

## The Effect of Intermittent Pneumatic Compression on Nerve Conduction Velocity in Diabetic Patients

Maryam Pashaei<sup>1\*</sup>, Farid Bahrpeima<sup>1</sup>, Yaghoob Salekzamani<sup>2</sup>, Majid Mobasseri<sup>3</sup>

<sup>1</sup>School of Medicine, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran

<sup>2</sup>Department of Physical Medicine and Rehabilitation, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

<sup>3</sup>Department of Endocrinology, School of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Received: 6 May, 2013

Accepted: 5 Aug, 2013

### Abstract

**Background and Objectives:** Diabetes is associated with neuropathic disorders. It is related to vascular or ischemic disorders. Intermittent Pneumatic Compression (IPC) has been recommended for treatment of peripheral circulatory disorders. IPC is based on phases of intermittent positive pressure. The purpose of this study was to determine the effect of IPC on diabetic peripheral neuropathy.

**Materials and Methods:** In this study, 17 subjects (13 men, 4 women) with diabetic neuropathy, were studied. They received 60 mmHg of IPC for 45 minutes in 10 sessions, three times weekly. Neuropathy was measured by electrodiagnostic tests. Data were analyzed by using Repeated Measures ANOVA.

**Results:** Nerve Conduction Velocity (NCV) of tibial, peroneal and sural nerves significantly improved after the modal sessions.

**Conclusion:** This study showed IPC therapy improved diabetic neuropathy and increasing of NCV as a sign of improvement.

**Keywords:** Diabetic neuropathy, Intermittent pneumatic compression, Nerve conduction

\*Corresponding author:

E-mail: pashaeimaryam@yahoo.com

## مقاله پژوهشی

### تاثیر فشار پنوماتیک متناوب بر سرعت هدایت عصبی بیماران دیابتی

مریم پاشایی: دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران، نویسنده رابط:

E-mail: pashaeimaryam@yahoo.com

فرید بحر پیما: دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

یعقوب سالک زمانی: گروه طب فیزیکی و توانبخشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

مجید مبصری: گروه غدد و متابولیسم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

دریافت: ۹۲/۲/۱۶ پذیرش: ۹۲/۵/۱۴

#### چکیده

**زمینه و اهداف:** دیابت مزمن عمدتاً با اختلالات نوروپاتی در اندام تحتانی همراه است. نوروپاتی دیابتی می تواند عللی مانند اختلالات عروقی و ایسکمی داشته باشد. یکی از روش های متداول فیزیوتراپی در درمان اختلالات گردش خون، درمان با فشار متناوب هوا یا (Intermittent Pneumatic Compression Therapy, IPC) است. این روش بر پایه اعمال متناوب فازهای مثبت فشار هوا بر اندام تحت درمان استوار است. اما یک سوال اساسی اینجا مطرح می شود که آیا IPC بر نوروپاتی دیابتی نیز تاثیر دارد؟ هدف این مطالعه بررسی تاثیر این روش درمانی بر نوروپاتی محیطی بیماران دیابتی نوع دو است.

**مواد و روش ها:** این مطالعه از نوع تجربی، کارآزمایی بالینی و به روش نمونه گیری در دسترس انجام شد. ۱۷ بیمار دیابتی نوع ۲ (۱۳ زن و ۴ مرد) که دارای نوروپاتی با منشأ دیابت بودند، در یک گروه و تحت درمان با IPC قرار گرفتند. بیماران به مدت ۱۰ جلسه و به صورت یک روز در میان و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه و با فشار ۶۰ میلی متر جیوه درمان شدند. نوروپاتی اندامهای تحتانی این بیماران توسط تست الکترودییاگنوز، قبل و بعد از درمان بررسی شد. جهت بررسی توزیع نرمال داده های متغیرهای کمی از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و برای آنالیز داده ها از آزمون آنووا استفاده گردید. برای آنالیز داده ها از نرم افزار SPSS استفاده گردید.

**یافته ها:** میزان سرعت هدایت عصبی اندامهای تحتانی بیماران پس از درمان با دستگاه IPC بیماران بهبودی معنی داری داشت ( $P < 0.05$ ).

**نتیجه گیری:** مطالعه حاضر نشان داد روش درمانی IPC بر بهبود نوروپاتی اندام تاثیر مثبتی داشت و بهبود سرعت هدایت عصبی تیبیال، پروئال و سورا اندامهای تحتانی بیماران گواهی بر این نوع بهبودی بود ( $P < 0.05$ ).

**کلید واژه ها:** نوروپاتی دیابتی، وسایل اعمال فشار پنوماتیک متناوب، هدایت عصبی

#### مقدمه

از سالیان پیش اعمال فشار متناوب هوایی ( Intermittent pneumatic compression, IPC) بر اندامهای تحتانی به عنوان روشی برای پیشگیری از ترومبوز وریدهای عمقی به خوبی شناخته شده است (۹). اخیراً توجه بیشتری به پتانسیل IPC در تأثیر مثبت بالینی برای علائم بیماران مبتلا به بیماری های عروقی محیطی شده است (۱۰-۱۱).

مکانیزمهای فیزیولوژیک که افزایش جریان خون شریانی توسط IPC را توجیه می کنند شامل کاربرد یک فشار خارجی یکنواخت روی اندام تحتانی است که باعث اعمال تغییراتی در ساختار همودینامیک اندام تحتانی می شود و باعث افزایش در گرادیان

نوروپاتی یکی از عوارض میکروواسکولار دیابت بشمار می آید (۱-۲). پاتولوژی رگهای درون عصبی یکی از علل آسیب اعصاب محیطی در دیابت است (۳). تظاهرات نشان می دهد که ایسکمی اعصاب محیطی یک فاکتور دخیل در اتیولوژی نوروپاتی دیابتی در انسانهاست (۴-۵). ایسکمی می تواند ناشی از اکسیژن رسانی ناکافی خونی که به اعصاب می رسد یا از خون رسانی ناقص به آنها ناشی شود (۶). آنچه از مجموع مطالعات تاکنون بر می آید اینست که تا به حال هیچ روش موثری برای جلوگیری از گسترش عوارض بیماری و نیز مدالیتی درمانی موثری برای جلوگیری از پیشرفت علائم نوروپاتی دیابتی وجود ندارد (۷-۸ و ۳).

تحقیق شدند. روش انتخاب بیماران به صورت متوالی بود. بیماران گروه شاهد خود نیز بودند لذا پس از انجام تستهای عصبی یک دوره زمانی به مدت یکماه را بدون درمان گذراندند و در این مدت بجز درمانهای روتین دارویی خود هیچگونه درمان دیگری دریافت نکردند. هدف از این کار مطالعه تاثیر حالت بدون درمان در نورپاتی آنها بود. بعد از این دوره برای بار دوم مجدداً تستهای عصبی انجام شد و بیماران وارد مرحله درمان با دستگاه فشار متناوب هوا بر روی اندامهای تحتانی خود شدند.

مدت زمان استفاده از دستگاه IPC در هر جلسه درمانی ۴۵ دقیقه بود و جلسات درمانی به صورت یک روز در میان و به مدت ده جلسه انجام شد. بعد از اتمام جلسات درمانی تستهای عصبی برای بار سوم تکرار شد. مرحله چهارم ارزیابی حدود یک ماه (دوره پیگیری) بعد از آخرین جلسه درمانی انجام شد تا ماندگاری کوتاه مدت اثر چنین مداخله درمانی بررسی شود. بررسی سرعت هدایت عصبی توسط دستگاه EMG مدل Viking Quest ساخت کشور آمریکا انجام شد. به دلیل این که بیماران انتخابی در این پژوهش مبتلا به پلی نورپاتی دیستال در اندام تحتانی بودند آزمایش بر روی دو عصب حرکتی پروئال مشترک (از شاخه پروئوس برویس) و تیبیال (از شاخه مدیال پلنتار) و یک عصب حسی سورال در اندام تحتانی انجام شد (۱۷). برای عصب پروئال مشترک ثبت از اکستانسور دیزیتروم برویس صورت گرفت. بدین صورت که الکترود سطحی اول در محل بالک عضله قرار گرفت و الکترود دوم در مفصل متاتارسوفالانژیال ۵ یا روی انگشت پنجم قرار گرفت. تحریک این عصب از دو نقطه امکان پذیر بود: ۱- کاتد در خارج تاندون تیبیالیس قدامی قرار بگیرد. ۲- کاتد کمی (چند سانتی متر) پایین سر فیولا قرار بگیرد. برای موج حاصل از تحریک عصب تیبیال (از شاخه مدیال پلنتار) ثبت از عضله ابداکتور هالوسیس صورت گرفت. نقطه ثبت موج حرکتی به شکل زیر بود. الکترود فعال ثبات اول در یک سانتی متر پشت و یک سانتی متر زیر توپرکل استخوان ناویکولار در طرف داخل پا بر روی عضله ابداکتور انگشت شست پا و الکترود ثبات دوم در مفصل متاتارسوفالانژیال یا قسمت دیستال انگشت اول قرار گرفت. نقاط تحریک برای نقطه دور (Distal Stimulation) یک سانتی متر در پشت قوزک داخلی بالای فلکسور رتیناکولوم و برای تحریک نزدیک (Proximal Stimulation) در چین پوپلیتال و در محل اتصال ۱/۳ خارجی و ۲/۳ داخلی قرار گرفت. برای عصب سورال یک بار الکترود با فاصله ۳ سانتی متر در خلف مائلول خارجی و الکترود فعال دوم در نزدیک قوزک خارجی قرار گرفت. الکترود تحریک ۱۴ سانتی متر بالای الکترود ثبات اول و کاتد در لترال خط میانی پا (mid line) قرار گرفت. نحوه تعیین سرعت هدایت عصبی بدین صورت بود که فاصله بین دو نقطه تحریک عصب به عنوان (L) بر حسب میلیمتر اندازه گیری شد و سرعت هدایت تحریک در طول عصب به وسیله فرمول  $V=L/(t1-t2)$  محاسبه شد که t1 زمان تاخیری بر حسب میلی ثانیه بین نقطه تحریک عصب در نقطه فوقانی یا proximal stimulation و t2 زمان محاسبه شده برای نقطه پایین یا distal stimulation می باشد.

فشار شریانی وریدی (۱۴-۱۲)، آزادسازی فاکتورهای وازودیلاتوری وابسته به اندوتلیوم عروق مثل No (نیتریک اکسید)، (Tissue Factor Pathway Inhibitor, TFPI) (پلی پپتید تک زنجیره ای که بصورت معکوس فاکتور ترومبین را مهار میکند)، (Tissue Plasminogen Activator, TPA) (پروتئینی که در از بین بردن لخته های خونی نقش دارد) در پاسخ به استرس فشاری ناشی از اعمال IPC و از کارانداختن رفلکس ونوآرتریولار است (۱۲ و ۱۰ و ۷). در یک مطالعه نشان داده شده که IPC از طریق تسهیل جریان خون شریانی پا باعث بهبود توانایی راه رفتن، همودینامیک شریانی، کیفیت زندگی بیماران با بیماری شریان محیطی شدید می شود (۱۵). توجه به اتیولوژی مهم عروقی در نورپاتی دیابتی این هدف را مطرح میکند که در درمان نورپاتی محیطی باید بر افزایش جریان خون اندام دیابتی توجه خاصی صورت (۱۶). البته مطالعاتی که تاکنون توسط دستگاه VCT و IPC بر روی گردش جریان خون انجام گرفته، نتایج نسبتاً مطلوبی را در بهبود گردش خون اندام دیابتی به دنبال داشته است. ولی تا به حال هیچ تحقیق و بررسی، تاثیر دستگاه IPC را بر روی بهبود سرعت هدایت عصبی در بیماران نورپاتی محیطی دیابتی مشخص نکرده است. با توجه به مطالعات انجام شده و مسائل ذکر شده این سوال به نظر می رسد که آیا افزایش گردش خون بوجود آمده در اثر استفاده از دستگاه IPC می تواند در بهبودی سرعت هدایت اعصاب محیطی اندام تحتانی بیماران دیابتی موثر باشد؟ هدف این تحقیق بررسی تاثیر درمان با این دستگاه بر سرعت هدایت عصبی در اندام تحتانی بیماران دیابتی است. در این مطالعه برای بررسی نورپاتی از پارامتر هدایت عصبی مثل سرعت هدایت عصبی استفاده شد.

## مواد و روشها

۱۷ فرد با بیماری دیابت ملیتوس نوع دو در این پژوهش شرکت کردند که گروه شاهد خود نیز بودند. این بیماران دارای نورپاتی دیابتی در اندامهای تحتانی خود بودند و بیماری دیگری نداشتند. ۴ نفر از این تعداد مرد و ۱۳ نفر زن بودند. حداقل ۱۰ سال از زمان ابتلا به دیابت این افراد گذشته بود و سن بیماران بین ۴۰ تا ۶۵ سال بود. معیارهای نورپاتی دیابتی در این مطالعه بدین صورت بود:

سرعت هدایت عصبی تیبیال (شاخه پلنتار داخلی) کمتر از  $7/6 \pm$  ۵۴ متر بر ثانیه

سرعت هدایت عصبی پروئال (شاخه اکستانسور دیزیتروم برویس) کمتر از  $4/1 \pm 5/6$  متر بر ثانیه

سرعت هدایت عصبی سورال کمتر از ۴۰

نمونه های ذکر شده در این تحقیق به صورت تجربی و از نوع کار آزمایشی بالینی و به روش نمونه گیری در دسترس جمع آوری شدند. نمونه ها از بین بیماران مراجعه کننده به درمانگاه آندوکرینولوژی بیمارستان سینا با سابقه دیابت به مدت بیش از ده سال انتخاب می شدند. بیماران پس از انتخاب شدن در مرحله اول بعنوان گروه کنترل و در مراحل بعدی بعنوان گروه آزمایش وارد

تفاوت معنی داری در میزان سرعت هدایت عصبی بوجود آمد ( $P < 0/05$ ). ولی این تفاوت معنی دار در مراحل کنترل و پیگیری نیز دیده شد. در مقایسه بین گروهی، گروه عبارتست از نرمالیز شده مرحله کنترل یعنی تفاضل بین آزمایشهای قبل از دوره بدون درمان و آزمایشهای بعد از دوره بدون درمان. گروه ۲ عبارتست از نرمالیز شده مرحله مداخله یعنی تفاضل بین آزمایشهای قبل از دوره درمان و آزمایشهای بعد از دوره درمان. گروه ۳ عبارتست از نرمالیز شده مرحله پیگیری یعنی تفاضل بین آزمایشهای بعد از دوره درمان و آزمایشهای بعد از دوره پیگیری. هدف از چنین مقایسه ای بررسی معنی داری تفاوت موجود بین این سه مرحله می باشد در این مقایسه بین گروه ۱ و ۲ نیز بین گروه ۲ و ۳ تفاوت ایجاد شده معنی دار می باشد. ( $P < 0/05$ ) ولی تفاوت بین گروه ۱ و ۳ معنی دار نیست. این بدین معنی است که فاصله تفاوت موجود بین مرحله کنترل و درمان و نیز بین مرحله درمان و پیگیری قابل توجه و معنی دار می باشد ولی فاصله تفاوت موجود بین مرحله کنترل و پیگیری کم و بی معنی می باشد. می توان نتیجه گرفت که علیرغم اینکه در مرحله کنترل تفاوت موجود معنی دار می باشد و لی این تفاوت نسبت به مرحله درمان ناچیز می باشد. پس می توان نتیجه گیری کرد که مداخله درمانی در سرعت هدایت عصبی پروئال چپ موثر بوده است. در مطالعه عصب سورال سمت چپ تفاوت معنی داری در سرعت هدایت عصبی در مراحل پیگیری دیده نشد ( $P > 0/05$ )، ولی در مرحله مداخله و همچنین در مرحله کنترل تفاوت بوجود آمده در میزان سرعت هدایت عصبی معنی دار بود ( $P < 0/05$ ). در مقایسه بین گروهی فاصله تفاوت موجود بین گروه ۱ و ۲ نیز بین گروه ۲ و ۳ معنی دار می باشد ( $P < 0/05$ ) و بین گروه ۱ و ۳ بی معنی است ( $P > 0/05$ ).

## بحث

در تحقیق حاضر، انتخاب پارامترهای دستگاه درمان کننده بر اساس مطالعات و تحقیقات قبلی که نتایج موثری را گزارش نمودند بود. میزان تغییرات نوروپاتی و سرعت هدایت عصبی (توسط دستگاه الکترودیگنوزیس) مورد بررسی قرار گرفت. علائم و نشانه های بیماری به صورت کیفی توسط تست های بالینی قبل و بعد از درمان با IPC ارزیابی شد. در این تحقیق سرعت هدایت عصبی پس از درمان با IPC افزایش معنی داری داشته است. در تحقیقی که حشمتی پور در سال ۱۳۷۴ اثرات VCT را بر میزان سرعت هدایت اعصاب حرکتی در ۱۳ بیمار مبتلا به پلی نوروپاتی دیابتی مورد ارزیابی قرار داد نتیجه گرفت که سرعت هدایت عصبی در اعصاب تیپال و پروئال مشترک نسبت به قبل از درمان افزایش یافت و این افزایش سرعت، در عصب تیپال کمی بیشتر از عصب پروئال مشترک بود (۳). دستگاه IPC نیز مکانیسمی مشابه دستگاه VCT دارد و از فشار متناوب هوا برای انقباض بافت استفاده کرده و باعث افزایش بازگشت وریدی و در نتیجه باعث افزایش در گرادیان فشار هیدرواستاتیک شریانی - وریدی و کاهش در مقاومت محیطی به جریان خون شریانی در شریان های تنگ، مسدود و سفت می گردد.

برای عصب حسی مثل سورال، سرعت هدایت عصبی با تقسیم فاصله بین نقطه تحریک و ثبت بر زمان تاخیری بین این دو نقطه می باشد. دستگاه Intermittent Pneumatic Compression با نام تجاری Lymphamat مدل ۱۲ ساخت کشور آلمان جهت مداخله درمانی در بیماران شرکت کننده در تحقیق استفاده گردید. این دستگاه دارای مشخصات فنی زیر می باشد: یک پمپ تولید کننده فشار هوا که توسط سه ردیف ۶ تایی شلنگ پلاستیکی نازک به سه کاف اندامها متصل می شود. جهت استفاده از دو کاف اندام تحتانی، دریاچه سوم بسته می شد. قبل از شروع درمان با توجه به قطر ران بیمار، کاف اندام تحتانی مناسب انتخاب می گردید. این دستگاه قبل از استفاده توسط متخصصین مربوطه کالیبره گردید. در حین درمان بیمار در وضعیت دراز کشیده روی تخت قرار گرفته و اندامهای تحتانی همراه با لباس درون کاف های مربوطه قرار داده می شد. فشار دستگاه روی mmHg ۶۰ برای ۴۵ دقیقه تنظیم می گردید. زمان اینتروال در این مداخله درمانی ۲۰ ثانیه انتخاب شد. ۱۲ محفظه کاف ها در طی سه فاز از هوا پر می شدند. بدین ترتیب که محفظه ۱ تا ۴ به اندازه ۱۰۰٪ و محفظه ۵ تا ۸ به اندازه ۸۰٪ و محفظه ۹ تا ۱۲ تا ۶۰٪ از هوا پر می شدند. تمامی محفظه ها تا زمانی که محفظه آخر به فشار درمانی مورد نیاز برسد پر از هوا می ماندند. سپس هوا به صورت همزمان از تمام محفظه ها خالی می شد و بعد از یک اینتروال زمانی ۲۰ ثانیه ای سیکل بعدی پر شدن مجددا شروع می شد.

## یافته ها

داده های حاصل از سرعت هدایت عصبی از سه عصب تیپال و پروئال و سورال، متغیر کمی پیوسته است. داده های پارامتر سرعت هدایت عصبی در چهار مرحله (قبل از دوره بدون درمان و قبل از مداخله درمانی و بعد از درمان و در مرحله فالوآپ) ثبت و جمع آوری شدند. میانگین و انحراف معیار داده ها در جدول ۱ آورده شده است. جهت بررسی نرمال بودن داده های متغیرهای کمی از آزمون توزیع نرمال (کولموگروف اسمیرنوف) استفاده گردید. از آزمون ANOVA Repeated Measures به منظور بررسی وجود تفاوت نتایج درمان بین جلسات ارزیابی و بین مراحل ارزیابی متغیرهایی که در طی بیش از سه مرحله ثبت شده اند استفاده گردید. با استفاده از آزمون Repeated Measures ANOVA برای عصب تیپال سمت راست و تیپال سمت چپ و عصب پروئال سمت راست و عصب سورال سمت راست تفاوت معنی داری بین مقادیر سرعت هدایت عصبی در مرحله کنترل دیده نشد ( $P < 0/05$ ) و در مرحله پیگیری نیز تفاوت معنی داری در سرعت هدایت عصبی دیده وجود نداشت ( $P < 0/05$ ). ولی در مرحله مداخله تفاوت معنی دار وجود داشت ( $P < 0/05$ ). این بدین معنی است که در مرحله کنترل و پیگیری که هیچ مداخله ای صورت نگرفته بود تفاوت چندانی نیز بین مقادیر سرعت هدایت عصبی بوجود نیامده است ولی در مرحله مداخله که درمان انجام شد، تفاوت بوجود آمده در مقادیر سرعت هدایت عصبی نیز معنی دار بود. در مطالعه عصب پروئال سمت چپ در مرحله مداخله

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار

سرعت هدایت عصبی	قبل از مرحله بدون درمان	قبل از مرحله درمان	بعد از مرحله درمان	مرحله فالوآپ
تیپال سمت راست	۳۴/۴۳±۲/۶۲	۳۴/۳۵±۲/۶۵	۳۶/۹۴±۲/۲۶	۳۶/۹۵±۲/۱۴
تیپال سمت چپ	۳۵/۱۱±۲/۹۹	۳۵/۲۲±۲/۹۷	۳۷/۳۷±۲/۵۷	۳۷/۵۷±۲/۷۵
پرونال سمت راست	۳۶/۴۶±۲/۳۶	۳۶/۱۱±۲/۲۳	۳۸/۶۸±۲/۶۸	۳۸/۵۰±۲/۵۰
پرونال سمت چپ	۳۵/۴۳±۲/۱۵	۳۵/۱±۳/۱۸	۳۷/۸۲±۲/۸۵	۳۸/۰۸±۲/۸۸
سورال سمت راست	۳۰/۵۶±۲/۹۸	۳۰/۵۵±۲/۶۹	۳۵/۳۵±۵/۶۳	۳۵/۴۲±۵/۵۴
سورال سمت چپ	۲۸/۷۸±۲/۰۸	۲۹/۲۰±۲/۷۲	۳۴/۲۹±۵/۳۵	۳۴/۴۷±۵/۱۹

وابسته است، وازودیلاسیون این عروق می تواند عامل پرخونی (hyperemia) پس از کاربرد IPC باشد (۱۹). در مطالعه ای که توسط Labropoulos و همکاران در سال ۱۹۹۸ جهت بررسی اثرات سریع اعمال IPC روی جریان خون شریان پوپلیتال انجام شد جریان خون شریان پوپلیتال در وضعیت نشسته قبل، در حین اعمال و بعد از کاربرد Intermittent pneumatic foot (IPFCc) با استفاده از روش Color flow duplex imaging اندازه گیری شد. در این مطالعه نشان داده شد کاربرد IPFCc موجب افزایش قابل توجهی در جریان خون شریان پوپلیتال ایجاد می شود. این افزایش جریان خون به علت افت محسوس مقاومت عروق محیطی همزمان با افزایش حجم جریان خون نقطه اوج سیستول (PSV) و End diastolic volume (EDV) و کاهش بخش بازگشتی Reverse flow component جریان خون رخ می دهد. این مطالعه همچنین نشان داد که IPFCc می تواند در درمان بیماری های Occlusive شریانی تا حدی کارساز باشد (۱۸). اعمال IPC به پا و ساق پا به عنوان یک روش مکانیکی اثر همودینامیکی مثل تغییر وضعیت از وضعیت نشسته به وضعیت نیمه خوابیده را ایجاد می کند و باعث کاهش مقاومت محیطی می شود. در وضعیت نشسته فشار وریدی پا در افراد نرمال حدود ۶۰ mmHg است. با اعمال IPC این فشار به ۲۵ mmHg کاهش می یابد و بنابراین گرادیان فشار شریانی-وریدی افزایش می یابد. این روش مستقیماً باعث بهبود همودینامیک در اندام تحتانی می شود (۲۰). در سال ۲۰۱۲ Krankle P و دوستان مطالعه ای را با هدف بررسی تاثیر اکسیژن هایپرباریک بر ترمیم زخم های مزمن انجام دادند. پاتولوژی های مختلفی مثل دیابت می تواند باعث خورسائی ضعیف به بافت شده و باعث تاخیر در ترمیم بافت گردند. اکسیژن تراپی هایپرباریک به عنوان روشی برای بهبود ترمیم زخم و بنابراین بهبود در درمان مورد مطالعه قرار گرفت نتیجه ای که از این مطالعه بدست آمد این بود که در درمان زخم دیابت، اکسیژن تراپی هایپرباریک باعث بهبود در ترمیم زخم در کوتاه مدت گردید (۲۲ و ۲۱). در سال ۲۰۱۳ Liu و همکاران مطالعه ای مروری با هدف بررسی تاثیر هایپرباریک اکسیژن تراپی را در ترمیم زخم پای دیابتی انجام دادند. این مطالعه مروری نشان داد که درمان با اکسیژن تراپی هایپرباریک سرعت درمان را بهبود بخشیده و خطر آمپوتاسیون عمده در بیماران با زخم پای دیابتی را کاهش می دهد و حتی گفته می شود که کیفیت زندگی در بیماران درمان شده با اکسیژن هایپرباریک بهبود خواهد یافت. با توجه به مطالعات و گفته های اخیر می توان نتیجه گرفت که IPC باعث بهبود جریان خون اندام و کاهش ایسکمی می شود و از طرفی گفته می شود که یکی از علل مهم نوروپاتی دیابتی، در ارتباط با اختلال در تغذیه بافت عصبی می باشد بنابراین شاید بتوان گفت

این اتفاقات باعث تحریک و افزایش فشار ورود خون در ناحیه عروق شریانی شده و باعث افزایش جریان خون جانبی در نواحی دیستال اندام می گردد (۱۸). اعمال IPC باعث افزایش فشار بافتی و متعاقباً تخلیه وریدهای زیر آن بافت می شود. در مرحله بعد این وریدها مجدداً توسط جریان خون شریانی رو به جلو مجدداً پر می شوند. زمانی که وریدها تخلیه می شوند، فشار وریدی اندام تحتانی کاهش می یابد و افزایش گرادیان فشار شریانی وریدی باعث افزایش جریان خون می شود. (۷). اعمال IPC می تواند باعث آزادسازی NO و توالی وازودیلاسیون محیطی و در نتیجه افزایش جریان خون شود. رفلکس سمپاتیک آکسونی می تواند مکانیزم دیگری برای توجیه کاهش مقاومت محیطی توسط IPC باشد (۷ و ۲۰). Colberg و همکاران نیز در سال ۲۰۰۱ اثر تمرین روی تغییرات جریان خون بیماران دیابتی و گروه کنترل سالم را با افراد دیابتی و سالم بدون تمرین بوسیله لیزر داپلر مقایسه کردند. در دو گروهی که تحت برنامه تمرینی قرار گرفته بودند جریان خون پایه پوست و پرفیوژن بعد از تمرین به طور معنی داری افزایش یافت (۱۹). Kakkos و همکاران در سال ۲۰۰۵ مطالعه ای را با هدف مقایسه اثرات ورزش بدون نظارت، ورزش با نظارت و IPC پا و ساق بر مسافت لنگش، همودینامیک شریانی اندام تحتانی و کیفیت زندگی بیماران دچار لنگیدن متناوب انجام دادند. ۳۴ بیمار دارای لنگیدن متناوب که واجد شرایط ورود به مطالعه بودند انتخاب گردیدند. ۱۳ بیمار تحت درمان IPC، ۱۲ بیمار تحت تمرین نظارت شده و ۹ بیمار تحت تمرین بدون نظارت قرار گرفتند. نتایج نشان داد که IPC با افزایش پرفیوژن اندام تحتانی موجب افزایش مسافت طی شده در مقایسه با تمرین نظارت شده و بدون نظارت گردید و IPC مدالیته درمانی مطلوبی در بیماران لنگیدن متناوب می باشد (۱۹). پس با این توضیحات شاید بتوان گفت که دستگاه IPC نیز اثراتی مشابه تمرین درمانی و شاید بهتر از آن روی اندام دارد بدین ترتیب که موجب انقباض متناوب عضلات اندام شده و مثل انقباضات متناوب اندام در طی فعالیت یا تمرین موجب افزایش بازگشت وریدی خواهد گردید. از طرفی کاربرد IPC در درمان ادم در بیمارانی که دچار لنفادما در اندام (چه تحتانی و چه فوقانی) هستند، سابقه ای طولانی دارد. همانطور که قبلاً ذکر شد ادم اندام از طریق ایجاد ایسکمی می تواند تغذیه بافتها را دچار مشکل سازد. کاهش یا از بین رفتن ادم اندام می تواند تاثیر بسزایی در از بین بردن ایسکمی اندام و بهبود تغذیه بافت های اندام داشته باشد. مطالعات نشان دهنده آن است که اعمال IPC به پا باعث افزایش فشار اکسیژن میان جلدی و پرفیوژن پوست می شود (۱۹). ترکیب IPC در پا و ساق پا به طور واضحی باعث افزایش جریان خون شریان پوپلیتال می شود. این افزایش جریان خون به علت کاهش مقاومت عروق محیطی در اثر اعمال IPC است. (۱۸ و ۱۷). از آنجایی که مقاومت عروق به آرتریول ها

هدایت عصبی ثبت شده، قبل و بعد از درمان نشان می دهد. همچنین با توجه به این که ارزیابی مرحله Follow up یکماه بعد از آخرین جلسه درمانی (دهم) انجام شد، می توان فرضیه ماندگاری کوتاه مدت تاثیر درمان را مطرح نمود تاثیر IPC در بهبود پارامتر هدایت عصبی مثل سرعت هدایت عصبی بیماران دیابتی ماندگاری کوتاه مدت دارد. با توجه به آزمون Repeated Measures ANOVA، در مورد تاثیر درمان در بهبود پارامترهای هدایت عصبی، بیماران دیابتی می توان دریافت اثر ماندگاری کوتاه مدت درمان در رابطه با نوروپاتی دیابتی وجود دارد.

که افزایش خونرسانی اندام بیماران با استفاده از دستگاه فشار متناوب هوا می تواند علتی برای تاثیر مثبت این روش در درمان نوروپاتی بیماران دیابتی باشد.

## نتیجه گیری

از بررسی داده های این مطالعه می توان استنباط کرد که IPC می تواند اثرات سودمندی برای بیماران دیابتی داشته باشد. بهبود شاخص سرعت هدایت عصبی بعد از درمان و در جلسه پیگیری نسبت به قبل از درمان می تواند گواهی بر بهبود نوروپاتی اندام های تحتانی در بیماران دیابتی باشد. داده های حاصل از الکترودیآگنوزیس تفاوت معنی داری در مقایسه میانگین سرعت

## References

- Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jamesoune J, et.al. HARRISSONS: *Principle of INTERNAL MEDICINE, Endocrinology and Metabolism*. New York, MC Graw Hill, 2008; PP: 2297-2304.
- Kiziltan M, Benbir G, Akalin MA. Is diabetic dermopathy a sign for severe neuropathy in patients with diabetes mellitus? Nerve conduction studies and symptom analysis. *Clinical Neurophysiology* 2006; **117**(8): 1862-1869.
- Heshmatipour M. The Effect of Vacuum- Compression Therapy on Nerve Conduction Velocity in Diabetic Neuropathy. MSc Thesis, Tarbiat Modares University, 1995.
- Rezaei K. The Effect of Vacuum- Compression Therapy (VCT) on Diabetic Subjects Peripheral blood flow. MSc Thesis, Tarbiat Modares University, 2006.
- Meyer MF, Rose CJ, Hulsmann JO, Schatz H, Pfohl M. Impaired 0.1 Hz vasomotion assessed by laser Doppler anemometry as an early index of peripheral sympathetic neuropathy in diabetes. *Microvascular Research* 2003; **65**(2): 88-95.
- Hogikyan RV, Wald JJ, Feldman EL, Green DA, Halter JB, Supiano MA. Acute Effects of Adrenergic- Mediated Ischemia on nerve Conduction In Subjects With Type 2 Diabetes. *Metabolism* 1999; **48**(4): 495-500.
- Clark M. Diabetes self-management education: A review of published studies. Marie Clark. *Primary care diabetes* 2008; **2**(3): 113-120.
- Yoshimura T, Suzuki E, Ito I, Sakaguchi M, Uzu T, Nishio Y, Maegawa H, Inubushi T. Circulation in lower-leg arteries caused by higher arterial stiffness and greater vascular resistance associates with nephropathy in type 2 diabetic patients with normal ankle-brachial indices. *Diabetes research and clinical practice* 2008; **80**: 416- 423.
- Nikolaeva NV, Bolotova NV, Luk'yanov VF, Raigorodskii YM, Tkacheva EN. Non-pharmacological correction of impaired microcirculation in children with diabetic polyneuropathy. *Neurosci Behav Physiol* 2010; **3**: 347-350.
- Yaghihashi S, Yamagishi SH, Wada R. Pathology and pathogenetic mechanisms of diabetic neuropathy: Correlation with clinical signs and symptoms. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2007; **77** Suppl 1: 184-189.
- Shapiro SA, Stansberry KB, Hill MA, Meyer MD, Mcnitt PM, Vinik AL. Normal Blood Flow Response and Vasomotion in the Diabetic Charcot Foot. *Journal of Diabetes and Its Complications* 1998; **12**: 147-153.
- Chen AH, Frangos SG, Kilaru S, Sumpio BE. Intermittent Pneumatic Compression Devices, Physiological Mechanisms of Action. *J Vasc Endovasc Surg* 2001; **21**: 383-392.
- Chen LE, Liu K, QI K, Joneschild E, Tan X, Seaber AV, et.al. Role of nitric oxide in vasodilation in upstream muscle during intermittent pneumatic compression. *Journal of Appl Physiology* 2002; **192**: 559-566.
- Labropoulos N, Leon LR, Bhatti A, Melton S, Kang SS, Mansour MA, Borge Marc. Hemodynamic effects of intermittent pneumatic compression in patients with critical limb ischemia. *Journal of vascular surgery* 2005; **42**(4): 710-716.
- Ramaswami G, Dayala M, Hollier L, Deutsch R, McElhinney A. Rapid foot and calf compression increases walking distance in patients with intermittent claudication: Results of a randomized study. *Journal of Vasc Surg* 2005; **41**: 794-801.
- Brown WF, Bolton CF. *Clinical Electromyography* 1992: 329-336.
- Delis KT, Azizi ZA, Stevens RJ, Wolfe JH, Nicolaides AN. Optimum intermittent pneumatic compression stimulus for lower-limb venous emptying. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; **19**: 261-269.
- Labropoulos N, Waston WC, Mansour MA, Kang SS, Littooy FN, Baker WH. Acute Effects of Intermittent Pneumatic Compression on Popliteal Artery Blood Flow. *Arch surgery* 1998; **133**: 1072-1075.
- Kakus SK, Geroulakos G, Nicolaides AN. Improvement of the walking ability in intermittent claudication due to superficial femoral artery occlusion with supervised exercise and pneumatic foot and calf compression: A Randomised controlled Trial. *European journal of vascular and endovascular surgery* 2005; **30**(2): 164-175.
- Mokhtar S, Azizi ZA, Govindarajantran N. A Prospective Study to Determine the Effect of Intermittent Pneumatic Foot and Calf Compression on Popliteal Artery Peak Systolic Blood Flow. *Asian Journal of Surgery* 2008; **3**(31): 124-128.
- Kranke P, Bennett MH, Martyn- St James M, Schnabel A, Debus SE. Hyperbaric Oxygen Therapy for Chronic Wounds. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; **18**(4): 123-125.
- Liu R, Li L, Yang M, Boden G, Yang G. Systematic review of the effectiveness of hyperbaric oxygenation therapy in the management of chronic diabetic foot ulcers. *Mayo Clin Proc* 2013; **88**(2): 166-175.