مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره هفدهم، شماره ۷، تیر ۱۳۹۴، صفحه ۱۴-۷

تاثیر تحریک الکتریکی بر تسریع بهبود زخم پای دیابتی ایسکمیک

محمدرضا اسدی (MSc)[۱]، گیتی ترکمان (PhD)*[۱]، محمدرضا مهاجری تهرانی (MD)[۲]، مهدی هدایتی (PhD)[۳]

۱-گروه فیزیوتراپی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس
۲-مرکز تحقیقات متابولیسم و غدد درون‌ریز، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۳-مرکز تحقیقات سلولی-مولکولی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دریافت: ۹۳/۱۰/۱۲، اصلاح: ۹۳/۱۱/۱۵ ، پذیرش: ۹۴/۲/۱۶

خلاصه

سابقه و هدف: زخم پای دیابتی یکی از جدی ترین عوارض دیابت است. تحریک الکتریکی به عنوان یکی از مداليته‌های موثر برای تسریع ترمیم زخمهای دیابتی پیشنهاد شده است. این مطالعه به منظور بررسی تاثیر جریان مستقیم کاتدال بر دمای پوست و تسریع بسته شدن زخم پای دیابتی ایسکمیک انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه کارازمایی بالینی تصادفی یک سو کور، در فاصله آذر ۱۳۹۲ تا شهریور ۱۳۹۳، بر روی ۲۰ بیمار دیابتی نوع ۲ مبتلا به زخم پای دیابتی ایسکمیک که به طور تصادفی به دو گروه (تحریک الکتریکی و پلاسبو) تقسیم شدند، انجام گردید. در گروه تحریک الکتریکی، جریان مستقیم کاتدال به مدت یک ساعت در روز و سه روز در هفته برای ۴ هفته (۱۲ جلسه) به موضع زخم اعمال گردید. در گروه پلاسبو تمام مراحل مشابه گروه تحریک بود اما شدت جریان الکتریکی صفر بود. دمای سطح پوست در ناحیه پلانتار و دورسال پا قبل و بلافاصله بعد از مداخله در جلسات اول، شش و دوازده اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری مساحت سطح زخم نیز در جلسات اول، شش و دوازده انجام شد. (IRCT:۲۰۱۴۱۱۰۸۱۹۸۵۴ N۱)

یافته‌ها: مقایسه بین گروهی نشان داد که میانگین تغییرات دمای پوست در گروه تحریک نسبت به گروه پلاسبو به ترتیب در جلسات اول (۰/۲۶±۰/۷۵ و ۰/۲±۰/۴۱، p=۰/۰۱)، جلسه شش (۰/۲۱±۰/۶ و ۰/۲۷±۰/۲۵، p=۰/۰۱) و دوازده (۰/۲۳±۰/۶۶ و ۰/۲۷±۰/۲۵، p=۰/۰۰۷) به طور معنی داری بیشتر است. درصد کاهش سطح زخم نیز در جلسه دوازده در گروه تحریک الکتریک (۵۲/۶۸٪) در مقایسه با گروه پلاسبو (۳۸/۳۹٪) به طور معنی‌داری بیشتر بود (p=۰/۰۲).

نتیجه گیری: بر اساس نتایج این مطالعه، جریان مستقیم کاتدال می‌تواند موجب بهبود دمای پوست و تسریع بسته شدن سطح زخم در زخمهای دیابتی ایسکمیک گردد.

واژه‌های کلیدی: تحریک الکتریکی، زخم پا، پای دیابتی، ترمیم زخم، زخم پوستی، دیابت.

مقدمه

زخم پای دیابتی (Diabetic Foot Ulcer, DFU) یکی از جدی ترین عوارض دیابت به شمار می‌رود و ۱۵ درصد بیماران دیابتی در طول دوران بیماریشان حداقل یک بار به DFU مبتلا می شوند که در ۲۰-۷ درصد بیماران مبتلا به DFU ، اختلال در ترمیم زخم منجر به قطع عضو می شود (۲و۱). زخم پای دیابتی و آمپوتاسیون علاوه بر اینکه توانایی بیماران مبتلا برای انجام فعالیتهای ساده روزمره را تحت تاثیر قرار می دهد بار اقتصادی هنگفتی را نیز به بیمار و سیستم بهداشت و درمان وارد می کند. بنابراین پیشگیری از ایجاد زخم پای دیابتی و کمک به ترمیم زخم برای پیشگیری از آمپوتاسیون باید یکی از اولویتهای مهم سیستم بهداشت و درمان باشد. تاکنون درمان‌های استفاده شده برای تسریع فرآیند التیام زخمهای دیابتی نتایج ضعیفی داشته‌اند تلاش‌های علمی برای دستیابی به یک روش درمانی مناسب و مطلوب برای تسریع ترمیم زخمهای دیابتی ادامه دارد. تحریک الکتریکی یکی از مداليته‌های پیشنهاد شده برای تسریع ترمیم زخمهای مزمن می‌باشد (۵-۳). تحریک الکتریکی تراکم عروق کاپیلاری و به دنبال آن جریان خون را در زخمهای انسانی افزایش می‌دهد(۸-۶). Petrofsky و همکاران در مطالعه‌ای افزایش جریان خون به دنبال تحریک الکتریکی در بیماران مبتلا به زخم پای دیابتی درجه ۳ و ۴ را مشاهده کردند. آنها گزارش کردند که جریان خون در ناحیه زخم ۵۳ درصد افزایش می‌یابد و پس از تحریک نیز بالا می ماند (۸). این محققین در مطالعه دیگری نقش تحریک الکتریکی و گرما را به صورت مجزا در ترمیم زخمهای مزمن بررسی کردند. نتایج نشان داد که ترکیب گرما و تحریک الکتریکی در افزایش گردش خون، کاهش سطح زخم و ترمیم زخمهای مزمن موثرتر از هر کدام از آنها به تنهایی است (۷). علاوه بر این در پوست سالم کناره‌های زخم قبل و بعد از اعمال تحریک الکتریکی، سطح اکسیژن پوستی (Transcutaneous Oxygen Pressure, $TcPo_2$) و پرفیوژن پوستی افزایش داشته است (۱۰و۹). در مطالعات انجام شده در زخمهای حیوانی نیز با انجام بایوپسی از بافت زخم مشاهده شد که تحریک الکتریکی بیان فاکتورهای آنژیوژنیک، تراکم عروق کاپیلاری و

▣ این مقاله حاصل پایان نامه محمدرضا اسدی دانشجوی دکتری فیزیوتراپی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس می باشد.
* مسئول مقاله: دکتر گیتی ترکمان
آدرس: تهران، بزرگراه جلال آل احمد، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم پزشکی، گروه فیزیوتراپی. تلفن: ۰۲۱-۸۲۸۸۴۵۰۹
E-mail: torkamg@modares.ac.ir

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.7.1.0]
[DOI: 10.22088/jbums.17.7.7]

آنژیوژنز را در بافت زخم افزایش می‌دهد (۱۳-۱۱). بر اساس نتایج یک مطالعه مرور نظام مند (Systemic review)، علارغم فوائد بالقوه استفاده از تحریک الکتریکی برای درمان زخمهای دیابتی، به دلیل عدم مطالعات بالینی کافی و با کیفیت بالا و همچنین استفاده از زخمهای دیابتی با اتیولوژی متفاوت در این مطالعات، تفسیر نتایج و عمومیت دادن آنها به تمامی بیماران دیابتی باید با احتیاط انجام شود (۱۴). با وجود اینکه تفاوت در اتیولوژی ایجاد زخمهای دیابتی می‌تواند اثرات درمانی مدالیته‌های الکتریکی استفاده شده برای ترمیم زخم را تحت تاثیر قرار دهد در اکثر مطالعات انجام شده بر روی زخمهای دیابتی، هیچ گونه اطلاعاتی در ارتباط با اتیولوژی زخم بیان نشده است و هنوز مشخص نیست که آیا این بهبودی ترمیم زخم با تحریک الکتریکی برای همه زخمها با اتیولوژی متفاوت کاربرد دارد یا خیر (۱۴). با توجه به اینکه کاهش خونرسانی و فقدان جریان خون کافی به عنوان یکی از عومل مهم تاخیر در فرآیند ترمیم در زخمهای دیابتی ایسکمیک مطرح شده (۱۵)، انجام و مطالعات دقیق کلینیکال، به منظور بررسی اثرات مفید گزارش شده تحریک الکتریکی بر تسریع ترمیم زخم پای دیابتی با منشا ایسکمیک ضرورت دارد. در مطالعات قبلی نشان داده شد که جریان مستقیم کاتدال بیان فاکتورهای آنژیوژنیک شامل endothelial vascular growth factor (VEGF) و fibroblast growth factor-2 (FGF-2) را در زخمهای برشی مدل حیوانی و سطح پلاسمایی VEGF و nitrit oxide(NO) را در بیماران مبتلا به زخم پای دیابتی افزایش می‌دهد (۱۶و۱۳و۱۱). بنابراین این مطالعه با هدف بررسی تاثیر جریان مستقیم کاتدال بر دمای سطح پوست پا و تسریع بهبود زخم پای دیابتی با منشا ایسکمیک طراحی و اجرا شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی یک سو کور با شماره ثبت کارآزمایی بالینی IRCT:۲۰۱۴۱۱۰۸۱۹۸۵۴N۱ بر روی بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به زخم پای دیابتی ایسکمیک مراجعه کننده به کلینیک زخم پای دیابتی بیمارستان هاجر (س) در فاصله زمانی آذر ۱۳۹۲ الی شهریور ۱۳۹۳ انجام شد. پس از اخذ مجوز از کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه تربیت مدرس و با اجازه کتبی از شرکت کنندگان، بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به زخم پای دیابتی ایسکمیک (ملاک ایسکمیک بودن زخم پای دیابتی شامل: فقدان یا کاهش نبض شریان تیبیال خلفی و شریان دورسالیس پدیس و ۰/۵<Ankle Brachial Index<۰/۹ در نظر گرفته شد) با گرید ۲ طبق معیار Wagner (۱۷) و در ناحیه زیر مچ پا، HbA1c<۸/۲، عدم شرکت در طرح تحقیقاتی دیگری که در حال انجام یا در یک ماه گذشته انجام شده باشد و نوروپاتی خفیف تا متوسط بر اساس جدول غربالگری پای دیابتی (United Kingdom) وارد مطالعه شدند و در صورت ابتلا به عفونت شدید زخم همراه با ترشحات چرکی، سابقه آنژیوپلاستی، استئومیلیت، ابتلا به بیماریهای پوستی، مصرف مواد مخدر، ابتلا به انواع بدخیمی-ها از مطالعه خارج شدند.

حجم نمونه در هر گروه با در نظر گرفتن توان ۸۰٪، خطای (α) ۵٪ و با توجه به مطالعات مشابه قبلی (۸) ۱۰ نفر محاسبه گردید. در مجموع ۲۴ بیمار (زن و مرد)مبتلا به دیابت نوع ۲ و زخم پای دیابتی ایسکمیک منطبق با معیارهای ورود، وارد مطالعه شدند که ۴ نفر از آنها به دلیل عدم تمایل به دریافت درمان و یا بستری شدن در بیمارستان وارد مراحل اجرایی درمان نشدند. در نهایت ۲۰ نفر باقی مانده به صورت تصادفی در دو گروه تحریک الکتریکی (۱۰ بیمار) و پلاسبو (۱۰ بیمار) قرار گرفتند. بیماران مبتلا به زخم پای دیابتی، با داشتن معیارهای ورود و پس از تکمیل فرم رضایتنامه، به صورت تصادفی بر اساس روش تصادفی ساده با استفاده از جدول ارقام تصادفی در دو گروه تحریک الکتریکی (۱۰ بیمار) و پلاسبو (۱۰ بیمار) قرار گرفتند و مشخصات آنتروپومتری شامل؛ سن، جنس، قد، وزن، نوع زخم، محل زخم، شدت نوروپاتی و مدت زمان ابتلا به زخم از کلیه افراد شرکت کننده جمع‌آوری شد. قبل از شروع مداخله، پانسمان روی زخم باز شده و موضع زخم و قسمت‌های اطراف آن با سرم شستشو و گاز استریل کاملا تمیز شد. در گروه تحریک الکتریکی، جریان مستقیم (direct current) با شدت آستانه حسی به مدت یک ساعت در هر جلسه، سه روز در هفته به صورت یک روز در میان و برای ۱۲ جلسه اعمال گردید. پارامترهای استفاده شده در این مطالعه بر اساس مطالعات قبلی انتخاب شدند (۱۹و۱۸و۱۶و۱۳و۱۱).

با توجه به امکان اختلالات حسی در بیماران دیابتی به دلیل نوروپاتی، در یک مطالعه پایلوت قبل از مطالعه اصلی، نسبت آستانه حسی قسمت جلویی ساعد به قسمت جلویی ساق پا و قسمت جلویی ران نسبت به بخش قدامی ساق پا در چهار فرد سالم، در همان دامنه سنی بیماران، بدست آمد و از نسبت‌های بدست آمده در افراد سالم برای بدست آوردن آستانه حسی بیماران گروه تحریک استفاده شد. به این صورت که در جلسه اول، قبل از شروع درمان، ابتدا آستانه حسی در ناحیه قدام ران و ساعد بیماران ثبت شده و با توجه به نسبتهای به دست آمده در افراد سالم در مطالعه پایلوت، شدت آستانه حسی برای ناحیه ساق پای بیماران محاسبه گردید. نحوه الکترود گذاری به این صورت بود که الکترود کاتد (قطب منفی) در کنار زخم قرار گرفته و با استرپ بسته شد و الکترود آند (قطب مثبت) در ناحیه پروگزیمال ساق پا قرار گرفت (شکل ۱).

شکل ۱. نحوه الکترود گذاری: الکترود کاتد در کنار زخم (در این تصویر محل زخم روی سطح دورسال متاتارس اول می‌باشد) و الکترود آند در پروگزیمال ساق پا قرار گرفت

به منظور جلوگیری از هرگونه عوارض ناشی از اعمال جریانهای مستقیم مثل سوختگی شیمیایی هر ۱۰ دقیقه سطح زیر الکترود ها مورد بررسی قرار گرفته و الکترود در اطراف زخم جا به جا شد. در گروه پلاسبو نیز تمام مراحل کار مشابه گروه تحریک بوده با این تفاوت که جریانی اعمال نشد. برای کور سازی بیماران، تمام مراحل مداخله شامل الکترود گذاری، مدت زمان مداخله و ... در هر دو گروه (تحریک الکتریکی و پلاسبو) کاملاً یکسان بود و بیماران از نوع درمان به کار گرفته شده بی اطلاع بودند. در طول انجام مطالعه، همه بیماران (در هر دو گروه)

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.7.1.0]
[DOI: 10.22088/jbums.17.7.7]

درمان استاندارد زخم شامل شستشو با نرمال سالین و پانسمان را دریافت کردند و افرادی که عهده‌دار پانسمان بیماران بودند اطلاعی از نوع مداخله نداشتند. تمامی مراحل مداخله و اندازه‌گیری پارامترهای مورد نظر در هر دو گروه توسط پژوهشگر اصلی طرح انجام گردید. دمای سطح پوست در جلسه اول، شش و دوازده، قبل و بعد از مداخله درمانی به وسیله ترمومتر (مدل HT-۳۰۰۶، شرکت LUTRON، کشور تایوان) اندازه‌گیری شد. دمای پوست در ۵ نقطه از سطح پلانتار و دورسال پا، در هر دو اندام، اندازه‌گیری شد (۱۶).

اندازه‌گیری دمای پوست برای هر محل دو بار انجام شد و میانگین آنها به عنوان دمای پوست آن محل ثبت گردید. برای اندازه‌گیری سطح زخم از روش اندازه‌گیری دو بعدی سطح زخم با استفاده از خط‌کش استاندارد استفاده شد. اعتبار و صحت این روش برای اندازه‌گیری مساحت سطح زخم در مطالعات قبلی تعیین شده است (۲۰). علاوه بر این، خط‌کش استاندارد یک بار روی طول زخم و یکبار در راستای عرض زخم قرار گرفت و تصاویر دیجیتال به وسیله دوربین دیجیتال (Casio Exilim QV-R200، ساخت کشور ژاپن) تهیه شد مساحت زخم با واحد سانتی متر مربع با استفاده از نرم افزار Design CAD از روی شکل گرفته شده محاسبه شد. در هر دو گروه در روز اول ، شش و دوازده اندازه‌گیری سطح زخم انجام شد (۱۶). درصد کاهش سطح زخم در جلسه شش و دوازده با فرمول زیر محاسبه شد:

$$([S1^{st} - S6^{st}(or\ 12^{st})] / S1^{st}) \times ۱۰۰$$

$$S1^{st} = \text{سطح زخم در روز اول}$$

$$S6^{st}(12^{st}) = \text{سطح زخم در جلسه شش یا دوازده}$$

اطلاعات بدست آمده با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. آزمون کولموگروف-اسمیرنف برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌های کمی استفاده شد. این آزمون نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردار هستند. برای مقایسه میانگین یافته‌ها بین دو گروه در هر مقطع زمانی از آزمونIndependent T-Test و برای مقایسه متغییرهای کیفی مربوط به اطلاعات دموگرافیک از آزمون مجذور کای (χ^2) استفاده شدو $p<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

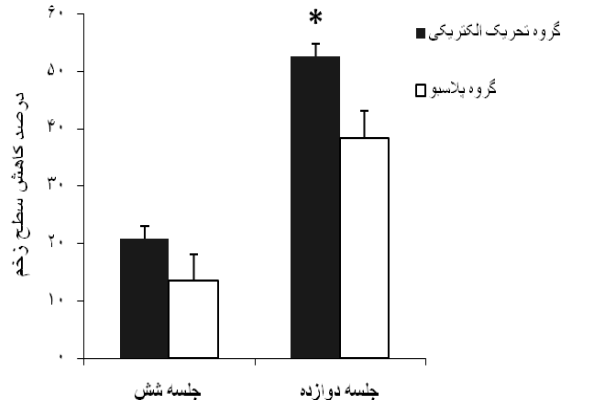
یافته ها

مقایسه ویژگیهای دموگرافیک بیماران بین دو گروه، در هیچ یک از موارد، تفاوت معنی دار آماری را نشان نداد(جدول ۱). میانگین مساحت سطح زخم در گروه تحریک الکتریکی و پلاسبو به ترتیب از ۲/۰۱±۴/۰۵ و ۲/۳±۴/۲۷ سانتی-متر مربع در جلسه اول به ۱/۳±۳/۱۲ و ۱/۶±۳/۶ سانتی‌متر مربع در جلسه شش و ۰/۸±۱/۰۱ و ۱/۱±۲/۶ سانتی متر مربع در جلسه دوازده کاهش پیدا کرد. مقایسه میانگین سطح زخم در جلسه اول و شش بین دو گروه تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. اما در جلسه دوازدهم، میانگین سطح زخم در گروه تحریک نسبت به گروه کنترل کاهش نزدیک به معنی‌داری نشان داد ($p=۰/۰۶$). درصد کاهش سطح زخم در جلسه شش در دو گروه تحریک و پلاسبو به ترتیب ۲۰/۸۹٪ و ۱۳/۵۳٪ و در جلسه دوازده به ترتیب ۵۲/۶۸٪ و ۳۸/۳۹٪ بود و مقایسه درصد کاهش سطح زخم بین دو گروه در جلسه دوازده به لحاظ آماری معنی‌دار بود ($p=۰/۰۲$) (نمودار ۱).

جدول ۱. ویژگیهای دموگرافیک بیماران در هر دو گروه تحریک و پلاسبو

متغیرها / گروه ها	تحریک الکتریکی Mean±SD	پلاسبو Mean±SD
سن (سال)	۶۰±۵/۷	۵۹/۳۳±۴/۲
جنس (درصد)	۶۳/۳ (مرد)	۵۰ (مرد)
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۴/۵±۳/۳۱	۲۲/۰۸±۱/۲
مدت بیماری(سال)	۹/۱±۳/۳۱	۱۰/۳±۲/۴
مدت زخم (ماه)	۳/۴±۰/۹۶	۲/۹±۰/۹۷
سابقه قبلی زخم پا (درصد)	۲۰	۱۰
مساحت زخم (سانتی متر مربع)	۰۵/۴±۰۱/۲	۲۷/۴±۲/۳
شدت نوروپاتی		
خفیف(درصد)	۳۰	۴۰
متوسط (درصد)	۷۰	۶۰
قند خون ناشتا(میلی گرم در دسی لیتر)	۱۳۸/۱±۳۷/۳	۱۳۶/۶±۳۱/۴۱
هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) (درصد)	۰/۸±۰/۳	۰/۷۵±۰/۱
کراتینین (میلی گرم در دسی لیتر)	۱/۱±۰/۲۹	۱/۱۵±۰/۲۱
ABI	۰/۸۸±۰/۰۵	۰/۸۷±۰/۰۷

در هیچ یک از ویژگیهای دموگرافیک بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. ABI: Ankle-Brachial Index

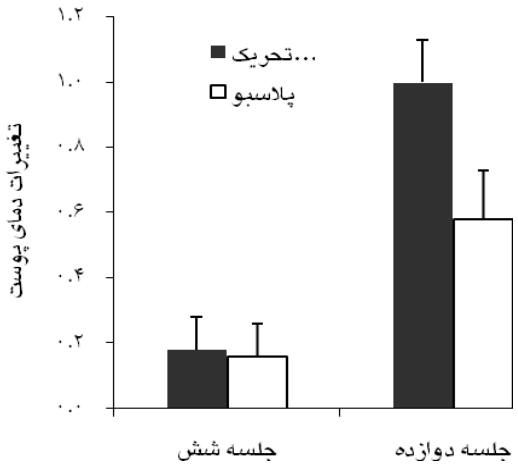


نمودار ۱. درصد کاهش سطح زخم در دو گروه تحریک الکتریکی و پلاسبو مقادیر به صورت Mean±SD نشان داده شده اند. درصد کاهش سطح زخم در جلسه دوازدهم به طور معنی‌داری در گروه تحریک الکتریکی در مقایسه با گروه پلاسبو بیشتر بود ($p<۰/۰۵$)

میانگین تغییرات دمای پوست در گروه تحریک و پلاسبو به ترتیب در جلسه اول ۰/۷۵±۰/۲۶ و ۰/۴۱±۰/۲ سانتی‌گراد، در جلسه شش ۰/۶±۰/۲۱ و ۰/۲۵±۰/۲۷ سانتی‌گراد و در جلسه دوازده ۰/۶۶±۰/۲۳ و ۰/۲۵±۰/۲۷ سانتی‌گراد بود. مقایسه میانگین ها نشان دادکه در گروه تحریک در هر سه جلسه تغییرات دمای پوست به طور معنی‌داری بیشتر از گروه پلاسبو می‌باشد (به ترتیب $p=۰/۰۱$، $p=۰/۰۱$، $p=۰/۰۰۷$). میانگین تغییرات دمای پوست در جلسه شش و دوازده (قبل از مداخله) نسبت به جلسه اول (قبل از مداخله) در گروه تحریک

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.7.1.0]
[DOI: 10.22088/jbums.17.7.7]

۰/۱±۰/۱۸ و ۱±۰/۱۳ سانتی گراد و در گروه پلاسبو ۰/۱±۰/۱۶ و ۰/۱۵±۰/۵۶ سانتی گراد بود مقایسه تغییرات دمای پوست بین دو گروه نشان داد که تغییرات دمای پوست در جلسه دوازده نسبت به جلسه اول در گروه تحریک بیشتر از گروه پلاسبو است اما این تفاوت معنی‌دار نبود (نمودار ۲).



نمودار ۲. تغییرات دمای پوست در جلسه شش و دوازده (قبل از مداخله) نسبت به جلسه اول (قبل از مداخله)

بحث و نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تحریک الکتریکی دمای پوست پا را در زخم پای دیابتی ایسکمیک افزایش می‌دهد. بررسی تغییرات دمای پوست بلافاصله بعد از اعمال تحریک الکتریکی در گروه تحریک نشان داد که تحریک الکتریکی موجب افزایش دمای پوست ناحیه پا می‌شود. همچنین محاسبه تغییرات دمای پوست در جلسه داوزده، قبل از اعمال مداخله، نسبت به جلسه اول، قبل از مداخله، نشان داد که تحریک الکتریکی موجب افزایش تغییرات دمای پوست در جلسه دوازده در گروه تحریک در مقایسه با گروه پلاسبو می‌شود هر چند این افزایش به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. نتایج بدست آمده در این مطالعه با نتایج مطالعه Mohajeri-Tehrani و همکاران مطابقت دارد این محققین گزارش کردند که تحریک الکتریکی دمای سطح پوست ناحیه پا را در بیماران مبتلا به زخم پای دیابتی افزایش می‌دهد (۱۶). Aldayel و همکاران نیز گزارش کردند که دمای پوست ۱۰ دقیقه بعد از اعمال تحریک الکتریکی روی پوست عضله کوادریسپس در افراد سالم به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل افزایش می‌یابد (۲۱). نتایج مطالعه Motieollah و همکاران نیز نشان داد که استفاده از جریان ولتاژ بالا (۳۴۰ ولت) با ایجاد اتساع دیواره عروقی و افزایش گردش خون، سبب بالا رفتن درجه حرارت پوست در افراد سالم می‌شود (۲۲). البته شواهدی نیز وجود دارد که تحریک الکترکی تاثیری بر دمای پوست و جریان خون پوستی ندارد هر چند اغلب این مطالعات نتیجه اعمال تحریک بر پوست سالم است و به صورت اختصاصی در زخم گزارش نشده است. Sandberg و همکاران گزارش کردند که اعمال تحریک الکتریکی (biphasic current) به مدت ۱۵ دقیقه بر روی پوست عضله تراپزیوس در افراد سالم موجب افزایش جریان خون در عضله شده اما تاثیری روی جریان خون و دمای پوست روی عضله نداشته است (۲۳). Chen و همکاران نیز گزارش کردند که اعمال ۱۵ دقیقه تحریک الکتریکی (Transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS) روی پوست ساعد افراد سالم تاثیری بر جریان خون و دمای پوست ندارد (۲۴). همانطور که اشاره شد موارد گزارش شده در پوست سالم است که با پاتولوژی زخم و پاسخهای فیزیولوژیک آن به تحریک الکتریکی تفاوت دارد. علاوه بر این نتایج متناقض در این مطالعات ممکن است مربوط به تفاوت در نوع جریان و یا کوتاه بودن مدت زمان اعمال تحریک الکتریکی باشد.

با توجه به این که دمای پوست به طور مستقیم به وسیله جریان خون پوست تحت تاثیر قرار می‌گیرد (۲۵)، به نظر می‌رسد که افزایش دمای مشاهده شده بلافاصله بعد از تحریک، اثرات موقت و گذرای تحریک الکتریکی بر روی دمای پوست، می‌تواند مربوط به اثرات وازودیلاتوری تحریک الکتریکی بر عروق خونی باشد. تحریک الکتریکی ممکن است با آزادسازی nitric oxide (NO) به عنوان یک وازودیلاتور عروقی، و یا به وسیله مهار تون انقباض عروقی سمپاتیکی (sympathetic vasoconstriction) موجب افزایش جریان خون پوست شود (۲۸-۲۶). بنابراین به نظر می‌رسد افزایش دمای پوست پا بلافاصله بعد از تحریک الکتریکی، در گروه تحریک، مربوط به افزایش موقتی جریان خون در پوست ناحیه پا باشد.

افزایش دمای پوست در جلسه داوزده، قبل از اعمال مداخله، نسبت به جلسه اول، قبل از مداخله، که نشان دهنده اثرات دائمی و پایدار تحریک الکتریک بر دمای پوست است، می‌تواند مربوط به اثرات رگزایی (angiogenic) تحریک الکتریکی در موضع زخم باشد. شواهد متعددی وجود دارد که تحریک الکتریکی با افزایش آزادسازی فاکتورهای آنژیوژنیک مثل vascular endothelial growth factor (VEGF) و fibroblast growth factor-2 (FGF-2) می‌تواند موجب افزایش رگزایی در موضع زخم در مدلهای حیوانی و انسانی شود (۳۰و۲۹و۱۶و۱۳-۱۱). در این مطالعه نیز احتمالاً تحریک الکتریکی با افزایش رگزایی در موضع زخم و پوست اطراف زخم موجب افزایش خونرسانی نسبتا ماندگار در پوست ناحیه پا شده و در نتیجه دمای پوست در جلسه دوازده نسبت به جلسه اول در گروه تحریک افزایش یافته است. البته عدم مشاهده تفاوت معنی‌دار آماری برای تغییرات دمای پوست در جلسه شش و دوازده نسبت به جلسه اول ممکن است به علت محدود بودن تعداد نمونه مورد بررسی باشد و بکارگیری افراد بیشتری با زخم پای دیابتی یقیناً می تواند توان آماری را بهبود بخشیده و یک تفاوت آماری معنی‌داری را ایجاد کند.

یافته مهم دیگر این مطالعه این بود که درصد کاهش سطح زخم در گروه تحریک در جلسات شش و دوازده در مقایسه با گروه پلاسبو بیشتر بود و این تفاوت در جلسه دوازده معنی‌دار بود. مطالعات کلینیکی معدودی وجود دارد که نشان داده‌اند تحریک الکتریکی همراه با درمان استاندارد زخم موجب تسریع فرآیند ترمیم در زخم پای دیابتی می‌شود (۳۳-۳۱و۹و۷) که با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد. Yarboro و همکارانش، در یک مطالعه گزارش موردی، تحریک الکتریکی (TENS) را به زخم دیابتی ایسکمیک در پای راست یک بیمار دیابتی به مدت سه ماه اعمال کردند ابعاد زخم بعد از ۴ هفته ۴۵ درصد کاهش یافت و بعد از ۱۲ هفته زخم به طور کامل بسته شد (۳۴). Lawson و همکاران گزارش کردند که اعمال تحریک الکتریکی (biphasic current) برای ۴ هفته موجب کاهش سطح زخم تا ۷۰ درصد در زخم پای دیابتی درجه سه و چهار می‌شود (۳۵). Petrofsky و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که تحریک الکتریکی (biphasic current) همراه با گرمای موضعی موجب تسریع در کاهش سطح زخم در بیماران مبتلا به زخم پای دیابتی می‌شود (۷). Baker و همکاران (۳۱)

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.7.1.0]
[DOI: 10.22088/jbums.17.7.7]

و همچنین Lundeberg و همکاران (۳۲) در مطالعاتشان افزایش معنی‌داری در کاهش سطح زخم در زخم پای دیابتی به دنبال اعمال تحریک الکتریکی گزارش کرده‌اند. Mohajeri-Tehrani و همکاران گزارش کردند که اعمال جریان مستقیم کاتدال برای ۱۲ جلسه به زخم پای دیابتی موجب کاهش ۳۱ درصدی سطح زخم در گروه تحریک در مقابل کاهش ۹ درصدی در گروه کنترل می‌شود (۱۶). نکته قابل توجه در اکثر مطالعات مشخص نکردن وضعیت زخم از نظر ایسکمی و نوروپاتی است که شاید خود بر نتایج بدست آمده موثر باشد. در حالیکه در مطالعه حاضر تمام زخمهای مورد بررسی از نوع ایسکمیک بودند. با توجه به احتمال مختل شدن جریان بیوالکتریک طبیعی در زخمهای مزمن، اعمال یک جریان مستقیم با شدت پایین می‌تواند با شبیه سازی جریان بیوالکتریک طبیعی در موضع زخم، موجب تسهیل فرآیند ترمیم زخم شود (۳۶).

از آنجا که سلولهای فیبروبلاست، اپی تلیال و کراتینوست که نقش مهمی در کلاژن‌ریزی و بسته شدن سطح زخم دارند در یک میدان الکتریکی به سمت قطب منفی (کاتد) مهاجرت می‌کنند (۳۸و۳۷) و در زخمهای دیابتی مهاجرت و تکثیر این سلولها مختل می‌شود (۱۵). بنابراین به نظر می‌رسد جریان مستقیم کاتدال استفاده شده در این مطالعه توانسته است با شبیه سازی بهتر وقایع بیوالکتریک طبیعی موجود در زخم موجب تسهیل و افزایش مهاجرت این سلولها (فیبروبلاست، اپی تلیال و کراتینوسیت) به موضع زخمهای دیابتی شده و در نهایت فرآیند بسته شدن سطح زخم را تسهیل کرده باشد. علاوه براین براساس نتایج بدست آمده در مطالعه حاضر و مطالعات قبلی، تحریک الکتریکی می‌تواند به صورت موقتی با ایجاد وازودیلاتاسیون و یا به صورت دائمی با افزایش رگزایی در موضع زخم خونرسانی به بافت در حال ترمیم را افزایش دهد که نتیجه آن تسهیل فرآیند ترمیم زخم و بسته شدن سریعتر سطح زخم خواهد بود. بنابراین به نظر می رسد که افزایش جریان خون در موضع زخمهای دیابتی ایسکمیک به وسیله تحریک الکتریکی استفاده شده در مطالعه حاضر یکی از عوامل افزایش درصد کاهش زخم در گروه تحریک باشد. محدود بودن تعداد نمونه‌ها و عدم امکان اندازه‌گیری مستقیم جریان خون در موضع زخم و پوست اطراف آن و یا اندازه‌گیری فشار اکسیژن پوستی ($TcPo_2$) از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر بود. بر این اساس پیشنهاد می‌کنیم به منظور بررسی دقیقتر اثرات تحریک الکتریکی بر روی جریان خون در موضع زخمهای دیابتی ایسکمیک، اندازه‌گیری جریان خون در موضع زخم به طور مستقیم با لیزر داپلر و یا اندازه‌گیری فشار اکسیژن پوستی انجام شود. علاوه بر این اندازه‌گیری فاکتورهای آنژیوژنیک و رسپتورهای آنها در موضع زخمهای انسانی می‌تواند در روشن شدن اثرات آنژیوژنیک تحریک الکتریکی در فرایند ترمیم زخم مفید باشد. به طور خلاصه، بر اساس نتایج این مطالعه تحریک الکتریکی، با پارامترهای استفاده شده در این مطالعه، می‌تواند موجب بهبود دمای پوست و خونرسانی اطراف زخم و تسریع بسته شدن سطح زخم در زخمهای دیابتی ایسکمیک گردد

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه تربیت مدرس برای تامین هزینه‌های مالی و ریاست بیمارستان هاجر (س)، همچنین از خانم فتحی سوپروایزر و متخصص زخم پای دیابتی بیمارستان هاجر (س) جهت همکاری در انجام این تحقیق، تشکر و قدردانی می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.7.1.0]
[DOI: 10.22088/jbums.17.7.7]

Effects of Electrical Stimulation on the Management of Ischemic Diabetic Foot Ulcers

M.R. Asadi (MSc)[1], G. Torkaman (PhD)*[1], M.R. Mohajeri-Tehrani (MD)[2], M. Hedayati (PhD)[3]

1.Department of Physiotherapy, Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modarres University, Tehran, I.R.Iran
2.Endocrinology and Metabolism Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran
3.Cellular and Molecular Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti Universityof Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran

J Babol Univ Med Sci; 17(7); Jul 2015; PP: 7-14
Received: Jan 2th 2015, Revised: Feb 4th 2015, Accepted: May 6th 2015.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Diabetic foot ulcer is a major complication caused by diabetes. Electrical stimulation is considered as an efficient modality of diabetic wound healing. This study aimed to investigate the effects of direct-current stimulation of cathodal on skin temperature and acceleration of ischemic diabetic foot ulcer closing.

METHODS: This randomized, single-blinded, clinical trial was conducted from November 2013 to September 2014 on 20 patients with type II diabetes suffering from ischemic diabetic foot ulcers. Subjects were randomly divided into two groups of electrical stimulation and placebo. The electrical stimulation group received direct-current cathodal stimulation to the wound for one hour a day, repeating three days a week (4 weeks, 12 sessions), and the placebo group underwent the same procedure with zero-intensity electrical stimulation. Skin surface temperature was measured in the plantar and dorsal areas of the diabetic foot before and after the intervention at sessions one, six and twelve. In addition, the surface of ulcer area was measured at the same intervals (IRCT: 2014110819854 N1).

FINDINGS: Comparison of the study groups indicated the mean of skin temperature changes to be significantly higher in the stimulation group compared to the placebo group at sessions one (p=0.01, 0.41±0.2 and 0.75±0.26), six (p=0.01, 0.25±0.27 and 0.6±0.21) and twelve (P=0.007, 0.25±0.27 and 0.66±0.23), respectively. In addition, reduction of the wounded area was considerably higher in the electrical stimulation group (52.68%) compared to the placebo group (38.39%) at session 12 (p=0.02).

CONCLUSION: According to the results of this study, direct-current cathodal stimulation could improve skin temperature and accelerate wound closing in ischemic diabetic ulcers.

KEY WORDS: *Electrical stimulation, Leg ulcers, Diabetic foot, Wound healing, Skin ulcers, Diabetes.*

Please cite this article as follows:

Asadi MR, Torkaman G, Mohajeri-Tehrani MR, Hedayati M. Effects of Electrical Stimulation on the Management of Ischemic Diabetic Foot Ulcers. J Babol Univ Med Sci. 2015;17(7):7-14.

***Corresponding Author: G.Torkaman (PhD)**
Address: Physiotherapy Department, Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modares University, Jalal Al Ahmad Highway, Tehran, I.R.Iran
Tel: +98 21 82884509
Email: torkamg@modares.ac.ir

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.7.1.0]
[DOI: 10.22088/jbums.17.7.7]

References

1.International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 6th ed. Belgium; Brussels: International Diabetes Federation; 2013.

2.Chand G, Mishra AK, Kumar S, Agarwal A. Diabetic foot. Clin Queri. Nephrol. 2012;1(2):144-50.

3.Scarborough P, Kloth LC. E-Stimulation: An effective modality to facilitate wound healing. Today Wound Clin. 2012;6(4):28-32.

4.Kloth LC. Electrical stimulation for wound healing: a review of evidence from in vitro studies, animal experiments, and clinical trials. Int J Low Extrem Wounds. 2005;4(1):23-44.

5.Magnoni C, Rossi E, Fiorentini C, Baggio A, Ferrari B, Alberto G. Electrical stimulation as adjuvant treatment for chronic leg ulcers of different aetiology: an RCT. J Wound Care. 2013; 22(10):528-335

6.Junger M, Zuder D, SteinsA, Hahn M, Klyscz T. Treatment of venous ulcer with low frequency pulsed current: effects in cutaneous microcirculation. Hautarzt. 1997;48(12):897-903.

7.Petrofsky JS, Lawson D, Berk L, Suh H. Enhanced healing of diabetic foot ulcers using local heat and electrical stimulation for 30 min three times per week. J Diabetes. 2010;2(1):41-6.

8.Petrofsky J, Schwab E, Lo T, Cúneo M, George J, Kim J, et al. Effects of electrical stimulation on skin blood flow in controls and in and around stage III and IV wounds in hairy and non hairy skin. Med Sci Monit. 2005;11(7):CR309-16.

9.Peters EJ , Armstrong DG, Wunderlich RP, Bosma J, Stacpoole-shea S, Lavery LA. The benefit of electrical stimulation to enhance perfusion in persons with diabetes mellitus. J Foot Ankle Surg. 1998;37(5):396-400.

10.Mawson A, Siddiqui F, Connolly B, Sharp CJ, Stewart GW, Summer WR, et al. Effect of high voltage pulsed galvanic stimulation on sacral transcutaneous oxygen tension level in the spinal cord injured. Paraplegia. 1993;31(5):311-9.

11.Asadi MR, Torkaman G, Hedayati M. Effect of sensory and motor electrical stimulation in vascular endothelial growth factor expression of muscle and skin in full-thickness wound. J Rehabil Res Dev. 2011;48(3):195-201.

12.Morris KA, McGee MF, Jasper JJ, Bogie KM. Evaluation of electrical stimulation for ischemic wound therapy: a feasibility study using the lapine wound model. Arch Dermatol Res. 2009;301(4):323–7.

13.Asadi MR, Torkaman G, Hedayati M, Mofid M. Role of sensory and motor intensity of electrical stimulation on fibroblastic growth factor-2 expression, inflammation, vascularization, and mechanical strength of full-thickness wounds. J Rehabil Res Dev. 2013;50(4):489-98.

14.Kwan RL, Cheing GL, Vong SK-S, Lo SK. Electrophysical therapy for managing diabetic foot ulcers: a systematic review. Int Wound J. 2013;10(2):121-31.

15.Falanga V. Wound healing and its impairment in the diabetic foot. Lancet. 2005;366(9498):1736-43.

16.Mohajeri-Tehrani MR, Nasiripoor F, Torkaman G, Hedayati M, Annabestani Z, Asadi MR. The effect of low-intensity direct current on the expression of vascular endothelial growth factor and nitric oxide in diabetic foot ulcers. J Rehabil Res Dev. 2014;51(5):815-24.

17.Wagner FW Jr. The diabetic foot. Orthopedics. 1987;10(1):163-72.

18.Houghton PE, Kincaid CB, Lovell M, Campbell KE, Keast DH, Woodbury MG, et al. Effect of electrical stimulation on chronic leg ulcer size and appearance. Phys Ther. 2003;83(1):17-28.

19.Suh H, Petrofsky JS, Lo T, Lawson D, Yu T, Pfeifer TM, et al. The combined effect of a three-channel electrode delivery system with local heat on the healing of chronic wounds. Diabetes Technol Ther. 2009;11(10):681-8.

20.Majeske C. Reliability of wound surface area measurements. Phys Ther. 1992;72(2):138-41.

21.Aldayel A, Jubeau M, McGuigan M, Nosaka K. Comparison between alternating and pulsed current electrical muscle stimulation for muscle and systemic acute responses. J Appl Physiol(1985). 2010;109(3):735-44.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.7.1.0]
[DOI: 10.22088/jbums.17.7.7]

22.Motieollah T, Jazayeri Shoushtari M. Comparison of the effects of two frequencies (15 & 75 Hz) of high voltage pulsed current on blood change in upper extremity of normal subjects. J Babol Univ Med Sci. 2004;6(1):21-5. [In Persian]

23.Sandberg ML, Sandberg MK, Dahl J. Blood flow changes in the trapezius muscle and overlying skin following transcutaneous electrical nerve stimulation. Phys Ther. 2007;87(8):1047-55.

24.Chen CC, Johnson MI, McDonough S, Cramp F. The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on local and distal cutaneous blood flow following a prolonged heat stimulus in healthy subjects. Clin Physiol Funct Imaging. 2007; 27(3):154-61.

25.Johnson JM, Minson CT, Kellogg DL. Cutaneous vasodilator and vasoconstrictor Mechanisms in Temperature Regulation. Compr Physiol. 2014;4(1):33-89.

26.Petrofsky J, Hinds CM, Batt J, Prowse M, Suh HJ. The interrelationships between electrical stimulation, the environment surrounding the vascular endothelial cells of the skin, and the role of nitric oxide in mediating the blood flow response to electrical stimulation. Med Sci Monit. 2007;13(9):CR391-7.

27.Cramp AF, Gilsenan C, Lowe AS, Walsh DM. The effect of high- and low-frequency transcutaneous electrical nerve stimulation upon cutaneous blood flow and skin temperature in healthy subjects. Clin Physiol. 2000;20(2):150-7

28.Linderoth B, Gunasekera L, Meyerson BA. Effects of sympathectomy on skin and muscle microcirculation during dorsal column stimulation: animal studies. Neurosurgery. 1991;29(6):874-9.

29.Liebano RE, Machado AF. Vascular endothelial growth factor release following electrical stimulation in human subjects. Adv Wound Care(New Rochelle). 2014;3(2):98-103.

30.Sebastian A, Syed F, Perry D, Balamurugan V, Colthurst J, Chaudhry IH, et al. Acceleration of cutaneous healing by electrical stimulation: degenerate electrical waveform down-regulates inflammation, up-regulates angiogenesis and advances remodeling in temporal punch biopsies in a human volunteer study. Wound Repair Regen. 2011;19(6):693-708.

31.Baker LL, Chambers R, DeMuth SK, Villar F. Effects of electrical stimulation on wound healing in patients with diabetic ulcers. Diabetes Care. 1997;20(3):405-12

32.Lundeberg TC, Eriksson SV, Malm M. Electrical nerve stimulation improves healing of diabetic mulcers. Ann Plast Surg. 1992;29(4):328-31.

33.Peters EJ, Lavery LA, Armstrong DG, Fleischli JG. Electric stimulation as an adjunct to heal diabetic foot ulcers: a randomized clinical trial. Arch Phys Med Rehabil. 2001;82(6):721-5.

34.Yarboro DD, Smith R. Transcutaenous electrical nerve stimulation to manage a lower extremity wound complicated by peripheral arterial disease: a case report. Ostomy Wound Manage. 2014;60(7):40-5.

35.Lawson D, Petrofsky JS. A randomized control study on the effect of biphasic electrical stimulation in a warm room on skin blood flow and healing rates in chronic wounds of patients with and without diabetes. Med Sci Monit. 2007;13(6):CR258-63.

36.Kloth LC, McCulloch JM. Promotion of wound healing with electrical stimulation. Adv Wound Care. 1996;9(5):42-5.

37.Kloth L. Endogenous and exogenous electrical fields for wound healing. In: McCulloch JM, Kloth LC. Wound healing: evidence-based management. 4th ed. Philadelphia PA: FA Davis company; 2010.p.450-517.

38.Rouabhia M, Park H, Meng S, Derbali H, Zhang Z. Electrical stimulation promotes wound healing by enhancing dermal fibroblast activity and promoting myofibroblast transdifferentiation. PLoS One. 2013;8(8):e71660.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.7.1.0]
[DOI: 10.22088/jbums.17.7.7]