

Comparison of Frequency Spectrum of the Selected Lower Limb Muscles between Patients with Diabetic Neuropathy and Healthy Peers during Walking

AmirAli Jafarnezhadgero^{*1}, Elahe Mamashli², Razie Alizadeh³

1. Assistant Professor of Sport Biomechanics, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

2. Phd Student of Sport Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

3. M.Sc Student of Sport Biomechanics, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

Received: 2020.January.22 Revised: 2020.March.01 Accepted: 2020.March.18 Published Online: 2020.April.13

ABSTRACT

Background and Aims: The aim of the present study was to compare the frequency spectrum of selected lower limb muscles between patients with diabetic neuropathy and healthy peers during walking.

Materials and Methods: The statistical sample of the present study included 20 patients (age: 54.85 ± 19.7 , Body mass index: 28.38 ± 5.03) with diabetic neuropathy and 10 healthy individuals (age: 52.60 ± 4.06 , Body mass index: 26.74 ± 1.86) who were selected using convenience sampling. The electrical activity of selected lower limb muscles was recorded using electromyography system during walking. Independent sample t-test was used for statistical analysis.

Results: During loading response phase, the frequency spectrum in the vastus medialis, biceps femoris, semitendinosus, and gluteus medius muscles were significantly greater in the patient group compared with that in the healthy group ($P < 0.05$). During mid-stance phase, all of the selected muscles showed a lower median frequency values in the patient group ($P < 0.05$). During push off phase, gastrocnemius muscle had lower frequency spectrum in patient group compared with the healthy group ($P < 0.05$). During swing phase, vastus medialis, biceps femoris, semitendinosus, and gluteus medius muscles had a significantly lower frequency spectrum in the patient group as compared with the healthy group ($P < 0.05$).

Conclusion: Damage to peripheral nerve due to diabetic neuropathy in patients with moderate neuropathy results in abnormal frequency contentment of lower limb muscles during walking. Also, lowering the functional capacity of the lower limb muscles can lead to a lack of proper control of the ground reaction forces, which could increase the likelihood of injury and falls in patients.

Keywords: Diabetic Neuropathy; Electromyography; Frequency spectrum; Gait

How to cite this article: AmirAli Jafarnezhadgero, Elahe Mamashli, Razie Alizadeh: Comparison of frequency spectrum of the selected lower limb muscles between patients with diabetic neuropathy and healthy peers during walking. J Rehab Med. 2021, 9(4);163-172.

*Corresponding Author: AmirAli Jafarnezhadgero, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Educational Science and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran.

Email: amiralijafarnezhad@gmail.com

مقایسه طیف فرکانس منتخبی از عضلات اندام تحتانی در بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی با همسالان سالم طی راه رفتن

امیرعلی جعفرنژادگرو^{۱*}، الهه ممشلی^۲، راضیه علیزاده^۳

۱. استادیار بیومکانیک ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
 ۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
 ۳. دانشجوی کارشناس ارشد بیومکانیک ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

پذیرش مقاله ۱۳۹۸/۱۲/۲۳

بازنگری مقاله ۱۳۹۸/۱۲/۱۱

دریافت مقاله ۱۳۹۸/۱۱/۰۲

چکیده

مقدمه و اهداف: هدف از پژوهش حاضر مقایسه طیف فرکانس منتخبی از عضلات اندام تحتانی در بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی با همسالان سالم طی راه رفتن بود.

مواد و روش‌ها: نمونه آماری پژوهش حاضر شامل ۲۰ بیمار مبتلا به نوروپاتی دیابتی (با میانگین سنی: $54/85 \pm 7/19$ ، شاخص توده بدن: $28/38 \pm 5/03$) و ۱۰ فرد سالم (با میانگین سنی: $52/60 \pm 4/06$ ، شاخص توده بدن: $26/74 \pm 1/86$) بودند که به‌طور در دسترس انتخاب شدند. فعالیت الکتریکی عضلات منتخب اندام تحتانی با استفاده از دستگاه الکترومایوگرافی ثبت شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون آماری t مستقل انجام شد.

یافته‌ها: طی مرحله پاسخ بارگیری در عضلات پهن داخلی، دوسرانی، نیم‌وتری و سرینی میانی، طیف فرکانس در گروه بیماران به‌طور معناداری نسبت به گروه سالم بالاتر بود ($P < 0/05$). طی فاز میانه اتکا تمامی عضلات مورد بررسی کاهش در میانه طیف فرکانس را در گروه بیمار نشان دادند ($P < 0/05$). طی مرحله هل دادن تنها عضله دوقلوی داخلی فرکانس پایین‌تری در گروه بیماران نسبت به گروه سالم داشت ($P < 0/05$). طی فاز نوسان عضلات پهن داخلی، دو سرانی، نیم‌وتری و سرینی میانی به‌طور معناداری طیف فرکانس کمتری در گروه بیماران نسبت به گروه سالم داشتند ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: آسیب اعصاب محیطی بر اثر نوروپاتی دیابتی در بیماران با درجه متوسط نوروپاتی باعث الگوی غیرطبیعی فرکانس فعالیت عضلات اندام تحتانی این افراد طی راه رفتن می‌شود. عوارض بیماری می‌تواند تلاش بیش‌ازحدی را بطلبد که خستگی زود هنگام را به دنبال دارد و همچنین کاهش ظرفیت عملکردی عضلات اندام تحتانی منجر به عدم کنترل مناسب نیروی عکس‌العمل زمین می‌شود که احتمال آسیب و سقوط را در بیماران افزایش می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: نوروپاتی دیابتی؛ الکترومایوگرافی؛ طیف فرکانس؛ راه رفتن

نویسنده مسئول: امیرعلی جعفرنژادگرو، استادیار بیومکانیک ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

آدرس ایمیل: amiralijafarnezhad@gmail.com

مقدمه و اهداف

بیماران در حین تکالیف حرکتی مثل راه رفتن بسیار کم بوده است. متون علمی که پارامترهای الکترومایوگرافی را در افراد دیابتی مورد بحث و بررسی قرار دادند، به انقباضات ایزومتریک محدود می‌شوند و یا تعداد عضلاتی کمی را در حین راه رفتن بررسی می‌کنند. برای مثال بوتوگان و همکاران در سال ۲۰۱۴ به بررسی سرعت هدایت فیبرهای عضلانی طی انقباضات ایزومتریک در بیماران دیابتی با درجات مختلف نوروپاتی پرداختند؛ در این مطالعه ۴ عضله دوقلوی میانی، درشت‌نی قدامی، پهن داخلی و دوسرانی مورد بررسی قرار گرفته است. نتایج حاصل از این پژوهش مبنی بر این بود که به‌طور کلی افراد دیابتی حتی قبل از شروع نوروپاتی، سرعت هدایت الکتریکی عضلانی تغییر یافته را نشان می‌دهند، اما تغییرات مشاهده‌شده از یک الگوی اختلال پیشرونده در طول پیشرفت بیماری پیروی نمی‌کنند و عضلات اندام تحتانی نسبت به اثرات دیابت پاسخی متفاوتی دارند.^[۴] در مطالعه‌ای دیگر آکاشی و همکاران در سال ۲۰۰۸ سرعت هدایت فعالیت الکتریکی سه عضله دوقلوی جانبی، پهن خارجی و درشت‌نی قدامی و تغییرات فشار نیروی عکس‌العمل زمین را در سه گروه بیماران مبتلا به نوروپاتی بدون سابقه‌ی زخم پا، بیماران نوروپاتی با سابقه‌ی زخم پا و افراد سالم طی راه رفتن مورد بررسی قرار دادند و گزارش کردند تاخیر در هدایت الکتریکی در عضلات دوقلوی جانبی و پهن خارجی نشان‌دهنده نقص حرکتی در بیماران نوروپاتی با سابقه زخم پا است و می‌تواند توانایی راه رفتن آن‌ها را به خطر بیندازد که تا حدودی با تغییرات در نیروی عکس‌العمل زمین در مرحله‌ای که کف پا روی زمین است، تأیید شد.^[۱۱] همچنین ابود و همکاران در سال ۲۰۰۰ به بررسی اختلال در عملکرد ۵ عضله اندام تحتانی در هنگام راه رفتن پرداختند و نشان دادند که فعالیت الکتریکی تاخیری در عضله درشت‌نی قدامی باعث می‌شود این عضله نتواند به‌موقع و به اندازه‌ی کافی نقش تعدیل‌کننده خود را در هنگام تماس پاشنه پا با زمین ایفا کند و به‌طور کلی اختلال در عملکرد عضلات اندام تحتانی باعث می‌شود فشار بیشتری به کف پا هنگام راه رفتن وارد شود.^[۶] در مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۱ که توسط اونودرا و همکاران انجام شده است، کینماتیک حرکت و فعالیت الکتریکی دو عضله از اندام تحتانی در بالا رفتن از پله در بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی را مورد بررسی قرار داده‌اند که طبق نتایج این پژوهش کاهش دورسی فلکشن مچ پا در صعود و پلانتر فلکشن در پایین رفتن از پله در بیماران دیابتی مشاهده شده است. این پژوهشگران بیان کرده‌اند کاهش در دورسی فلکشن همزمان با موقعیت مناسب زانو و مچ برای عمل بالابرنده کارآمد عضله پهن خارجی در این بیماران ضروری است. در پایین رفتن از پله، ضعف بیماران در عضله پهن

آمار جهانی نشان می‌دهد دیابت به یک اپیدمی نگران‌کننده تبدیل شده است که هر ساله با سرعت بیشتری در حال گسترش است. این آمار زمانی تامل برانگیزتر می‌شود که تعداد افراد پری‌دیابتیک در معرض خطر ابتلا به بیماری، از تعداد بیماران مبتلا بیشتر است.^[۱، ۲] نوروپاتی دیابتی محیطی از عوارض شایع بیماری دیابت ملیتوس است که تقریباً ۵۰-۳۰ درصد بیماران دچار آن می‌شوند. شرایط هایپرکلایسمیک مزمن ناشی از بیماری منجر به یک سری اختلالات میکروواسکولار و متابولیک می‌شود که آسیب مویرگ‌های اندونورال که تغذیه‌کننده اعصاب محیطی هستند را به دنبال دارد؛ بنابراین تخریب اعصاب محیطی عارض می‌شود که به کاهش حس، درد، ضعف در عضلات و ناتوانی جسمانی منتج می‌شود.^[۲]

یکی از عوارض قابل توجه نوروپاتی دیابتی آتروفی عضلانی به‌صورت کاهش چگالی فیبرهای عضلانی و کاهش مساحت واحد حرکتی است که حتی قبل از بروز علائم نوروپاتی مشاهده می‌شود.^[۳، ۴] این تاثیرات در عضلات اسکلتی اندام تحتانی نمود بیشتری دارد، به این دلیل که کاهش ظرفیت عملکردی این عضلات افزایش خطر افتادن، تغییر الگوی راه رفتن و اختلال در حفظ تعادل را در بیماران بالا می‌برد؛ بنابراین به‌شدت می‌تواند کیفیت زندگی بیماران را تحت تاثیر قرار دهد. از طرفی دیگر، تغییرات در الگوی راه رفتن و به دنبال آن سقوط احتمالی می‌تواند منجر به آسیب و زخمی شدن افراد مبتلا شود و به دلیل ضعف عملکردی فرآیند التیام زخم در بیماران ممکن است به اثرات مخرب‌تری از جمله قطع عضو منجر شود.^[۳]

بررسی ظرفیت عملکردی عضلات پا در این بیماران می‌تواند چشم‌اندازی را برای آگاهی از وضعیت بیمار به وجود بیاورد تا بتوان راهکارها و مداخلات هدفمند و موثری را برای مدیریت بیماری اتخاذ کرد. یکی از روش‌های غیرتهاجمی که برای بررسی عملکرد عضلات بیماران دیابتی بسیار مورد توجه بوده است، استفاده الکترومایوگرافی سطحی است.^[۵]

در بین پارامترهای مختلفی که می‌توان از تحلیل الکترومایوگرام برای بررسی عملکرد عضلانی به دست آورد، طیف فرکانس عضلات با ویژگی‌های مختلفی از عضله اعم از نوع و ضخامت تار عضلانی و همچنین تغییرات مربوط به سرعت هدایت و به‌کارگیری و هماهنگ‌سازی واحدهای حرکتی همبستگی است و با توجه به ماهیت بیماری نوروپاتی محیطی می‌تواند مطابقت بالایی با اهداف مورد بررسی تحقیق حاضر داشته باشد.^[۵]

بررسی‌های مبتنی بر الکترومایوگرافی در بیماران دیابتی در سال‌های اخیر بسیار مورد توجه بوده است؛ با این وجود، بررسی طیف فرکانس فعالیت عضلات در این

مشاهده شده را آسان تر کند؛ بنابراین هدف از پژوهش حاضر مقایسه طیف فرکانس فعالیت منتخبی از عضلات پا در بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی با همسالان سالم طی راه رفتن می باشد.

مواد و روش ها

پژوهش حاضر از نوع مقطعی و عرضی می باشد. جامعه آماری پژوهش حاضر را کلیه مردان مبتلا به دیابت نوع دو که سابقه دیابت بیشتر از ۱۲ سال داشتند و افراد سالم ساکن در شهرستان اردبیل تشکیل دادند.

از بین جامعه آماری ۲۰ مرد مبتلا به نوروپاتی دیابتی (با میانگین سنی: $54/85 \pm 7/19$ ، شاخص توده بدن: $28/38 \pm 5/03$) و ۱۰ مرد سالم (با میانگین سنی: $52/60 \pm 4/06$ ، شاخص توده بدن: $26/74 \pm 1/86$) به صورت در دسترس به عنوان نمونه پژوهش انتخاب شدند.

در مطالعه حاضر برای دستیابی به نتایج قابل اتکا سعی شد برخی از عوامل مداخله گر تاثیرگذار بر نتایج حذف شود؛ یکی از مهم ترین رویکردها در این زمینه، همگن سازی آزمودنی ها بر اساس مرحله پیشرفت بیماری نوروپاتی دیابتی بود، به طوری که بر اساس آزمون میشیگان و سیستم امتیازدهی Fuzzy تمامی آزمودنی هایی که در این مقیاس امتیاز به طور میانگین ۶ را گرفتند، به عنوان نمونه پژوهش انتخاب شدند.^[۱۰]

بر اساس مدل Fuzzy (که شامل ارزیابی علائم بر اساس امتیازهای تست میشیگان، سطح هموگلوبین گلیکولیزه و مدت زمان ابتلا به دیابت است) به بیماران امتیاز داده شده است و از بین افراد شرکت کننده ۲۰ نفر که طبق این سیستم امتیازدهی در درجه متوسط قرار گرفتند، انتخاب شدند.^[۱۰] به این صورت که از طریق فازهای امتیازدهی تست میشیگان که شامل ۱- پرسشنامه ای که توسط خود بیمار تکمیل می گردید، ۲- امتیازدهی بر اساس حس و درک ارتعاش با استفاده از دیاپازون ۱۲۸ هرتز ۳- امتیازدهی بر اساس حس لمس مونوفیلانمان ۱۰ گرم ۴- بازتاب مچ پا با استفاده از چکش رفلکس پزشکی و ۵- بررسی وجود زخم پا^[۱۰، ۴] که همه موارد برای هر دو پا بررسی می شود و همچنین سطح هموگلوبین گلیکولیزه و طول دوره ی بیماری، بیماران به دقت توسط فرد متخصص مورد بررسی قرار گرفتند و شدت نوروپاتی تعیین شد. قابل ذکر است که این تست از اعتبار و دقت ارزیابی بالایی برخوردار است و همبستگی بالایی با روش های تشخیصی پایه دارد.^[۱۰] همچنین در مورد تاثیرگذاری شاخص وزن بدن بر الگوی راه رفتن دقت کافی انجام شد تا گروه بیمار از لحاظ شاخص توده بدن با گروه سالم یکسان باشد.

معیارهای ورود به پژوهش حاضر برای افراد دیابتی شامل نداشتن زخم پا دیابتی در زمان ارزیابی، فاقد قطع عضو بودن و یا اختلالات عصبی و ارتوپدی ناشی از

خارجی در ابتدای شروع فاز مستلزم صرف وقت زیادی است که نشان دهنده فعالیت پایین عضله درشتنی قدامی در مراحل اولیه است که به طور بالقوه می تواند به مکانیسم جذب ضربه در هنگام تماس پاشنه با زمین آسیب بزند. به طور کلی، اتخاذ یک سری استراتژی های تطبیقی برای غلبه بر چالش های بالا رفتن از پله توسط بیماران باعث نقص های بیومکانیکی بیشتری در آن ها می شود.^[۷] همچنین ساکو و همکاران در سال ۲۰۰۳ تاثیر نوروپاتی دیابتی بر رفتار الکترومیوگرافیک و پاسخ های حسی در راه رفتن بر روی تردمیل را مورد پژوهش قرار دادند؛ با ذکر این نکته که در این پژوهش هم فقط سه عضله درشتنی قدامی، دوقلوی جانبی و پهن خارجی مورد بررسی قرار گرفت. این پژوهشگران بیان کردند نوروپاتی دیابتی محیطی نه تنها به منابع حسی و حرکتی بلکه به مکانیسم های ذاتی کنترل حرکتی آسیب می رساند که منجر به تغییر در کارایی مچ پا در راه رفتن می شود و این ناکارآمدی دیستال باعث به خطر انداختن برخی از ملزومات اصلی راه رفتن مانند پیشروی و تعادل می شود.^[۸]

با توجه به اینکه عضلات درشتنی قدامی، دوقلوی داخلی، پهن داخلی، راست رانی، پهن خارجی، دوسررانی، نیم وتری و سرینی میانی بیشترین کارکرد را در تکلیف حرکتی راه رفتن دارند و همچنین توجه به سهم هر کدام از عضلات در فازهای مختلف راه رفتن متفاوت است، همچنین با توجه به برخی ملاحظات مانند مفصل محل اتصال یکسان در برخی از عضلات باهم و سنرژست بودن برخی از آن ها، به نظر می رسد برای بررسی تاثیرات نورپاتی بر الگوی راه رفتن بیماران توجه ویژه به این موارد می تواند اطلاعات قابل اتکاتری را فراهم آورد؛ بنابراین در پژوهش حاضر تمامی عضلات موثر در راه رفتن و سهم هر کدام از آن ها در فازهای مختلف تکلیف راه رفتن به طور ویژه مورد توجه قرار گرفت و به ترتیب تغییرات مشاهده شده در مراحل مختلف راه رفتن به تفکیک بر اساس مهم ترین عضلات فعال در هر فاز مورد بررسی و بحث قرار گرفت. همچنین با توجه به نتایج پژوهش های پیشین، سیر پیشرفت بیماری با نتایج مورد انتظار مینی بر کاهش طیف فرکانس دریافتی از الکترومایوگرافی همگن نیست به طوری که عوامل مختلفی اعم از برخی از سازوکارهای ترمیمی در مراحل مختلف بیماری می تواند نتایج را تحت تاثیر قرار دهد. بر این اساس، در پژوهش حاضر آزمودنی ها از نظر مرحله پیشرفت نوروپاتی همگن سازی شدند.

بر اساس نتایج پژوهش های پیشین، تغییرات ظرفیت عملکردی عضلات پا در بیماران دیابتی که با متغیرهای الکترومایوگرافی بررسی شده است، نتایج پراکنده را به دنبال داشته است و نمی توان به یک طبقه بندی جامع رسید.^[۴، ۵، ۷، ۹] شاید تفکیک مراحل مختلف راه رفتن و حذف برخی از عوامل مداخله گر نتایج پژوهش ها را به هم نزدیکتر و دستیابی به طبقه بندی اختلالات حرکتی

هموارسازی داده‌های خام الکترومایوگرافی مورد استفاده قرار گرفت. همچنین GAIN دستگاه برابر ۱۰۰۰ بود.^[۱۳] محل دقیق قرارگیری هر الکتروود قبل شروع تست بر روی بدن آزمودنی مشخص شد و به‌طور کامل با استفاده از پدهای ضدعفونی‌کننده الکلی تمیز شد.

برای مشخص کردن فازهای مختلف راه رفتن از دستگاه صفحه نیرو برتک با فرکانس نمونه‌برداری ۱۰۰۰ هرتز استفاده شد؛ به این ترتیب که لحظه تماس پاشنه توسط تعیین اولین نقطه داده نیروی عمودی عکس‌العمل زمین بالاتر از ۲۰ نیوتن و لحظه بلند شدن پنجه از آخرین نقطه داده نیروی عمودی عکس‌العمل زمین کمتر از ۲۰ نیوتن تعیین شد. صفحه نیرو در قسمت میانی یک مسیر به طول ۱۸ متر واقع شده بود. قبل از انجام آزمون از آزمودنی‌ها خواسته شد چند بار در مسیر راه رفتن گام بردارند تا با مسیر آشنا شوند. هنگام اجرای تست هر آزمودنی سه بار مسیر ذکرشده را با سرعت انتخابی خود طی نمودند. مقادیر میانه‌ی فرکانس سیگنال‌ها طی چهار فاز پاسخ بارگیری، میانه اتکا، هل دادن و نوسان راه رفتن ثبت و محاسبه شد.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش‌های آماری توصیفی و استنباطی استفاده شد. از آمار توصیفی برای تعیین میانگین و انحراف معیار و در بخش آمار استنباطی به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شپیرو-ویلک و برای بررسی اختلاف بین دو گروه بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی و افراد سالم از آزمون تی مستقل استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام شد.

نتایج

نتایج مقایسه پارامترهای آنتروپومتریکی مربوط به هر دو گروه در جدول شماره ۱ آورده است.

سایر بیماری‌ها، عدم ابتلا به آرتروز و روماتیسم مفصلی، عدم ابتلا به رتینوپاتی شدید و برای افراد سالم قند خون نرمال بین محدوده ۷۰ تا ۱۲۰، نداشتن ناهنجاری‌های در ناحیه اندام تحتانی و عدم سابقه اختلالات عصبی و ارتوپدیک و عدم سابقه عمل جراحی در ناحیه اندام تحتانی بود.

شرکت‌کنندگان فرم‌های مربوط به پرسشنامه تندرستی، میزان فعالیت جسمانی روزانه و رضایت‌نامه آگاهانه را تکمیل و تایید کردند.^[۱۱] پژوهش حاضر کد اخلاق در پژوهش را از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اردبیل به شماره‌ی IR.ARUMS.REC.1397.287 دریافت کرد.

روش آزمون

اندازه‌گیری پارامترهای آنتروپومتریکی شامل قد، وزن، چربی زیرپوستی (در سه نقطه سینه، شکم و ران و تخمین از طریق فرمول سه نقطه‌ای جکسون-پولاک^۱ طی یک جلسه توجیهی همراه با توضیح اهداف پژوهش و نحوه‌ی اجرای اندازه‌گیری الکترومایوگرافی انجام شد.^[۱۱] BMI از طریق فرمول مربوطه (وزن تقسیم بر قد به توان ۲) محاسبه شد.^[۱۱]

فعالیت الکتریکی ۸ عضله اندام تحتانی با استفاده از دستگاه الکترومایوگرافی ۸ کاناله بایومتریکی (ساخت انگلیس) با الکترودهای سطحی دوقطبی ثبت شد. محل قرار دادن الکترودها بر روی عضلات درشت‌نی قدامی، دوقلوی داخلی، پهن داخلی، راسترانی، پهن خارجی، دوسرانی، نیم‌وتری و سرینی میانی بر طبق پروتکل اروپایی سنیم بود.^[۱۲] فاصله مرکز تا مرکز الکتروود برابر دو سانتی‌متر مربع و سطح الکتروود ضد حساسیت بود. فرکانس نمونه‌برداری برابر ۱۰۰۰ هرتز بود. فیلترها پایین‌گذری و بالاگذر به ترتیب ۵۰۰ و ۲۰ هرتز و ناچ فیلتر ۶۰ هرتز (جهت حذف نویز برق شهری) جهت

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار داده‌های آنتروپومتریکی و برخی داده‌های بیوشیمیایی دو گروه

گروه سالم	گروه دیابتی	گروه آماره
----	۱۵/۳±۸۷/۲۶	طول دوره بیماری (سال)
۱۶۲/۳±۴۰/۳۰	۱۶۳/۸±۷۰/۵۴	قد (سانتی‌متر)
۶۹/۵±۶۰/۱۲	۷۲/۱۲±۸۲/۹۷	وزن (کیلوگرم)
۵۲/۴±۶۰/۰۶	۵۴/۷±۸۵/۱۹	سن (سال)
۲۶/۱±۷۴/۸۶	۲۸/۵±۳۸/۰۳	شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)
۲۶/۲±۵۱/۳۱	۳۱/۶±۰۳/۰۸	درصد چربی (درصد)
۹۱/۳±۲۶/۴	۱۶۹/۸±۱۴/۵۱	گلوکز ناشتا (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)
۵/۸±۰۳/۰۳	۹/۹±۳/۵۶	هموگلوبین A1c
----	۶/۱±۳/۵	امتیاز Fuzzy

^۱ Jackson-Pollock

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد میزان فرکانس عضلات پهن داخلی، دوسرانی، نیم‌وتری و سرینی میانی طی فاز پاسخ بارگیری بین دو گروه بیماران دیابتی و افراد سالم اختلاف معناداری دارد، به طوری که میزان

فرکانس این عضلات در گروه افراد مبتلا به دیابت طی این فاز به ترتیب ۲۰/۳۳، ۲۶/۰۳، ۳۵/۴۹، ۲۷/۵۱ درصد بالاتر از گروه سالم بود (جدول ۲).

جدول ۲. نتایج مقایسه طیف فرکانس فعالیت عضلات بین دو گروه طی فاز پاسخ بارگیری

عضلات	گروه دیابت	گروه سالم	سطح معناداری	اندازه اثر
درشت‌نی قدامی	۱۰۶/۵۸±۲۵/۷۵	۱۱۱/۹۰±۲۸/۳۶	۰/۲۹۲	۰/۱۹
دوقلو داخلی	۹۱/۱۸±۲۶/۹۸	۹۴/۷۰±۲۶/۱۱	۰/۴۷۷	۰/۱۳
پهن خارجی	۷۷/۳۸±۲۰/۰۴	۷۳/۸۰±۲۲/۳۹	۰/۳۶۶	۰/۱۶
پهن داخلی	۷۶/۶۹±۲۶/۹۲	۶۳/۷۳±۱۸/۴۳	۰/۰۲۳	*۰/۵۷
راسترانی	۷۵/۳۲±۲۱/۴۶	۷۹/۴۱±۲۱/۵۸	۰/۳۰۸	۰/۱۹
دوسرانی	۹۵/۷۳±۲۴/۹۴	۷۵/۹۳±۲۲/۵۱	۰/۰۰۱	*۱/۱۸
نیم‌وتری	۱۰۳/۹۸±۲۴/۵۲	۷۶/۷۴±۲۶/۳۱	۰/۰۰۱	*۱/۰۷
سرینی میانی	۸۸/۲۹±۳۴/۳۸	۶۹/۲۴±۲۳/۳۹	۰/۰۰۱	*۰/۶۵

*نشان‌دهنده اختلاف معنادار در سطح $P \leq 0/05$

یافته‌های پژوهش حاضر در بررسی اختلاف طیف فرکانس عضلات بین دو گروه افراد مبتلا به دیابت و سالم طی فاز اتکا راه رفتن نشان داد در تمامی عضلات مورد بررسی در بین دو گروه اختلاف معناداری وجود دارد، به طوری که میانگین فرکانس فعالیت عضلات درشت‌نی

قدامی، دوقلو داخلی، پهن داخلی، پهن خارجی، راست رانی، دوسرانی و نیم‌وتری به ترتیب ۱۸/۰۳، ۲۵/۹۳، ۲۸/۵۷، ۱۹/۰۵، ۲۴/۴۱، ۱۴/۱۳، ۱۱/۳۷، ۱۷/۰۳ درصد در گروه بیماران کمتر از افراد سالم بود (جدول ۳).

جدول ۳. نتایج مقایسه طیف فرکانس فعالیت عضلات بین دو گروه طی فاز میانه اتکا

عضلات	گروه دیابت	گروه سالم	سطح معناداری	اندازه اثر
درشت‌نی قدامی	۱۱۲/۷۱±۴۳/۰۸	۱۳۸/۳۵±۴۱/۱۸	۰/۰۰۱	*۰/۶۰
دوقلو داخلی	۹۵/۸۷±۳۹/۳۵	۱۲۹/۴۴±۳۸/۳۸	۰/۰۰۱	*۰/۸۶
پهن خارجی	۹۱/۰۶±۳۲/۷۱	۱۲۷/۴۹±۶۰/۴۰	۰/۰۰۱	*۰/۷۸
پهن داخلی	۹۵/۷۴±۲۸/۱۲	۱۱۸/۲۸±۵۵/۲۸	۰/۰۰۶	*۰/۵۴
رانی‌راست	۹۹/۲۵±۲۹/۱۸	۱۳۱/۳۱±۷۵/۵۸	۰/۰۰۱	*۰/۶۱
دوسرانی	۱۰۸/۳۸±۲۹/۲۷	۱۲۶/۲۲±۴۶/۱۷	۰/۰۱۴	*۰/۴۷
نیم‌وتری	۱۱۰/۲۰±۲۶/۴۰	۱۲۴/۳۵±۴۲/۴۳	۰/۰۳۵	*۰/۴۰
سرینی میانی	۱۰۵/۹۷±۳۹/۱۴	۱۲۷/۷۳±۵۸/۸۸	۰/۰۲۰	*۰/۴۷

*نشان‌دهنده اختلاف معنادار در سطح $P \leq 0/05$

در ادامه، تحلیل داده‌ها مربوط به فاز هول دادن حاکی از آن بود که فرکانس فعالیت در بین عضلات مورد

بررسی، تنها در عضله دوقلو داخلی در گروه بیماران ۴۲/۱۰ درصد کمتر از گروه سالم بود (جدول ۴).

جدول ۴. نتایج مقایسه طیف فرکانس فعالیت عضلات بین دو گروه طی فاز هل دادن

عضلات	گروه دیابت	گروه سالم	سطح معناداری	اندازه اثر
درشت‌نی قدامی	۹۴/۶۲±۲۶/۶۲	۱۰۳/۹۴±۲۹/۷۵	۰/۰۷۸	۰/۳۹
دوقلو داخلی	۶۴/۰۱±۲۶/۶۲	۱۱۰/۵۶±۳۵/۳۹	۰/۰۰۵	*۱/۵۰
پهن خارجی	۷۹/۴۷±۲۹/۷۶	۸۴/۶۷±۲۷/۶۶	۰/۳۳۱	۰/۱۸
پهن داخلی	۷۸/۶۴±۲۴/۷۲	۷۵/۹۱±۱۹/۶۳	۰/۵۱۰	۰/۱۲
راسترانی	۸۱/۴۶±۲۸/۰۴	۸۲/۲۶±۲۲/۴۳	۰/۸۶۵	۰/۰۳
دوسرانی	۸۸/۲۲±۲۸/۰۰	۹۳/۴۳±۲۶/۸۴	۰/۳۰۸	۰/۱۹
نیم‌وتری	۹۰/۳۸±۳۴/۳۷	۸۷/۲۴±۲۵/۲۷	۰/۵۷۴	۰/۱۰
سرینی میانی	۸۶/۰۷±۵۱/۰۳	۸۰/۹۹±۳۲/۸۵	۰/۵۲۲	۰/۱۲

*نشان‌دهنده اختلاف معنادار در سطح $P \leq 0/05$

بحث

بارگیری کمک می‌کنند.^[۱۹] در توضیح نتایج مشاهده شده می‌توان گفت در این فاز به دلیل اینکه نیروی عکس‌العمل زمین به سرعت افزایش پیدا کرده و به کف پا وارد می‌شود، بیشترین احتمال آسیب وجود دارد. دو مکانیسم برای کاهش این نیروها وجود دارد که مهم‌ترین آن انقباض برون‌گرای عضلات چهارسرران است؛ بنابراین به نظر می‌رسد افزایش فرکانس مشاهده شده عضله پهن داخلی در این فاز در افراد دیابتی یک مکانیسم جبرانی برای کاهش نیروی عکس‌العمل زمین از طریق جذب شوک باشد. افزایش فرکانس عضله دوسررانی و نیم‌وتری به افزایش فلکشن زانو که مکانیسم دیگر جذب شوک در فاز پاسخ بارگیری است، کمک می‌کند.^[۲۴-۲۲] در مورد عضله سرینی میانی باید عنوان کرد که بیشترین کنترل لگن در صفحه فرونتال طی راه رفتن توسط عضله سرینی میانی انجام می‌شود. افزایش فرکانس فعالیت این عضله طی فاز اتکای راه رفتن در افراد دیابتی نشان‌دهنده تلاش بیشتر این عضله جهت حفظ پایداری لگن در صفحه فرونتال طی راه رفتن در افراد دیابتی است.^[۲۲]

به نظر می‌رسد در کنار هم قرار دادن اصل اندازه در کنترل نیروی تولیدی عضلات^[۲۵] و تاثیرپذیری بیشتر تارهای عضلانی نوع^[۱۷] یک بتواند علت افزایش فرکانس و تلاش مضاعف این عضلات در جذب شوک نیروی عکس‌العمل زمین را توضیح دهد؛ به این صورت که در خلال انقباض عضلانی با توجه به اصل اندازه، ابتدا تارهای عضلانی با نوروون حرکتی کوچکتر به کار گرفته می‌شوند و این نوروون‌های حرکتی کوچک تعداد تارهای عضلانی کمتری را حمایت می‌کنند و این واحدهای حرکتی کوچک غالباً شامل تارهای عضلانی نوع یک می‌باشند و از طرفی دیگر با توجه به تاثیرپذیری بیشتر تارهای عضلانی نوع یک از عوارض بیماری دیابت، عضلات برای کنترل شوک، واحدهای حرکتی بزرگتر را فرا می‌خوانند. در واقع به دلیل کاهش ظرفیت عملکردی اعصاب محیطی به دنبال نوروپاتی دیابتی و کاهش ظرفیت عملکردی تام عضلات کنترل نیروی عکس‌العمل زمین تقلای عضلانی بیشتری را نسبت به افراد سالم می‌طلبند.^[۲۵، ۱۷]

به نظر می‌رسد با توجه به اینکه تارهای عضلانی نوع یک زودتر تحت تاثیر آپوپتوز ناشی از عوارض بیماری قرار می‌گیرند و از طرفی دیگر به دلیل تلاش بیشتر عضلات برای کنترل نیروی عکس‌العمل زمین، واحدهای عضلانی بزرگتر برای تولید نیرو فراخوانده می‌شوند که غالباً فیبرهای عضلانی نوع دو را دربردارند. همه این عوامل در کنار هم می‌تواند افزایش فرکانس عضلات را در فاز پاسخ بارگیری توجیه کند.

همچنین در ادبیات صحبت از مکانیسم‌های ترمیمی از جمله جوانه‌زنی آکسونال در مراحل پیشرفته بیماری صحبت به میان آمده است که باعث بزرگتر شدن ناحیه صفحه محرکه انتهایی حرکتی می‌شود و افزایش

در پژوهش حاضر اثر نوروپاتی دیابتی بر ظرفیت عملکردی عضلات پایین‌تنه هنگام اجرای تکلیف حرکتی راه رفتن مورد بررسی قرار گرفت. اهدافی که در این پژوهش دنبال شد، بر اساس چند فرض منطقی با توجه به نتایج پژوهش‌هایی بود که قبلاً در این زمینه انجام شده بود که شامل موارد زیر می‌شود:

- با توجه به تاثیرات ترتیبی نوروپاتی از دیستال به پروگزیمال، این منطقی است که فرض شود عضلات به‌کارگرفته‌شده در فازهای مختلف حرکتی این ترتیب را دنبال کنند و عضلات دیستال تاثیرات پاتوژنیک بیشتری را از بیماری دریافت کنند.^[۱۴، ۵]
- همچنین ادبیات حاکی از این است که بیماری دیابت فیبرهای عضلانی نوع یک را بیشتر تحت تاثیر قرار می‌دهد؛ بنابراین در تحلیل نتایج با توجه به درصد حضور انواع فیبرها در عضلات، این رویکرد مد نظر قرار گرفت.^[۱۷-۱۵]
- سهم عضلات در اجرای مراحل مختلف راه رفتن متفاوت است؛ بنابراین منطقی به نظر می‌رسد که در هر مرحله، عضلاتی که سهم بیشتری در اجرای آن فاز داشته باشند، به‌طور ویژه مورد توجه قرار گیرند.^[۱۹، ۱۸]
- نتایج پژوهش‌های پیشین نشان داده است فعالیت نوروماسکولار عضلات بر اساس نوع انقباض متفاوت است و در نتایج الکترومیوگرافی نمود دارد؛ بنابراین انتظار می‌رود سیگنال‌های دریافتی از هر عضله بر اساس نوع انقباضی که در جریان فاز حرکتی مربوطه دارد، نتایج متفاوتی داشته باشد، به‌طوری‌که فعالیت عضلات در انقباض اکسنتریک نسبت به انقباضات کانسنتریک و ایزومتریک کمتر است، هرچند که اختلاف بین انقباضات اکسنتریک و ایزومتریک خیلی زیاد نیست، اما فعالیت عضلات در انقباض اکسنتریک از دیگر انواع انقباض کمتر است.^[۲۱، ۲۰]

نتایج نشان داد به‌طور ویژه در فاز پاسخ بارگیری، طیف فرکانس مربوط به عضلات پهن داخلی، دوسررانی، نیم‌وتری و سرینی میانی در گروه مبتلا به نوروپاتی دیابتی نسبت به گروه سالم به‌طور معناداری بالاتر بوده است. این مرحله از راه رفتن نرمال از زمان برخورد پاشنه پای مرجع با زمین شروع می‌شود تا بلند شدن انگشتان پای مقابل از زمین ادامه دارد و این فاز با حمایت دوگانه هر دو پا همزمان است.^[۲۲، ۱۸] هر چهار عضله نام‌برده شده از مهم‌ترین عضلات فعال در این فاز هستند که سهم فعالیت بالایی نسبت به سایر عضلات اندام تحتانی در این فاز از راه رفتن دارند.^[۱۸] این عضلات جزو حمایت‌کننده‌های زانو به شمار می‌روند که به موقعیت قرارگیری مناسب و ثبات مفصل زانو (به‌ترتیب جلوگیری از هایپراکتشن و کنترل فلکشن زانو) در مرحله پاسخ

از لحاظ آماری معنادار نبود. از آنجایی که انقباض این عضله در فاز نوسان از نوع ایزومتریک است و حرکتی در مفصل مچ پا وجود ندارد، بنابراین منطقی به نظر می‌رسد که علت عدم معنادار بودن اختلاف بین دو گروه را به انقباض ایزومتریک این عضله نسبت داد.^[۲۰]

در بررسی مطالعه حاضر، عضلات پهن داخلی، دوسرانی، نیم‌وتری و سرینی میانی که جزو عضلات فعال در فاز نوسان هستند، به‌طور معناداری در گروه بیماران، طیف فرکانس پایین‌تری نسبت به گروه سالم را نشان داد. این فاز به سه قسمت ابتدا، میانه و انتهای نوسان تقسیم می‌شود و در مجموع فاز نوسان، ۴۰ درصد از یک چرخه راه رفتن طبیعی را شامل می‌شود، از لحظه جدا شدن انگشتان پای مرجع آغاز و بعد از چرخش پا در هوا با برخورد پاشنه همان پا با زمین خاتمه می‌یابد. در ابتدا و میانه فاز عضلات چهارسرانی و درشت‌نی قدامی فعالیت ویژه‌ای در کنترل چرخش پا دارند که در انتهای فاز با اضافه شدن عضلات همسترینگ و سرینی میانی زوایای مفاصل و سرعت حرکت برای برخورد پاشنه پا با زمین کنترل می‌شود.^[۲۲، ۱۸] جالب است عضلاتی که در این فاز، طیف فرکانس پایین‌تری داشتند، دقیقاً همان عضلاتی بودند که در فاز پاسخ بارگیری تلاش مضاعفی برای کنترل نیروی عکس‌العمل زمین در زمان برخورد پاشنه با زمین را داشتند. به نظر می‌رسد با توجه به نوع انقباض عضلات فعال در این فاز که اکثراً از نوع ایزومتریک^[۲۰] است و با توجه به اینکه پا در این فاز در هوا چرخش دارد، میزان نیروی عکس‌العمل به کمترین میزان خود می‌رسد حتی می‌توان گفت تقریباً تأثیر بسیار اندکی دارد؛ بنابراین متناسب با آن فرکانس فعالیت پایین ثابت شده است. همچنین با توجه به اینکه عضلات پهن داخلی، دوسرانی و سرینی میانی هر کدام به ترتیب ۶۱/۵، ۶۶/۹ و ۵۲/۴ درصد از حاوی فیبرهای عضلانی نوع یک هستند، به‌طور متوسط مستعد تأثیرپذیری و بروز ضررهای ناشی از دیابت و نوروپاتی هستند.^[۴]

قابل ذکر است که عضله درشت‌نی قدامی علی‌رغم اینکه در فازهای پاسخ بارگیری و انتهای نوسان نقش ویژه‌ای دارد^[۲۲] و همچنین با توجه به اینکه ۷۳ درصد حاوی فیبرهای عضلانی نوع یک است^[۱۶]، انتظار می‌رود کاهش در فرکانس را در این مراحل نشان دهد، اما تنها در فاز میانه اتکا که وزن بدن بر روی پای مرجع قرار می‌گیرد و در تغییر زاویه مفصل مچ پا از پلانتر فلکشن به دورسی فلکشن اتفاق می‌افتد و تنش وارده به عضله افزایش پیدا می‌کند، میزان فعالیت این عضله در افراد دیابتی نسبت به افراد سالم اختلاف معناداری داشت. نوع انقباض در هر فاز و میزان تنش وارده و برون‌دادهای حسی دریافتی در این سه فاز مختلف شاید علت تفاوت مشاهده‌شده باشد.

در مورد این عضله، نتایج پژوهش حاضر در مورد عدم کاهش فرکانس عضله درشت‌نی قدامی در مرحله متوسط بیماری همسو با نتایج پژوهش بوتوگان و همکاران

پتانسیل‌های غیرقابل‌انتشار در زیر الکتروود را به دنبال دارد. همچنین عنوان شده است که شاید این مکانیزم‌های ترمیمی ناقص در مورد بعضی از عضلات بیشتر عمل کند^[۴]، اما با توجه به اینکه آزمودنی‌های پژوهش حاضر در مرحله متوسط پیشرفت بیماری هستند و مهم‌تر از آن، کاهش در فرکانس فعالیت همین عضلات در سایر مراحل تکلیف حرکتی راه رفتن مشاهده شد، تنها تفاوت در متغیرهای بیومکانیکی اثرگذار بر مراحل مختلف راه رفتن می‌تواند این افزایش در فرکانس را توجیه کند. طبق نتایج پژوهش حاضر افزایش در طیف فرکانس سیگنال‌های دریافتی EMG در بیماران دیابتی می‌تواند منجر به افزایش فشار مفصل زانو، عارض شدن خستگی زودهنگام، تغییر در الگوی طبیعی راه رفتن و تحت تأثیر قرار دادن کیفیت زندگی بیماران شود.^[۲۳]

در فاز میانه، اتکا کف پا کاملاً روی زمین قرار دارد و با حرکت دورانی ساق پا سعی می‌شود موقعیت پا تغییر کند. در این فاز مجموعه‌ای از عضلات اندام تحتانی فعال هستند. طبق تقسیم‌بندی که در پژوهش‌های پیشین در مورد الگوی فعالیت عضلات در مراحل مختلف راه رفتن عنوان شده است، در مرحله میانی اتکا عضلات سرینی، چهارسر و درشت‌نی قدامی نقش پررنگی در کنترل حرکت ایفا می‌کنند و در مرحله آخر اتکا و پیش‌نوسانی عضله درشت‌نی قدامی فعالیت بیشتری دارد.^[۱۸، ۱۹، ۲۲] بنابراین عضلات هر کدام در محدوده‌ی خاصی نقش فعال‌تری دارند. نتایج پژوهش حاضر حاکی از اختلاف معنادار تمامی عضلات مورد ارزیابی بین دو گروه افراد دیابتی و سالم است؛ به عبارت دقیق‌تر، طیف فرکانس سیگنال‌های ثبت‌شده در الکترومایوگرافی به‌طور معناداری در گروه افراد دیابتی نسبت به افراد سالم پایین‌تر بود. این نشان‌دهنده افت ظرفیت عملکرد عضلات بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی با درجه‌ی متوسط دارد. به عبارتی دیگر، این نتایج نشان می‌دهد در این مرحله از بیماری پیشرفت در اختلال عملکرد مجموعه عضلات در فاز اتکا نشان داده شده است.

از مرحله بلند شدن پاشنه تا بلند شدن انگشتان پا فاز هل دادن است. عضلات دوقلو و نعلی بیشترین فعالیت و تأثیر را در این فاز دارند.^[۲۲] در بررسی که در مطالعه حاضر انجام شد، در فاز هل دادن عضله دوقلو در بین مجموعه عضلات مورد بررسی کاهش معناداری را در طیف فرکانس الکترومایوگرافی نشان داد.

در ادامه، در فاز نوسان عضله درشت‌نی قدامی که در طول مرحله نوسان به منظور کنترل مفصل مچ پا در اوایل و اواخر فاز نوسان نقش ویژه‌ای دارد، همچنین با توجه به درصد بالای فیبرهای نوع یک در این عضله و موقعیت دیستال آن، همه این عوامل دست به دست هم می‌دهد کاهش در طیف فرکانس دور از انتظار نباشد، طبق انتظار کاهش طیف فرکانس این عضله در فاز اتکا مشاهده شد، اما در طی فاز نوسان کاهش سیگنال‌های الکتریکی این عضله در گروه بیمار نسبت به گروه سالم

به‌طورکلی، عوارض حسی و حرکتی ناشی از آسیب اعصاب محیطی به دنبال نوروپاتی دیابتی بر عملکرد عضلات در فازهای مختلف راه رفتن تاثیر می‌گذارد و موجب خارج شدن الگوی راه رفتن بیماران به لحاظ زمانی و طیف فرکانس فعالیت عضلات از الگوی نرمال می‌شود. در واقع شرایط عملکردی نادرستی که به دنبال نوروپاتی دیابتی بر افراد مبتلا عارض می‌شود، تکلیف حرکتی راه رفتن نرمال را تحت تاثیر قرار می‌دهد؛ به این صورت که تغییر در سرعت هدایت عصبی و ظرفیت عملکردی فیبرهای عضلانی (به علت آسیب میلیینی و آکسونال اعصاب واحدهای حرکتی)، نسبت زمان فعالیت و سهم اشتراک هر عضله در فازهای مختلف حرکتی را تغییر می‌دهد.^[۵] عوارض بیماری می‌تواند تلاش بیش‌ازحدی را بطلبد که خستگی زود هنگام را به دنبال دارد و همچنین کاهش ظرفیت عملکردی عضلات اندام تحتانی منجر به عدم کنترل مناسب نیروی عکس‌العمل زمین می‌شود که احتمال آسیب و سقوط را در بیماران افزایش می‌دهد.

است.^[۴] مجدداً قابل ذکر است که این پژوهشگران سرعت هدایت عصبی در عضلات درشت‌نی‌قدامی، دوقلو، پهن خارجی و دوسرانی را طی یک انقباض بیشینه ایزومتریک مورد بررسی قرار دادند و در مورد عضله درشت‌نی‌قدامی در مرحله متوسط پیشرفت بیماری کاهش در سرعت هدایت عصبی در این عضله را مشاهده نکردند. شاید یک سری سازوکارهای ترمیمی در این مرحله از پیشرفت بیماری تاثیر بیشتری بر عملکرد عضله نسبت به سایر مراحل داشته باشد، اما نتایج این پژوهش کاملاً متناسب با سهم متفاوت فعالیت عضلات در فازهای مختلف راه رفتن و نوع انقباض در هر فاز بوده است. با توجه به نتایج پژوهش حاضر، پیدا نمودن شیوه‌های درمانی و مطالعه در ارتباط با اثرات تمرینات توانبخشی^[۲۸-۲۶]، ارتز پا^[۲۹-۳۱]، و همچنین کفش^[۳۲-۳۴] بر روی مکانیک اندام تحتانی در بیماران دیابتی پیشنهاد می‌شود.

نتیجه‌گیری

منابع

1. Akashi PM, Sacco IC, Watari R, Hennig E. The effect of diabetic neuropathy and previous footulceration in EMG and ground reaction forces during gait. *Clinical Biomechanics*. 2008; 23(5):584-92.
2. Richner M, Ferreira N, Dudele A, Jensen TS, Vægter CB, Goncalves NP. Functional and Structural Changes of the Blood-Nerve-Barrier in Diabetic Neuropathy. *Frontiers in neuroscience*. 2018; 12:1038.
3. 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 research and clinical practice*. 2012; 95(3):345-51.
4. Butugan MK, Sartor CD, Watari R, Martins MCS, Ortega NR, Vigneron VA, et al. Multichannel EMG-based estimation of fiber conduction velocity during isometric contraction of patients with different stages of diabetic neuropathy. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2014; 24(4):465-72.
5. Rabbi MF, Ghazali KH, Altwijri O, Alqahtani M, Rahman SM, Ali MA, et al. Significance of Electromyography in the Assessment of Diabetic Neuropathy. *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*. 2019; 19(03):1930001.
6. Abboud R, Rowley D, Newton R. Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients. *Clinical Biomechanics*. 2000; 15(1):37-45.
7. Onodera AN, Gomes AA, Pripas D, Mezzarane RA, Sacco IC. Lower limb electromyography and kinematics of neuropathic diabetic patients during real-life activities: Stair negotiation. *Muscle & nerve*. 2011; 44(2):269-77.
8. Sacco IdCN, Amadio AC. Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. *Clinical Biomechanics*. 2003;18(5):426-34.
9. 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 musculoskeletal disorders*. 2010; 11(1):24.
10. Picon AP, Ortega NR, Watari R, Sartor C, Sacco IC. Classification of the severity of diabetic neuropathy: a new approach taking uncertainties into account using fuzzy logic. *Clinics*. 2012; 67(2):151-6.
11. Medicine ACoS. ACSM's health-related physical fitness assessment manual: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
12. Hermens H, Freriks B, Merletti R, Rau G, Disselhorst-Klug-Aachen C, Stegeman D, et al. The SENIAM Project [WWW Document]. SENIAM Proj URL <http://www.seniam.org>. 2005.
13. Murley GS, Menz HB, Landorf KB. Foot posture influences the electromyographic activity of selected lower limb muscles during gait. *Journal of foot and ankle research*. 2009; 2(1):35.
14. Forbes JM, Cooper ME. Mechanisms of diabetic complications. *Physiological reviews*. 2013; 93(1):137-88.
15. Talbot J, Maves L. Skeletal muscle fiber type: using insights from muscle developmental biology to dissect targets for susceptibility and resistance to muscle

- disease. Wiley Interdisciplinary Reviews: Developmental Biology. 2016; 5(4):518-34.
16. Johnson MA, Polgar J, Weightman D, Appleton D. Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles: an autopsy study. *Journal of the neurological sciences*. 1973;18(1):111-29.
 17. Fritzsche K, Blüher M, Schering S, Buchwalow I, Kern M, Linke A, et al. Metabolic profile and nitric oxide synthase expression of skeletal muscle fibers are altered in patients with type 1 diabetes. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes*. 2008; 116(10):606-13.
 18. Al-Shuka HF, Rahman MH, Leonhardt S, Ciobanu I, Berceanu M. Biomechanics, actuation, and multi-level control strategies of power-augmentation lower extremity exoskeletons: an overview. *International Journal of Dynamics and Control*. 2019; 7(4):1462-88.
 19. Neumann DA. *Kinesiology of the musculoskeletal system; Foundation for rehabilitation*. Mosby & Elsevier. 2010.
 20. Fang Y, Siemionow V, Sahgal V, Xiong F, Yue GH. Greater movement-related cortical potential during human eccentric versus concentric muscle contractions. *Journal of Neurophysiology*. 2001; 86(4):1764-72.
 21. Pincivero DM, Coelho AJ, Campy RM. Contraction mode shift in quadriceps femoris muscle activation during dynamic knee extensor exercise with increasing loads. *Journal of biomechanics*. 2008; 41(15):3127-32.
 22. Whittle MW. *Gait analysis: an introduction*: Butterworth-Heinemann; 2014.
 23. Katoulis EC, Ebdon-Parry M, Lanshammar H, Vileikyte L, Kulkarni J, Boulton AJ. Gait abnormalities in diabetic neuropathy. *Diabetes care*. 1997; 20(12):1904-7.
 24. Kwon O-Y, Minor SD, Maluf KS, Mueller MJ. Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait & posture*. 2003; 18(1):105-13.
 25. Schoenfeld B. *Science and development of muscle hypertrophy: Human Kinetics*; 2016.
 26. Mohammadi V, Letafatkar A, Sadeghi H, Jafarnejadgero A, Hilfiker R. The effect of motor control training on kinetics variables of patients with non-specific low back pain and movement control impairment: Prospective observational study. *Journal of bodywork and movement therapies*. 2017; 21(4):1009-16.
 27. Jafarnejadgero AA, Majlesi M, Etemadi H, Robertson DG. Rehabilitation improves walking kinematics in children with a knee varus: Randomized controlled trial. *Annals of physical and rehabilitation medicine*. 2018; 61(3):125-34.
 28. Jafarnejadgero A, Madadi-Shad M, McCrum C, Karamanidis K. Effects of corrective training on drop landing ground reaction force characteristics and lower limb kinematics in older adults with genu valgus: A randomized controlled trial. *Journal of aging and physical activity*. 2019; 27(1):9-17.
 29. Alavi-Mehr SM, Jafarnejadgero A, Salari-Esker F, Zago M. Acute effect of foot orthoses on frequency domain of ground reaction forces in male children with flexible flatfeet during walking. *The Foot*. 2018; 37:77-84.
 30. Jafarnejadgero A, Madadi-Shad M, Alavi-Mehr SM, Granacher U. The long-term use of foot orthoses affects walking kinematics and kinetics of children with flexible flat feet: A randomized controlled trial. *PloS one*. 2018;13(10): e0205187.
 31. Jafarnejadgero A, Majlesi M, Madadi-Shad M. The effects of low arched feet on lower limb joints moment asymmetry during gait in children: A cross sectional study. *The Foot*. 2018; 34:63-8.
 32. Jafarnejadgero A, Alavi-Mehr SM, Granacher U. Effects of anti-pronation shoes on lower limb kinematics and kinetics in female runners with pronated feet: The role of physical fatigue. *PloS one*. 2019;14(5): e0205187.
 33. Jafarnejadgero A, Sorkhe E, Meamarbashi A. Efficacy of motion control shoes for reducing the frequency response of ground reaction forces in fatigued runners. *Journal of Advanced Sport Technology*. 2019; 2(1):8-21.
 34. Jafarnejadgero AA, Anvari M, Granacher U. Long-term effects of shoe mileage on ground reaction forces and lower limb muscle activities during walking in individuals with genu varus. *Clinical Biomechanics*. 2020; 73:55-62.