

## بررسی روش فشار متناوب هوایی بر بهبود تعادل و نمره پرسشنامه‌های نوروپاتی والک و میشیگان در بیماران دیابتی نوع دو

شیرین سالک<sup>۱</sup>، فرید بحرپیما\*<sup>۲</sup>، محمدرضا مهاجری تهرانی<sup>۲</sup>، سقراط فقیه زاده<sup>۳</sup>

### چکیده

**مقدمه:** یکی از مشکلات بیماران دیابتی اختلال تعادل است که از مهم‌ترین علل آن، نوروپاتی محیطی و کاهش حساسیت سوماتوسنسوری است. از تئوری‌های مطرح در نوروپاتی دیابتی، اختلال جریان خون ناشی از آسیب آرتریول‌های تغذیه کننده اعصاب محیطی است. روش فشار متناوب هوایی (Intermittent Pneumatic Compression (IPC)، با توجه به تأثیر بر همودینامیک عروقی و بهبود خون‌رسانی، در سال‌های اخیر مورد توجه قرار گرفته است. این مطالعه قصد دارد تأثیر این روش را بر بهبود علائم نوروپاتی بسنجد. همچنین با توجه به نقش نوروپاتی بر اختلال تعادل، هدف دیگر مطالعه بررسی اثر این روش بر بهبود تعادل دینامیک بیماران دیابتی است.

**روش‌ها:** این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی است. ۳۹ بیمار دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی به دو گروه درمان (۲۰ بیمار) و کنترل (۱۹ بیمار) تقسیم شدند. گروه درمان تحت ۱۰ جلسه مداخله با روش IPC هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه یک روز در میان قرار گرفت. در هر دو گروه در جلسه اول و نهایی، ارزیابی‌های مربوط به تغییرات شدت نوروپاتی با استفاده از پرسشنامه‌های والک و میشیگان، ارزیابی حس عمقی با استفاده از دیاپازون و ارزیابی تعادل با استفاده از دستگاه بیودکس انجام گرفت.

**یافته‌ها:** شاخص‌های ثبات قدامی خلفی و کلی بیودکس در سطح ۶ در گروه درمان، بهبودی معنی‌دار داشتند. حس ارتعاش و پرسشنامه‌های نوروپاتی والک و میشیگان نیز نشان دهنده بهبودی معنی‌دار بود ( $P < 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** تحقیق حاضر نشان داد روش درمانی IPC تأثیر مثبت بر بهبود شدت نوروپاتی و حس درک ارتعاش و تعادل دینامیک سنجیده شده با بیودکس دارد.

**واژگان کلیدی:** نوروپاتی دیابتی، روش فشار متناوب هوایی، میشیگان، تعادل

۱- گروه فیزیوتراپی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

۲- مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، پژوهشکده علوم بالینی غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۳- گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران

\* **نشانی:** تهران، تقاطع بزرگراه جلال ال احمد و بزرگراه شهید چمران، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده پزشکی، ساختمان شماره ۳، طبقه

دوم، گروه فیزیوتراپی، کد پستی: ۱۱۱-۱۴۱۱۵، تلفن: ۸۲۸۸۳۸۱۹، نمابر: ۸۲۸۸۴۵۵۵، پست الکترونیک: bahrpeyf@modares.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۸/۱۲

تاریخ درخواست اصلاح: ۱۳۹۳/۰۷/۲۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۶/۱۰

## مقدمه

دیابت یک بیماری متابولیک است که با هایپرگلیسمی مزمن همراه و با اختلال کم یا زیاد در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، لیپیدها و پروتئین‌ها مشخص می‌شود [۱]. بر اساس آخرین آمار ارائه شده توسط فدراسیون بین‌المللی دیابت (IDF)، شیوع جهانی دیابت در سال ۲۰۱۳ به ۳۸۲ میلیون نفر، معادل ۸/۴٪ از جمعیت بزرگسالان رسیده است و پیش‌بینی می‌شود که تا سال ۲۰۳۵ به ۵۹۲ میلیون نفر برسد [۲].

در هر ۱۰ ثانیه یک مرگ در اثر دیابت و دو مورد ابتلای جدید به این بیماری در جهان رخ می‌دهد. دیابت چهارمین علت مرگ و میر در بیشتر کشورهای توسعه یافته است. بنابر آخرین آمار موجود، حدود ۱۰ درصد از مردم کشور ما (بیش از ۷ میلیون نفر) به نوعی درگیر دیابت هستند [۳]. یکی از مشکلاتی که بیماران دیابتی با آن مواجه می‌شوند، آسیب‌های ناشی از افتادن و اختلال تعادل است که پیامدهای جسمی و روانی متعددی دارد. به گونه‌ای که در بین افراد دیابتی بالای ۶۵ سال، زمین خوردن، ۷۱٪ از سوانح منجر به مرگ را شامل می‌شود. این افراد تقریباً ۳ برابر بیشتر از گروه همسان، به دنبال آسیب‌های ناشی از افتادن، در بیمارستان بستری می‌شوند که منجر به بی‌حرکی، مراقبت‌های پرستاری در منزل و حتی مرگ‌ومیر می‌شود. نتایج سال‌ها تحقیق روی بیماران دیابتی گویای آن است که عوامل مختلفی می‌توانند در به‌وجود آمدن این اختلال تعادل تأثیرگذار باشند. از جمله این عوامل می‌توان به نقص بینایی و تغییر در روندهای هماهنگ‌کننده وضعیتی و نوروپاتی‌ها اشاره کرد که در این بین نوروپاتی بیشترین اهمیت را دارد [۴] که منجر به تخریب تدریجی سیستم عصبی و ایجاد اختلال در سیستم سوماتوسنسوری می‌شوند [۵]. اطلاعات سوماتوسنسوری، به‌همراه اطلاعات بینایی و وستیبولار، نقش مهمی در حفظ تعادل دارند، به گونه‌ای که تأخیر و یا فقدان اطلاعات سوماتوسنسوری رسیده از پوست، مفصل و گیرنده‌های عضلانی، عامل بسیاری از اختلالات وضعیتی و زمین خوردن در افراد مبتلا به نوروپاتی حسی تحتانی می‌باشد [۶، ۷]. براساس مطالعات انجام گرفته، تاکنون روش‌های درمانی متعددی برای بهبود تعادل بیماران نوروپاتی دیابتی مطرح شده است که از جمله این روش‌ها می‌توان به تمرین درمانی اشاره کرد. در این مطالعات، به تأثیر استفاده از تمرینات تعادلی در بهبود بی‌ثباتی بیماران دیابتی مبتلا به

نوروپاتی تأکید شده است. آن‌ها یکی از سازوکارهای درگیر را بهبود نوروپاتی عنوان کرده‌اند [۸-۱۲].

از سوی دیگر تحقیقات نشان می‌دهند که یکی از علل نوروپاتی دیابتی را باید ایسکمی عصبی ناشی از اختلال جریان خون عروقی دانست که در اطراف اعصاب وجود داشته و تغذیه آن‌ها را بر عهده دارند [۱۳]. در بیماران دیابتی، ایسکمی عصبی ناشی از اختلال در خون‌رسانی عروق ریز، عملکردی است. از این رو می‌توان با بهبود خون‌رسانی مؤثر بافتی از طریق افزایش جریان خون، این اختلال عملکرد را تا حد زیادی بهبود بخشید [۱۴]. بنابراین به غیر از تمرین درمانی، روش‌های درمانی جدیدتری نیز می‌توانند وارد این بخش شوند. یکی از روش‌های درمانی می‌تواند استفاده از روش فشار متناوب هوایی باشد که نخستین بار در سال ۱۹۳۰ در مقالات مطرح شد و نقش مهمی در تغییرات همودینامیک عروقی و بهبود خون‌رسانی اندام و متعاقب آن کاهش علائم پُلی‌نوروپاتی دیابتی دارد [۱۶، ۱۵]. بنابراین با توجه به عوارض ناشی از نوروپاتی دیابتی و عدم وجود درمان قطعی و مؤثر، اهمیت اتیولوژی عروقی به‌عنوان یکی از علل مهم ایجادکننده این عارضه بیشتر نمایان می‌شود.

از این رو مطالعه حاضر در صدد پاسخ به این سؤال است که آیا استفاده از روش IPC می‌تواند از طریق بهبود گردش خون اعصاب محیطی، باعث بهبود نوروپاتی شده و نهایتاً به بهتر شدن علائم اختلال تعادل بیانجامد یا خیر.

## روش‌ها

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی کنترل شده تجربی بوده و به روش نمونه‌گیری در دسترس انجام گرفت. ۳۹ بیمار دیابتی نوع دو مبتلا به نوروپاتی از بین ۱۷۷ بیمار مراجعه‌کننده به درمانگاه دیابت بیمارستان دکتر شریعتی و درمانگاه دیابت کلینیک ۱۶ آذر وابسته به دانشگاه تهران انتخاب شدند. این بیماران به‌صورت تصادفی به دو گروه کنترل (۱۹ بیمار) و درمان (۲۰ بیمار) تقسیم و پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه وارد مطالعه شدند. مهم‌ترین معیارهای ورود افراد به مطالعه شامل موارد زیر بود: داشتن علائم نوروپاتی حسی، سن بین ۴۰ تا ۷۵ سال، ۵ تا ۱۵ سال سابقه ابتلا به دیابت، قندخون ناشتا بیشتر از ۱۲۰ mg/dl و کم‌تر از ۲۵۰ mg/dl، فشارخون حداقل ۷۰/۶۰ mmHg و حداکثر ۱۴۰/۹۰ mmHg، هموگلوبین A1c

ارتباط با پرسشنامه والک، که به منظور تعیین وجود نوروپاتی و تغییرات شدت آن قبل و پس از درمان استفاده گردید، این پرسشنامه شامل ۱۰ سؤال بود که ۶ سؤال آن راجع به تغییرات حسی و ۴ سؤال در مورد درد نوروپاتیک بوده و به هر سؤال ۳ نمره تعلق می‌گرفت. با جمع‌بندی نمرات، تصمیم‌گیری در مورد شدت نوروپاتی بدین صورت بود که نمره ۰ به معنی عدم وجود نوروپاتی، نمره بین ۱ تا ۹ به معنی نوروپاتی ملایم، نمره ۱۰ تا ۱۸ به معنی نوروپاتی متوسط و نمره ۱۹ تا ۳۳ به معنی نوروپاتی شدید بود [۱۹]. بر اساس مطالعه انجام شده توسط Meijer و همکاران، سیستم نمره‌دهی والک قابل اعتبار و انجام آن راحت است [۲۰]. همچنین اعتبار و تکرار پذیری این پرسشنامه توسط مقاله والک و همکاران تایید شده است [۲۱]. در این مطالعه نمره پرسشنامه والک بزرگ‌تر از ۲ به‌عنوان نوروپاتی در نظر گرفته شد و نمرات بالاتر نشان دهنده شدت بیشتر نوروپاتی بودند. پرسشنامه دیگری که در این تحقیق جهت تعیین نوروپاتی و تغییرات شدت آن استفاده شد پرسشنامه ارزیابی نوروپاتی میشیگان بود. در مطالعه‌ای که توسط Moghtaderi و همکاران انجام گرفت، اعتبار و دقت پرسشنامه بررسی نوروپاتی میشیگان طی ۲ هفته روی ۱۷۶ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان می‌داد پرسشنامه میشیگان ارزیابی مفیدی برای نوروپاتی دیابتی و ارجاع بیماران به تست‌های الکترودیآگنوز می‌باشد [۲۲]. این پرسشنامه ابزاری برای بررسی وجود نوروپاتی دیابتی بوده و کسب نمرات بالاتر به معنی شدت بیشتر نوروپاتی می‌باشد. بخش اول آن، تاریخچه، شامل ۱۵ سؤال در مورد حس‌های درد، کرختی، دما و غیره بود که بیمار به آن‌ها پاسخ داده و هر سؤال ۱ نمره داشت. البته سؤال ۴ که مربوط به گردش خون معیوب و سؤال ۱۰ که مربوط به ضعف عمومی بودند در نمره‌دهی وارد نمی‌شدند و حداکثر نمره اکتسابی ۱۳ بود. بخش دوم آن، شامل یک معاینه فیزیکی مختصر از پاها، تست درک حس ارتعاش (هم در محل انگشت شست و هم قوزک داخلی)، رفلکس کششی تاندون آشیل و تست مونوفیلان بود. تست ارتعاش توسط یک دیاپازون که به صورت دو طرفه و با فرکانس ۱۲۸ هرتز بر سطح خلفی انگشت بزرگ پا روی برجستگی استخوانی بند تحتانی و قوزک داخلی قرار گرفته بود، انجام گرفت. در حالی که چشمان بیمار بسته بود، از او خواسته می‌شد زمانی که

بین ۶/۵ تا ۹٪، Nerve Conduction Velocity یا سرعت هدایت عصبی حرکتی اعصاب پروئال و تیبیال پایین‌تر از ۴۰ m/s، داشتن زندگی مستقل و دقت بینایی حداقل به نسبت ۲۰/۴۰ در چشم غالب. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: داشتن نوروپاتی اتونوم، نوروپاتی غیر دیابتیک و روماتوئید آرتریت، مصرف دخانیات و داروهای اثرگذار بر سیستم عصبی و عروقی، بیماری قلبی و ترومبوز وریدهای عمقی، دیسفانکشن‌های قابل توجه سیستم عصبی مرکزی (همی پارزی یا ترمور...) و بیماری‌های وستیبولار، سابقه جراحی‌های ارتوپدی یا اختلال عضلانی اسکلتی قابل توجه (آمپوته یا سابقه کمردرد و...) و زخم پا، محدودیت دامنه حرکتی و ادم در اندام تحتانی.

در آغاز ارزیابی‌ها اطلاعات عمومی افراد شامل سن، جنس، قد، وزن، نمایه توده بدن، سابقه دیابت، نمره تست بینایی (اسنلن چارت)، هموگلوبین A1c، قند پلاسما ناشتا، فشارخون و دیگر تست‌های بالینی که شامل ارزیابی شدت نوروپاتی با استفاده از بررسی سرعت هدایت عصبی، پرسشنامه‌های سنجش نوروپاتی والک و میشیگان و ارزیابی حس لمس ظریف، ارزیابی تعادل دینامیک توسط دستگاه بیودکس و معاینه درک حس ارتعاش توسط دیاپازون بود انجام گرفت. برای تشخیص نوروپاتیک بودن بیماران دیابتی در بدو ورود تصمیم به استفاده از تست‌های بررسی سرعت هدایت عصبی (حرکتی) در اعصاب پروئال مشترک و تیبیال به‌عنوان روشی دقیق و کمی برای تعیین وجود نوروپاتی گرفته شد. بررسی سرعت هدایت عصبی توسط دستگاه الکترومایوگرافی مدل Neuro-EMG-Micro ساخت کشور روسیه انجام شد. در ارتباط با نقاط تحریک و ثبت امواج، برای عصب پروئال مشترک ثبت از عضله اکستانسور دیژیتروم برویس و به‌منظور بررسی سرعت هدایت عصب تیبیال (شاخه پلنتار داخلی)، ثبت از عضله ابداکتور هالوسیس صورت گرفت. آمپلی‌فایر به‌منظور ثبت سرعت هدایت عصبی حرکتی با مشخصات باند فرکانسی ۵ هرتز تا ۱۰ کیلوهرتز و فرکانس نمونه‌برداری ۲۰ کیلوهرتز و دیوریشن تحریک ۱۰۰ میکروثانیه و شدت جریان شروع شده از صفر تا حداکثر ۵۰ میلی‌آمپر با Notch Filter روشن و فرکانس تحریک ۱ هرتز تنظیم گردید و مقادیر کمتر از ۴۰ m/s به‌عنوان نوروپاتیک در نظر گرفته شد [۱۷]. در تمام ثبت‌ها دمای پوست ۳۲ درجه سانتی‌گراد بود [۱۸]. در

تعادل در سطح ثباتی ۶ دشوارتر از سطح ثباتی ۸ بود و بین هر تکرار به منظور جلوگیری از خستگی ۲ دقیقه استراحت داده می‌شد. پس از انجام ارزیابی‌های اولیه، گروه مورد تحت ۱۰ جلسه درمان با روش فشار متناوب هوایی به صورت یک روز در میان قرار گرفتند. طی این مدت این گروه، درمان دارویی معمول خود را نیز دریافت می‌کردند. گروه شاهد طی این ۱۰ جلسه هیچ درمان فشار متناوب هوایی یا تعادلی را دریافت نکردند و تنها داروهای معمول خود (شامل داروهای اثر گذار بر سیستم عروقی نمی‌شد) را مصرف می‌کردند. هر دو گروه از نظر عدم استفاده از داروهای اثر گذار بر سیستم عروقی و تعادلی و عدم استفاده از انسولین یکسان بودند.

در این تحقیق از دستگاه Intermittent Pneumatic Compression مدل Mark III plus ساخت کشور کره جنوبی با ۱۲ محفظه هوایی (هر کاف دارای ۶ محفظه هوایی برای هر اندام تحتانی بود) به منظور مداخله درمانی در بیماران گروه مداخله استفاده گردید. در ابتدای جلسه و قبل از شروع درمان توضیحات کامل در مورد روند درمان به بیمار داده شده، قند پلاسما ناشتا توسط گلوکومتر مدل Exi Check TD-4224 B ساخت کشور تایوان و فشارخون بیماران سنجیده می‌شد. سپس بیمار روی تخت طاقباز در حالی که سر کمی بالاتر از سطح قلب قرار داشت دراز می‌کشید. کاف‌ها به دستگاه با استفاده از شلنگ‌هایی وصل می‌شد و اندام‌های تحتانی همراه با لباس درون کاف‌های مربوطه، از کف پا تا قسمت بالایی ران، قرار داده می‌شد. فشار دستگاه روی ۸۰ mmHg به مدت ۴۵ دقیقه با سرعت باد شدن آهسته و به صورت باد شدن متوالی دیستال به پروکسیمال کاف‌ها تنظیم شده و هم‌زمان به دو پا اعمال گردید. زمان باد شدن و زمان تخلیه هوای دستگاه هر دو ۱۴ ثانیه بود. این روند برای تمامی افراد گروه مورد، تکرار شد. پس از اتمام جلسات درمانی هر فرد، تمامی ارزیابی‌های تعادلی، حس عمقی (ارتعاش) و شدت نوروپاتی (پرسشنامه‌های والک و میشیگان و حس لمس ظریف) دوباره تکرار و ثبت گردید. این ارزیابی‌ها علاوه بر گروه مورد، جهت مقایسه، برای گروه شاهد که تحت درمان قرار نگرفته بودند نیز تکرار شد. ارزیابی نهایی در آخرین جلسه درمان انجام نمی‌گرفت بلکه پس از اتمام دوره درمانی بود.

دیگر نتوانست ارتعاش اعمال شده توسط دیپازون را حس کند، معاینه کننده را آگاه سازد. در حالت عادی معاینه کننده قادر است ارتعاش را ۵ ثانیه طولانی‌تر از فرد طبیعی روی بند تحتانی انگشت شست دست خود که با آن دیپازون را روی انگشت شست پای معاینه شونده یا قوزک داخلی نگه داشته، حس کند. نمره‌دهی به این صورت بود که اگر بین زمان قطع درک حس ارتعاش در بیمار و معاینه‌گر کم‌تر از ۱۰ ثانیه اختلاف بود، یعنی این حس وجود داشت ولی اگر این زمان به ۱۰ ثانیه یا بیشتر می‌رسید یعنی درک ارتعاش کاهش یافته و اگر هیچ درکی از این حس در بیمار وجود نمی‌داشت، یعنی درک ارتعاش از بین رفته بود. تست مونوفیلان Glucobay ۱۰ گرمی مدل Semmes-Weinstein ۱۰ گرمی برای انجام تست از بیمار خواسته می‌شد به پشت دراز کشیده و چشمانش را ببندد. فیلامان روی نقاطی که رو و پشت پای بیمار طراحی شده بودند، با فشاری در حد خم شدن سر آن و در مدتی کم‌تر از ۱ ثانیه اعمال می‌شد. بیمار باید هر بار که فیلامان را احساس می‌کرد گزارش می‌داد و روی آن نقطه علامت گذاری می‌شد. اگر از ۱۰ نقطه اعمال مونوفیلان، فرد قادر به تشخیص ۸ نقطه بود، یعنی تست طبیعی بود. در صورتی که فرد ۷-۱ نقطه را تشخیص می‌داد به معنای کاهش حس‌های حفاظتی و اگر هیچ نقطه‌ای را تشخیص نمی‌داد به معنای عدم وجود این حس‌ها بود [۲۳].

در ارتباط با پرسشنامه میشیگان نیز نمرات بالاتر بیانگر شدت بیشتر نوروپاتی بودند. در ارتباط با تست حس لمس ظریف از ابزاری که یک سر آن شامل مونوفیلان ۱۰ گرمی و سر دیگر آن شامل موهای بسیار نرم بود، بر سطح بدون مو کف هر دو پا استفاده شد. از بیمار خواسته می‌شد چشمان خود را بسته و حس خود را به صورت تیز یا مبهم گزارش دهد. پاسخ بیمار به صورت صحیح یا غلط ثبت می‌شد.

به منظور سنجش تعادل، از ارزیابی تعادل دینامیک توسط سیستم تعادلی بیودکس ساخت کشور آمریکا، Chattanooga استفاده شد. بیودکس شاخص ثباتی داخلی خارجی، شاخص ثباتی قدامی خلفی و شاخص ثباتی کلی را محاسبه می‌کرد که نشان دهنده درجه تیلت حول محورهای داخلی خارجی و قدامی خلفی بود [۱۱]. این مطالعه با استفاده از دو سطح ثباتی ۶ و ۸، با ۳ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای در هر سطح و با چشمان باز و امکانات ثبات دینامیک دستگاه بیودکس انجام گرفت. حفظ

## یافته‌ها

در این تحقیق به منظور مقایسه گروه‌های کنترل و درمان در سطح پایه از Independent Samples T-Test و برای بررسی نتایج قبل و بعد از درمان در هر گروه از Paired Samples T-Test استفاده شد. سطح معنی‌داری آماری  $P < 0.05$  در نظر گرفته شده و آنالیزها توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ صورت گرفت. از تعداد ۳۹ بیمار شرکت کننده در مطالعه ۲۲ مرد ( $56.7\%$ ) و ۱۷ زن ( $43.3\%$ ) با دامنه سنی ۶۵-۴۱ سال

(میانگین  $58/82 \pm 7/35$ )، با مدت ابتلا به دیابت ۱۵-۵ سال (میانگین  $10/00 \pm 3/92$ ) قرار داشتند. در آغاز مطالعه، مقایسه دو گروه کنترل و درمان هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری را در ارتباط با ویژگی‌های دموگرافیک بیماران شامل: سن، قد، وزن، سابقه ابتلا به دیابت، کنترل گلاسیسمیک (سطح هموگلبین A1c)، نمایه توده بدن (Body Mass Index)، و نمره بینایی اسنلن چارت نشان نداد (جدول ۱).

جدول ۱- نتایج مربوط به اطلاعات دموگرافیک دو گروه کنترل و درمان در آغاز مطالعه

متغیر	واحد اندازه گیری	میانگین $\pm$ انحراف معیار	سطح معنی‌داری آزمون تی مستقل
گروه درمان) سن	سال	$57/2 \pm 8/2$	*
گروه کنترل) سن	سال	$60 \pm 60/5$	
گروه درمان) قد	سانتی متر	$161/5 \pm 8/7$	*
گروه کنترل) قد	سانتی متر	$164/5 \pm 12/1$	
گروه درمان) وزن	کیلوگرم	$73/0 \pm 12/5$	*
گروه کنترل) وزن	کیلوگرم	$74/2 \pm 12/8$	
گروه درمان) نمایه توده بدن	کیلوگرم بر مترمربع	$27/6 \pm 4/2$	*
گروه کنترل) نمایه توده بدن	کیلوگرم بر مترمربع	$27/9 \pm 5/7$	
گروه درمان) هموگلبین A1c	درصد	$6/9 \pm 1/3$	*
گروه کنترل) هموگلبین A1c	درصد	$7/2 \pm 1/2$	
گروه درمان) سابقه ابتلا به دیابت	سال	$9/1 \pm 3/8$	*
گروه کنترل) سابقه ابتلا به دیابت	سال	$10/9 \pm 3/8$	
گروه درمان) اسنلن چشم راست	نمره اکتسابی	$44/5 \pm 49/6$	*
گروه کنترل) اسنلن چشم راست	نمره اکتسابی	$41/30 \pm 20/6$	
گروه درمان) اسنلن چشم چپ	نمره اکتسابی	$54/0 \pm 53/4$	*
گروه کنترل) اسنلن چشم چپ	نمره اکتسابی	$48/4 \pm 44/8$	

مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی کنترل شده تجربی، روش نمونه گیری تصادفی، حجم نمونه شامل ۱۹ بیمار در گروه کنترل و ۲۰ بیمار در گروه درمان بوده و از آزمون تی مستقل به منظور بررسی وجود تفاوت معنی‌دار بین میانگین دو گروه قبل از شروع مطالعه استفاده شده است. سطح معنی‌داری آماری  $P < 0.05$  تعریف گردید.

\*\*مقادیر P معنی‌دار بود ( $P < 0.05$ ). \*مقادیر P معنی‌دار نبود ( $P > 0.05$ ). سطح معنی‌داری آزمون تی مستقل نشان دهنده عدم تفاوت معنی‌دار افراد در دو گروه در ابتدای مطالعه و قابل مقایسه بودن دو گروه می‌باشد ( $P > 0.05$ ) و در نتیجه معنی‌دار نبودند.

در ارتباط با سرعت هدایت عصبی باید گفت که اعصاب تیپبال و پروئال راست و چپ نه تنها هیچ تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه نشان نداد، بلکه در هر دو گروه

سرعت هدایت عصبی زیر  $40 \text{ m/s}$  بوده و بیماران نوروپاتیک محسوب می‌شدند (جدول ۲).

جدول ۲- نتایج مربوط به سرعت هدایت عصبی

متغیر	واحد اندازه گیری	میانگین $\pm$ انحراف معیار سرعت هدایت عصبی	سطح معنی‌داری آزمون تی مستقل
(گروه درمان) پروئال راست	متر بر ثانیه	$33.77 \pm 8.3$	*
(گروه کنترل) پروئال راست	متر بر ثانیه	$37.0 \pm 7.2$	
(گروه درمان) پروئال چپ	متر بر ثانیه	$37.1 \pm 8.2$	*
(گروه کنترل) پروئال چپ	متر بر ثانیه	$37.0 \pm 6.9$	
(گروه درمان) تیپبال راست	متر بر ثانیه	$38.9 \pm 7.7$	*
(گروه کنترل) تیپبال راست	متر بر ثانیه	$39.0 \pm 4.7$	
(گروه درمان) تیپبال چپ	متر بر ثانیه	$38.9 \pm 8.0$	*
(گروه کنترل) تیپبال چپ	متر بر ثانیه	$39.3 \pm 6.4$	

مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی کنترل شده تجربی، روش نمونه گیری تصادفی، حجم نمونه شامل ۱۹ بیمار در گروه کنترل و ۲۰ بیمار در گروه درمان بوده و از آزمون تی مستقل به منظور بررسی وجود تفاوت معنی‌دار بین میانگین دو گروه قبل از شروع مطالعه استفاده شده است.

سطح معنی‌داری آماری  $P < 0.05$  تعریف گردید. \*\*مقادیر  $P$  معنی‌دار بود ( $P < 0.05$ ). \* مقادیر  $P$  معنی‌دار نبود ( $P > 0.05$ ).

سطح معنی‌داری آزمون تی مستقل نشان دهنده عدم تفاوت معنی‌دار سرعت هدایت عصبی در افراد دو گروه در ابتدای مطالعه و قابل مقایسه بودن دو گروه می‌باشد ( $P > 0.05$ ) و در نتیجه معنی‌دار نبودند.

راست ( $P = 0.006$ ) و قوزک داخلی پای چپ ( $P = 0.016$ ) نشان دهنده بهبود معنی‌دار درک ارتعاش در گروه درمان در مقایسه با گروه کنترل بود، به طوری که در ارتباط با قوزک داخلی پای راست میانگین از نمره  $1/70$  قبل از مداخله به  $1/20$  پس از مداخله کاهش یافته که بر اساس نشان‌گذاری مربوط به این تست (در این آزمون جهت نشان دارکردن داده‌ها، به حالت طبیعی «تشخیص زیر ۱۰ ثانیه» شناسه ۱، به حالت کاهش یافته «۱۰ یا بیشتر از ۱۰ ثانیه» شناسه ۲، و به حالت عدم تشخیص حس ارتعاش شناسه ۳ اختصاص یافت.

در مورد نمره پرسشنامه نوروپاتی والک، نتایج نشان دهنده کاهش معنی‌دار نمره والک در جلسه نهایی در گروه درمان بود ( $P = 0.000$ ) که با توجه به کاهش میانگین از نمره  $10/35$  قبل از درمان به  $3/40$  پس از درمان نشان از بهبودی علائم نوروپاتی در گروه درمان داشت (جدول ۳). همچنین نتایج پرسشنامه میشیگان، به عنوان ارزیابی دیگری از تغییرات شدت نوروپاتی، نشان دهنده کاهش معنی‌دار نمره این پرسشنامه در گروه درمان در مقایسه با گروه کنترل بود ( $P = 0.000$ ) که با توجه به کاهش میانگین از نمره  $6/38$  قبل از درمان به  $4/01$  پس از درمان، نشان از بهبودی علائم نوروپاتی در گروه درمان داشت (جدول ۳).

بنابراین نتایج حاصل از پرسشنامه‌های ارزیابی نوروپاتی، نشان دهنده تغییرات معنی‌دار در جهت بهبود نوروپاتی متعاقب درمان بودند. این درحالی بود که حس لمس ظریف تغییرات معنی‌داری را نشان نداد ( $P = 0/5$ ). ارزیابی حس درک ارتعاش در محل مفصلی قوزک داخلی پای

جدول ۳- نتایج مربوط به ارزیابی‌های والک، میثیگان، حس لمس ظریف و حس درک ارتعاش

متغیر	میانگین و انحراف معیار ارزیابی اولیه	میانگین و انحراف معیار ارزیابی نهایی	سطح معنی‌داری آزمون تی زوجی
(گروه درمان) والک	۱۰/۳±۷/۰	۳/۴±۳/۶	**
(گروه کنترل) والک	۹/۷±۶/۸	۱۱/۳±۷/۸	**
(گروه درمان) میثیگان	۶/۳±۲/۷	۴/۰±۲/۲	**
(گروه کنترل) میثیگان	۶/۶±۲/۳	۸/۳±۲/۶	**
(گروه درمان) لمس ظریف پا راست	۱/۱±۰/۳	۱/۰±۰/۵	*
(گروه کنترل) لمس ظریف پا راست	۱/۱±۰/۳	۱/۱±۰/۳	*
(گروه درمان) لمس ظریف پا چپ	۱/۰±۰/۰	۱/۰±۰/۰	-
(گروه کنترل) لمس ظریف پا چپ	۱/۰±۰/۲	۱/۱±۰/۳	*
(گروه درمان) ارتعاش قوزک راست	۱/۷±۰/۵	۱/۲±۰/۵	**
(گروه کنترل) ارتعاش قوزک راست	۱/۴±۰/۶	۲/۰±۰/۴	**
(گروه درمان) ارتعاش قوزک چپ	۱/۶±۰/۵	۱/۳±۰/۵	**
(گروه کنترل) ارتعاش قوزک چپ	۱/۵±۰/۶	۲/۰±۰/۳	**
(گروه درمان) ارتعاش شست راست	۱/۶±۰/۴	۱/۵±۰/۳	**
(گروه کنترل) ارتعاش شست راست	۱/۲±۰/۴	۱/۹±۰/۵	**
(گروه درمان) ارتعاش شست چپ	۱/۸±۰/۲	۱/۲±۰/۵	**
(گروه کنترل) ارتعاش شست چپ	۱/۳±۰/۴	۱/۵±۰/۳	**

مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی کنترل شده تجربی، روش نمونه‌گیری تصادفی، حجم نمونه شامل ۱۹ بیمار در گروه کنترل و ۲۰ بیمار در گروه درمان بوده و از آزمون تی زوجی به منظور بررسی وجود تفاوت معنی‌دار بین میانگین دو گروه کنترل و درمان در جلسه ارزیابی اول و نهایی استفاده شده است. سطح معنی‌داری آماری  $P < 0.05$  تعریف گردید. در ارتباط با حس لمس ظریف پای چپ، به دلیل عدم وجود تفاوت بین جلسه ارزیابی اول و نهایی، سطح معنی‌داری قابل محاسبه نبود. \*مقادیر  $P < 0.05$ . \*مقادیر  $P > 0.05$ .

به همین خاطر در جدول ۳ در قسمت واحد اندازه‌گیری، به جای ثانیه از نمره استفاده شده است) هرچه نمره پایین‌تری به دست می‌آید فرد به سمت طبیعی شدن پیشرفت می‌کند. در قوزک داخلی پای راست نیز نتایج معنی‌دار در جهت بهبود درک ارتعاش بود، به طوری که از ۱/۶۵ قبل از مداخله به ۱/۳۰ پس از مداخله کاهش و به سمت طبیعی شدن سوق کرده بود (جدول ۳). ارزیابی درک ارتعاش در محل مفصلی انگشت شست نیز نشان دهنده بهبودی معنی‌دار در هر دو پای راست ( $P = 0/002$ ) و چپ ( $P = 0/000$ ) در گروه درمان بود، به طوری که در محل ارزیابی انگشت شست پای راست از میانگین نمره ۱/۶۰ قبل از مداخله به ۱/۵۰ پس از مداخله و در پای چپ از

میانگین نمره ۱/۸۰ قبل از مداخله به ۱/۲۰ پس از مداخله کاهش یافته و در واقع بهبودی پیدا کرده بود (جدول ۳). همچنین نتایج شاخص‌های حاصل از دستگاه بیودکس نشان دهنده کاهش معنی‌دار شاخص ثبات قدامی خلفی و شاخص ثبات کلی در سطح ثباتی ۶، در گروه درمان بود که بیان‌گر بهبود تعادل دینامیک در ارتباط با این شاخص‌ها در این سطح ثباتی بود، به طوری که در مورد شاخص ثبات قدامی خلفی، کاهش میانگین‌ها قبل (۲/۷۲) و بعد از درمان (۲/۰۷) معنی‌دار بود ( $P = 0/001$ ). شاخص ثبات کلی نیز نشان دهنده کاهش معنی‌دار مقادیر از میانگین ۳/۲۶ قبل از مداخله به ۲/۶۰ پس از مداخله بود ( $P = 0/011$ ) (جدول ۴).

جدول ۴- نتایج مربوط به شاخص‌های بیودکس (تعادل دینامیک)

متغیر	میانگین و انحراف معیار ارزیابی اولیه	میانگین و انحراف معیار ارزیابی نهایی	سطح معنی‌داری آزمون تی زوجی
گروه درمان) شاخص ثبات داخلی خارجی سطح ۸	۱/۶±۰/۶	۱/۴±۰/۵	*
گروه کنترل) شاخص ثبات داخلی خارجی سطح ۸	۱/۶±۰/۷	۲/۲±۱/۱	**
گروه درمان) شاخص ثبات داخلی خارجی سطح ۶	۲/۲±۱/۲	۱/۷±۰/۵	*
گروه کنترل) شاخص ثبات داخلی خارجی سطح ۶	۲/۱±۱/۱	۲/۷±۱/۴	**
گروه درمان) شاخص ثبات قدامی خلفی سطح ۸	۲/۳±۱/۴	۱/۹±۱/۲	*
گروه کنترل) شاخص ثبات قدامی خلفی سطح ۸	۲/۳±۱/۰	۳/۰±۱/۶	**
گروه درمان) شاخص ثبات قدامی خلفی سطح ۶	۲/۷±۱/۵	۲/۰±۰/۹	**
گروه کنترل) شاخص ثبات قدامی خلفی سطح ۶	۲/۸±۱/۲	۳/۸±۲/۶	**
گروه درمان) شاخص ثبات کلی سطح ۸	۲/۶±۱/۵	۲/۰±۰/۶	*
گروه کنترل) شاخص ثبات کلی سطح ۸	۲/۸±۱/۲	۳/۰±۲/۱	**
گروه درمان) شاخص ثبات کلی سطح ۶	۳/۲±۱/۷	۲/۶±۱/۰	**
گروه کنترل) شاخص ثبات کلی سطح ۶	۳/۶±۱/۷	۴/۱±۲/۱	**

مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی کنترل شده تجربی، روش نمونه‌گیری تصادفی، حجم نمونه شامل ۱۹ بیمار در گروه کنترل و ۲۰ بیمار در گروه درمان بوده و از آزمون تی زوجی به منظور بررسی وجود تفاوت معنی‌دار بین میانگین دو گروه کنترل و درمان در جلسه ارزیابی اول و نهایی، در ارتباط با شاخص‌های بیودکس استفاده شده است. \*\*مقادیر P معنی‌دار بود (P<0.05). \*مقادیر P معنی‌دار نبود (P>0.05). نتایج مربوط به میانگین، انحراف معیار و سطح معنی‌داری آزمون تی زوجی. سطح معنی‌داری آماری P<0.05 تعریف گردید.

## بحث

در مطالعه حاضر نتایج حاصل از پرسشنامه والک نشان دهنده کاهش معنی‌دار میانگین نمره این پرسشنامه در گروه درمان متعاقب استفاده از روش IPC بود، به طوری که با توجه به جدول ۴، بیماران گروه درمان، با نظر به طبقه‌بندی مطرح شده در مطالب پیشین، از نوروپاتی متوسط (۱۸-۱۰) به نوروپاتی ملایم (۹-۱) بهبود پیدا کرده بودند. در حالی که بیماران گروه کنترل که مانند گروه درمان در ابتدای جلسات نوروپاتی متوسط داشتند، در سطح نوروپاتی متوسط (۱۸-۱۰) باقی مانده و بهبودی نداشتند. نتایج حاصل از پرسشنامه میشیگان نیز نشان دهنده کاهش معنی‌دار میانگین نمره به دنبال ۱۰ جلسه درمان بود. در حالی که بررسی‌های آماری مربوط به حس لمس ظریف نشان داد که تفاوت معنی‌دار قبل و بعد از درمان در هیچ کدام از دو گروه مشاهده نشد. به منظور بیان علل احتمالی این بهبودی، لازم به ذکر است که درمان IPC مبتنی بر اعمال فازهای متناوب فشار مثبت هوایی است. در فاز فشار مثبت، خون از سیستم وریدی تخلیه می‌شود و گرادیان فشار شریانی وریدی در سطح مویرگی بهبود

می‌یابد. این امر منجر به افزایش پرفیوژن و جذب مایع از بافت‌ها می‌شود. فاز اعمال فشار باعث بهبود همودینامیک وریدی شده و مقدمه‌ای بر بهبود همودینامیک شریانی است [۲۴]. از طرف دیگر، اعمال IPC به سلول‌های اندوتلیال دیواره عروق ریز تنش برشی وارد می‌آورد که باعث رهایی نیتریک اکسید، به‌عنوان آزودیلاتوری قوی از این سلول‌ها شده و منجر به بهبود خون‌رسانی و کمک به کاهش میکروآنژیوپاتی اندوتلیال می‌شود [۲۶، ۲۵]. افزایش جریان خون منجر به کاهش قابل توجه در مقاومت عروق محیطی و افزایش جریان خون پوستی پا می‌شود [۲۵] و به‌عنوان یکی از سازوکارهای احتمالی اثر IPC در این بهبودی در نظر گرفته می‌شود. از کار انداختن رفلکس ونوآرتریولار توسط IPC، نیز می‌تواند سازوکاری دیگر برای توجیه کاهش مقاومت محیطی، تسهیل جریان خون شریانی ساق پا، افزایش گرادیان فشار شریانی وریدی و نهایتاً افزایش جریان خون پا و تغذیه عصبی باشد [۲۷]. در مطالعه‌ای که پیش‌تر توسط طاهریان و همکاران انجام شده است نیز مشاهده گردید که در بیماران دیابتی تحت درمان با روش فشار متناوب هوایی، در پایان جلسه دهم نسبت به جلسه اول و جلسات کنترل (۲۲ روز قبل از درمان)



میلینه‌ترین فیبرها با بیشترین نیاز متابولیکی را دارد که نسبت به آنوکسی و هیپوکسی بسیار حساس می‌باشند [۳۱]. در این فیبرهای حساس به شرایط کمبود اکسیژن، احتمال دارد یکی از سازوکارهای روش فشار متناوب هوایی، کاهش ادم اطراف فیبرهای عصبی و برداشته شدن فشار از روی آن‌ها بوده باشد. به عبارت دیگر، این امکان وجود دارد که اعمال یک فشار خارجی بر اندام‌های تحتانی، عروق را فشرده کرده و منجر به کاهش ادم ناشی از اختلال عملکرد اندوتلیال و ایسکمی در این فیبرهای حساس عصبی شود. این وقایع خون‌رسانی بافتی را افزایش داده و منجر به بازگشت تدریجی عملکرد عصبی خواهد شد. ارتعاش به‌عنوان سنجشی از عملکرد فیبرهای حسی قطور در نظر گرفته می‌شود [۲۱]. زمانی که نوروپاتی دیابتی منجر به درگیری فیبرهای قطور شود، می‌تواند باعث نقص در پروپریوسپشن اندام تحتانی، کاهش حساسیت لمسی و کاهش حس درک ارتعاش شده و در نتیجه منجر به نقص در هماهنگی وضعیتی و اختلال تعادل و زمین خوردن متعاقب آن شود [۳۲]. بنابراین بهبودی مشاهده شده در این حس می‌تواند به‌عنوان دلیلی برای بهبودی مشاهده شده در تعادل، که در مطالعه حاضر با بهبود شاخص‌های دستگاه بیودکس در سطح ثباتی ۶ نشان داده شد، در نظر گرفته شود و نقش مهمی در ارزیابی عملکرد پوسچرال و تعیین خطر افتادن داشته باشد [۳۳].

از سازوکارهای احتمالی دیگر در بهبود تعادل به‌دنبال درمان فشار متناوب، شاید بتوان به بهبود عملکرد گیرنده‌های مفصلی مانند پایانه‌های پاچینی عصب‌دهی شده توسط آکسون‌های قطور میلینه گروه II و III، پایانه‌های رافینی عصب‌دهی شده توسط آکسون‌های قطور گروه I و II، و پایانه‌های آزاد عصبی اشاره کرد. پایانه‌های پاچینی، مشابه اجسام پاچینی واقع در پوست هستند. این مکانورسپتورهای واقع در مفصل، هنگام کشش یا فشرده‌سازی مفصل دچار تغییر شکل می‌شوند [۳۱]. ورودی‌های آورانی از گیرنده‌های مفصلی به بخش‌های قشری مغز منتقل شده و در درک موقعیت فضایی نقش دارند [۳۴]. بنابراین گیرنده‌های مفصلی به‌ویژه گیرنده‌های پاچینی، با توجه شباهتی که به گیرنده‌های پاچینی پوستی

کاهش معنی‌دار در نمره پرسشنامه والک دیده شده است ( $P=0/0001$ ). در این مطالعه بهبود علائم بالینی بیماران به افزایش قابل توجه گردش خون محیطی و خون‌رسانی بافتی که توسط لیزر داپلر اندازه‌گیری شد، ارتباط داده شد [۲۸]. همچنین در مطالعه انجام شده توسط Chen، نقش نیتریک اکسید در وازودیلاتاسون طی اعمال IPC بررسی شد که نشان دهنده نتایج قابل توجهی بود [۱۸]. بنابراین با توجه به توضیحات و مطالعات ارائه شده در مورد سازوکار عملکرد IPC و نقشی که در افزایش جریان خون پوستی اندام تحتانی دارد، چنین به‌نظر می‌رسد که در مطالعه کنونی، بهبود نوروپاتی گزارش شده توسط پرسشنامه‌های والک و میشیگان ناشی از اثر IPC در افزایش خون‌رسانی عصبی باشد.

بهبود شدت نوروپاتی نشان داده شده در این مطالعه در حالی بود که بررسی‌های آماری مربوط به حس لمس ظریف، تفاوت معنی‌داری را در بهبود این حس متعاقب درمان نشان ندادند که شاید علت آن در ارتباط با حس لمس ظریف، علت عدم وجود تفاوت معنی‌دار شاید همپوشانی در عصب دهی کف پا باشد. در این راستا، در مطالعه‌ای که Mc Bride و همکاران روی آستانه حس لمس ظریف در بیماران دیابتی نوروپاتی انجام دادند، اعلام نمودند که افزایش نسبتاً کوچک در آستانه حس لمس ظریف در بیماران دیابتی نوروپاتی، نسبت به افراد سالم، قابل قبول‌تر از افزایش قابل توجه است، که علت را به همین همپوشانی عصبی نسبت دادند [۲۹]. در مطالعه کنونی نیز شاید بتوان یکی از علل عدم معنی‌داری بهبود حس لمس ظریف را به همپوشانی عصبی و درگیری مدالیت‌های حسی مختلف، مانند گیرنده‌های درد، همراه با تحریک این حس نسبت داد که مانع بروز تغییرات چشم‌گیر در تشخیص حس لمس ظریف در نوروپاتی‌هایی با درگیری متوسط فیبرها می‌شود.

همچنین، نتایج مطالعه کنونی نشان می‌داد که توانایی درک ارتعاش در بیماران به‌دنبال استفاده از روش فشار متناوب هوایی بهبودی چشم‌گیری یافته است. در نوروپاتی‌های حسی، حس درک ارتعاش اغلب اولین مدالیت‌های حسی است که تحت تأثیر واقع شده و از بین می‌رود زیرا طویل‌ترین و

نمی‌شود. از این رو می‌توان از این روش درمانی در کلینیک‌های فیزیوتراپی علاوه بر کاهش لنفادم، که استفاده معمول از IPC است، جهت بهبود تعادل نیز استفاده کرد. با توجه به ماهیت پیشرونده نوروپاتی با گذشت زمان و دسترسی به نمونه‌های خانگی دستگاه IPC، حتی پس از اتمام جلسات درمانی در کلینیک، امکان ادامه درمان در منزل وجود دارد.

از محدودیت‌های مطالعه حاضر، دشوار بودن پیدا کردن بیماران دیابتی واجد شرایط مطالعه که با معیارهای ورود و خروج مطابقت داشته باشند بود. با این وجود مطالعه روی ۳۹ بیمار، که نسبت به حجم نمونه محاسبه شده ۹ بیمار بیشتر بودند، انجام گرفت. پیشنهاد می‌شود اثر این روش روی تعداد بیشتری از افراد انجام گیرد. با توجه به معنی‌دار نشدن شاخص‌های بیودکس در سطح ثباتی ۸، پیشنهاد می‌شود که از سطوح سخت‌تر بیودکس، که قابلیت به چالش کشیدن بیشتر تعادل را داشته باشند، استفاده شود.

### سپاسگزاری

از گروه فیزیوتراپی دانشگاه تربیت مدرس نهایت سپاسگزاری را داریم. مطالعه حاضر برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیوتراپی انجام گرفته در دانشگاه تربیت مدرس بوده و هزینه مالی این طرح از محل اعتبارات دانشگاه تربیت مدرس تأمین شده است.

دارند، حس ارتعاش مفصلی را منتقل کرده (اندازه‌گیری حس ارتعاش روی نواحی مفصلی انجام گرفت)، باعث تسهیل هماهنگی عصبی عضلانی شده و به‌عنوان یکی از گیرنده‌های پروپریوسپشن ممکن است در بهبود تعادل متعاقب IPC نقش داشته باشند.

در ارتباط با تست ثبات دینامیک ارزیابی شده توسط دستگاه بیودکس، ذکر این نکته لازم است که شاخص‌های ثباتی قدامی خلفی و کلی در سطح ثباتی ۶، در گروه درمان، بهبودی معنی‌دار داشتند اما شاخص داخلی تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. در این زمینه، مطالعات گذشته نشان دهنده نقش شاخص‌های قدامی خلفی و داخلی در تشکیل مقادیر شاخص کلی بود، به‌طوری که ارتباط بین شاخص‌های ثباتی قدامی خلفی و کلی بسیار قوی بوده ولی تکرار پذیری و نقش شاخص داخلی در شکل‌گیری شاخص کلی بسیار ضعیف گزارش شده است [۳۵، ۳۶].

به‌عنوان جمع‌بندی، نتایج نشان داد که IPC توانسته است منجر به کاهش معنی‌دار نمره پرسشنامه‌های والک و میشیگان و بهبود معنی‌دار حس درک ارتعاش و شاخص‌های ثباتی قدامی خلفی و کلی دستگاه بیودکس در سطح ثباتی ۶ شود ولی حس لمس ظریف تغییرات قابل توجهی را نشان نداد. استفاده از روش فشار متناوب هوایی روشی ایمن جهت بهبود علائم نوروپاتی و تعادل بیماران نوروپاتی دیابتی است و در این بیماران منجر به خستگی

### ماخذ

1. Conget I. Diagnosis, classification and pathogenesis of diabetes mellitus. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55 (5): 528-535.
2. Wagner C. Diabetes cases reach 382 million. Press agency Reuters. London: International Diabetes Federation November 22, 2013.
3. قاسمی ح. ۱۳۹۱ "هزینه‌هایی که خود یک درد است" روزنامه شرق، ۱۳ اردیبهشت، کد گزارش: ۱۵۱۸.
4. Bonnet CT, Ray C. Peripheral neuropathy may not be the only fundamental reason explaining increased sway in diabetic individuals. *Clinical Biomechanics* 2011; 26 (7): 699-706.
5. Tesfaye S. Neuropathy in diabetes. *Medicine* 2006; 34 (3): 91-94.
6. Grace Gaerlan M, Albert PT, Cross C, Louis M, Kowalski S. Postural balance in young adults: the role of visual, vestibular and somatosensory systems. *J Am Acad Nurse Pract* 2012; 24 (6): 375-381.
7. Dickstein R, Shupert CL, Horak FB. Fingertip touch improves postural stability in patients with peripheral neuropathy. *Gait Posture* 2001; 14 (3): 238-247.
8. Morrison S, Colberg SR, Parson HK, Vinik AI. Relation between risk of falling and postural sway complexity in diabetes. *Gait & Posture* 2012; 35: 662-668.
9. Gardner MM, Robertson MC, Campbell AJ. Exercise in preventing falls and fall related injuries in older people: a review of randomised controlled trials. *British Journal of Sports Medicine* 2000; 34 (1): 7-17.

10. Richardson JK, Sandman D, Vela S. A focused exercise regimen improves clinical measures of balance in patients with peripheral neuropathy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2001; 82 (2): 205-209.
11. Salsabali H, Bahrpeyma F, Forogh B, Rajabali S. Dynamic stability training improves standing balance control in neuropathic patients with type 2 diabetes. *Journal of Rehabilitation Research & Development* 2011; 48 (7): 775-786.
12. Akbari M, Jafari H, Moshashae A, Forough B. Do diabetic neuropathy patients benefit from balance training? *Journal of Rehabilitation Research & Development* 2012; 49 (2): 333-338.
13. Qian M, Eaton JW. Glycochelates and the etiology of diabetic peripheral neuropathy. *Free Radical Biology & Medicine* 2000; 28 (4): 652-656.
14. Johnstone MT, Veves A. Diabetes and Cardiovascular Disease. Totowa, NJ: Humana Press Inc. 2001, P. 431-446.
15. Labropoulos N, Leon LR, Bhatti A, Melton S, Kang SS, Mansour AM, Borge M. Hemodynamic effects of intermittent pneumatic compression in patients with critical limb ischemia. *Journal of Vascular Surgery* 2005; 42 (4): 710-716.
۱۶. پاشایی، مریم؛ بحریما، فرید؛ سالک زمانی، یعقوب؛ مبصری، مجید. تأثیر فشار پنوماتیک متناوب بر سرعت هدایت عصبی بیماران دیابتی. *مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی تبریز* ۱۳۹۲؛ دوره ۳۵ (شماره ۴): ۲۳-۳۷.
17. Franssen H, Brech PYK. Nerve conduction studies in polyneuropathy: practical physiology and patterns of abnormality. *Acta Neurol Belg* 2006; 106 (2): 73-81.
18. Lee HJ, Delisa JA. Manual of nerve conduction study and surface anatomy for needle electromyography, Philadelphia (NJ): LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS; 2005.
19. Valk GD, Grootenhuis PA, Bouter LM, Bertelsmann FW. Complaints of neuropathy related to the clinical and neurophysiological assessment of nerve function in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice* 1994; 26 (1): 29-34.
20. Meijer JW, Sonoderen E, Blaauwwekel E, Smit AJ, Groothoff JW, Eisma WH, Links TP. Diabetic neuropathy examination: A hierarchical scoring system to diagnose distal polyneuropathy in diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23 (6): 750-753.
21. Valk GD, Grootenhuis PA, Eijk JTM, Bouter LM, Bertelsmann FW. Methods for assessing diabetic polyneuropathy: validity and reproducibility of the measurement of sensory symptom severity and nerve function tests. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2000; 47 (2): 87 - 95.
22. Moghtaderi A, Bakhshipour A, Rashidi H. Validation of michigan neuropathy screening instrument for diabetic peripheral neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108 (5): 477-481.
23. Herman WH, Pop-Busui R, Braffett BH, Martin CL, Cleary PA, Albers JW, Feldman EL. Use of the Michigan Neuropathy Screening Instrument as a measure of distal symmetrical peripheral neuropathy in type 1 diabetes: results from the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications. *Diabet Med* 2012; 29 (7): 937-944.
24. Delis KT, Nicolaides AN. Effect of intermittent pneumatic compression of foot and calf on walking distance, hemodynamics, and quality of life in patients with arterial claudication. *Annals of Surgery* 2005; 241 (3): 431-441.
25. Chen AH, Frangos SG, Kilaru S, Sumpio BE. Intermittent pneumatic compression devices – physiological mechanisms of action. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2001; 21 (5): 383-392.
26. Colberg SR, Stansberry KB, McNitt PM, Vinik AI. Chronic exercise is associated with enhanced cutaneous blood flow in Type 2 diabetes. *Journal of Diabetes and its Complication* 2002; 16 (2): 139-145.
27. Delis KT, Azizi ZA, Stevens RJG, Wolf JHN, Nicolaides AN. Optimum intermittent pneumatic compression stimulus for lower limb venous emptying. *European Journal Endovascular Surgery* 2000; 19 (3): 261-269.
۲۸. طاهریان، سارا؛ بحریما، فرید؛ کشاورزی، اعظم؛ سرمدی، علیرضا؛ اعلا، مریم؛ لاریجانی، باقر و همکاران. تأثیر دستگاه فشار متناوب هوایی بر جریان خون شریانی و نوروپاتی اندام تحتانی بیماران دیابتی. *مجله دیابت و لیپید ایران* ۱۳۸۹؛ دوره ۳ (شماره ۱۰): ۳۰۶-۳۱۲.
29. McBride RM, Mistretta CM. Light touch thresholds in diabetic patients. *Diabetes Care* 1982; 5 (3): 311-315.
30. Swenson RS. Review of Clinical and Functional Neuroscience, Hanover: *Dartmouth Medical School*; 2006.
31. Patton HD, Fuchs AF. Textbook of Physiology, 21th ed: Saunders; 1989.
32. Muller KA, Ryals JM, Feldman EL, Wright DE. Abnormal muscle spindle innervation and large-fiber neuropathy in diabetic mice. *Diabetes* 2008; 57 (6): 1693-1701.
33. de Mettelinge TRd, Calders P, Palmans T, Bossche LV, Noortgate NVD, Cambier D. Vibration perception threshold in relation to postural control and fall risk assessment in elderly. *Disability and Rehabilitation* 2013; 35 (20): 1712-1717.
34. Shumway-Cook A, Woollacott MH. Motor Control: Translating Research into Clinical

- Practice, 3rd ed. Philadelphia (NJ): Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
35. Arnold BL, Schmitz RJ. Examination of balance measures produced by the Biodex stability system. *Journal of Athletic Training* 1998; 33 (4): 323-327.
36. Schmitz RJ, Arnold B. Intertester and intratester reliability of a dynamic balance protocol using the biodex stability system. *Journal of Sport Rehabilitation* 1998; 7 (2): 95-101.

## DETERMINING THE EFFECT OF INTERMITTENT PNEUMATIC COMPRESSION METHOD ON IMPROVEMENT OF BALANCE, AND VALK AND MICHIGAN NEUROPATHY QUESTIONNAIRES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Shirin Salek<sup>1</sup>, Farid Bahrpeyma<sup>1\*</sup>, Mohammad-Reza Mohajeri-Tehrani<sup>2</sup>, Soghrat Faghihzadeh<sup>3</sup>

1. Department of Physical Therapy, Faculty of Medical sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

2. Endocrinology and Metabolism Research Center, Endocrinology and Metabolism Clinical Sciences Institute, Tehran University of Medical sciences, Tehran, Iran

3. Department of Biostatistics and Epidemiology, School of Medicine, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

### ABSTRACT

**Background:** Balance dysfunction is one of the problems of diabetic patients so that peripheral neuropathy and decreased somatosensory sensitivity are the most important causes for it. One of the supposed theories for diabetic peripheral neuropathy is reduction in blood flow secondary to pathologies of peripheral neural arterioles. Intermittent Pneumatic Compression, regarding to its effect on vessels hemodynamics and perfusion improvements, has been considered in recent years. The aim of this study is to evaluate the effects of this method on improvement of neuropathy signs and symptoms improvement in patients with type 2 Diabetes and neuropathy. Also, regarding to the role of neuropathy on balance impairment, other aim of this study is to investigate the effect of this method on improvement of dynamic balance in diabetic patients.

**Methods:** This study is a clinical trial study. 39 patients with diabetes type 2 and neuropathy divided into intervention (20 patients) and control (19 patients) groups. The intervention group underwent 10 sessions of IPC treatment, with 45 minutes in each session and one day interval between them. Assessments of neuropathy severity changes (by Valk and Michigan Questionnaires), assessment of Proprioceptive sensation (by Diapason), and evaluation of balance (by Biodex system), were done for both groups in first and final sessions.

**Results:** Anterior-Posterior Stability Index and Overall Stability Index of Biodex system in level 6 showed significant changes. Also, Vibration sensation, and Valk and Michigan neuropathy questionnaires demonstrated significant improvement ( $P<0.05$ ).

**Conclusion:** This study showed that IPC treatment method has positive effects on improvement of neuropathy severity, Vibration sensation and dynamic stability (Biodex).

**Keywords:** Diabetic Neuropathy, Intermittent Pneumatic Compression method, Michigan, Balance

---

\* Chamran and Jalal Al-Ahmad Highway, Tehran, Iran., Tel: +982182883819 and Fax number +982182884555 Email: Bahrpeyf@modares.ac.ir