

تأثیر تحریک‌های الکتریکی پوستی بر درد ناشی از پلی‌نوروپاتی محیطی در بیماران دیابت نوع ۲

عباسعلی پورمومنی^۱، دکتر مسعود امینی^۲، دکتر حسن صفائی^۳، مهندس اکبرحسن‌زاده^۴

۱) گروه فیزیوتراپی، دانشکده‌ی علوم توانبخشی، ۲) دانشکده‌ی پزشکی ۳) دانشکده‌ی بهداشت دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی اصفهان، نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده‌ی توانبخشی، گروه فیزیوتراپی، عباسعلی پورمومنی؛
e-mail: pourmomeny@rehab.mui.ac.ir

چکیده

مقدمه: یکی از عوارض دیابت قندی نوروپاتی دردناک است. درمان و کنترل درد در بیماران مبتلا به پلی‌نوروپاتی در حال حاضر محدود به درمان‌های علامتی است. یکی از روش‌های درمان برخی از دردها، استفاده از الکتروآنالزی است. در مورد اثر و نوع الکتروآنالزی، بر دردهای پلی‌نوروپاتی مطالعه‌های ضد و نقیض وجود دارد. هدف از این مطالعه تعیین میزان اثر و نوع تحریک الکتریکی مناسب در بیماران مبتلا به دیابت قندی بود. مواد و روش‌ها: این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی دوسو کور انجام شد. آن دسته از بیماران دیابتی نوع ۲ که در ویزیت‌های ماهانه شکایاتی دال بر وجود دردهای نوروپاتی داشتند، پس از غربالگری و تشخیص پلی‌نوروپاتی، انتخاب شدند. ۴۱ بیمار به سه گروه تقسیم شدند. در دو گروه دو نوع تحریک الکتریکی پوستی (تحریک الکتریکی پوستی از نوع تنس و جریان دیادینامیک) اعمال شد و در گروه سوم از دارونمای تحریک الکتریکی استفاده شد. درمان طی دو مرحله انجام شد و تغییرات درد بیماران توسط نمره‌ی اسکور کیفی درد (۰ تا ۵) و نمره‌ی درد (VAS) اندازه‌گیری شد. اطلاعات توسط نرم‌افزار آماری SPSS جمع‌آوری و به وسیله‌ی آزمون‌های آماری تجزیه و تحلیل شد. یافته‌ها: میانگین درد در هر سه گروه قبل و بعد از درمان کاهش نشان داد. ولی تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد. نتیجه‌گیری: اگرچه تحریک‌های الکتریکی پوستی برای کاهش درد در برخی از بیماری‌ها مؤثر است، در مطالعه‌ی ما تفاوت معنی‌داری بین جریان دیادینامیک، تنس و دارونما در بیماران دیابتی نوع ۲ که درد داشتند، مشاهده نشد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، پلی‌نوروپاتی، تحریک الکتریکی پوستی، تنس، دیادینامیک، دارونما

دریافت مقاله: ۸۷/۱۰/۳۰ - دریافت اصلاحیه: ۸۸/۳/۱۸ - پذیرش مقاله: ۸۸/۳/۲۱

مقدمه

نوروپاتی یکی از عوارض دیررس دیابت شیرین است که به شکل‌های مختلف در این بیماران دیده می‌شود. نوع شایع آن پلی‌نوروپاتی است^۱ و در موارد متعددی این پلی‌نوروپاتی با دردهای آزاردهنده همراه است. در مطالعه‌ای درد ناشی از نوروپاتی در این بیماران بین ۴۷٪ تا ۵۳٪ گزارش شده است^۲

و در مطالعه‌ی دیگری درد پا و ساق پا در بیمارانی که به انسولین وابسته هستند ۱۱/۶٪ و در بیمارانی که انسولین مصرف نمی‌کنند، ۳۲/۱٪ گزارش شده است.^۱ ابتلا و شدت نوروپاتی بستگی به طول مدت ابتلا به دیابت دارد.^۲ این درد بر زندگی روزمره و حتی خواب بیماران تأثیر می‌گذارد.^۱ تشخیص درد و به دنبال آن کنترل و درمان آن یکی از مشکلات طب از قدیم بوده است.

برعکس، در مطالعه‌ی تحریکات الکتریکی در ناحیه‌ی ستون فقرات بیمارانی که درد مزمن در اندام‌های تحتانی داشتند به کار گرفته شد و تأثیری در کاهش درد یا ریواسکولاریزاسیون مشاهده نشده است.^{۱۷،۱۸} در مطالعه‌ی دیگر از الکترودهای جورابی شکل برای کاهش درد استفاده و نتیجه‌ی آن بدون اثر گزارش شد.^{۱۹} از طرف دیگر، برخی مطالعه‌ها نوع جریان الکتریکی و شکل جریان را در کاهش درد مؤثر می‌دانند.^{۲۰،۲۱} بنابراین، با توجه به مطالعه‌های گذشته، میزان تأثیر جریان الکتریکی پوستی بر درد ناشی از پلی‌نوروپاتی در بیماران دیابتی ضد و نقیض گزارش شده است. این تفاوت‌ها ممکن است به پارامترهای جریان الکتریکی، شدت پلی‌نوروپاتی و یا عامل دیگری بستگی داشته باشد. بنابراین، مطالعه بیشتر ضروری به نظر می‌رسد. هدف از مطالعه‌ی ما بررسی تأثیر یا عدم تأثیر و نوع تحریک الکتریکی مناسب برای بیماران دیابتی بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی، تصادفی ساده‌ی دوسوکور انجام شد. ابتدا بیماران دیابتی نوع ۲ مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و مرکز دیابت تأمین اجتماعی اصفهان که در ویزیت‌های ماهانه شکایاتی دال بر نوروپاتی داشتند، توسط پزشک متخصص غدد معاینه شدند و در صورت وجود علائم بالینی پلی‌نوروپاتی برای ورود به مطالعه معرفی شدند. شرط ورود به مطالعه وجود درد بیش از ۶ ماه بود. بیماران معاینه‌ی نورولوژی و در صورت علائم بالینی پلی‌نوروپاتی، برای آزمایش پاراکلینیکی، شامل بررسی و هدایت سرعت اعصاب محیطی اندام‌های تحتانی (اعصاب پروتال،^{vi} تیبیال،^{vii} سورا^{viii} و پاسخ رفلکس H) به آزمایشگاه الکترودیآگنوسیس ارجاع شدند. با تأیید الکتروفیزیولوژی دال بر وجود پلی‌نوروپاتی و در صورت تمایل، بیمار وارد مطالعه شد. شرط خروج از مطالعه وجود دردهای ناشی از استئوآرتریت و دردهای ریشه‌ای، اختلال کامل حس در دیستال اندام‌های تحتانی، شکستگی و آسیب‌های ضربه‌ای منجر به ضایعه‌های حسی و حرکتی در

پاتورنزد درد در این بیماران کاملاً شناخته شده و روشن نیست. ایسکمی تنه‌ی عصب، حساسیت انتها‌های آزاد عصبی، دژنراسیون اکسونی، تخریب فیبرهای A-دلتا و فیبرهای C و کاهش جریان خون ایندو نورال در این زمینه گزارش شده است.^{۲،۴-۶}

درمان درد در بیماران مبتلا به پلی‌نوروپاتی در حال حاضر محدود به درمان‌های علامتی است. داروهای ضد افسردگی، لیتیک‌هاⁱ و آنوکسی‌لیتیک‌هاⁱⁱ، آنالژزی‌ها و داروهای آنتی‌کونولسانتⁱⁱⁱ و اپیوئیدها و آنتی‌آریتیمیک^{iv} تجویز می‌شود ولی اغلب این داروها اثرات جانبی دارند.^v بیش از ۵۰ سال است که تحریک‌های الکتریکی پوستی (تنس)^v بر انواع دردهای حاد و مزمن مطالعه شده است. اعتقاد بر این است که این نوع جریان الکتریکی با پارامترهای مختلف بر دردهای حاد و مزمن مؤثر است و آن را کاهش می‌دهد.^{۸-۱۲} اگرچه یکی از تسهیل‌کننده‌های کاهش‌دهنده‌ی درد در درمانگاه‌های فیزیوتراپی، بهره‌گیری از تحریکات الکتریکی پوستی است، مطالعه‌هایی که گروه هدف آن بیماران دیابتی نوع ۲ و درد ناشی از پلی‌نوروپاتی در آنها باشد، به صورت بالینی کم است. همچنین، در مطالعه‌های مذکور تأثیر آن نامعلوم و گاهی ضد و نقیض گزارش شده است.

در مطالعه‌ی درد ناشی از پلی‌نوروپاتی به وسیله‌ی تحریک الکتریکی و دارونمای آن، در ۳۱ بیمار بررسی شد و دیده شده که درد در هر دو گروه بیمار کاهش یافته است.^{۱۳} پژوهشگران آن مطالعه در مطالعه‌ی دیگر ۲۶ بیماری را که به آمی‌تریپتیلین خوب جواب نداده بودند، به دو گروه الکتروتراپی و دارونما همراه با آمی‌تریپتیلین تقسیم کردند. پس از دوازده هفته درمان، اثر ترکیبی الکتروتراپی و دارو را مؤثر گزارش کردند.^{۱۴} در یک مطالعه‌ی مورد - شاهده‌ی، تحریک الکتریکی با الکترودهای زیر جلدی در ساق پای بیماران دیابتی که از درد شکایت داشتند مطالعه شد. گروهی که تحریک واقعی دریافت کرده بودند، بهبودی در فعالیت‌های فیزیکی نشان دادند و در ۵۶٪ آنها کاهش درد مشاهده شد.^{۱۵} اثر طولانی‌مدت کاهش درد بیماران مبتلا به پلی‌نوروپاتی دیابتی به وسیله‌ی طب سوزنی هم گزارش شده است.^{۱۶}

i - Neuroloptic

ii - Anxiolytics

iii - Anticonvulsant

iv - Antiarrhythmic

v- Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation(TENS)

vi-Common peroneal

vii-Tibial

viii- Sural

در هر جلسه‌ی درمانی برای هر بیمار ۱۵ تا ۲۰ دقیقه زمان برای درمان هر کدام از اندام‌ها در نظر گرفته شده بود. درمان طی دو مرحله‌ی ده جلسه‌ای (هفته‌ای ۶ جلسه) با فاصله‌ی دو هفته‌ای استراحت بین آنها طراحی شده بود. ارزیابی‌ها علاوه بر قبل از درمان، پایان مرحله اول و دوم درمان انجام می‌شد. اطلاعات جمع‌آوری شده به وسیله‌ی نرم‌افزار SPSS وارد کامپیوتر شدند. از آزمون‌های ویلکاکسون، کروسکال والیس و تکرارپذیری برای بررسی داده‌ها استفاده شد.

در مجموع، ۷۷ بیمار وارد مطالعه شدند و ۴۱ بیمار درمان را تا انتها ادامه دادند. در مرحله‌ی اول درمان، ۱۷ بیمار در گروه تنس، ۱۲ بیمار در گروه دیادینامیک و ۱۲ بیمار در گروه دارونما قرار گرفتند. در مرحله‌ی دوم درمان، همان بیماران با همان گروه‌های درمانی شرکت داشتند و فقط ده بیمار از گروه دارونما به گروه تنس و یک بیمار از گروه دیادینامیک به علت خارش در ساق پا، به گروه تنس منتقل شد. در واقع، در مرحله‌ی دوم درمان، گروه تنس ۲۸ بیمار، گروه دیادینامیک ۱۱ بیمار و گروه دارونما ۲ بیمار داشت.

یافته‌ها

از ۴۱ بیماری که در مرحله‌ی اول وارد مطالعه شدند، ۱۴ نفر مرد و ۲۷ نفر زن بودند. به جز ۲ دو بیمار که مدت درد آنها کمتر از چهار سال بود (۲ و ۳ سال) بقیه‌ی بیماران درد و سوزش را بیش از ۵ سال گزارش کردند. ۱۷ بیمار در گروه تنس با میانگین سنی ۵۶ سال و میانگین درد (۳/۲۳±۰/۷۵)، ۱۲ بیمار در گروه دیادینامیک با میانگین سنی ۵۸/۳ سال و میانگین نمره‌ی درد (۳/۲۵±۰/۷۵) و در گروه دارونما ۱۲ بیمار با میانگین سنی ۵۶/۲ سال و میانگین نمره‌ی درد (۳/۰۸±۰/۶۷) قرار گرفتند. در مرحله‌ی دوم درمان، همان حجم نمونه در مطالعه شرکت داشتند ولی برخی جابجایی‌ها انجام شد. جدول ۱ اطلاعات اولیه‌ی بیماران را قبل از درمان اول و دوم نشان می‌دهد. در هر دو مرحله‌ی درمان آزمون‌های آماری، اختلاف معنی‌داری را نشان نداد.

اندام‌های تحتانی، دردهای ناشی از بیماری‌های عروقی، زخم پا و عفونت در پا بود.

درد این بیماران توسط چکلیست کیفیت درد که بین صفر تا ۵ تقسیم‌بندی شده بود^{۱۳،۲۲} و همچنین با اسکور مشاهده‌ای درد (V.A.S)ⁱ، اندازه‌گیری و پس از آن برای درمان به مرکز فیزیوتراپی ارجاع شدند. در آن مرکز بدون اطلاع مجریان، بیمار در یکی از سه گروه زیر قرار می‌گرفت و به مدت ده جلسه درمان و پس از آن برای ارزیابی نزد یکی از مجریان ارجاع داده می‌شد. مجری با ارزیابی و دو هفته استراحت، بیمار را برای مرحله‌ی دوم درمان به همان درمانگاه فیزیوتراپی اعزام می‌نمود. بیمار دوباره به مدت ده جلسه (بار دوم) درمان می‌شد و در خاتمه برای ارزیابی نهایی نزد همان مجری مراجعه می‌نمود.

گروه تنس: در این گروه تنس شبه اکوپانچرⁱⁱ استفاده شد.^{۳۳} در این نوع تنس امواج بی‌فازیک، فرکانس کمتر ۱۰ عدد در ثانیه و دیوریشن بین ۰/۱ تا ۰/۳ میلی‌ثانیه تولید می‌شود. الکترودها از جنس کربورابر ۴×۶ سانتی‌متری در انتهای مسیر عصب تیپال در یک سوم تحتانی ساق پا و کف پاها به وسیله‌ی باند ولکرو بسته شدند (برای جلوگیری از سوختگی احتمالی، الکتروده منفی در ساق بسته می‌شد). شدت جریان تا حدی افزایش می‌یافت که برای بیمار قابل تحمل باشد. با توجه به این‌که همه‌ی بیماران اختلال حسی داشتند برای جلوگیری از سوختگی پوستی، درمانگر به طور مرتب محل الکترودها را کنترل می‌نمود.

گروه دیادینامیک: در این گروه بیمار، از جریان دیادینامیکⁱⁱⁱ استفاده شد. شکل امواج این نوع جریان نیم سینوسی با مدت‌زمان ۱۰ میلی‌ثانیه، فرکانس ۵۰ تا ۱۰۰ هرتز و آمپلی تود مدوله شده بود.^{۲۴} الکتروده‌گذاری به همان شیوه‌ی گروه تنس انجام شد. با توجه به خشن بودن و آزاردهندگی جریان دیادینامیک، برای جلوگیری تحریک بیش از حد، مراقبت‌های لازم در دستور کار فیزیوتراپیست قرار گرفته بود.

گروه دارونما: مانند دو گروه دیگر، دستگاه به وسیله‌ی الکترودهای درمانی به بیمار متصل شد، ولی دستگاه روشن جریان خروجی نداشت.

i - Visual Analog Scale (V.A.S.)

ii - Acupuncture like TENS

iii - Longues Periods

جدول ۱- مشخصات پایه‌ای سه گروه بیماران دیابتی در مرحله‌های اول و دوم درمان

گروه‌ها	مرحله‌ی اول			مرحله‌ی دوم		
	تعداد	مرد و زن	میانگین سن	تعداد	زن و مرد	میانگین سن
گروه تنس	۱۷	۱۰ و ۷	۵۶	۲۸	۲۰ و ۸	۵۶
گروه دیادینامیک	۱۲	۹ و ۳	۵۸/۳	۱۱	۸ و ۳	۵۸/۳
گروه دارونما	۱۲	۸ و ۴	۵۶/۲	۲	۱ و ۱	۵۷

مقایسه‌ی میزان درد در هر گروه

الف- مقایسه‌ی دردها قبل و بعد از دوره‌ی اول درمان : همانطوری‌که در جدول ۲ آمده از ۱۷ بیمار، ۱۳ نفر کاهش درد نشان دادند ۴ نفر بدون تغییر بودند و هیچ‌کدام افزایش درد نداشتند. آزمون ویلکاکسون نشان داد که اختلاف قبل و بعد از درمان در گروه تنس معنی‌دار بوده است ($P=0/0015$).

در گروه دیادینامیک ۱۲ بیمار شرکت داشتند. ۹ بیمار کاهش درد نشان دادند و ۳ بیمار بدون تغییر بودند. آزمون ویلکاکسون این تغییرات را معنی‌دار نشان داد ($p=0/007$). همچنین، در گروه دارونما ۱۲ نفر شرکت داشتند. ۱۱ بیمار کاهش درد داشتند و یک نفر بدون تغییر بود. هیچ‌کدام افزایش درد نداشتند. آزمون ویلکاکسون این تغییرات را معنی‌دار نشان داد ($p=0/007$).

جدول ۲- مقایسه‌ی درد قبل و بعد از مرحله‌ی اول درمان در گروه‌های مختلف بیماران دیابتی مورد مطالعه

گروه‌های درمانی	تعداد	تغییرات درد			نتیجه آزمون
		کاهش	افزایش	بدون تغییر	
گروه تنس	۱۷	۱۳	۰	۴	$P=0/0015$
گروه دیادینامیک	۱۲	۹	۰	۳	$P=0/0077$
گروه دارونما	۱۲	۱۱	۰	۱	$P=0/0033$

ب- مقایسه‌ی دردها قبل و بعد از مرحله‌ی دوم در هر یک از گروه‌های درمانی :

در این مرحله‌ی درمانی در گروه تنس از ۲۸ بیمار ۵ بیمار کاهش درد و ۱ بیمار افزایش درد نشان دادند و ۲۲ نفر بدون تغییر ماندند. در گروه دیادینامیک ۱۱ بیمار شرکت

داشتند. ۹ بیمار بدون تغییر بودند و ۲ بیمار کاهش درد داشتند. همچنین در گروه دارونما ۲ نفر شرکت داشتند. آزمون ویلکاکسون نشان می‌داد که اختلاف قبل و بعد از درمان در هیچ‌کدام از گروه‌ها معنی‌دار نبوده است ($P>0/05$). تغییرات از نظر کاهش یا افزایش در جدول ۳ آمده است.

جدول ۳- مقایسه‌ی درد قبل و بعد از مرحله‌ی دوم درمان در گروه‌های مختلف بیماران دیابتی

گروه‌های درمانی	تعداد	تغییرات درد			نتیجه آزمون
		کاهش	افزایش	بدون تغییر	
گروه تنس	۲۸	۵	۱	۲۲	$P=0/115$
گروه دیادینامیک	۱۱	۲	۰	۹	$P=0/179$
گروه دارونما	۲	۰	۰	۲	$P=0/1$

مقایسه‌ی میزان درد بین گروه‌ها

میزان درد بعد از دوره‌ی اول درمان در هر سه گروه کاهش معنی‌داری پیدا کرد اما آزمون کروسکال والیس نشان داد که این کاهش درد بین سه گروه اختلاف معنی‌داری نداشته است ($P=0/748$).

همچنین، آزمون کروسکال والیس نشان داد که تغییرات درد بعد از مرحله‌ی دوم درمان بین سه گروه اختلاف معنی‌داری نداشته است ($P=0/643$).

علاوه بر این درد بیماران به وسیله‌ی اسکور V.A.S. هم آزمون شد. نتایج مذکور تغییر نکرد. یافته‌ها از طرق آنالیز واریانس مشاهده‌های تکرارشونده بررسی شدند و تغییری دیده نشد.

بحث

مقایسه‌ی سه گروه قبل از درمان نشان داد که اختلاف بین آنها معنی‌دار نیست. توصیه برای جابه‌جایی بیماران از گروه دارونما به گروه‌های دیگر با این فرض بود که اگر بیمار متعلق به گروه دارونما باشد، به گروه دیگر منتقل شود. زیرا اگر قرار باشد دارونما اثر داشته باشد در همان مرحله‌ی اول درمانی اثر خود را نشان می‌داد و ادامه‌ی آن از نظر اخلاقی صحیح نبود. ارزیابی درمان‌ها به دو طریق (دو نمره‌ی درد) و آزمون‌های مختلف (مقایسه و تکرارپذیری) انجام شد و یافته‌ها یکسان بود. دو هفته استراحت بین دو مرحله‌ی درمان با این هدف انجام شد که بعضی از مطالعه‌ها تأثیر تحریک الکتریکی را گذرا و یا با تأخیر می‌دانند.

انتخاب نوع جریان با این فرض بود که این نوع تحریک‌های الکتریکی پوستی باعث ترشح واسطه‌های شیمیایی (نوروترانسمیترها) مانند انکفالین و اندورفین برای کاهش درد می‌شوند.^{۲۳،۲۵} به هر حال، در مرحله‌ی اول درمان هر سه گروه اختلاف معنی‌داری با قبل از درمان داشتند ولی بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری در هیچ کدام از مراحل درمان مشاهده نشد. همان‌طور در قسمت یافته‌ها ذکر شد، آزمون‌های دیگر هم این یافته‌ها را ثابت کردند.

مطالعه‌ی ما شباهت زیادی به دو مطالعه کومار داشت.^{۱۳،۱۴} کومار و همکاران در دو مطالعه‌ی جداگانه از تحریک الکتریکی به صورت بی‌فازیک با مدت زمان ۴ میلی ثانیه‌ای و فرکانس ۲ تا ۷۰ هرتز استفاده نمودند (در یکی از مطالعه‌ها

برای کسانی که به آمی‌تریپتیلین خوب پاسخ نداده بودند، تحریک الکتریکی به کار رفت). در هر دو مطالعه گروه‌های شاهد و کنترل کاهش درد داشتند و در هر دو مطالعه بین در گروه شاهد و مورد اختلاف معنی‌دار قابل ملاحظه‌ای مشاهده شد. در حالی که در مطالعه‌ی ما ویژگی‌های هر دو نوع تحریک الکتریکی تقریباً مشابه پارامترهای مورد استفاده‌ی کومار بود ولی برای یافته‌ها نتایج متفاوت به دست آمد. اختلافی که بین مطالعه ما و دو مطالعه‌ی کومار قابل توجه به نظر می‌رسید، طول مدت درد و نوروپاتی بیماران بود. کومار در مطالعه‌ی دوم خود^{۱۴} شرط ورود به مطالعه را درد بیش از ۲ ماه ذکر کرده و میانگین طول مدت علائم نورولوژی را در اندام‌های تحتانی کمتر از دو سال گزارش کرده است. ممکن است بیمار علائم بالینی نورولوژی را بدون وجود درد در اندام‌های تحتانی داشته باشد در حالی که شرط ورود به مطالعه ما درد بیش از ۶ ماه بود و با پاسخ‌های بیماران، مدت درد ناشی از نوروپاتی به مراتب بیشتر بود (۵ سال).

اویپیو به جای الکتروود، از جوراب‌هایی که به وسیله‌ی جریان الکتریکی تغذیه می‌شدند، استفاده نمود.^{۱۹} این پژوهشگر بیماران دیابتی نوع ۲ را که درد آنها به کمک دارو کنترل نشده بود، به دو گروه شاهد و مورد تقسیم نمود و هر بیمار هر شب ۸ ساعت و به مدت ۶ هفته تحریک الکتریکی پوستی (فرکانس ۸۰ عدد در ثانیه و مدت زمان حدود میکروثانیه) به وسیله جوراب‌های مذکور دریافت کرد. با آن‌که به مدت طولانی بیماران تحریکات پوستی دریافت می‌کردند، نتیجه‌ی مطالعه مشابه مطالعه‌ی ما بود. در آن مطالعه گزارش شد که درد و سوزش را نمی‌توان به وسیله‌ی تحریک‌های الکتریکی پوستی کنترل نمود. همه‌ی بیماران آن مطالعه بیش از ۶ ماه درد داشتند و درمان‌های دارویی بر این درد مؤثر نبود. اویپیو میانگین زمان نوروپاتی بیماران را ۴ سال گزارش کرد.

به تازگی تحریک الکتریکی پوستی همراه با انقباض عضلانی (اینترفراشیال^۱) در بیماران دیابتی نوع ۲ به مدت ۸ جلسه اعمال شده است. در آن مطالعه گروه کنترل وجود نداشت و مدت علائم نوروپاتی (درد، پارستزی، حس سوزش و غیره) گزارش نشد. در آن مطالعه گزارش شد که با این نوع جریان الکتریکی می‌توان علائم نوروپاتی را کاهش داد ولی بخشی از آن مربوط به اثر دارونمای درمان است.^{۲۶}

خطی احتمالی بین مدت درد و شدت آن در مطالعه‌ی ما میسر نبود.

از نتایج این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت اگرچه اثر تلقینی تحریکات الکتریکی پوستی محرز است ولی تحریکات الکتریکی پوستی مانند جریان‌های دیادینامیک و تنس شبه اکوپانچر در مطالعه‌ی ما نتوانستند درد نوروپاتی نوع دوم را بیشتر از دارونما کاهش دهند. به نظر می‌رسد مطالعه‌های بیشتری با متغیرهای مناسب‌تری باید انجام شود و اگر مدتی طولانی از بروز این دردها نگذشته باشد، احتمالاً این نوع الکتروآنالژی مؤثر خواهد بود.

سپاسگزاری: از مسؤولان مراکز دیابت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و تأمین اجتماعی استان اصفهان و آقای دکتر سجادی، فیزیوتراپیست‌ها خانم‌ها شیروانی و شاهچراغی، و آقای جزائری که در این مطالعه با ما همکاری صمیمانه داشتند، تشکر و قدردانی می‌نمایم.

References

- Galer BS, Gianas A, Jensen Mp. Painful diabetic neuropathy, epidemiology, pain decription and quality of life, of diabetes. *Res clin prac* 2000; 47:123-8.
- Spruce MC, Potter J, Coppini DV. The pathogenesis and management of painful diabetic neuropathy. *Diab Med* 2003; 20: 88-98.
- Greene DA, Stevens MU, Feldman E. Diabetic neuropathy: the scope of the syndrome. *Am J Med* 1999; 107:S2-8.
- Thomas PK. Classification, differential diagnosis, and staging of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes* 1997; 46: Suppl 2:S54-7.
- McKeage K. Treatment options for the management of diabetic painful neuropathy: best current evidence. *Curr Opin Neurol* 2007; 20: 553-7.
- Boulton Ajm. what causes neuropathic pain? *Diab Comp* 1992; 6: 58-63.
- Boulton AJ. Treatment of symptomatic diabetic neuropathy. *Diabetes Metab Res Rev* 2003; 19: suppl 1: s16-21.
- Shahshan Z, Nasr Esfahani S, Pour-momeni AA. Pain Relief During Labor: Efficacy of Skin Electrical Stimulation (TENS, Interferential, High Voltage). *Research in Medical Sciences* 2001; 6: 208-211.
- Pour-momeni AA, Allameh TS, Sabzalizadehe M. Decreasing labour pain using cutaneous electrical stimuli (TENS). *Research in Medical Sciences* 1998; 3: 189-193.
- Murina F, Bianco V, Radici G, Felice R, Di Martino M, Nicolini U. Transcutaneous electrical nerve stimulation to treat vestibulodynia: a randomised controlled trial. *BJOG* 2008; 115: 1165-70.
- Nnoaham KE, Kumbang J. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 16: CD003222.

به نظر می‌رسد طول مدت درد عامل مهمی در ارتباط با تحریکات الکتریکی پوستی باشد ضمن آن‌که پارامترهای جریان الکتریکی در برخی از مطالعه‌ها مؤثر شناخته شده‌اند.^{۲۷} هرچه مدت درد طولانی‌تر باشد، شاید کنترل آن مشکل‌تر باشد و اگر قرار باشد تحریک الکتریکی بر درد پیچیده و مزمنی مانند دردهای پلی‌نوروپاتی دیابتی مؤثر باشد نباید زمان ایجاد نوروپاتی طولانی باشد.

از جمله محدودیت‌های این مطالعه، آن بود که در مرحله‌ی دوم درمان حجم نمونه‌ی یکی از گروه‌ها (گروه دارونما) به ۲ بیمار رسید و این اجتناب‌ناپذیر بود. این حجم نمونه برای قضاوت کافی نبود، هر چند اثر دارونما قبلاً مشاهده شده بود. همچنین، تخمین مدت نوروپاتی و طول مدت درد با توجه به پاسخ‌های بیماران بود. بررسی ارتباط

- Searle RD, Bennett MI, Johnson MI, Callin S, Radford H. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) for Cancer Bone Pain. *J Pain Symptom Manage* 2009; 37: 424-8.
- Kumar D, Mrshall J. Diabetic peripheral neuropathy : Amelioration of pain with Teranscutaneous electrostimulation. *Diabetes Care* 1997; 20:1702-5.
- Kumar D, Alvaro MS, Julka IS, Marshall HJ. Diabetic peripheral neuropathy : Effectiveness of electrotherapy and amitriptyline for symptomatic relief. *Diabetes Care* 1998; 21: 1322-5.
- Hamza MA, White PF, Craig WF, Ghoname ES, Ahmed HE, Proctor TJ, et al. Percutaneous Electrical Nerve Stimulation: A novel analgesic therapy for diabetic neuropathic pain. *Diabetes Care* 2000; 23: 365-370.
- Abuaisha B, costanzi J, Boulton AJ. Acupuncture for the treatment of chronic pain for peripheral neuropathy: a long term study. *Diabetes Res Clin Pract* 1998; 39: 115-21.
- Simpson KH, Ward J. A randomized, double-blind, crossover study of the use of transcutaneous spinal electroanalgesia in patients with pain from chronic critical limb ischemia. *J Pain Symptom Manage* 2004; 28: 511-6.
- Eatona SEM, HARRISA ND, Selmia F, Patela KA, MacFarlaneb IA, Warda JD, et al. Microcirculatory responses to electrical spinal cord stimulation in painful diabetic neuropathy and other painful conditions. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2000; 50: 273-274.
- Oyibo SO, Breislin K, Boulton AJ. Electrical stimulation therapy through stocking electrodes for painful diabetic neuropathy :a double blind, controlled crossover. *Diabetic Med* 2004; 21:940-944.
- Walsh DM, Foster NE, Baxter GD, Allen JM. Transcutaneous electrical nerve stimulation. Relevance of stimulation parameters to neurophysiological and hypoalgesic effects. *Am J Phys Med Rehabil* 1995; 74: 199-206.

21. Foster NE, Baxter F, Walsh DM, Baxter GD, Allen JM. Manipulation of transcutaneous electrical nerve stimulation variables has no effect on two models of experimental Pain in humans. Clin J Pain 1996; 12: 301-10.
22. Gracely RH, McGrath P, Dubner R. Validity and sensitivity of ratio scales of sensory and affective verbal pain descriptors: manipulation of affect of diazepam. pain 1978; 5: 19-29.
23. Barr John O. In: Nelson Roger M, editor. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for management. Clinical Electrotherapy 1999; 291-345.
24. Pour-momeni, editor. Electrotherapy Isfahan: Isfahan University Medical sciences; 2007.
25. Gersh Meryl R. In: Gersh Meryl R, editor. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for management of pain and sensory pathology. electrotherapy in rehabilitation. F.A. Davis company 2004; 149-196.
26. Humpert PM, Morcos M, Oikonomou D, Schaefer K, Hamann A, Bierhaus A, et al. External electric muscle stimulation improves burning sensations and sleeping disturbances in patients with type 2 diabetes and symptomatic neuropathy. Pain Med 2009; 10: 413-9.
27. Lund I, Lundeberg T, Kowalski J, Svensson E. Gender differences in electrical pain threshold responses to transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). Neuroscience Letters 2005; 375: 75-80.

Archive of SID