

تأثیر درمان فشاری - مکشی (VCT) بر ترمیم زخم پای بیماران دیابتی حسام مودی*، دکتر اصغر اکبری**، فاطمه غیائی***، دکتر حمیدرضا محمودزاده ثاقب****، دکتر زهرا حیدری*****، دکتر حمیرا رشیدی*****

نویسنده مسئول: زاهدان، گروه فیزیوتراپی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان akbari_as@yahoo.com

دریافت: ۸۵/۴/۲۸ پذیرش: ۸۵/۹/۲۶

چکیده

زمینه و هدف: یکی از مشکلات شایع در بیماران مبتلا به دیابت شیرین، نارسایی در ترمیم زخم پای آنان می‌باشد که منجر به قطع پا یا ساق می‌گردد. تلاش‌های فراوانی برای درمان زخم پای بیماران دیابتی صورت گرفته است و هدف این مطالعه بررسی تأثیر درمان مکشی - فشاری (VCT) در ترمیم زخم پای بیمار دیابتی می‌باشد.

روش بررسی: این کارآزمایی بالینی یک سوکور در سال ۱۳۸۵ در شهر زاهدان انجام شد. ۲۲ اندام مبتلا به زخم پای دیابتی در ۲۲ بیمار از طریق نمونه‌گیری در دسترس مورد مطالعه قرار گرفتند. بیماران به صورت تصادفی در یکی از دو گروه آزمایش و کنترل قرار گرفتند. اندازه‌گیری مساحت سطح زخم با روش استریولوژی و از طریق روش شمارش نقاط منظم با بهره‌گیری از اصول کوالیه قبل از درمان و ۳ هفته بعد از انجام گردید. گروه آزمایش علاوه بر درمان متداول، با سیستم مکشی - فشاری دستگاه وازوترین نیز درمان شد. برای گروه کنترل فقط درمان متداول یعنی دبریدمان، درمان سیستمیک (آنتی‌بیوتیک)، شست و شو با نرمال سالین و بانداژ روزانه انجام گرفت. از آزمون زوج برای مقایسه داده‌های قبل و بعد درمان درون‌گروهی و t مستقل برای مقایسه داده‌های بین‌گروهی استفاده شد.

یافته‌ها: میانگین مساحت سطح زخم پا در گروه آزمایش از 48.05 ± 10.73 میلی‌متر مربع به 34.6 ± 4.4 میلی‌متر مربع ($P < 0.01$) و در گروه کنترل از 59.9 ± 14.4 میلی‌متر مربع به 56.8 ± 13.8 میلی‌متر مربع کاهش یافت ($P < 0.01$). میزان بهبودی زخم پا در گروه کنترل ۶ درصد و در گروه آزمایش ۲۸/۴ درصد بود ($P < 0.05$). کاهش میانگین مساحت سطح زخم پا بعد از درمان در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل بیشتر بود ($P < 0.01$).

نتیجه‌گیری: زمانی که درمان مکشی - فشاری با مراقبت مناسب از زخم پا، توأم شود سبب افزایش ترمیم زخم پای دیابتی می‌شود. پیشنهاد می‌شود که بیماران مبتلا به زخم پای دیابتی و زخم‌های مزمن بدون بهبود، برای ترمیم زخم و حفظ اندام از درمان مکشی - فشاری دستگاه وازوترین استفاده نمایند.

واژگان کلیدی: درمان فشاری - مکشی، زخم پای دیابتی، استریولوژی، وازوترین

مقدمه

حدود ۱۵۴ میلیون نفر در جهان از این بیماری رنج می‌برند (۱). در کشورهای درحال توسعه شیوع دیابت به دلیل تغییر

دیابت شیرین یکی از اختلالات شایع متابولیک است که به‌عنوان چهارمین بیماری شایع شناخته شده است (۱،۲).

* دکترای تخصصی فیزیوتراپی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

*** دکترای تخصصی بافت شناسی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

***** متخصص داخلی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

* کارشناس فیزیوتراپی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

*** کارشناس ارشد فیزیوتراپی، مربی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

***** دکترای تخصصی بافت شناسی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

(Vacuum Compression Therapy[VCT]) بر زخم‌های ایسکمیک مطالعه شده است. VCT سبب پرخونی مویرگ‌ها شده و شانس رسیدن مواد مغذی، ترمیم کننده‌ی زخم و اکسیژن به بافت را افزایش می‌دهد (۱۲). برای پرخونی بافت معمولاً از بای‌پس عروقی استفاده می‌شود. هر چند فشار متناوب نیز سبب افزایش گردش خون شریان‌های محوری، عضلات، پوست و کولترال در زخم‌های ایسکمیک می‌شود (۱۳). محققین معتقدند که کاربرد فشار متناوب در زخم‌های ایسکمیک می‌تواند از قطع عضو پیشگیری نماید (۱۴) اما اوبینک (Ubbink) و همکاران نشان دادند که VCT سبب افزایش اندک پرفیوژن و اکسیژن‌رسانی پوست شده و تأثیری بر تغذیه‌ی عروقی ندارد (۱۵).

اثر پوشش‌های مکشی منفی و گچ‌گیری کاملاً تماسی، نیز بر زخم پای دیابتی بررسی شده است. پوشش‌های مکشی منفی کاهش بیشتری در عمق و حجم زخم نسبت به پانسمان مرطوب ایجاد کرده و بسته‌شدن زخم‌های بزرگ دیابتی را سرعت می‌دهند (۱۶، ۱۷) ولی در همه بیماران مؤثر نیستند (۱۸). گچ‌گیری کاملاً تماسی، نیز در درمان زخم پای دیابتی با برداشتن فشار از روی زخم نسبت به درمان استاندارد (۱۹)، واگرهای گچی و نیم چکمه (۲۰) مؤثرتر است. برداشتن فشار از روی اندام سبب تغییر الگوهای هیستوپاتولوژیک زخم‌های نوروپاتی، کاهش روندهای التهابی و واکنشی شده و فرآیند ترمیم را شتاب می‌بخشد (۲۱). اولتراسوند با فرکانس پایین (۲۲) و جریان‌های ولتاژ بالا نیز سبب پرفیوژن بیشتر اطراف زخم و ترمیم زخم ایسکمیک می‌شوند (۲۳).

علی‌رغم استفاده از روش‌های مختلف پیشگیری و مداخله‌های انجام شده برای درمان زخم پای دیابتی، آمارها همچنان حاکی از شیوع بالای آن و قطع عضو در بیماران دیابتی متعاقب زخم پا است (۶، ۸). با توجه به این‌که یکی از عوامل اصلی در پیدایش زخم پای دیابتی، نارسایی در بهبود زخم است (۱۱ و ۱۰، ۵، ۷)، بنابراین اگر شرایطی فراهم شود که از این

نحوه‌ی زندگی رو به افزایش بوده است (۳). دیابت دارای عوارض متابولیکی حاد مانند کتواسیدوز و اغمای هایپراسمولار غیرکتونی و عوارض مزمنی مانند گرفتاری عروق ته چشم، گرفتاری عروق کلیوی، نوروپاتی، ضایعه‌های پوستی، اختلالات گردش خون، زخم‌های دیابتی در پا (سندروم زخم پای دیابتی) و بهبود تأخیری و غیرطبیعی زخم می‌باشد (۴، ۵). زخم‌های پا تقریباً در ۱۵ درصد بیماران مبتلا به دیابت دیده شده (۶) و از علل عمده بستری شدن آنان برای چندین روز در سال به‌شمار می‌رود (۷). علت بیش از ۵۰ درصد قطع عضو غیرتروماتیک اندام تحتانی، زخم پای دیابتی می‌باشد (۸). سندروم زخم پای دیابتی در نتیجه‌ی نوروپاتی و نارسایی عروق ایجاد می‌شود. یک اختلال شایع، نوروپاتی حسی است که توسط نیروهای فشاری و تنشی ایجاد می‌شود (۹).

همچنین افزایش جریان خون که برای ترمیم زخم به دنبال جراحی و عفونت ضروری است در این بیماران، به علت اختلال عروق، اتفاق نمی‌افتد و اکسیژن‌رسانی به بافت مختل می‌شود (۷، ۵). اختلال در ترمیم زخم پای دیابتی ممکن است ناشی از موارد زیر باشد: التهاب مزمن در محل زخم (۱۰) و تغییرات ایجاد شده در عروق کوچک باشد که می‌توان به موارد ذیل اشاره نمود: تکثیر یاخته‌های اندوتلیال در شریانچه‌های کوچک و ضخیم شدن غشای پایه‌ی مویرگ‌ها (۱۱)، مساعد بودن محیط زخم برای ابتلا به عفونت (۱۰)، کاهش جریان خون و هیپوکسی ناشی از آن، کاهش گلوکز داخل یاخته‌ای (۷) و افزایش قند خون در موضع زخم دیابتی که ممکن است عمل بیگانه‌خواری ماکروفاژها را مهار کند و به دنبال آن مواد نکروتیک و زاید از موضع زخم حذف نشده و به این ترتیب عروق جدید، فیبروبلاست‌ها و مواد غذایی در زخم کاهش می‌یابند (۱۱). مستندات گویای اهمیت فوق‌العاده زیاد روش‌های پیشگیری و نگرش‌های مداخله‌ای مناسب برای کنترل و درمان زخم پای دیابتی است. تأثیر درمان

مشاوره‌ی پزشکی متخصص داخلی انتخاب شدند. شرایط ورود افراد به مطالعه عبارت بودند از: بیمار دیابتی با زخم پای درجه‌ی دو، عدم داشتن سابقه‌ی ترومبوز ورید عمقی و عدم خونریزی زخم پا. بیمارانی که جلسه‌های درمان را کامل نکرده یا منظم نبودند، افرادی که دچار بی‌حسی پا در حین درمان شدند، مواردی که دچار سرگیجه شدند و هم‌چنین بیمارانی که در بین جلسه‌های درمان دچار خونریزی از زخم شدند، از مطالعه کنار گذاشته شدند. بیماران ابتدا توسط پزشک متخصص معاینه شده و در صورت دارا بودن شرایط ورود به مطالعه معرفی می‌شدند.

در ابتدا بیماران معرفی شده برای شرکت در طرح از جزییات مطالعه و پروتکل درمان آگاه شده و در صورت رضایت پس از امضای فرم رضایت‌نامه وارد مطالعه می‌شدند. بیماران واجد شرایط به صورت تصادفی در دو گروه آزمایش و کنترل قرار گرفتند.

اندازه‌گیری مساحت سطح زخم: برای جلوگیری از هرگونه تورش، تمام اندازه‌گیری‌ها و رسم شکل زخم پا بر روی کاغذ ترانس‌پرنسی برای همه‌ی نمونه‌ها و در هر دو مرحله، قبل و بعد، توسط همکار طرح که اطلاعی از گروه‌های مطالعه نداشت، انجام گردید. اندازه‌گیری مساحت سطح زخم به روش استریولوژی و از طریق روش شمارش نقاط منظم با بهره‌گیری از اصول کاوالیه به ترتیب زیر قبل از درمان و بعد از سه هفته برای هر دو گروه انجام شد (۲۴، ۲۵). ابتدا یک کاغذ ترانس‌پرنسی متشکل از شبکه نقاط منظم تهیه و با فرمول زیر درصد خطای آن محاسبه شد. فرمول اندازه‌گیری درصد خطای شبکه‌ی نقاط منظم به شرح ذیل می‌باشد:

$$CE = \sqrt{[(3(A - \sum Pi) + C - 4B)/12] / \sum Pi}$$

$$B = \sum (Pi \cdot Pi + 1), A = \sum Pi^2$$

$$C = \sum (Pi \cdot Pi + 2)$$

نارسایی جلوگیری شود یا مراقبت از زخم به‌خوبی انجام شود میزان بروز زخم پای دیابتی نیز کاهش پیدا می‌کند. از طرف دیگر پژوهش‌های اندکی در زمینه‌ی اثرات مکشی - فشاری دستگاه وازوترین بر زخم پای دیابتی انجام شده است. به این جهت در پژوهش حاضر اثرات مکشی - فشاری دستگاه وازوترین بر زخم پای بیماران دیابتی مراجعه‌کننده به کلینیک دیابت شهر زاهدان با روش استریولوژی و بهره‌گیری از اصول کاوالیه بررسی شد. وازوترین سبب پرخونی مویرگی از طریق اعمال یک چرخه‌ی مکشی - فشاری متناوب می‌گردد. در مرحله‌ی فشار مثبت، قسمت اعظم حجم خون از طریق وریدها تخلیه شده و در انتهای این مرحله، فشار محفظه به تدریج کم شده تا به مرحله‌ی فشار منفی برسد و عروق تخلیه شده مجدداً پر خون شوند.

فشار متناوب با افزایش گرادیان شریانی وریدی، جریان خون را افزایش داده (۱۳) و سبب شکل‌گیری عروق کولترال جدید، افزایش خون‌رسانی اندام، افزایش مواد لازم برای ترمیم زخم و تسهیل روند التیام بافت می‌شود (۱۲). بر اساس موارد ذکر شده، ما این فرضیه را مورد بررسی قرار دادیم که اثرات مکشی - فشاری وازوترین ممکن است سبب کاهش مساحت سطح زخم پای دیابتی می‌شود.

روش بررسی

انتخاب بیماران: این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی یک سو کور در سال ۱۳۸۵ در شهر زاهدان انجام شد. ابتدا جهت مشخص شدن تعداد نمونه، یک مطالعه آزمایشی انجام گرفت. سپس تعداد نمونه‌ی لازم برای هر گروه بر اساس این مطالعه، با اطمینان ۹۵ درصد و توان آزمون ۹۰ درصد به تعداد ۸ نفر برای مطالعه اصلی برآورد شد. ۲۲ بیمار مبتلا به زخم پای دیابتی از بین مراجعه‌کنندگان به کلینیک دیابت شهر زاهدان از طریق نمونه‌گیری در دسترس و

حداقل فشار لازم محسوب می‌شود و با توجه به اینکه مقاله‌ای پیرامون تأثیر دستگاه وازوترین بر ترمیم زخم در دسترس نبود پارامترهای فوق در یک مطالعه‌ی مقدماتی و بر اساس میزان تحمل و راحتی بیمار انتخاب شدند. گروه کنترل درمان متداول دیابت را دریافت کردند که شامل داروهای کنترل کننده قند خون، دبریدمان، شست و شو با نرمال سالین، درمان سیستمیک (آنتی بیوتیک) و بانداژ روزانه بود.

تجزیه و تحلیل آماری: داده‌ها با نرم افزار ۱۱ SPSS تجزیه و تحلیل گردیدند. طبیعی بودن توزیع با آزمون کولموگروف اسمیرنوو بررسی شد. برای برابری واریانس‌ها از آزمون لوین استفاده شد. از آزمون t زوج برای مقایسه‌ی نتایج قبل و بعد درمان درون‌گروهی و t مستقل برای مقایسه‌ی نتایج بین‌گروهی استفاده گردید. برای مقایسه‌های آماری سطح معناداری (α) کمتر از ۵ درصد قرار داده شد.

یافته‌ها

میانگین سنی بیماران در گروه آزمایش $58/2 \pm 8/07$ سال و در گروه کنترل $57/6 \pm 8/02$ سال بود. میانگین مدت زمان شروع زخم پا در هر دو گروه $45 \pm 6/7$ روز بود. میانگین شاخص توده‌ی بدن در هر دو گروه $23/44 \pm 3/7$ بود. شانزده بیمار (۸ مورد آزمایش و ۸ مورد کنترل) تمام مراحل مطالعه را به صورت کامل گذراندند. ۶ بیمار به دلیل جلسات درمان ناقص (۴ بیمار)، سرگیجه (یک بیمار) و هم‌چنین خونریزی زخم (یک بیمار) در مرحله‌ی درمان از مطالعه حذف شدند. میانگین داده‌های مساحت سطح زخم به صورت درون‌گروهی و بین‌گروهی به ترتیب جهت مشخص کردن تأثیر درمان مکشی - فشاری و درمان متداول و اختلاف بین دو گروه مورد مقایسه قرار گرفتند (جدول ۱).

در این فرمول‌ها Pi تعداد نقاط برخورد کرده در یک مرتبه انداختن شبکه‌ی نقاط منظم، A مساحت سطح زخم، $\sum P$ مجموع نقاط برخورد کرده با هر نمونه و $A(p)$ قلمرو اطراف هر یک از نقاط است (۲۴، ۲۵). در صورتی که خطای کاغذ ترانس‌پرنسی کمتر از ۱۰ درصد بود به عنوان مرجع اندازه‌گیری برای تمام نمونه‌ها استفاده می‌گردید. سپس شکل زخم از روی پای بیمار بر روی کاغذ ترانس‌پرنسی دیگر رسم می‌گردید. کاغذ ترانس‌پرنسی کالیبره شده به روش فوق جهت اندازه‌گیری مساحت سطح زخم بر روی تمام ترانس‌پرنسی‌هایی که از شکل زخم بیماران تهیه شده بود، انداخته شد و تعداد نقاط برخورد کرده با هر نمونه شمارش گردید. با اطلاعات به‌دست آمده و با استفاده از فرمول $A = \sum P \times A(p)$ مساحت سطح زخم محاسبه شد.

روش درمان: گروه آزمایش علاوه بر درمان متداول تحت درمان با سیستم مکشی - فشاری دستگاه وازوترین مدل ۴۴۷ (انروف نانیوس هلند) قرار گرفتند. پارامترهای درمان بر اساس نوع ضایعه‌ی عروقی انتخاب شدند. با توجه به اینکه دستگاه وازوترین علاوه بر فشار مثبت قابلیت ایجاد فشار منفی را نیز دارد، با هدف بازآموزی عروقی هر دو نوع فشار مثبت و منفی به صورت متناوب استفاده شدند (۲۶) ولی با توجه به اینکه در زخم پای دیابتی اختلال در خون‌رسانی وجود دارد، میزان فشار منفی و طول مدت آن باید بیشتر انتخاب می‌گردید (۲۷).

پارامترهای درمان عبارت بودند از: فاز فشار مثبت $38/5$ میلی‌متر جیوه ($0/05$ بار)، طول مدت فشار مثبت، 30 ثانیه و فاز فشار منفی 75 - میلی‌متر جیوه ($0/1$ بار)، طول مدت فشار مثبت 60 ثانیه (۲۷). بیماران به مدت ده جلسه و به صورت یک روز در میان تحت درمان قرار گرفتند. در هر جلسه 30 دقیقه درمان مکشی - فشاری با پارامترهای مذکور برای هر بیمار گذاشته شد. لازم به ذکر است که فشار مثبت $38/5$ بار

جدول ۱: مقایسه‌ی میانگین نتایج قبل و بعد از درمان مساحت سطح زخم در دو گروه و مقدار P مربوط به مقایسه‌ی نتایج بعد از درمان بین دو گروه

گروه متغیر	گروه کنترل		گروه آزمایش		نسبت بهبودی میانگین سطح زخم
	قبل درمان	بعد درمان	قبل درمان	بعد درمان	
مساحت سطح زخم (میلی متر مربع)	۵۹/۹±۱۴/۴*	۵۶/۸±۱۳/۸	۱۰۵±۱۰/۰۳	۳۴/۶±۴/۴	۰/۰۰۱
					۰/۰۰۶
					۳/۱±۱/۴
					۰/۱۹
			۴۸	۱۳	

معنادار است. $P < 0/05$

میانگین و انحراف معیار است *

که یکی از مشکلات بیماران دیابتی تأخیر در بهبود زخم به علت نارسایی عروقی و کاهش جریان خون است (۹-۱۱). محققین معتقدند که علاوه بر نارسایی عروقی علل دیگری نیز از جمله التهاب مزمن در محل زخم، عفونت، نوروپاتی حسی، اختلال حرکتی در پا، ادم و افزایش قند خون در موضع زخم دیابتی به نارسایی و کندی روند ترمیم زخم پا در بیماران دیابتی کمک می‌کنند (۷، ۹ و ۱۱). از طرف دیگر در پژوهش‌های مختلف به فاکتورهای مؤثر در ترمیم زخم پای دیابتی اشاره شده است. نقطه‌ی مشترک این پژوهش‌ها علی‌رغم استفاده از روش‌های مختلف مداخله، ایجاد یک گردش خون مناسب در عضو و بافت منطقه برای درمان زخم پای دیابتی است. بنابراین هر عاملی که بتواند گردش خون اندام را بهبود بخشد می‌تواند در روند ترمیم زخم مؤثر باشد (۶ و ۵). پژوهشگران بر این باورند که سیستم‌های مکشی-فشاری می‌توانند در افزایش گردش خون ناحیه، مؤثر باشند. این ابزارها با ایجاد فشار مثبت و منفی می‌توانند سبب افزایش گردش خون ناحیه و تسریع ترمیم زخم شوند (۱۸-۱۲). ایجاد فشار مثبت و منفی اساس بسیاری از مطالعات محققان برای کمک به روند ترمیم زخم پای دیابتی قرار گرفته است. روش‌های متعددی نیز از جمله پوشش‌های مکشی منفی (۱۶، ۱۷)، VCT (۱۲)، فشار متناوب (۱۳) و جریان‌های با ولتاژ بالا (۲۳) برای این منظور پیشنهاد شده است. نقش

نتایج نشان داد که در هر دو گروه آزمایش و کنترل میانگین مساحت سطح زخم کاهش یافته است. میزان بهبودی زخم پا در گروه کنترل ۶ درصد و در گروه آزمایش ۲۸/۴ درصد بود. نتایج آزمون *t* مستقل نشان داد که اختلاف معناداری بین میانگین مساحت سطح زخم قبل از درمان بین دو گروه کنترل و آزمایش وجود ندارد ($P=0/07$). یعنی دو گروه از نظر میانگین مساحت سطح زخم یکسان‌سازی شده بودند. در حالی که کاهش میانگین مساحت سطح زخم بعد از درمان در گروه آزمایش بیشتر از گروه کنترل بود ($P < 0/01$).

بحث

این مطالعه نشان داد که اثرات مکشی-فشاری دستگاه وازوترین سبب کاهش میانگین مساحت سطح زخم بعد از ده جلسه‌ی درمان شده است. کاهش میانگین مساحت سطح زخم در گروه کنترل نیز مشاهده گردید. همچنین دستگاه وازوترین سبب کاهش بیشتر میانگین مساحت سطح زخم نسبت به درمان متداول گردید. یافته‌ی اصلی این بود که استفاده از سیستم متناوب مکشی-فشاری در کنار درمان متداول بر اثرات درمان متداول می‌افزاید. از طرفی نسبت کاهش مساحت سطح زخم در گروهی که تحت درمان با دستگاه وازوترین قرار گرفته بودند بسیار بیشتر از گروه درمان متداول بود. اکثریت پژوهش‌های گذشته حاکی از این است

گردش خون تأکید کرده‌اند (۲۹). دستگاه ازوتترین با قابلیت اعمال فشار متناوب مثبت و منفی از جمله ابزارهایی است که در فیزیوتراپی مورد استفاده قرار می‌گیرد. از طرفی می‌توان زمان اعمال فشارهای مثبت و منفی را بر اساس نوع ضایعه تنظیم کرد و با علم به این که در اختلالات عروقی، فشار منفی با ویژگی مکش آن تأثیر بیشتری دارد (۲۷) ما زمان فشار مکشی را بیشتر انتخاب نمودیم و نشان دادیم که مکش ایجاد شده توسط دستگاه ازوتترین در بهبود زخم پای دیابتی مؤثر است. نتایج این مطالعه با نتایج برخی محققین که با روش‌های دیگر فشار منفی ایجاد نموده‌اند، هم‌سو می‌باشد ولی استفاده از فشار مثبت و منفی ایجاد شده توسط دستگاه ازوتترین، با تأکید بر فشار منفی آن، دومین مطالعه برای درمان زخم پای دیابتی می‌باشد.

نتیجه‌گیری

هر چند که مطالعه‌ی ما با تحقیق مشابه از نظر مدت زمان اعمال فاز منفی تفاوت داشت، به نظر می‌رسد این مطالعه VCT را عامل مهمی در ترمیم زخم پای دیابتی عنوان می‌کند. همچنین این نوع درمان در پرخونی عروق مؤثر بوده و بنابراین برای بیمارانی که مشکلات گردش خون شریانی دارند، مفید می‌باشد. مطالعات بیشتر برای بررسی متغیرهای دیگر، از قبیل پارامترهای خونی، غیر از مساحت سطح زخم نیاز است تا تأثیر مکشی - فشاری دستگاه ازوتترین روشن‌تر شود.

سیستم‌های مکشی در بهبود گردش خون بافت و در نتیجه ترمیم زخم در دهی اخیر تا حدی اهمیت پیدا کرده که استفاده از بانداژهای فشار منفی برای درمان زخم‌های ایسکمیک پیشنهاد و استفاده شده است. نشان داده شده که پانسمان توأم با فشار منفی کاهش بیشتری در عمق و حجم زخم نسبت به پانسمان مرطوب ایجاد کرده است. احتمالاً فشار منفی ایجاد شده در تسریع ترمیم زخم مؤثر است (۱۶). کارسون (Carson) و همکاران نیز نشان دادند که پانسمان همراه با مکش نه تنها از زخم حمایت می‌کند بلکه روند ترمیم آن را نیز سرعت می‌دهد (۲۸) و معتقدند که در درمان زخم‌های شدید و باز ضرورتی به دیرید بافت نکروز شده پس از استفاده از پانسمان مکشی وجود ندارد (۱۷).

بر اساس مطالعات گذشته و هم‌چنین وجود شواهدی دال بر این که بهبود جریان خون عضو و ناحیه‌ی زخم از طریق ایجاد فشار منفی امکان‌پذیر است اقدام به این مطالعه نمودیم. یافته‌های ما نیز مشابه تعدادی از مطالعات (۱۲،۱۴) و برخلاف تعدادی دیگر (۱۵،۱۸) نشان داد که فشار منفی عامل مهمی در ترمیم زخم پای دیابتی است. هم‌سو با ما، مک کلوج (McCulloch) و همکاران نیز نشان دادند که VCT سبب پرخونی مویرگ‌ها شده و ترمیم زخم تسریع می‌گردد (۱۲). در حالی که لاپروپولوس (Labropoulos) و همکاران می‌گویند که فشار متناوب، نه فقط فشار منفی، سبب افزایش جریان خون عضو می‌شود (۱۳). ابواون (Abu-Own) و همکاران نیز بر استفاده از فشار متناوب جهت افزایش

منابع

- 1- Benett PH. *Epidemiology of type 2 diabetes mellitus*. In: Lekoith D, Taylor SI, Olefsky JM, editors. *Diabetes mellitus*. 2nd ed. New York: Wolters Kluwer; 2000, 544-557.
- 2- Goldmang L, Bennett J. *Cecil Textbook of medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000, 1266-1268.

- 3- Dunstan DW, Zimmet PZ, Welbron TA, Courten MP. The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance. *Diabetes Care*, 2002; 25: 829-834.
- 4- Gleckman R, Mory J. Diabetes-related foot infection. *J Contemporary Int Med*. 1994; 6(8): 57-62.
- 5- Foster DW. *Diabetes mellitus*. In: Foster DW, Wilson JD, editors. *Harrisons Principles of Internal Medicine*. 13th ed. New York: Mc Graw Hill Company; 1998, 2060-2081.
- 6- Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes care*. 2003; 26: S78-S79
- 7- Roger H. *Diabetes mellitus*. In: Wilson JD, Foster DW, editors. *Wilson Textbook of Endocrinology*. 8th ed. London: WB Saunders Company; 1992, 1255-1333.
- 8- Spollett GR. Preventing amputations in the diabetic population. *Nurs Clin North Am*. 1998; 33: 629-641.
- 9- Richardson G. *Neurogenic Disorders*. In: Terry C, editors. *Campbells Operative Orthopedics*. 9th ed. New York: Mosby Co; 1998, 1813-1817.
- 10- Potemkin V. *Endocrinology*. Moscow: Mir publisher; 1989, 221-234.
- 11- Goodson WH, Hunt TK. Studies of wound healing in experimental diabetes mellitus. *J Surg Res*. 1997; 22: 221-227.
- 12- Mc Culloch JM, Kemper CC. Vacuum Compression Therapy for the treatment of an ischemic ulcer. *Phys Ther*. 1993; 73: 165-169.
- 13- Labropoulos N, Leon LR, Bhatti A, et al. Hemodynamic effects of intermittent pneumatic compression in patients with critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2005; 42(4): 710-716.
- 14- Monotori VM, Kavros SJ, Walsh EE, Rooki TW. Intermittent compression pump for nonhealing wounds in patients with limb ischemia. The Mayo Clinic experience (1998-2000). *Int Angiol*. 2002; 21(4): 360-366.
- 15- Ubbink DT, van der Oord BM, Sobotka MR, Jacobs MJ. Effects of vacuum compression therapy on skin microcirculation in patients suffering from lower limb ischemia. *Vasa*. 2000; 29(1): 53-57.
- 16- Eginton MT, Brown KR, Seabrook GR, Towne JB, Cambria RA. A prospective randomized evaluation of negative-pressure wound dressing for diabetic foot wounds. *Ann Vasc Surg*. 2003; 17(6): 645-649.
- 17- Herscovici DJ, Sanders RW, Scanduto JM, Infante A, DiPasquale T. Vacuum-assisted wound closure (VAC therapy) for the management of patients with high-energy soft tissue injuries. *J Orthop Trauma*. 2003; 17(10): 683-688.
- 18- Clare MP, Fitzgibbons TC, McMullen ST, Stice RC, Hayes DF, Henkel L. Experience with the vacuum assisted closure negative pressure technique in the treatment of non-healing diabetic and dysvascular wounds. *Foot Ankle Int*. 2002; 23(10): 896-901.
- 19- Muller MJ, Diamond JE, Sinacore DR, et al. Total contact casting in treatment of diabetic plantar ulcers (Controlled clinical trial). *Diabetes Care*. 1989; 12(6): 384-388.

- 20- Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, Van Schie CHM, Boulton AJM, Harkless LB. Offloading the diabetic foot wound. *Diabetes Care*. 2001; 24: 1019-1022.
- 21- Piaggese A, Viacava P, Rizzo L, et al. Semiquantitative Analysis of the histopathological features of the neuropathic foot ulcer. *Diabetes Care*. 2003; 26(11): 3123-3128.
- 22- Peschen M, Weichenthal M, Schopf E, Vanscheidt W. Low-frequency ultrasound treatment of chronic venous leg ulcers in an out patients therapy. *Acta Derm Venereol*. 1997; 77(4): 311-314.
- 23- Goldman R, Brewley B, Zhou L, Golden M. Electrotherapy reverses inframalleolar ischemia: a retrospective, observational study. *Adv Skin Wound Care*. 2003; 16(2): 79-89.
- 24- Gundersen HJ, Jensen EB. The efficiency of systematic sampling in stereology and its prediction. *J Microsc*. 1987; 147: 229-263.
- 25- Gundersen HJ, Jensen EBV, Kieu K, Nielsen J. The efficiency of systematic sampling in stereology-reconsidered. *J Microsc*. 1999; 193: 199-211.
- 26- Ganonge WE. *Review of Medical Physiology*. USA: Appleton and Lange; 1991, 533-549.
- 27- Prentice WE. *Rehabilitation Techniques in Sport Medicine*. ST. Louis: Mosbey; 1990, 132-134.
- 28- Carson SN, Overall K, Lee-Jahshan S, Travis E. Vacuum-assisted closure used for healing chronic wounds and skin graft in the lower extremities. *Ostomy Wound Manage*. 2004; 50(3): 52-58.
- 29- Abu-Own A, Cheatle T, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Effects of intermittent pneumatic compression of the foot on the microcirculatory function in arterial disease. *Eur J Vasc Surg*. 1993; 7(5): 488-492.