذهنی مکرر بدون کار جسمانی برای فعالسازی بیشینهٔ عضله، مغز برای تولید سیگنال‌های قوی‌تر فعال شده، در

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]
[DOI: 10.29252/shefa.6.2.15]

نتیجه ممکن است یک فرمان قوی‌تر در سیستم عصبی مرکزی واحدهای حرکتی غیرفعال را به خدمت بگیرد یا واحدهای حرکتی فعال را با شدت بالاتری شلیک کند که در نتیجه موجب تولید نیروی بیشتری می‌شود (۳۸، ۳۷). معمولاً با فعال شدن یک عضلهٔ واحدهای حرکتی با یک روش ناهمزمان تصادفی برانگیخته می‌گردند و بدین معنی که اعمال واحدهای حرکتی متفاوت در یک عضله مستقل از یکدیگر هستند، افزایش قدرت ممکن ناشی از فراخوانی همزمان واحدهای حرکتی بیشتر برای یک عمل معین باشد که موجب تسهیل انقباض و افزایش قدرت عضله برای تولید نیرو می‌شود. همچنین افزایش میزان تحریک نورون‌های حرکتی توسط سیستم عصبی مرکزی، موجب تواتر تحریک بیشتر در واحد حرکتی می‌شود. تغییر در تواتر تحریکی باعث تغییرات در نیروی تولیدی واحد حرکتی می‌شود. به عبارت دیگر افزایش در تواتر باعث تولید بیشتر نیرو می‌شود (۳۹).

به تعبیری دیگر، اگر فعالیت الکتریکی یک عضله هنگام انقباض بیشینهٔ ارادی به وسیلهٔ الکترومیوگرافی ثبت شود، کاهش در مقدار الکترومیوگرافی با توجه به شاخص انتگرال الکترومیوگرافی نشان خواهد داد که واحدهای حرکتی کمتری به کار گرفته شده‌اند یا واحدهای حرکتی با تواتر کمتری تحریک شده یا ترکیبی از هر دو اتفاق افتاده است (۴۰). بنابراین به نظر می‌رسد که در تحقیق حاضر کاهش الکترومیوگرافی یا سطح فعالسازی عضلهٔ دوقلو و دو سر بازو به دنبال مدت زمان طولانی درگیری بیماری دیابت و عدم استفاده از انقباضات تکراری به دلیل کاهش هماهنگی در به کارگیری و فرکانس آتش باری واحدهای حرکتی باشد. سازگاری عصبی مربوط به افراد سالم هم ممکن است به هماهنگی بین گروه‌های عضلانی مربوط یعنی حرکت دهندهٔ اولیه، ثابت‌کننده‌ها و مخالف مربوط باشد (۴۱) و بیماری دیابت نوروپاتی ممکن است این پارامترها را به پایین‌تر از حد مطلوب برساند (۴۲).

حتی در افراد بدون نشانه‌های نوروپاتی و بدون اختلال هدایت عصبی در مراحل اولیهٔ بیماری ممکن است تخریب آکسونی ظاهر شده باشد که فقط به وسیلهٔ EMG قابل تشخیص است. پس تشخیص زودهنگام در مراحل اولیهٔ بیماری می‌تواند امری حساس در کیفیت زندگی این بیماران باشد که فرایندهای بازتوانی برگشت‌پذیری بالایی را ارائه دهند و این تخریب آکسونی ابتدایی به اختلالات عصبی -عملکردی عضلانی، تحریک‌پذیری و کندی فعالیت واحدهای حرکتی در سال‌های آینده بیمار دیابت و در دیابت طولانی‌مدت منجر نشود همانطور که در پژوهش حاضر در تفاوت‌های معنی‌دار متغیرهای الکترومیوگرافی بین گروه‌های دیابت بلندمدت و کوتاه‌مدت، حساسیت این موضوع به اثبات رسید. قطعاً اهمیت یافته‌های حاضر محققان را به انجام تحقیقاتی با تمرکز بر تأثیر مداخلات پیشگیرانه بر دوره‌های اولیهٔ بیماری دیابت تشویق می‌کند تا اختلالات عصبی -آکسونی در دوره‌های بعد به عضلانی -عملکردی تبدیل نشود و بر کیفیت زندگی این بیماران بیفزاید. این مورد در پژوهش‌های آینده ما با ارائهٔ تمرینات بدون کار جسمانی بر قطع روند انتقال اختلالات از دورهٔ دیابت کوتاه‌مدت به بلندمدت به چالش کشیده خواهد شد.

تشکر و قدردانی

سپاس از اساتید گران قدرم و همینطور تمامی بیماران حاضر در مطب که با وجود مشکلات و کاستی‌ها، در تمامی دورهٔ تمرینی مرا همراهی کردند. امید که پژوهش حاضر در جهت توسعهٔ علوم و سلامت جامعه تأثیرگذار باشد.

منابع

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(2): 137-49.

2. Dingwell JB, Cusumano JP, Sternad D, Cavanagh PR. Slower speed in patients with diabetic neuropathy lead to improve local dynamic stability of continuous overground walking. J Biomech. 2000; 33(10): 1269-77.

3. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, et al. Diabetic neuropathies: a statement by the american diabetes association. Diabetes Care. 2005; 28(4): 956-62.

4. Yamany AA, Sayed HM. Effect of low level laser therapy on neurovascular function of diabetic peripheral neuropathy. JAdv Res. 2011; 3(1): 21-8.

5. Kasim K, Amar M, Sadek AA, Gawad SA. Peripheral neuropathy in type-II diabetic patients attending diabetic clinics in alazhar university hospitals, Egypt. Int J Diabetes Mellit. 2010; 2(1): 20-3.

6. Nardon A, Grasso M, Schieppati M. Balance control in peripheral neuropathy: are patients equally unstable under static and dynamic conditions? Gait Posture. 2006; 23(3): 364-73.

7. Pai YC. Movement termination and stability in s tanding. Exerc Sport Sci Rev. 2003; 31(1): 19-25.

8. Sangiorgio L, Iemmolo R, Le Moli R, Grasso G, Lunetta M. Diabetic neuropathy: prevalence, concordance between clinical and electrophysiological testing and impact of risk factors. Panminerva Med. 1997; 39(1): 1-5.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.15]

9. Fedele D, Comi G, Coscelli C, Cucinotta D, Feldman El, Ghirlanda G, et al. A multicenter study on the prevalence of diabetic neuropathy in Italy. italian diabetic neuropathy committee. Diabetes Care. 1997; 20(5): 836-43.

10. Tkac I, Bril V. Glycaemic control is related to the electrophysiologic severity of diabetic peripheral sensory motor polyneuropathy. Diabetic Care. 1998; 21(10): 1749-52.

11. Helalizadeh M, Taghizadeh MR, Naderi M, Akbarinia A. Effects of eight weeks of endurance training on platelet indices in femalestype II diabetic patients. Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences. 2016; 59(5): 346-55.

12. Maser RE, Steenkistc AR, Dorman JS, Ncilscn VK, Bass EB, Manjoo Q. Epidemiological correlates of diabetic neuropathy, report from pittsburg epidemiology of diabetic complication study. Diabetes. 1989; 38(11): 1456-61.

13. Gregersen G. Motor nerve function and duration of diabetes. Lancet. 1964; 2(7362): 733.

14. Vinik AL, Holland MT, Le Beua JM, Luizzi FJ, Satnsberry KB, Colen LB. Diabetic neuropathies. Diabetes Care. 1992; 15(12): 1926-51.

15. Soliman E, Gellido C. Diabetic neuropathy. Medicine Journal. 2002; 3.

16. Sarabzadeh SM, Hejazi SM, Bordbar Azari B. Evaluate of peripheral and central nerves on training different models. 1st ed. Avaye Viyana Publications. 2016.

17. Aminoff MJ, Albers JW. Electrophysiological technique in the evaluation of patients with suspected neurotoxic disorder. Electrodiagnosis in Clinical Neurology. Saunders Publisher. 2005.

18. Sarabzadeh SM, Hejazi SM. The effect of six elastic exercises with reactionary ropes on nerve conduction velocity and balance in female patients with multiple Sclerosis. International Congress on Sport Sciences. 2017; Tehran, Iran.

19. Ebadi A, Rayegan F, Daneshvar KR, Jafari M. The evaluation of cardiac autonomic neuropathy correlation with microvascular complications in diabetic patients (type 2) referring to kashan diabetes center. The Horizon of Medical Sciences. 2008; 14(1): 46-50.

20. Bril V. Role of electrophysiological studies in diabetic neuropathy. Can J Neurol Sci. 1994; 21: S8-S12.

21. Halar EM, Graf RJ, Haltar JB, Borozovick FV, Soin BT. Diabetic neuropathy: a clinical, laboratory and electrodiagnostic study. Arch Phys Med Rehabil. 1982; 63(7): 298-303.

22. Biswash SK. Role of C-peptide and insulin secretary defect and resistance in the pathogenesis of nerve conduction abnormalities in diabetic neuropathy. MD Clinical Biochemistry Thesis. Dhaka: BSMMU. 2003.

23. Boulton AJ, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. Diabetic somatic neuropathies. Diabetes Care. 2004; 27(6): 1458-86.

24. Booya F, Bandarian F, Larijani B, Pajouhi M, Nooraei M, Lotf J. Potential risk factors for diabetic neuropathy: a case control study. BMC Neurol. 2005; 5: 24.

25. Boru UT, Alp R, Sargin H, Kocer A, Sargin M, Luleci A, et al. Prevalence of neuropathy in type 2 diabetic patients attending a diabetes center in Turkey. Endocr J. 2004; 51(6): 563-7.

26. Yacoub G. Bahou MD. A clinical and electrodiagnos tic study of diabetic neuropathy at Jordan university hospital. Neurosciences. 2007; 12(3): 215-20.

27. J Pediatr. 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; 329: 977-86.

28. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S, et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. Diabetes Res Clin Pract. 1995; 28(2): 103-17.

29. Perkins BA, Bril V. Diagnosis and management of diabetic neuropathy. Curr Diab Rep. 2002; 2(6): 495-500.

30. Adler A. Risk factors for diabetic neuropathy and foot ulceration. Curr Diab Rep. 2001; 1(3): 202-7.

31. Huang CC, Chen TW, Weng MC, Lee CL, Tseng HC, Huang MH. Effect of glycemic control on electrophysiologic changes of diabetic neuropathy in type 2 diabetic patients. Kaohsiung J Med Sci. 2005; 21(1): 15-21.

32. Sacco IC, Akashi PM, Hennig EM: A comparison of lower limb EMG and ground reaction forces between barefoot and shod gait in participants with diabetic neuropathic and healthy controls. BMC Musculoskelet

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.15]

Disord. 2010; 11: 24.

33. Akashi PM, Sacco IC, Watari R, Hennig E: The effect of diabetic neuropathy and previous foot ulceration in EMG and ground reaction forces during gait. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2008; 23(5): 584-92.

34. 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(2): 231-40.

35. Wang X, Hu Z, Hu J, Du J, Mitch WE. Insulin resistance accelerates muscle protein degradation: activation of the ubiquitin-proteasome pathway by defects in muscle cell signaling. Endocrinology. 2006; 147(9): 4160-8.

36. Momma H, Niu K, Kobayashi Y, Guan L, Sato M, Guo H, et al. Skin advanced glycation end product accumulation and muscle strength among adult men. Eur J Appl Physiol. 2011; 111(7): 1545-52.

37. Smith D, Collins D. Impact and mechanism of mental practice effects on strength. Journal of Sport Psychology. 2003; 1(3): 293-301.

38. Vealy N, Greenl V. Setting is believing; unders tanding and using imagery in sport. J Appl Sport Psychol. 2001; 12(2): 23-32.

39. Theo M. The role of motor imagery in learning a totally novel movement. Brain. 2004; 154(4): 211-7.

40. Broughton A. Mechanisms are the most important determinants of strength adaptations. Exercise Physiology Educational Resources. 2001; 11(3): 44-53.

41. Sarabzadeh M, Shariatzadeh M, Bordbar Azari B. A comparison of nerve conduction velocity of dominant and non-dominant lower limb in athletes and non-athletes. Journal of Sport Biosciences. 2017; 9(2): 301-15.

42. Jafari H. Timing and level of electrical activity in the muscles around the knee joint movement patterns of activation and reactivity in healthy men. Faculty of Rehabilitation at Tehran University of Medical Sciences. Tehran. Iran. 2002.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-16]

[DOI: 10.29252/shefa.6.2.15]