مقاله پژوهشی

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک

سال 15، شماره 8 (شماره پیاپی 67)، دی 1391، 60-54

بررسی تاثیر حجامت بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو و برخی فاکتورهای خونی در بیماران دیابت نوع 2

مجید رمضانی[1]، سید محمدعلی شریعت زاده[2]، سعید چنگیزی آشتیانی[3]، علی اکبر ملکی راد[4]، احمد اکبری[1]، سید مهدی شریعت زاده[5]

1- دانشیار، گروه داخلی ، دانشگاه علوم پزشکی اراک

2- استاد، گروه زیست شناسی، دانشگاه اراک، اراک، ایران

3- دانشیار، گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

4- استادیار، گروه زیست شناسی، دانشگاه پیام نور

5- دانشجوی دکترای بیوشیمی، گروه بیوشیمی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

تاریخ دریافت: 91/1/23 تاریخ پذیرش: 91/4/28

چکیده

زمینه و هدف: دیابت یکی از مهم‌ترین مشکلات بهداشتی جهان محسوب می‌شود سلول‌های بتا مستعد تخریب توسط رادیکال‌های آزاد هستند. با توجه به مکانیسم‌های حجامت، تاثیر آن بر فاکتورهای بیوشیمیایی و استرس اکسیداتیو هم‌زمان با دارو درمانی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش: در این مطالعه کارآزمایی بالینی از 30 نفر از افراد دیابتی در دو طیف ابتدایی و انتهایی بیماری مراجعه کننده به مرکز دیابت، 5 میلی لیتر نمونه خون وریدی گرفته شد. این افراد علاوه بر دریافت درمان دارویی متفورمین و گلی بن کلامید پس از یک ماه مورد حجامت قرار گرفته و بعد از یک ماه مورد بررسی قرار گرفتند و نمونه‌های خون وریدی قبل و بعد از درمان از نظر شاخص‌های دیابت و استرس اکسیداتیو مقایسه شدند. جهت ارزیابی پراکسیداسیون لیپیدی از تیوباربیتوریک اسید، برای اندازه‌گیری آنتی‌اکسیدان‌های تام سرم از روش FRAP و فاکتورهای بیوشیمیایی خونی با کیت‌های پارس آزمون اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها: میزان هموگلوبین A1C، قند خون ناشتا، قند خون 2 ساعت پس از ناشتا، تری گلیسیرید، کلسترول، لیپوپروتئین با دانسیته پایین و هم‌چنین لیپوپروتئین با دانسیته بالا نیز افزایش معنی‌داری را نشان داد و اسپارتات ترانسفراز در افراد دیابتیک پس از حجامت کاهش معنی دار را نشان داد($p<0/05$).

نتیجه گیری: حجامت باعث بهبود فاکتورهای خونی در افراد دیابتیکی می‌شود و پیشنهاد می‌گردد که به عنوان درمان مکمل در افراد دیابتی نوع 2 مورد استفاده قرار گیرد.

واژگان کلیدی: حجامت، دیابت، استرس اکسیداتیو، پارامترهای بیوشیمیایی خون،

***نویسنده مسئول:** گروه زیست شناسی، دانشگاه اراک، اراک، ایران

Email:S-Sharaitzadeh@araku.ac.ir

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

دیابت یکی از مهم‌ترین مشکلات بهداشتی، درمانی، اجتماعی و اقتصادی جهان محسوب می‌شود. بیش از 194 میلیون نفر در دنیا مبتلا به این بیماری هستند که انتظار می‌رود این میزان تا سال 2010 به دو برابر برسد. دیابت یکی از مهم‌ترین بیماری‌های شایع مزمن بوده و آمار جهانی آن از جمله در ایران رو به افزایش است و چهارمین عامل مرگ و میر در اغلب کشورهای توسعه یافته است(1). بیماری دیابت ملیتوس که در نتیجه افزایش سطح گلوکز خون ایجاد می‌شود به گروهی از اختلالات با اتیولوژی متفاوت اطلاق می‌گردد که باعث اختلال در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها و چربی‌ها می‌شود که در نتیجه عدم کارآیی مطلق یا نسبی ترشح انسولین و یا نارسایی عملکرد انسولین است(2). سلول‌های بتا به طور معمول در پاسخ به افزایش گلوکز سرم خون انسولین ترشح می‌کنند. اختلال در عملکرد سلول‌های بتا منجر به کمبود و سرانجام از دست دادن ترشح انسولین می‌شود. سلول‌های بتا با توجه به پائین بودن ظرفیت آنزیم آنتی اکسیدانی خود مستعد تخریب توسط رادیکال‌های آزاد هستند(3). علاوه بر این گروهی از سلول های ایمنی از قبیل ماکروفاژها و سلول‌های B و T، رادیکال‌های آزاد تولید می‌کنند که باعث آسیب به سلول‌های بتا می‌شوند(4). از طرف دیگراسترس اکسیداتیو می‌تواند در پاتوژنز دیابت نقش داشته باشد(5). برخی از مطالعات انجام شده در خصوص تاثیرات حجامت نشان می‌دهد که حجامت می‌تواند در درمان سردرد میگرن و تنشی موثر باشد(6) و هم‌چنین دانیالی و همکاران در سال 1388 در مطالعه مقایسه خون وریدی و خون حاصل از حجامت گزارش کردند که ترکیب این دو خون با هم متفاوت می‌باشد(7). با توجه به مکانیسم‌های حجامت از دیدگاه طب جدید، تنظیم سیستم ایمنی و تنظیم ترشح غدد آندوکرین و اگزوکرین و تاثیر بر روی سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک و دفع سموم بدن از مهم‌ترین اثرات حجامت در بدن محسوب می‌شود که همراه با آن و در اثر التهاب نیز سایتوکاین‌های متعدد و متفاوتی از کراتینوسیت‌های پوستی ترشح شده و این سایتوکاین‌ها در گیرنده‌های سطح سلولی تغییر ایجاد کرده که این تغییر می‌تواند به روند درمان کمک کند. از مهم‌ترین سایتوکاین‌های مترشحه در اثر انجام حجامت می‌توان به فاکتور نکروز دهنده تومور- آلفا (Tumor Necrosis Factor α-TNFα)، فاکتور نکروز دهنده تومور-بتا، فاکتور رشد تومور (Tumor growth Factor-TGF)، فاکتور رشد فیبروبلاست (Fibiroblast growth Factor-FGF) و فاکتور رشد اپیدرم عروقی-(Vascular epidermal growth Factor VEGF)، اشاره کرد(4-1) که به همراه آنها ترکیباتی مثل منوآمین‌ها و ایکوزانوئیدها و سروتونین، هیستامین و پروتئین‌های ضد باکتری و ویروس و ضد قارچ به علاوه پروستاگلاندین‌ها هم آزاد گردیده و باعث فعال شدن برخی کمپلمان‌ها شده و تقویت سیستم ایمنی را تقویت می‌کند.

از آنجائی که تا کنون مطالعه‌ای در خصوص تاثیر حجامت به عنوان درمان مکمل انجام نشده است بر آن شدیم تا تاثیر حجامت بر بیماران دیابتی نوع 2 را به عنوان یک روش درمان مکمل مورد بررسی قرار دهیم.

مواد و روش‌ها

در این کارآزمایی بالینی افراد مورد مطالعه بر اساس محاسبه حجم نمونه30 نفر از افراد دیابتی شهر اراک بودند که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند. از 30 نفر از افراد دیابتی در دو طیف ابتدایی و انتهایی بیماری مراجعه کننده به مرکز دیابت پس از گرفتن رضایت نامه و تکمیل پرسش‌نامه از نظر داشتن معیارهای ورود بر اساس تشخیص متخصص مربوطه 5 میلی لیتر نمونه خون وریدی گرفته شد. این افراد علاوه بر دریافت درمان دارویی یک بار در ماه (اواخر هفته سوم) در کلینیک امام رضا حجامت درمانی (به مدت 4 دقیقه خون معادل 70 میلی‌لیتر گرفته شد) شدند. روش انجام حجامت به این صورت بود که از افراد داوطلب پس از ضدعفونی کردن موضع حجامت با بتادین و پاک کردن با الکل سفید از طریق لیوان مخصوص بادکش بر ناحیه بین دو کتف در خط وسط و بر روی مهره‌های پشتی

Archive of SID
www.SID.ir

T3 و T4 مرحله اول انجام می‌شود. میزان بادکش متناسب با فرد و قوام پوست وی انجام شد. حد مناسب برای کشیدن پوست (Cupping) به درون ظرف مکش حدود 1-1/5 سانتی‌متر از بالاترین حد گنبد پوست مکیده شده تا لبه ظرف مکش انجام گردید و سپس بادکش را برداشته و خراش‌های موازی با محور طولی بدن و با فاصله 3-5 میلی‌متر وارد شد. محل وارد آوردن تیغ بر قله پوست مکیده شده و حد خراش‌ها از نظر طولی 20-25 میلی‌متر و از جهت تعداد 7 عدد بود و عمق خراش به گونه‌ای بود که اپیدرم و درم را برش دهد. بعد از این مرحله بادکش را در موضع قبلی گذاشته و این بار با انجام مکش مجدد، خون از خراش‌ها خارج می‌گردید. تعداد دفعات انجام بادکش پس از تیغ زدن حداکثر 3 بار صورت گرفت. لازم به ذکر است که از بیماران یک هفته بعد از آخرین حجامت 5 میلی‌لیتر نمونه خون وریدی گرفته شد.

بررسی فاکتورهای بیوشیمیایی خون و شاخص‌های استرس اکسیداتیو

نمونه‌های خون وریدی قبل و بعد از درمان از نظر شاخص‌های دیابت و استرس اکسیداتیو مقایسه شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل کسانی بودند که سابقه مصرف هیچ نوع دارو، الکل، سیگار و آنتی‌اکسیدان را نداشته و هم‌چنین مبتلا به بیماری‌های خاص نظیر سرطان، تیروئید، اختلالات قلبی و عروقی و تنفسی، کم خونی، انعقادی نباشند و زنان در زمان منوپوز نبودند. کراتینین بالای 2/5، هموگلوبین کمتر از 10، مصرف ویتامین‌ها، مکمل‌ها و مواد قندی به عنوان معیار خروج در نظر گرفته شد. دوباره پس از درمان 5 میلی‌لیتر خون سیاهرگی گرفته شد. فاکتورهای خون مانند قند خون، کلسترول HDL LDL,AST,AlT و فاکتورهای آلبومین، تری گلیسیرید و کراتنین قبل و بعد از مطالعه با کیت پارس آزمون ارزیابی شد و سپس پس از جداسازی سرم با سانتریفوژ پارامترهای استرس اکسیداتیو این افراد ارزیابی گردید. همه فاکتورهای خونی با کیت پارس آزمون سنجیده شد.

اندازه گیری غلظت پراکسیداسیون لیپیدی (TBA)

در این مطالعه از مواد 5 و 5 دی تیوبیس نیترو بنزوئیک اسید(Dithionitrobenzoic acid-DTNB) بازتریس (شرکت سیگما-آمریکا)، 2 تیوباربیتوریک اسید (2-thiobarbituric acid-TBA) وان بوتانل (شرکت مرک-آلمان) 2،4،6 تری پیریدیل- اس- تریازین -(2,4,6 tripyridyl-s-triazine-TPTZ) (شرکت فلوکا-ایتالیا) 1، 1´ ، 3 ، 3´ تتراتوکسی پروپان (شرکت آیلرش) استفاده شد. هم‌چنین از دستگاه اسپکتروفتومتر (مدل UV-visible, Jasco ساخت شرکت شیمادزو ژاپن) جهت اندازه‌گیری جذب طول موج‌ها استفاده گردید.

جهت ارزیابی پراکسیداسیون لیپیدی از روش TBA (Thio Barbituric Acid) استفاده شد. در اثر حملهٔ رادیکال‌های آزاد به لیپیدها، آلدئیدهای گوناگونی از جمله MDA (مالون دی آلدئید) ایجاد می‌شود که با تیوباربیتوریک اسید در pH اسیدی و دمای بالا واکنش می‌دهد. ماکزیمم جذب کمپلکس صورتی رنگ حاصل در 532 نانومتر است(8).

اندازه‌گیری غلظت آنتی اکسیدان‌های تام سرم (FAAP) و هموگلوبین A1C

برای ارزیابی آنتی اکسیدان‌های تام سرم از روش FRAP استفاده شد. این روش براساس توانایی پلاسما در احیای یون‌های Fe^{+3} (فریک) به Fe^{+2} (فرو) در حضور ماده‌ای به نام TPTZ استوار است و کمپلکس TPTZ-Fe^{+2} کمپلکس آبی رنگی با ماکزیمم جذب 593 نانومتر است که میزان قدرت احیاکنندگی سرم یا پلاسما از طریق افزایش غلظت کمپلکس فوق توسط دستگاه اسپکتروفتومتر اندازه‌گیری می‌شود(9). هم‌چنین اندازه‌گیری A1C طبق دستور العمل کیت انجام پذیرفت.

در پایان اطلاعات به دست آمده با کمک نرم افزار SPSS و با استفاده از آزمون تی زوج مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در این مطالعه در کل دوره‌های تحقیق و برخورد با بیماران گروه مطالعه‌گر، به اصول اخلاق پزشکی

Archive of SID

www.SID.ir

اعلام شده از طرف وزارت بهداشت و درمان و اعلامیه هلسینکی و مصوبه کمیته اخلاق پزشکی (با کد 13-114-90) دانشگاه علوم پزشکی اراک پایبند بودند؛ به این صورت که بیماران با رضایت کامل خود و بدون اجبار وارد مطالعه شدند و اطلاعاتی که از بیماران کسب می‌شد، کاملاً محرمانه بود و سعی در حفظ اطلاعات شخصی افراد شد. در ضمن افراد شرکت کننده در مطالعه می‌توانستند به اختیار خود از مطالعه خارج شوند.

پس از اندازه گیری فاکتورهای شیمیایی و آنزیم‌های استرس اکسیداتیو قبل و بعد از حجامت، اطلاعات حاصله وارد نرم افزار آماری SPSS گردید و میانگین و انحراف معیار شاخص‌های مورد نظر اندازه گیری گردید.

یافته ها

براساس نتایج ارائه شده در جداول 1 و 2، شاخص‌های هموگلوبین، قند خون ناشتا، قند خون 2 ساعت پس از ناشتا، تری گلیسیرید، کلسترول، لیپوپروتئین با دانسیته پایین، لیپوپروتئین با دانسیته بالا و آنزیم آسپارتات ترانسفراز قبل و بعد از حجامت اختلاف معنی‌داری داشتند.

جدول1. میانگین و انحراف معیار فاکتورهای بیوشیمیایی قبل و بعد از حجامت

پارامترهای بیوشمیایی	قبل از حجامت	بعد از حجامت	P
هموگلوبین A1C(٪)	9/2 ± 1/67	8/16±1/27	/0001 0
قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	219/ 89 ±68/82	180/2±60/95	/0001 0
قند خون 2 ساعت پس از ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	301/62±90/03	262/6±86/74	/0001 0
کراتینین (میلی گرم بر دسی لیتر)	/97±/22	0/98±0/18	0/627
اوره (میلی گرم بر دسی لیتر)	15/41±4/89	14/84±4/43	0/57
تری گلیسیرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	225/9±128/64	/97±122/76 202	0/011
کلسترول(میلی گرم بر دسی لیتر)	202/3±46/96	191/37±49/7	0/037
لیپوپروتین با دانسیته پایین (میلی گرم بر دسی لیتر)	131/9±68/91	/85±67/18 116	0/002
لیپوپروتین با دانسیته بالا (میلی گرم بر دسی لیتر)	43/2±15/55	46/77±14/9	0/012
آلکالین فسفاتاز (Iu/l)	216/6±71/02	204/5±57/88	0/138

جدول2. میانگین و انحراف معیار آنزیم های استرس اکسیداتیو قبل و بعد از حجامت

پارامترهای بیوشمیایی	قبل (میانگین± انحراف معیار)	بعد (میانگین± انحراف معیار)	P
غلظت آنتی اکسیدان های تام سرم (میکرومول در میلی لیتر)	1/99±1/06	2/31±0/69	0/115
غلظت پراکسیداسیون لیپیدی (نانومول در میلی لیتر)	33/36±18/61	31/96±16/99	0/72
آلانین ترانسفراز SGPT(ALT)(Iu/l)	29/07±18/4	29/07±18/4	0/5
آسپارتات ترانسفراز SGOT(AST) (Iu/l)	31/2±13/27	27/13±12/16	0/021

بحث

بر اساس نتایج مطالعه حاضر میزان هموگلوبین A1c، قند خون ناشتا، قند خون 2ساعت پس از ناشتا، تری گلیسیرید، کلسترول، لیپوپروتئین با دانسیته پایین و اسپارتات ترانسفراز در افراد دیابتیک پس از حجامت کاهش معنی‌دار و میزان لیپوپروتئین با دانسیته بالا در این افراد افزایش معنی‌دار یافت.

فاضل و همکاران در سال 1388 در مطالعه‌ای تحت عنوان تاثیر حجامت بر غلظت لیپوپروتئین‌های سرم مبتلایان به افزایش کلسترول خون گزارش کردند که در

Archive of SID
www.SID.ir

گروه مورد و شاهد میزان LDL در انتهای مطالعه کمتر از شروع مطالعه بود(10).

نیاسری و همکاران در سال 2007 در مطالعه‌ای تحت عنوان تاثیر حجامت بر غلظت لیپیدها گزارش کردند که حجامت باعث کاهش غلظت لیپیدها شده و در جلوگیری از آترواسکلروزیس موثر است(11).

بیکا و همکاران در مطالعه‌ای در خصوص تاثیر حجامت در درمان دیابت، گزارش کردند که حجامت می‌تواند در درمان بیماری‌فشار خون موثر باشد(12). از طرف دیگر لی و همکاران در مطالعه‌ای تحت عنوان تاثیر حجامت بر توانبخشی سکته‌های مغزی گزارش کردند که حجامت بر توانبخشی سکته تاثیری ندارد(13). اما با توجه به همسویی نتایج تحقیقات ما با تحقیقات دیگران به نظر می‌رسد که حجامت اثر مثبت از نظر درمانی در دیابت دارد و به نظر می‌رسد که حجامت با مکانیسم‌های پیچیده احتمالاً از طریق جریان خون و لنف غالب فاکتورهای خونی را بهبود بخشد.

با توجه به این که افراد مورد مطالعه دارای هموگلوبین A1C بالای 8 درصد بودند و تنها یک نوبت از حجامت به عنوان روش درمان مکمل استفاده کردند، لذا به نظر می‌رسد که برای نتایج بهتر بایستی حداقل در سه نوبت توام با درمان داروئی از حجامت استفاده شود تا نتایج مطلوب از نظر بهبود شاخص‌های استرس اکسیداتیو به دست آید. از آنجایی که در دیابت نوع 2 میزان رادیکال‌های آزاد افزایش می‌یابد، میزان آنزیم آنتی اکسیدانی پائین است و امروزه یکی از فاکتورهای مهمی که مورد بحث بسیاری از محققین قرار گرفته نقش رادیکال‌های آزاد در تضعیف سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در بیماری دیابت ملیتوس است لذا حجامت می‌تواند در تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانی و جلوگیری از پیشرفت عوارض این بیماری موثر باشد و سلول‌های ایمنی از قبیل ماکروفاژها و سلول‌های T و B که تولید رادیکال آزاد می‌کنند را از این طریق مهار کنند(3، 4، 14، 15).

در مطالعه‌ای که توسط شریعت‌زاده و همکاران تحت عنوان اثر حجامت بر استرس اکسیداتیو صورت پذیرفت، مشاهده گردید که حجامت باعث کاهش برخی از شاخص‌های استرس اکسیداتیو می‌شود(16). نتایج این مطالعه مغایر مطالعات قبلی می‌باشد و به نظر می‌رسد علت این امر می‌تواند تعداد حجامت انجام شده در این مطالعه باشد. در مجموع حجامت باعث بهبود فاکتورهای خونی در افراد دیابتیکی می‌شود اما با توجه به این که مکانیسم دقیق آن ناشناخته است، پیشنهاد می‌گردد که حجامت به عنوان درمان مکمل در بیماری‌های مختلف بررسی گردد.

نتیجه گیری

به طور کلی می‌توان نتیجه‌گیری کرد که حجامت باعث بهبود فاکتورهای خونی در افراد دیابتیک می‌شود. اما در مورد شاخص‌های مختلف استرس اکسیداتیو مثل اندازه‌گیری کاتالاز، گلوتاتیون و اندازه‌گیری میزان آنتی اکسیدان‌های تام پلاسما و پراکسیداسیون لیپیدی بایستی دفعات انجام حجامت حدقل در سه نوبت صورت گیرد و پیشنهاد می‌گردد که برای بررسی بیشتر نقش حجامت در بیماری‌های مختلف به عنوان مکمل بررسی دقیق‌تری صورت گیرد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم پزشکی اراک می‌باشد. بدین وسیله از معاونت و مدیریت محترم شورای پژوهشی دانشگاه که ما را در انجام این پژوهش یاری نموده‌اند تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع

1. Renders CM, Valk GD, Griffin SJ, Wagner EH, Assendelft WJJ. Interventions to Improve the Management of Diabetes in Primary Care, Outpatient, and Community Settings A systematic review. Diabetes Care. 2001;24(10):1821-33.

2. Wacker T, Jahr H, Weinand S, Brandhorst H, Brandhorst D, Lau D, et al. Different toxic

Archive of SID
www.SID.ir

Langerhans. Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes. 1995;103:133-5.
3. Burkart V, Gross-Eick A, Bellmann K, Radons J, Kolb H. Suppression of nitric oxide toxicity in islet cells by alpha-tocopherol. FEBS Lett. 1995; 364(3):259-63.
4. Cooke A. An overview on possible mechanisms of destruction of the insulin-producing beta cell. Current topics in microbiology and immunology. 1990;164:125.
5. Malekirad A, Shariatzadeh S, Fani A, Ranjbar A. The comparison of total antioxidant capacity of serum and saliva between patients with type-2diabetes mellitus and control.Journal of Shahrekord University of Medical Sciences.2005; 7(3):69-74.
6. Ahmadi A, Schwebel DC, Rezaei M. The efficacy of wet-cupping in the treatment of tension and migraine headache. The American journal of Chinese medicine. 2008;36(01):37-44.
7. Danyali F, VaezMahdavi M, Ghazanfari T , Naseri M. Comparison of the biochemical, hematological and immunological factors of "cupping" blood with normal venous blood. Physiology and Pharmacology. 2009;13(1):78-87.[Persian]
8. Esterbauer H, Cheeseman KH. Determination of aldehydic lipid peroxidation products: malonaldehyde and 4-hydroxynonenal. Methods Enzymol. 1990;186:407-21.
9. Benzie IFF, Strain J. Ferric reducing/antioxidant power assay: Direct measure of total antioxidant activity of biological fluids and modified version for simultaneous measurement of total antioxidant effects of hydrogen peroxide, nitric oxide, and superoxide on human, pig, and rat islets of power and ascorbic acid concentration. Methods in enzymology. 1999;299:15-27.
10. Fazeli A, HossiniVaez Z, Saghebi SA, Esmaeili H. Effect of cupping on concentration of serum lipoprptein in diseases wihl hyper blood cholestrol. Nersing Journal of mashhad medical science university.2010;13(9):9-18.[persian]
11. Niasari M, Kosari F, Ahmadi A. The effect of wet cupping on serum lipid concentrations of clinically healthy young men: a randomized controlled trial. The Journal of Alternative and Complementary Medicine. 2007;13(1):79-82.
12. Bhikha RA. Pilot Research Project Conducted At the University Of Western Cape Therapeutic Cupping As Adjunctive Therapy In the treatment Of Diabetes. Hypertension and Osteoarthritis. 2008.
13. Lee MS, Choi TY, Shin BC, Han C, Ernst E. Cupping for stroke rehabilitation: a systematic review. Journal of the neurological sciences. 2010;294(1):70-3.
14. Ahmed N. Alloxan diabetes-induced oxidative stress and impairment of oxidative defense system in rat brain: neuroprotective effects of cichorium intybus. Int J Diabetes & Metabolism. 2009;17:105-9.
15. Rojrigues B, povcheret p. streptozotocin induced diabetes: induction mechanisms and does de pendency In: MC Neills H Experimental models of diabetes. CRC press llc. 1999.p.3-14.
16. Shariatzadeh SMA, Malekirad AA, Syadati SM. Effect of Cupping on Oxidative Stress. Journal of Medicinal News. 2005; 4(12): 53-4.

Archive of SID

www.SID.ir