

## بررسی تأثیر Vacuum-Compression Therapy (VCT) بر جریان خون اندام دیابتی

کاوه رضائی\*<sup>۱</sup>، فرید بحریمیما<sup>۲</sup>

### چکیده

**مقدمه:** دیابت مزمن با اختلالات گردش خون در اندام‌های تحتانی همراه است. یکی از روش‌های متداول فیزیوتراپی در درمان اختلالات گردش خون، VCT (Vacuum-Compression Therapy) است. این روش بر تغییر متناوب فازهای مثبت و منفی هوا بر اندام تحت درمان استوار است. هدف از این تحقیق، بررسی تأثیر این روش درمانی بر جریان خون اندام دیابتی بوده است.

**روش‌ها:** این تحقیق به صورت تجربی و از نوع "مطالعه قبل و بعد" و به روش نمونه‌گیری در دسترس انجام شد. ۱۸ بیمار دیابتی نوع ۲ که دارای نوروپاتی و بیماری عروق محیطی (با منشأ دیابت) بودند، در یک گروه تحت درمان VCT قرار گرفتند. بیماران به مدت ۱۰ جلسه و به صورت یک روز در میان و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه درمان شدند. جریان خون ساق و پای بیماران توسط دستگاه پلتیسموگرافی در جلسات مختلف اندازه‌گیری شد. آنالیز آماری متغیرهای کمی با آزمون‌های Paired T-Test و Repeated Measures ANOVA انجام شد. سطح معنی داری آماری  $P < 0/05$  تعیین گردید.

**یافته‌ها:** از متغیرهای «جریان خون ورودی شریانی»، «ظرفیت وریدی»، «جریان خون بازگشتی وریدی»، «پرخونی واکنشی پس از ایسکمی» و «مقدار حداکثر پاسخ عروق به ایسکمی»، تنها جریان خون بازگشتی وریدی در اندام تحتانی بعد از ۱۰ جلسه درمان، بهبود معنی داری یافت.

**نتیجه‌گیری:** تحقیق حاضر نشان داد روش درمانی VCT (با پارامترهای مورد بررسی)، تأثیری بر افزایش جریان خون شریانی (که مهم‌ترین هدف این تحقیق بود) نداشت و باید در مورد پارامترهای مؤثر دستگاه و مدت زمان هر جلسه و تعداد کل جلسات، با توجه به سیر پیشرونده و ناتوان‌کننده بیماری، مطالعات بیشتری صورت گیرد.

**واژگان کلیدی:** جریان خون، اندام دیابتی، VCT

۱- بخش فیزیوتراپی، بیمارستان دکتر شریعتی

۲- گروه فیزیوتراپی، دانشگاه تربیت مدرس

\* **نشانی:** تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، بخش فیزیوتراپی؛ تلفن: ۸۴۹۰۲۱۱۰؛ پست الکترونیک:

rezaeikaveh@yahoo.com

## مقدمه

دیابت یکی از شایع ترین بیماری های مزمن در دنیا است [۱]. مشکلات عمده بیماران دیابتی عمدتاً توسط عوارض مزمن آن ایجاد می شوند [۲]. عوارض مزمن دیابت به دو دسته عروقی و غیرعروقی تقسیم می گردند. عوارض عروقی دیابت مزمن نیز خود به دو گروه میکروواسکولار و ماکروواسکولار تقسیم می شوند [۳]. نوروپاتی محیطی و بیماری انسداد عروق محیطی<sup>۱</sup> (آرتریوپاتی) مهم ترین فاکتورهای اتیولوژیک در مشکلات اندام های دیابتی هستند. درمان های موجود در مورد اندام دیابتی مبتلا به نوروپاتی یا انسداد عروق محیطی نیز اغلب غیر موثرند و اثرات جانبی غیر قابل قبولی دارند [۴]. با توجه به اتیولوژی مهم عروقی در عوارض ناشی از دیابت مزمن و عدم وجود درمان قطعی و موثر بیماری و نداشتن آگاهی کافی از سازوکارهای بیماری [۲]، این سوال مطرح می شود که اگر درمان براساس افزایش جریان خون اندام دیابتی طرح ریزی شود، آیا می توان با افزایش جریان خون اندام دیابتی در کاهش یا بهبود علایم بیماری موثر بود؟

Vacuum-Compression Therapy یک روش فیزیوتراپی است که به طور اولیه برای درمان اختلالات گردش خون محیطی همودینامیک، رکود و ایستایی متابولیسیم و اختلالات تروفیک در اندام استفاده می شود [۵]. VCT با ایجاد فشار مثبت-منفی توسط تغییر فشار هوا بر اندام مورد درمان، روی سیستم وازوموتور، حجم پذیری مویرگی و جریان خون محیطی تأثیر گذاشته و به شکل مکانیکی و غیر فعال باعث افزایش گردش خون در اندام های مورد درمان می شود. این دستگاه با ایجاد خلاء و فشار متناوب، بر گردش خون تأثیر می گذارد و شواهد زیادی وجود دارند که این نوع درمان در بهبود زخم و جلوگیری از قطع عضو مؤثر بوده است [۶]. شواهد نشان داده اند که ویژگی های VCT منجر به اثرات مؤثر فیزیکی و درمانی اختلالات گردش خون در بیماران مبتلا به ماکروآنژیوپاتی و میکروآنژیوپاتی با علل مختلف عصبی، عروقی و سیستمی (از جمله دیابت) شده است [۵]. در واقع توسط VCT،

تمرینات غیر فعال عروقی<sup>۲</sup> به عروق اندام دیابتی تحت درمان اعمال می شود [۷] و چنین فرض می شود که با استفاده از این روش، در نهایت افزایش جریان خون در اندام دیابتی حاصل می گردد.

## روش ها

این تحقیق به صورت تجربی و از نوع "مطالعه قبل و بعد" و به روش نمونه گیری در دسترس انجام شد. تعداد ۱۸ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ که به درمانگاه دیابت بیمارستان دانشگاهی دکتر شریعتی تهران مراجعه و تحت درمان بودند و بیماری دیابت آن ها به اثبات رسیده بود، انتخاب شدند. روش انتخاب بیماران به صورت متوالی<sup>۳</sup> بود. معیارهای ورود به تحقیق، ابتلا به دیابت نوع ۲ به مدت ۳۰-۸ سال و نیز ابتلا به نوروپاتی (نوروپاتی محیطی حسی - حرکتی قرینه دیستال) و بیماری عروق محیطی (آرتریوپاتی) به علت دیابت مزمن بود. معیارهای خروج از تحقیق، داشتن زخم در پا، ترومبوز و آمبولی اندام تحتانی در فاز اولیه، افزایش خطر خونریزی و خطر گسترش عفونت بود. ۱۸ بیمار واجد شرایط در تحقیق شرکت نمودند. با توجه به سیر مزمن و پیشرونده بیماری دیابت، یک مداخله درمانی همراه با ارزیابی قبل و بعد از درمان از اندام تحتانی تحت درمان به عمل آمد.

بیماران شامل ۱۴ مرد (۷۸٪) و ۴ زن (۲۲٪) با میانگین سنی (۵۰-۸۰)  $7/5 \pm$  ۶۶ سال بودند. میانگین مدت زمان ابتلای به دیابت بیماران (۳۰-۷)  $8 \pm$  ۱۵ سال بود. جمعاً ۹ اندام تحتانی راست و ۹ اندام تحتانی چپ مورد آزمایش قرار گرفتند که انتخاب این اندام ها با توجه به اظهارات بیماران و مشکلات بیشتر در آن اندام تحتانی بود. اطلاعات دموگرافیک بیماران در جدول ۱ آمده است.

معیار تشخیص نوروپاتی و آرتریوپاتی دیابتی بر اساس اطلاعات ثبت شده در پرونده و پرسش نامه استاندارد بود که با معاینه دقیق بالینی بیماران توسط پزشکان درمانگاه دیابت بدست آمد. در این پرسش نامه استاندارد، شدت نوروپاتی دیابتی بر اساس نمرات کسب شده<sup>۴</sup> هر

<sup>2</sup> Passive Vascular Exercises

<sup>3</sup> Case Series

<sup>1</sup> Peripheral Occlusive Vascular Disease

بیمار درجه بندی گردیده است. بیماران از درمان های رایج برای نوروپاتی و آرتروپاتی استفاده می کردند ولی از داروهای متسع کننده عروق مانند Rosiglitazone و ... (به خاطر عدم تداخل در درمان) استفاده نمی کردند. در این تحقیق سایر اتیولوژی های عروقی نظیر کشیدن سیگار مورد توجه نبوده است. لازم به ذکر است تنها پنج بیمار دچار آرتروپاتی (آترواسکلروز) بودند که از آن ها چهار بیمار مذکر بودند.

جدول ۱- ویژگی های بالینی بیماران شرکت کننده در تحقیق

تعداد (نفر)	۱۸
میانگین سن (سال)	۶۶±۷/۵
جنس (مرد/زن)	۴/۱۴
میانگین مدت زمان ابتلا به دیابت (سال)	۱۵±۸
تعداد اندام تحتانی مورد مطالعه (راست/چپ)	۹/۹
نوروپاتی دیابتی با شدت خفیف (نفر)	۵
نوروپاتی دیابتی با شدت متوسط (نفر)	۴
نوروپاتی دیابتی با شدت شدید (نفر)	۴
بیماری عروق محیطی با منشأ دیابت (نفر)	۵

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار متغیرهای اندازه گیری شده در جلسات اول، ششم، دهم و پیگیری به تفکیک

جلسات	متغیر	جریان خون شریانی †	جریان خون وریدی ‡	ظرفیت وریدی در فشارکاف †	پرخونی واکنشی †	حداکثر پرخونی واکنشی †
قبل از جلسه اول	۱/۳۲±۰/۸۷	۳۲/۹۴±۲۰/۵۲	۱/۴۲±۰/۶۶	۳/۸۳±۳/۶۴	۷/۴±۵/۷	
بعداز جلسه اول	۱/۱۷±۰/۷۳	۴۰/۸±۲۷/۲	۱/۴۶±۰/۸۸	۳/۱۳±۳/۱۸	۶/۹۱±۶/۴۸	
قبل از جلسه ششم	۱/۱۸±۰/۸۱	۳۳/۵۳±۲۱/۵	۱/۲۷±۰/۶۵	۳/۵۶±۲/۹۱	۶/۶۸±۴/۷۵	
بعداز جلسه ششم	۱/۱۳±۰/۵	۳۹/۱۸±۲۴/۷	۱/۴۷±۰/۸	۳/۳۲±۲/۵۸	۷±۵/۱۵	
قبل از جلسه دهم	۱/۱۳±۰/۷	۳۳/۷۵±۱۴/۶۵	۱/۴۲±۰/۶۷	۴/۱۱±۳/۰۶	۷/۵۶±۵/۵۳	
بعداز جلسه دهم	۰/۹۸±۰/۵۵	۴۴/۱۳±۲۴/۸۶	۱/۵۸±۰/۸۶	۳/۷۱±۲/۹۶	۷/۴۳±۵/۱۵	
جلسه پیگیری	۱/۲۹±۰/۵۴	۳۵/۵۸±۲۰/۷۳	۱/۶±۰/۶۵	۳/۸±۳/۰۷	۷/۶±۶/۰۲	

\* مقادیر ± نشانگر Mean ± SD است. † مقادیر P معنی دار نبود (P > ۰/۰۵).

‡ مقادیر P معنی دار بود (P < ۰/۰۵).

\*\* واحد همه کمیت ها (ml/۱۰۰ ml of tissue/min) می باشد

تاریخ مراجعه بعدی بیماران جهت انجام ارزیابی Follow-up که یک ماه بعد و فقط شامل آزمایش پلتیسموگرافی بود، هماهنگ گردید. دوازده بیمار از کل هجده بیمار در مرحله ارزیابی Follow-up شرکت کردند. داده های خام حاصله از دستگاه پلتیسموگرافی مربوط به پنج متغیر کمی پیوسته به نام های «جریان خون ورودی شریانی»<sup>۲</sup>، «ظرفیت وریدی»<sup>۳</sup>، «جریان خون بازگشتی وریدی»<sup>۴</sup>، «پرخونی واکنشی پس از ایسکمی»<sup>۵</sup> و «مقدار حداکثر پاسخ عروق به ایسکمی»<sup>۶</sup> بودند. این داده ها در هفت مرحله «قبل از شروع» و «بعد از اتمام درمان» در جلسات اول، ششم و دهم و در نهایت در مرحله Follow-up بدست آمد. برای بررسی نتایج قبل و بعد از درمان در هر جلسه، از آزمون Paired T-Test و برای مقایسه نتایج تأثیر درمان بین جلسات مختلف از آزمون Repeated Measures ANOVA استفاده شد. سطح معنی داری آزمون ها،  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد و آنالیز آماری توسط نسخه سیزدهم نرم افزار SPSS انجام گردید.

### یافته ها

جریان خون شریانی در اندام دیابتی بعد از هر جلسه و نیز بین تمامی جلسات درمانی از لحاظ آماری افزایش معنی داری نیافت ( $P = 0/83$ ). ظرفیت وریدی نیز در اندام دیابتی، بعد از هر جلسه و بین تمامی جلسات افزایش معنی داری نیافت ( $P = 0/06$ ).

جریان خون وریدی با توجه به آزمون T-Test، بعد از درمان در جلسات ششم ( $P = 0/008$ ) و دهم ( $P = 0/014$ ) نسبت به قبل از درمان در همان جلسات، تفاوت معنی داری داشت. میانگین میزان جریان خون وریدی قبل از جلسه ششم،  $33/53 \text{ ml}/100\text{m of tissue}/ \text{min}$  بود که بعد از درمان در جلسه ششم این میانگین به مقدار  $\text{ml}/ 100\text{ml of tissue}/ \text{min}$  رسید. میانگین میزان جریان خون وریدی قبل از جلسه دهم،  $\text{ml}/100\text{m of tissue}/ \text{min}$  بود که بعد از درمان در جلسه دهم این میانگین به

Vacuum-Compression Therapy (VCT) توسط دستگاه vasotrain 447 ساخت شرکت Enraf Nonius هلند جهت مداخله درمانی در بیماران شرکت کننده در تحقیق انجام گردید. پارامترهای این دستگاه به صورت زیر تنظیم شدند: میزان فشار مثبت  $0/05 \text{ Bar} +$  و به مدت ۳۰ ثانیه و میزان فشار منفی  $0/10 \text{ Bar} -$  و به مدت ۹۰ ثانیه اعمال گردید. مدت زمان هر جلسه درمان با دستگاه Vasotrain، ۴۵ دقیقه بود و بیماران به مدت ۱۰ جلسه به صورت یک روز در میان (هفته ای سه جلسه) تحت درمان قرار گرفتند.

اندازه گیری کمی میزان جریان خون اندام تحتانی بیماران مورد مطالعه در ناحیه ساق و پا توسط دستگاه پلتیسموگرافی<sup>۱</sup> انجام شد که با نام تجاری Compactus 700 و ساخت شرکت GUTMANN در آلمان می باشد. اجزاء دستگاه پلتیسموگرافی شامل بدنه اصلی، کاف های فشاری و Strain-gauge های مختلف می باشند. پلتیسموگرافی از طریق انسداد وریدی، یک تکنیک غیرتهاجمی مناسب برای ارزیابی کمی پارامترهای عروقی میکروواسکولار و ماکروواسکولار در اندام های محیطی است. در این روش، باد شدن کاف فشاری باعث انسداد وریدهای آن ناحیه شده و سپس میزان جریان خون ورودی شریانی به اندام سنجیده می شود. حساسیت بالای Strain-gauge در اندازه گیری میزان تغییر در حجم و قطر اندام دائماً به وسیله سیستم پردازشگر حساس (که جزو قطعات داخلی دستگاه است) ثبت می شود و به طور اولیه «تغییرات نسبی حجم» اندازه گیری و از آن، جریان خون شریانی ورودی به اندام محاسبه می شود. در سرتاسر مدت زمان انجام آزمایش، ساق پای بیمار اندکی بالاتر از سطح قلب ساپورت گردید که این کار برای خالی کردن و تسهیل بازگشت سیستم وریدی انجام شد. سپس بیماران به مدت ۴۵ دقیقه تحت درمان با دستگاه Vasotrain قرار گرفتند و در نهایت بلافاصله پس از درمان، آزمایش مجدد پلتیسموگرافی انجام شد و سپس درباره جلسه بعدی با بیماران هماهنگی به عمل آمد. قبل و بعد از درمان در جلسات اول، ششم و دهم از بیماران آزمایش پلتیسموگرافی به عمل آمد. در انتهای جلسه آخر (دهم)

<sup>2</sup> Arterial Blood Inflow

<sup>3</sup> Venous Capacitance

<sup>4</sup> Venous Outflow

<sup>5</sup> Reactive Hyperemia (Post – Ischemic)

<sup>6</sup> Peak Flow of Reactive Hyperemia

<sup>1</sup> Plethysmography

افزایش جریان خون شریانی باید براساس تحریک و افزایش جریان خون جانبی<sup>۱</sup> در عروق اندام دیابتی حاصل شود. در این مطالعه، با توجه به بهبود نسبی شکایات بیماران و نیز افزایش جریان خون بازگشتی وریدی، می توان ادعا نمود بعد از ۱۰ جلسه درمان با VCT، بهبود در پرفیوژن بافتی و تحریک در گسترش جریان خون جانبی رخ داده اما کافی نبوده است. بدین صورت که افزایش جریان خون وریدی، خود باعث بالا رفتن گرادیان فشار شریانی - وریدی شده و این رخداد باعث تحریک و افزایش فشار ورود خون در ناحیه عروق شریانی می شود که در نتیجه باعث افزایش پدیده رگ زایی<sup>۲</sup> و افزایش جریان خون جانبی در نواحی دیستال به انسداد می گردد [۹].

فاز فشار منفی تنظیم شده در این تحقیق، در افزایش ورود خون به عروق اندام دیابتی موثر نبوده است که باید پارامترهای این فاز اعم از میزان فشار و مدت زمان نگهداری این فشار را تغییر داد. چون نوروپاتی و آرتروپاتی دیابتی از عوارض مزمن دیابت هستند و به مرور در عرض چندین سال ایجاد می شوند، به نظر می رسد ۱۰ جلسه برای بهبودی و درمان کافی نبوده و باید تعداد جلسات درمانی را نیز افزایش داد (زمان مورد نیاز برای این درمان ممکن است بستگی به زمان لازم برای ایجاد پدیده رگ زایی جدید و گسترش جریان خون جانبی داشته باشد). در مورد میزان فشار مناسب دستگاه، محققین مطرح نموده اند برای گسترش و توسعه جریان خون جانبی (که کلید اصلی درمان می باشد) باید اندکسهای فشار را افزایش داد. Delis اشاره نموده که میزان بالای فشار مثبت و اتفاقات پس از آن باعث تحریک بیشتر گردش خون جانبی و در نتیجه افزایش جریان خون شریانی شده است [۱۰]. نتیجه تحقیق Ubbink نیز با نتیجه تحقیق حاضر در مورد کاربرد VCT بر افزایش جریان خون شریانی در بیماران دچار اختلالات شریانی همخوانی دارد. Ubbink در سال ۲۰۰۰ اثرات کوتاه مدت VCT را بر پرفیوژن میکروسیرکولاتوری پوست پای بیماران دچار ایسکمی اندام تحتانی (اختلال شریانی) بررسی نمود.

مقدار  $44/13 \text{ ml}/100\text{ml of tissue}/\text{min}$  رسید. این بدن معنی است که از جلسه ششم به بعد، افزایش معنی داری در میزان جریان خون بازگشتی وریدی در همان جلسه ایجاد شده است. نتایج آزمون Repeated Measures ANOVA بین مقادیر میانگین جریان خون بازگشتی وریدی در جلسات مختلف (اول، ششم، دهم) تفاوت معنی داری نشان داد ( $P=0/004$ ). میانگین میزان جریان خون وریدی قبل از جلسه اول،  $32/94 \text{ ml}/100\text{m of tissue}/\text{min}$  بود که بعد از درمان در جلسه دهم این میانگین به مقدار  $44/13 \text{ ml}/100\text{ml of tissue}/\text{min}$  رسید. بدین مفهوم که جریان خون بازگشتی وریدی بعد از ۱۰ جلسه درمان افزایش معنی داری (از لحاظ بالینی و آماری) یافت. «پرخونی واکنشی پس از ایسکمی» در اندام دیابتی بعد از هر جلسه و بین تمامی جلسات افزایش معنی داری نیافت ( $P=0/13$ ). «میزان حداکثر پرخونی واکنشی» نیز بعد از هر جلسه و نیز بین تمامی جلسات افزایش معنی داری نیافت ( $P=0/66$ ). در این تحقیق، ارزیابی مرحله Follow-up یک ماه بعد از آخرین جلسه درمانی (دهم) انجام شد که بالطبع ماندگاری کوتاه مدت تأثیر درمان، ارزیابی گردیده است. با انجام آزمون Repeated Measures ANOVA اثر ماندگاری کوتاه مدت درمان VCT بر عروق اندام دیابتی در هیچکدام از متغیرهای مورد بررسی، وجود نداشت که نشانگر عدم ماندگاری تأثیر درمان پس از یک ماه بوده است. بیماران چهار شکایت عمده شامل احساس خواب رفتگی و مورمور شدن، درد و سوزش در پا و ساق، ضعف و سنگینی در اندام تحتانی مبتلا و احساس سردی در پا داشتند که پس از ده جلسه درمان، در تمامی موارد بهبودی و کاهش علائم را ذکر نمودند.

## بحث

در این تحقیق، جریان خون شریانی در اندام دیابتی (مهم ترین هدف تحقیق) از لحاظ آماری افزایش معنی داری نیافت اما جریان خون بازگشتی وریدی افزایش معنی داری پیدا کرد. با توجه به روند پیشرونده دیابت و برگشت ناپذیر بودن عوارض مزمن آن از جمله نوروپاتی [۸]،

<sup>1</sup> Collateral Circulation

<sup>2</sup> Angiogenesis

وجود دارد و نیز تأثیر ۱۰ جلسه درمان با VCT در افزایش جریان خون بازگشتی وریدی، به نظر می رسد VCT (به خصوص فاز فشار مثبت آن) با فعال ساختن مصنوعی پمپ های عضلانی اندام تحتانی (که به طور طبیعی در روند تخلیه وریدی عمل می کنند) باعث بهبود عملکرد فیزیولوژیک آنها و نیز بهبود پرفیوژن در لایه های سطحی و عمقی اندام تحت درمان شده و در نهایت منجر به افزایش بازگشت و تخلیه خون وریدی شده است. در این تحقیق با کاربرد VCT، افزایشی معنی دار در بازگشت خون وریدی حاصل شده است که مربوط به فاز فشار مثبت آن می باشد. این یافته با نتایج محققینی که از دستگاه IPC<sup>۴</sup> (که با بستن کاف های فشاری فقط فشار مثبت به اندام تحت درمان اعمال می کنند) استفاده نموده اند، همخوانی دارد. این محققین دریافتند کاربرد دستگاه IPC، موجب افزایش بازگشت خون وریدی در عروق آن سگمان شده است.

در Urbankova<sup>۵</sup> در تحقیقی دریافت که اعمال فشار مثبت با دستگاه IPC، به طور پیشگیرانه باعث جلوگیری از ترومبوز وریدهای عمقی در بیماران بعد از اعمال جراحی شده است. این یافته تأییدی بر افزایش بازگشت جریان خون وریدی توسط کاربرد فشار مثبت می باشد [۱۴]. تحقیق دیگری که توسط Kakkos انجام شد، نشان داد دستگاه IPC (فشار مثبت) با افزایش پرفیوژن اندام تحتانی، موجب افزایش مسافت طی شده در بیماران دچار لنگیدن متناوب<sup>۵</sup> گردید [۱۵]. فرایند طبیعی افزایش سن و هیپرگلیسمی دو عامل بسیار مهم در اختلال عملکرد اندوتلیوم عروق در بیماران دیابتی نوع دو و در نتیجه اختلال در قابلیت واکنش عروق به ایسکمی و کند بودن پاسخ وازودیلاتوری می باشند [۱۶]. در این مطالعه عدم معنی داری «پرخونی واکنشی پس از ایسکمی» نشانه عدم بهبودی در قابلیت واکنش عروق به علت اختلال عملکرد اندوتلیوم و نیز اختلالات ساختمانی عروق (به ویژه اسکروز لایه مدیای شریان ها) است. روش درمان کوتاه مدت با VCT و میزان متوسط پارامترهای تنظیم شده فاز

پارامترهای فشار هیپوباریک به میزان ۰/۱۵ Bar - و فشار هیپرباریک ۰/۱۰ Bar + تنظیم و به مدت نیم ساعت اعمال شدند. نتایج این تحقیق نشان داد VCT فقط اندکی پرفیوژن و اکسیژناسیون کلی پوست را بهبود بخشید اما بر اختلال میکروسیرکولاسیون تغذیه ای که عامل ضروری در ایجاد علائم ایسکمیک است تاثیری نداشت و محقق نتیجه گرفت این دستگاه در شکل حاضر آن کمکی در درمان ایسکمی اندام تحتانی نمی نماید [۱۱]. برخلاف این تحقیقات، Cujic در سال ۱۹۹۶ در یک گزارش موردی از دستگاه Vasotrain (VCT) بر بیماری با آرترواسکلروز ایلترانس<sup>۱</sup> (AO) و نیز پلی نوروپاتی دیابتی استفاده نمود و باعث بهبود و برگشت روند بیماری AO از مرحله بالینی PIB به ΠA و نیز بهبود در روند بیماری پلی نوروپاتی دیابتی شد [۱۲]. نتایج تحقیق جامع Pitr در سال ۲۰۰۵ نشان داد با کاربرد VCT در مرحله مکش (فاز فشار منفی)، پرفیوژن کلی اندام تا ۳ برابر و در مرحله افزایش فشار (فاز فشار مثبت)، تقریباً ۲ برابر در اندام تحت درمان افزایش می یابد که در نهایت موجب بهبود عملکرد اعصاب محیطی و عضلات و همودینامیک شریانی و در نتیجه افزایش قدرت عضلانی و بهبود در توانایی راه رفتن شده است [۵]. در تحقیق حاضر ظرفیت وریدی پس از درمان افزایش نیافت که نشان دهنده عدم افزایش حجم پذیری<sup>۲</sup> و قابلیت اتساع<sup>۳</sup> عروق اندام دیابتی به علت اختلالات ساختمانی و عملکردی در دیواره وریدها می باشد.

معنی دار شدن آماری جریان خون بازگشتی وریدی و تأثیر درمان بر افزایش تخلیه خون وریدی در عروق اندام دیابتی نشان دهنده موثر بودن فاز فشار مثبت دستگاه در نیل به این هدف بوده است. Jevigill در تحقیقی در سال ۲۰۰۵ سه متغیر Venodynamic به نام های ظرفیت وریدی سگمنتال، جریان خون بازگشتی وریدی و زمان خالی شدن وریدی را بررسی نمود. یافته های ایشان قویاً نشان از اختلال عملکرد وریدی در پاهای بیماران دیابتی داشت [۱۳]. با توجه به اختلال عملکرد وریدی که علاوه بر اختلالات عملکرد شریانی در اندام تحتانی بیماران دیابتی

<sup>1</sup> Arteriosclerosis Obliterans (AO)

<sup>2</sup> Compliance

<sup>3</sup> Extensibility

<sup>4</sup> Intermittent Pneumatic Compression

<sup>5</sup> Intermittent Claudication

گنجد. در حال حاضر و با اطلاعات موجود، به انجام این درمان در کلینیک توصیه می شود و با توجه به نتایج مطالعه حاضر، نمی توان تأثیر روش درمانی VCT بر جریان خون اندام دیابتی را رد کرد، زیرا به دلیل کمبود حجم نمونه ممکن است مطالعه حاضر قدرت کافی برای یافتن اثر مثبت را نداشته باشد (به عنوان مثال در مورد ظرفیت وریدی که  $P=0/06$  گردید). بنابراین نیاز به تکرار این تحقیق با لحاظ کردن حجم نمونه بیشتر، قرار دادن بیماران دچار نوروپاتی و آرتروپاتی در گروه های جداگانه، در نظر گرفتن گروه کنترل و نیز استفاده از روش های درمانی ترکیبی (VCT + متسع کننده های عروقی) و.... احساس می شود.

### سپاسگزاری

از جناب آقای دکتر فرید ابوالحسینی و کلیه پزشکان و کارکنان درمانگاه دیابت و نیز مسئولین بخش فیزیوتراپی بیمارستان دکتر شریعتی کمال تشکر را داریم.

فشار منفی آن، شاخصه «پرخونی واکنشی پس از ایسکمی» را در بیماران نوروپاتی و آرتروپاتی دیابتی بهبود نبخشید. اگرچه نتایج این تحقیق نشان داد که بعد از کاربرد ۱۰ جلسه VCT، افزایش جریان خون در شریان های اندام تحت درمان حاصل نشد. نکته مهم این است که استفاده از VCT می تواند در حفظ و نگهداری عملکرد عروقی اندام دیابتی موثر باشد و از سیر پیشرونده نوروپاتی و آرتروپاتی دیابتی بکاهد. این کار به دو طریق انجام می شود، بدین نحو که VCT تأثیری قابل توجه (از لحاظ بالینی) در پرفیوژن لایه های سطحی و نیز ساختمان های عمقی اندامها دارد. لازم به ذکر است معنی داری بالینی بدین مفهوم است که تغییر در علائم و نشانه های بیماری از دیدگاه بیمار و درمانگر، محسوس و مشهود باشد. آزمایشها نشان داده اند تغییرات سیکی در فشارهای VCT، خود موجب تغییرات سیکی همزمان در پرفیوژن اندام شده است [۵]. علاوه بر آن، VCT نقش مهمی در تحریک و گسترش گردش خون جانبی در نواحی دیستال اندام تحتانی دارد که ذکر سازوکارهای آن در این مقاله نمی

### مآخذ:

1. بویا ف. نوروپاتی محیطی در بیماران دیابتی و عوامل مؤثر بر آن. *مجله دیابت و لیپید ایران* ۱۳۸۲؛ دوره ۳ (شماره ۱): ۴۶-۴۱.
2. Park T, Park J, Baek H. Can diabetic neuropathy be prevented? *Diabetes Research and Clinical Practice*; 2004 (Article in Press).
3. سبحانیان خ، فرهنگ ش. *اصول طب داخلی هاریسون: بیماری های غدد و متابولیسم*. ویرایش پانزدهم، ۱۳۸۲، صفحات: ۲۶۷-۲۶۵.
4. Zimny S, Schatz H, Pfohl M. Determinants and estimation of healing times in diabetic foot ulcers. *J of Diabetes and its Complic*. 2002; 16:327-332.
5. Pitr K, Prucha J, Zabran J, Zahlava J. Vacuum-Compression Therapy: Haemodynamic therapeutic-rehabilitation method in the light of five years of research. [www.hemodynamicsociety.org](http://www.hemodynamicsociety.org) and experience. 2005;
6. Bahrpeyma F. The effect of Positive-Negative pressure on clinical and Para clinical findings of diabetic neuropathy and vascular disorders. 7<sup>th</sup> international congress of endocrine disorders, 2004.
7. Tielrooy WF. *Vacuum-Compression Therapy (VCT) in peripheral arterial circulatory disorders*. Delft, the Netherlands: Enraf-Nonius Delft; 1986: 10-14.
8. Barbosa AP, Medina JL, Ramos EP, Barros HP. Prevalence and risk factors of clinical diabetic polyneuropathy in a Portuguese primary health care population. *Diabetes Metab* (Paris) 2001; 27: 496-502.
9. Delis KT. The case for intermittent pneumatic compression of the lower extremity as a novel treatment in arterial claudication. *Perspective vascular surgery and endovascular therapy* 2005; 17: 29-42.
10. 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; 24: 431-441.
11. Übbink 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: 53-7.

12. Cujic M, Tedis D, Cvijanovic M. Identification and rehabilitation of high-risk patients in the prevention of atherosclerotic ulceration. *Med Pregl* 1996; 49: 137-40.
13. Jevigill N. Venodynamic and hemorheological variables in patients with diabetes mellitus. *Arch Med Res* 2005; 36: 490-5.
14. Urbankova J, Quiroz R, Kucher N, Goldhabe SZ. Intermittent pneumatic compression and deep vein thrombosis prevention. A meta-analysis in postoperative patients. *Thrombosis and Haemostasis* 2005; 94: 1181-5.
15. Kakkos 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 Randomized Controlled Trial. *Europ J of vasc and endovasc surgery* 2005; 30: 164-175.
16. Petrofsky J, Lee S, Cuneo M. Effects of aging and type 2 diabetes on resting and post occlusive hyperemia of the forearm; the impact of rosiglitazone. *BMC Endocrine Disorders* 2005: 1-7.