

Study on Effect of Electromagnetic Therapy on Nitric Oxide Level and Ankle Brachial Index of Type 2 Diabetic Patients

Rahmani T¹, Bahrpeyma F^{1*}, Iranparvar M², Taghikhani M³

¹Department of physiotherapy, School of Medical Sciences, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran

² Department of Internal Medicine, School of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

³ Department of Biochemistry, School of Medical Sciences, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran

*Corresponding Author. Tel:+982182883819 Fax: +982182884555 E-mail: bahrpeyf@modares.ac.ir

Received: 5 Jan 2014 Accepted: 21 May 2014

ABSTRACT

Background & objectives: Type 2 diabetes mellitus results in vascular dysfunction and reduction of nitric oxide (NO) level. In this study the effect of electromagnetic field (EMF) on NO level, an effective factor in increasing blood flow, and on ankle brachial index (ABI) as an index of lower extremity blood flow in type 2 diabetic patients, have been investigated.

Methods: This study was a randomized controlled clinical trial carried out in Imam Khomeini hospital of Ardabil and Mehr physiotherapy center in 2013. Thirty diabetic patients after initial pilot study participated in this experiment based on inclusion and exclusion criteria. Then, they were randomly assigned into two equal groups, electromagnetic therapy and control. The baseline levels of ABI and NO of both groups were measured. Patients in electromagnetic group were exposed to 10 Hz EMF radiation (with intensity of 8 mT) together with scanning lower limbs (three sessions per week, and 40 minutes per session for 8 weeks). The control group did not receive any treatment. After eight weeks, the amount of ABI and NO level were recorded. For statistical analysis paired t-test and independent t-test were used in SPSS 19 software.

Results: Statistical analysis showed significant differences between pre (1.009 ± 0.02) and post (1.052 ± 0.02) measurement of ABI of diabetic patient after applying magnetic field ($P = 0.013$). However, there was no significant difference between pre and after measurement of ABI and NO level in control group and also NO level in magnet groups ($P > 0.05$). Difference between pre and post therapy of ABI in electromagnetic group (0.05 ± 0.01) showed significant increase compared with control group (0.004 ± 0.003) ($P = 0.001$).

Conclusion: Increase in ABI after 8 weeks electromagnetic therapy could be considered as an accretion index in blood flow in lower extremity.

Keywords: Electromagnetic Field, Diabetes, ABI, NO

بررسی اثر الکترومگنتیک درمانی بر روی میزان نیتریک اکساید و شاخص مچ

پایه بازویی در بیماران دیابتی نوع دوم

تورج رحمانی^۱، فرید بحریما*^۱، منوچهر ایرانپور علمداری^۲، محمد تقی خانی^۳

^۱ گروه فیزیوتراپی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران ^۲ گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اوردیپیل، اردبیل، ایران ^۳ گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

*نویسنده مسئول. تلفن: ۰۲۱۸۲۸۸۳۸۱۹ فاکس: ۰۲۱۸۲۸۸۴۵۵۵ پست الکترونیک: bahrpeyf@modares.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: دیابت نوع ۲ منجر به اختلالات عروقی و کاهش نیتریک اکساید (Nitric Oxide (NO)) می شود. در این مطالعه سعی شده است تا تاثیر میدان الکترومگنتیک (Electro Magnetic field (EMF)) را بر میزان NO به عنوان فاکتور موثر در یکی از مکانیسمهای افزایشده جریان خون و (ABI= Ankle Brachial Index) به عنوان شاخص میزان جریان خون در اندام تحتانی در بیماران دیابتی نوع (۲) مورد بررسی قرار گیرد.

روش کار: این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی شاهد دار بود که در سال ۱۳۹۲ در بیمارستان امام و مرکز فیزیوتراپی مهر در شهر اردبیل انجام شد. تعداد ۳۰ بیمار دیابتی بعد از مطالعه اولیه که به صورت پایلوت انجام گرفت با توجه به معیارهای ورود و خروج وارد مطالعه شدند و به طور تصادفی به دو گروه الکترومگنتیک درمانی و کنترل تقسیم شدند. میزان ABI و NO خون دو گروه قبل از شرکت در مطالعه اندازه گیری شد. در گروه الکترومگنتیک از جریان مگنت با فرکانس ۱۰ هرتز و 8mT به صورت اسکن اندام تحتانی به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۴۰ دقیقه استفاده شد. در گروه کنترل هیچ مداخله ای انجام نشد. در پایان هشت هفته میزان ABI و NO اندازه گیری شد از آزمون T زوجی و T مستقل در نرم افزار SPSS 19 برای آزمون داده ها استفاده شد.

یافته ها: نتایج نشان داد در گروه الکترومگنت تفاوت آماری معناداری در ABI قبل (۱/۰۰۹±۰/۰۲) و بعد از مداخله (۱/۰۵۲±۰/۰۲) وجود دارد (P=۰/۰۱۳). ولی تفاوت آماری معناداری در ABI و NO در گروه کنترل و NO گروه الکترومگنت قبل و بعد از مطالعه یافت نشد (P>۰/۰۵). همچنین نتایج افزایش معناداری در میزان اختلاف ABI قبل و بعد از مگنت درمانی (۰/۰۵۰±۰/۰۱) نسبت به گروه کنترل (۰/۰۰۴±۰/۰۰۳) نشان داد (P=۰/۰۰۱).

نتیجه گیری: افزایش میزان ABI بیماران دیابتی به دنبال هشت هفته مگنت درمانی می تواند نشان دهنده افزایش جریان خون در اندام تحتانی باشد.

کلمات کلیدی: میدان الکترومگنتیک، دیابت، ABI، NO

دریافت: ۹۲/۱۰/۱۵ پذیرش: ۹۳/۲/۳۱

مقدمه

دیابت شیرین از گروه بیماری های متابولیک مزمن است که از ویژگی های اصلی آن پیدایش هایپرگلیسمی در نتیجه نقص ترشح انسولین، عملکرد انسولین و یا هر دو در بیماران است [۱].

بر اساس آخرین آمار موجود، شیوع دیابت در بین بزرگسالان (بین ۲۹-۲۰ سال) ۶/۴٪ جمعیت جهان (۲۸۵ میلیون نفر) در سال ۲۰۱۰ بود [۲]. در کشور ایران نیز شیوع دیابت بالای ۳۰ سال حدود ۳/۶٪ جمعیت (۱/۵ میلیون نفر) است [۳]. از طرفی مرگ و

آرژنین منشأ گرفته و ماده گشاد کننده عروق نیز خوانده می شود و تقریباً در تمام بافت ها یافت می گردد [۱۱].

کاهش میزان NO باعث مهار اتساع عروقی شده و در نتیجه باعث ایجاد ایسکمی عصبی و دژنراسیون اکسونال می شود [۱۲]. مقدار نیتریت پلاسمای خون به عنوان یک مارکر عمومی از فعالیت سنتز NO اندوتلیال است [۱۳]. نشان داده شده است که این فاکتور در خون بیماران دیابتی کمتر از افراد سالم است [۹ و ۱۰]. لذا افزایش میزان NO و به دنبال آن افزایش جریان خون نواحی انتهایی اندام ها منجر به بهبود عوارض ناشی از دیابت خواهد بود. با توجه به شواهد موجود یکی از روش های موثر در بهبود شرایط عروقی بیماران دیابتی، ورزش هوازی است [۱۴]. اما عوامل بسیاری همچون اختلالات عروقی پیشرفته، زخم پای دیابتی، ضعف عمومی، نارسایی قلبی و بسیاری از عوامل دیگر که همه اغلب حاصل از عوارض دیابت هستند، امکان مشارکت این بیماران را در چنین ورزش هایی محدود می نماید. بنابراین به نظر می رسد استفاده از روشهای درمانی که بتواند منجر به افزایش میزان NO شده و جریان خون ناحیه را افزایش دهد، بسیار ارزشمند خواهد بود. یکی از مداخله هایی که در مطالعات مختلف به تاثیر افزایش NO و جریان خون به دنبال استفاده از آن اشاره شده است میدان های الکترومغناطیسی است [۱۵]. لازم به ذکر است که EMF^۱ تنها در یک پنجره ی خاص (فرکانس بین 8-60Hz با شدت کوچکتر یا مساوی یک دهم میلی تسلا) دارای اثرات فیزیولوژیک روی بافت است [۱۶].

از طرف دیگر، هاردل^۲ نیز در مطالعه ای به تاثیر مستقیم میدان الکترومغناطیس بر تعداد تحریک عصب در ثانیه، حرکت یون کلسیم، سطح آندورفین، ترمیم عصبی، و بهبود سرعت هدایت عصبی اشاره

میر ناشی از این بیماری نیز ۲/۵٪ کل مرگ و میر جهان را به خود اختصاص داده است [۴].

طبق گزارش انجمن دیابت آمریکا در سال ۲۰۰۳، هزینه های مستقیم پزشکی وابسته به دیابت ۴۴/۱ میلیارد و هزینه های غیرمستقیم حاصل از آن برابر با ۵۴/۱ میلیارد دلار در سال تخمین زده شده که منجر به هزینه ی سرانه ای بالغ بر ۳/۸ برابر در افراد دیابتی در مقایسه با افراد غیر دیابتی گردیده است [۵].

عوارض مزمن دیابت اغلب ارگانها را درگیر می کند. این عوارض می تواند به دو گروه عروقی و غیرعروقی تقسیم بندی شود. عوارض عروقی به دو گروه میکروواسکولار (رتینوپاتی، نوروپاتی، نفروپاتی) و ماکروواسکولار (بیماریهای شریان کرونری، بیماریهای شریان محیطی و بیماریهای عروق مغزی) تقسیم بندی می شود. عوارض غیر عروقی شامل مشکلاتی مثل فلج عصب معده ای، عفونت، تغییرات پوستی، اختلال در عملکرد جنسی و از دست دادن شنوایی می باشد [۶].

یکی از عوارض شایع در بیماران دیابتی، زخم پای مزمن است که به دنبال اختلالات عروقی و کاهش خونرسانی در انتهای اندام ها ایجاد می شود [۷]. لذا هر روش درمانی که بتواند آنژیوژنز و به دنبال آن خونرسانی ناحیه را افزایش دهد می تواند این عوارض را کاهش دهد. از درمان هایی که برای افزایش خونرسانی در بیماران دیابت نوع دو بکار می روند می توان به دارو درمانی، رژیم غذایی، و ورزش درمانی اشاره کرد. هدف بسیاری از این درمان ها کنترل قند خون، بهبود جریان خون و اکسیژن رسانی مناسب به بافت ها است. نشان داده شده است که تاثیر برخی از آن ها ناشی از اثر بر عوامل خونی مانند NO است [۸]. نیتریک اکساید عامل اتساع عروقی بوده و یک مولکول تنظیمی با تاثیرات وسیع متابولیکی، عروقی و سلولی است [۹ و ۱۰] که از اکسیداسیون گروه گوآنیدین، ال-

¹ Electro Magnetic field

² Hardell

کرده است [۱۷].

از روش های ارزیابی اختلالات عروق محیطی اندازه گیری شاخص فشار خون مچ پا به بازو^۱ است. در این روش فشار سیستولیک مچ پا را بر فشار سیستولیک بازویی تقسیم می کنند. به عبارت دیگر، فشار سیستولیک شریان دورسالیس پدیس یا تیپال خلفی به فشار سیستولیک شریان بازویی تقسیم می شود. اگر ABI بیشتر از ۰/۹ باشد احتمال بیماری عروقی محیطی رد می شود. ایندکس کمتر از ۰/۵ نشانگر عمکرد معیوب پا بوده و کمتر از ۰/۴ بلوک بسیار شدید در شریان های پا و ریسک گانگرن را نشان می دهد [۱۸].

از آن جایی که تاکنون هیچ مطالعه ای تاثیر میدان های الکترومگنتیک را بر میزان NO خون و ABI بیماران دیابتی نوع (۲) که دچار اختلالات عروقی ثانویه به بیماری دیابت هستند، مورد بررسی قرار نداده است، بررسی اثر عروقی این مطالعه مورد نظر بود. هدف از این مطالعه بررسی تغییرات NO به عنوان پیش فاکتور اتساع عروق و ABI به عنوان شاخص میزان خونرسانی پا به دنبال ۸ هفته مگنت تراپی بود. در این مطالعه فرض بر این بود که مگنت درمانی احتمالا از طریق تحریک مکانیسم NO بتواند منجر به افزایش ABI گردد.

روش کار

مطالعه در ابتدا با ۱۰ نفر بیمار با توجه به معیار های ورود به مطالعه به صورت پایلوت آغاز شد که در ادامه با توجه به نتایج به دست آمده، تعداد هر یک از گروه ها ۱۵ نفر تعیین شد.

تعداد ۴۰ نفر بیمار دیابتی نوع (۲) از طریق متخصصین غدد بیمارستان امام خمینی و انجمن دیابت با توجه به معیارهای ورود و خروج به این پروژه ارجاع داده شدند. از بین ۴۰ نفر ارجاع داده

شده. ۳۰ نفر داوطلبانه اعلام همکاری در این پروژه را نمودند. معیار های ورود به مطالعه عبارت بودند از عدم وجود زخم، محدوده ی سنی ۶۰-۴۰، گذشتن حداقل ۲ سال از شروع بیماری، داشتن BMI کمتر از ۳۰، عدم ابتلا به صرع، نداشتن Pacemaker، داشتن داروی مصرفی یکسان جهت کنترل قندخون و داشتن ABI بالاتر از ۰/۷. معیار های خروج از مطالعه عبارت بودند از تقاضای بیمار برای ادامه ندادن درمان به هر دلیل و شرکت نکردن منظم در برنامه، هرگونه تغییرات غیر مترقبه در زمینه ی قلبی، عصبی و... با تشخیص پزشک، و فویبا از دستگاه مگنت.

۳۰ نفر فرد داوطلب شرکت کننده در مطالعه به طور تصادفی به دو گروه مگنت تراپی و کنترل تقسیم شدند. هر یک از آزمودنی ها ابتدا فرم رضایت نامه را آگاهانه امضا نموده و سپس تحت ارزیابی های اولیه شامل پرسشنامه اطلاعات شخصی و اندازه گیری قد و وزن قرار گرفتند. تمام مراحل کار براساس دستورالعمل کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه تربیت مدرس انجام شد.

بعد از پر کردن پرسشنامه از بیماران تست ABI گرفته شد. این تست به وسیله ی اندازه گیری فشار خون در مچ پا و بازو زمانی که فرد در حال استراحت بود انجام گرفت. طبق دستور العمل دستگاه، بعد از بستن ۴ کاف مخصوص دستگاه به بازوها مچ پاها و استارت دستگاه به طور اتوماتیک میزان ABI سمت راست و چپ اندازه گیری شد. ABI بالاتر از ۰/۹ نرمال، بین ۰/۷ تا ۰/۹ گرفتگی ملایم، بین ۰/۴ تا ۰/۷ گرفتگی متوسط، بین ۰ تا ۰/۴ گرفتگی شدید می باشد. ABI نرمال در حال استراحت بدین معنی است که فشار خون در مچ پا برابر یا بیشتر از فشار در بازو است و فرد تنگ شدگی و یا انسداد در مسیر جریان خون ندارد. ABI کمتر از ۰/۷ در بین داوطلبین شرکت کننده مشاهده نشد.

در انجام این تست، ابتدا فرد ۲۰ دقیقه در وضعیت طاقباز روی تخت دراز می کشید و با دستگاه مدل

¹ Ankle Brachial Index

و مارکرهای خونی) برای سنجش مقادیر متغیرها از هر داوطلب تهیه گردید. این اندازه گیری ها برای هر کدام از ۲ گروه انجام شد.

برای تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS نسخه ی ۱۹ استفاده شد. داده های هر دو گروه ابتدا با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف ارزیابی شد. سپس با توجه به نرمال بودن کلیه داده ها، از آزمون T زوجی برای مقایسه ی میانگین همه ی متغیرها قبل و بعد از مداخله در هر دو گروه و از آزمون T مستقل جهت مقایسه اختلاف قبل و بعد از درمان دو گروه استفاده شد.

یافته ها

تفاوت معناداری از نظر خصوصیات انترپومتریکی بین افراد دو گروه قبل از شرکت در مطالعه وجود نداشت.

نتایج حاصل از مطالعه نشان داد که تفاوت معناداری در میزان ABI افراد گروه مگنت تراپی قبل و بعد از درمان وجود دارد (P < ۰/۰۵) در حالی که هیچ گونه تفاوت آماری معناداری در میزان ABI و NO خون در گروه کنترل و NO خون در گروه مگنت یافت نشد (P > ۰/۰۵). جدول ۱ بیانگر نتایج آزمون T زوجی افراد گروه مگنت تراپی و کنترل است، همانگونه که در جدول ۱ مشاهده می شود ABI افراد گروه مگنت درمانی بعد از آخرین درمان افزایش معناداری نسبت به روز پیش از آغاز درمان داشته است.

(ABI-system 100 شرکت bosو کشور آلمان) ABI اندازه گرفته می شد.

بعد از انجام دادن تست قبلی بین ساعت ۸-۱۰ صبح از افراد ۱۲ ساعت ناشتا ۵ تا ۱۰ سی سی نمونه خون توسط تکنسین آزمایشگاه تهیه گردید. و پس از سانتریفیوژ، در فریزر ۸۰- درجه سانتی گراد نگه داری شد و سپس به آزمایشگاه فرستاده شد تا مقدار NO، با کیت Human Nitric Oxide elisa (شرکت Eastbiopharm کشور چین) اندازه گیری شود.

بعد از انجام دادن تست های قبل از ورود به برنامه ی درمانی، افراد دیابتی گروه مگنت تراپی تحت درمان با دستگاه مگنت به مدت ۸ هفته (یک روز در میان) قرار گرفتند. افراد گروه کنترل تحت هیچ درمانی قرار نگرفتند و از عوامل موثر بر روی متغیرها در این گروه استفاده نگردید.

در گروه مگنت تراپی افراد ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۰ دقیقه تحریک، جمعا به مدت ۸ هفته را تجربه کردند. افراد روی تخت مربوطه بصورت طاقباز، دراز می کشیدند و سپس سلنویید به صورت اسکن اندامهای تحتانی تنظیم می شد. قطر سلنویید مورد استفاده ۶۰ سانتیمتر بود. و میدان مغناطیسی 8mT با فرکانس ۱۰ هرتز، در هر جلسه به نواحی فوق الذکر اعمال می شد. دستگاه مورد استفاده ساخت شرکت ASA ایتالیا، مدل Easy Quattro Pro Class1 Type B بود.

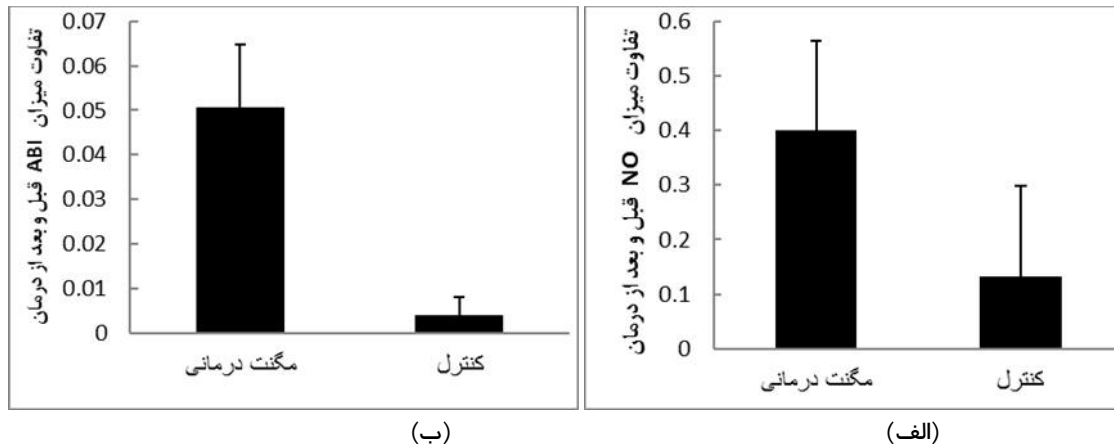
پس از پایان مدت مداخله (پایان ۸ هفته) نیز همه تست ها (اطلاعات انترپومتریکی، اندازه گیری ABI،

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار میزان فاکتورهای مورد بررسی قبل و بعد از مداخله ی بیماران

P-value	زمان بررسی		فاکتورهای مورد بررسی
	(قبل از مداخله)	(بعد از مداخله)	
	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	
۰/۰۱۳	۱/۰۵۲ ± ۰/۰۲	۱/۰۰۹ ± ۰/۰۲	میزان ABI در گروه مگنت درمانی
۰/۳۲	۱/۰۳ ± ۰/۰۸	۱/۰۳ ± ۰/۰۹	میزان ABI در گروه کنترل
۰/۲۸	۴۱/۳ ± ۶/۱	۴۰/۹ ± ۶/۱	میزان NO خون در گروه مگنت درمانی
۰/۴۳	۴۱/۵ ± ۵/۳	۴۱/۴۰ ± ۵/۲	میزان NO خون در گروه کنترل

حالی که اختلاف ایجاد شده در فاکتور NO بیماران هر دو گروه بعد از ۸ هفته تغییر معناداری نشان نمی دهد. این نتایج در نمودار ۱ ارائه شده است.

با مقایسه اختلاف ایجاد شده در ابتدای و انتهای دوره درمانی، نتایج نشان داد که ABI افراد تحت درمان با مگنت، به طور معناداری افزایش یافته است. در



نمودار ۱. اختلاف میزان ABI قبل و بعد از مگنت درمانی نسبت به گروه کنترل به صورت معناداری افزایش نشان می دهد.
 الف- تفاوت میزان NO قبل و بعد از درمان (میزان NO قبل از درمان- میزان NO بعد از درمان)
 ب- تفاوت میزان ABI قبل و بعد از درمان (میزان ABI قبل از درمان- میزان ABI بعد از درمان)

بحث

بر اساس نتایج به دست آمده، اختلاف ایجاد شده در میزان ABI بیماران دیابتی به دنبال هشت هفته مگنت درمانی به طور معناداری نسبت به گروه کنترل افزایش داشته است لذا می توان نتیجه گرفت که احتمالاً مگنت درمانی منجر به افزایش میزان جریان خون اندام تحتانی می شود.

اکثر مطالعات در زمینه ی تاثیر میدان الکترومگنتیک بر روی میزان NO در حیوانات آزمایشگاهی است و به ندرت بر روی افراد سالم انجام گرفته است.

تاثیر میدان مغناطیسی بر جریان خون در عروق بسیار ریز به وضوح روشن نیست. در تعداد محدود مطالعات انجام گرفته بحث و اختلاف نظر بر روی تاثیر میدان مغناطیسی بر میزان جریان خون وجود دارد [۱۹]. نقش NO به عنوان واسطه تاثیرات میکروسیرکولاتوریو یکی از مکانیسم های مهم آغاز

ساخت عروق جدید^۱ میدان مغناطیسی کاملاً مشخص نیست و نتایج تحقیقات متفاوت است [۱۹]، لذا این مطالعه با هدف بررسی اثر الکترومگنتیک بر میزان NO به عنوان مکانیسم مورد بررسی در افزایش جریان خون و ABI به عنوان شاخصی برای بررسی تغییرات جریان خون در اندام تحتانی انجام گرفت. در مطالعات گذشته که بر روی حیوانات آزمایشگاهی صورت گرفته بود نتایج ضد و نقیصی گزارش شده بود از جمله اوکانو^۲ و اوکوبو^۳ که با استفاده از میدان مغناطیسی استاتیک ۱۸۰mT بر موش صحرایی، افزایش متابولیت های NO را گزارش کردند [۲۰]. یاشیکوا^۴ با کاربرد میدان مغناطیسی ۶۰mT-1HZ افزایش NO را در کبد موش گزارش کرد [۱۶].

¹ Angiogenesis

² Okano

³ Ohkubo

⁴ Yoshikawa

به ۲۰ تا ۴۵ درصد افزایش سرعت خون در طی مدت ۴۵ دقیقه بعد از درمان می شود. البته میدان مغناطیسی یک میلی تسلا چنین اثری داشت. به عبارت دیگر میدان های مغناطیسی یک میلی تسلا به عنوان تره شولد برای تغییرات همودینامیک در نظر گرفته شده است [۲۷]. گمیترو^۶ تغییرات جریان خون در بافت پوستی خرگوش که در معرض میدان الکترومگنتیک ۲۵٪ تسلا بود را مورد بررسی قرار داد و افزایش جریان خون را در ناحیه گزارش داد [۲۸]. گروت^۷ و همکاران در مطالعه شان به این نتیجه رسیدند که میدان الکترومگنتیک بر فعالیت سلولی، سیستم عصبی اتونومیک و جریان خون تاثیر می گذارد [۲۹]. سیسیلیا^۸ و همکاران در مطالعه شان به این نتیجه رسیدند که زمانیکه از میدان مغناطیسی با فرکانس و شدت کم استفاده میشود جریان خون شریان دورسال پدیس افزایش می یابد [۳۰]. رایزی^۹ و همکاران در مطالعه ای نتیجه گرفتند که میدان مغناطیسی با شدت کم ۱۵ mT تون سمپاتیکی را کاهش داده و میدان مغناطیسی پالسی ۲۵-۵HZ سیناپسهای سمپاتیکی را هایپر پولاریزه می کند [۳۱]. با توجه به شواهد موجود و نتایج حاصل از این مطالعه که میزان NO، به عنوان یکی از مکانیسم های افزایشده جریان خون، به دنبال ۲۴ جلسه درمان تغییر معناداری نداشت، به نظر می رسد که مگنت از طریق مکانیسم های دیگر و احتمالاً با تاثیر بر سیستم عصبی اتونومیک و کاهش تون سمپاتیکی باعث اتساع عروق و افزایش جریان خون شده به عبارت دیگر روی سیستم سیرکولیشن تاثیر مثبت گذاشته که باعث افزایش میزان ABI شده است. از آن جایی که اکثر بیماران دیابتی با ABI پایین در معرض بیماری های عروقی محیطی هستند کاربرد این روش

نودا^۱ و همکاران با استفاده از میدان مغناطیسی ۱mT، DC افزایش NO را در مخچه موش صحرایی نشان دادند [۲۱]. در حالی که منایمنه^۲ و همکاران با کاربرد میدان مغناطیسی ۱/۶ mT 1HZ بر روی ماکروفازهای فعال شده موش عدم تغییر در میزان NO را گزارش دادند [۲۲]. اوکانو و اوکوبو عدم تاثیر میدان مغناطیسی استاتیک با شدت ۵/۵ mT بر متابولیت های NO خرگوش را گزارش کردند [۲۳]. کیم^۳ و همکاران از میدان مغناطیسی پالسی ۸ mT، 120 HZ بر روی عصب آسیب دیده حنجره موش صحرایی استفاده کردند تغییری در میزان NO عصبی مشاهده نکردند [۲۴]. لذا با توجه به مطالعات انجام گرفته بر روی نمونه های حیوانی، تاثیر میدان مغناطیسی بر NO مورد بحث و اختلاف نظر می باشد و نتیجه مطالعه حاضر یعنی تاثیر میدان الکترومغناطیسی 8mT با فرکانس ۱۰ هرتز بر میزان NO بیماران دیابت نوع دو در مقایسه با گروه کنترل معنادار نبود.

شواهدی وجود دارد که نشان دهنده ی تاثیر میدان الکترومگنتیک روی گردش خون است. اسمیت^۴ و همکاران در مطالعه شان به این نتیجه رسیدند که تماس موضعی میدان های الکترومگنتیک توانایی شل کردن دیواره رگ های خونی را دارد و باعث افزایش جریان خون عضله cremaster موش صحرایی می شود [۲۵]. در راستای این مطالعه اوکانو و اوکوبو تایید کردند که میدان الکترومگنتیک روی گردش خون عروق بسیار ریز تاثیر می گذارد [۲۶].

از طرف دیگر نشان داده شده است که این میدان ها توانایی افزایش سرعت جریان خون را نیز دارند به طوری که زو^۵ و همکاران به این نتیجه رسیدند که ۱۰ دقیقه در معرض این میدان ها قرار گرفتن منجر

¹ Noda

² Mnaimneh

³ Kim

⁴ Smith

⁵ Xu

⁶ Gmitrov

⁷ Grote

⁸ Cecilia

⁹ Rizzi

نتیجه گیری

افزایش میزان ABI بیماران دیابتی به دنبال هشت هفته مگنت درمانی نسبت به گروه کنترل در همان بازه زمانی، می تواند نشان دهنده افزایش جریان خون در اندام تحتانی بیماران تحت درمان باشد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر، قسمتی از نتایج پایان نامه دکتری تخصصی در رشته فیزیوتراپی بوده که با راهنمایی دکتر فرید بحرپیما در سال ۹۱-۹۳ در دانشگاه تربیت مدرس تهران انجام گرفته است، در اینجا شایسته است تا از تمام کسانی که در طول انجام این پروژه همکاری داشته اند کمال تشکر را بنمایم.

درمانی در آینده می تواند در بهبود مشکلات عروقی محیطی بیماران دیابتی موثر باشد.

مطالعات جدید با تغییر در پارامترهای مورد استفاده در مطالعه حاضر در رابطه با تاثیر میدان مغناطیسی بر NO لازم است. با توجه به محدودیت های این مطالعه (اندازه گیری میزان ABI فقط قبل و بعد از هشت هفته درمان)، مدت زمان واقعی لازم برای معنادار بودن افزایش میزان ABI نسبت به مقدار پایه و همچنین مدت پایداری اثر این میدان ها بعد از کاربرد این میدان ها همچنان نامشخص است چرا که ممکن است این نتایج در مدت زمان کمتری ایجاد شده باشد، لذا نیاز به مطالعات جدیدی در آینده وجود دارد.

References

- 1- Alberti KG, Zimmer PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetic Med.* 1998 Jul; 15(7): 539-553.
- 2- Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010 Jan; 87(1): 4-14.
- 3- Azizi F, Gouya M, Vazirian P, Dolatshahi P, Habibian S. Screening for type 2 diabetes in the Iranian national program: a preliminary report. *East Mediterr Health J.* 2003 Sep-Nov; 9(5-6): 1122-6.
- 4- Roglic G, Unwin N, Bennett P, Mathers C, Tuomilehto J. The burden of mortality attributable to diabetes realistic estimates for the year 2000. *Diabetes care.* 2005. 28(9): 2130-2135.
- 5- American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the U.S. In 2007. *Diabetes Care.* 2008 Mar; 31(3): 596-615.
- 6- Chan JCN, So WY, Ma RCW, Tong PCY, Wong R, Yang X. The complexity of vascular and non-vascular complications of diabetes: the Hong Kong Diabetes Registry. *Curr Cardiovasc Risk Rep.* 2011 Jun; 5(3): 230-239.
- 7- Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L. Clinical practice. Neuropathic diabetic foot ulcers. *N Engl J Med.* 2004 Jul; 351(1): 48-55.
- 8- Sainani G. Role of Diet, exercise and drugs in modulation of endothelial Cell dysfunction. *J Assoc Physicians India.* 2012 Jan; 60: 15.
- 9- Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications. *Circ Res.* 2010 Oct; 107(9): 1058-1070.
- 10- Weinberg JB. Nitric oxide production and nitric oxide synthase type 2 expression by human mononuclear phagocytes: a review. *Molecular Medicine.* 1998 Sep; 4(9): 557.
- 11- Wang YF, Guo CL, Zhao LZ, Yang GA, Chen P, Wang HK. Effect of *Helicobacter pylori* infection on gastric mucosal pathologic change and level of nitric oxide and nitric oxide synthase. *World J Gastroenterol.* 2005 Aug; 11(32): 5029-5031.
- 12- Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature.* 1980 Nov; 288: 373-376.

- 13- Creager MA, Luscher TF, Cosentino F, Beckman JA. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. *Circulation*. 2003 Sep; 108(12): 1527-1532.
- 14- Madden KM, Lockhart C, Cuff D, Potter T, Meneilly G. Short-term aerobic exercise reduces arterial stiffness in older adults with type 2 diabetes, hypertension, and hypercholesterolemia. *Diabetes Care*. 2009 Aug; 32(8): 1531-1535.
- 15- Pilla AA. Electromagnetic fields instantaneously modulate nitric oxide signaling in challenged biological systems. *Biochem Biophys Res Commun*. 2012 Sep; 426(3): 330-333.
- 16- Yoshikawa T, Tanigawa M, Tanigawa T, Imai A, Hongo H, Kondo M. Enhancement of nitric oxide generation by low frequency electromagnetic field. *Pathophysiology*. 2000 Jul; 7(2): 131-35.
- 17- Hardell L, Sage C. Biological effects from electromagnetic field exposure and public exposure standards. *Biomed Pharmacother*. 2008 Feb; 62(2): 104-109.
- 18- Jaff MR. Lower extremity arterial disease: diagnostic aspects. *Cardiol Clin*. 2002 Nov; 20(4):491-500.
- 19- McKay JC, Prato FS, Thomas AW. A literature review: the effects of magnetic field exposure on blood flow and blood vessels in the microvasculature. *Bioelectromagnetics*. 2007 Feb; 28(2): 81-98.
- 20- Okano H, Ohkubo C. Exposure to a moderate intensity static magnetic field enhances the hypotensive effect of a calcium channel blocker in spontaneously hypertensive rats. *Bioelectromagnetics*. 2005 Dec; 26(8): 611-623.
- 21- Noda Y, Mori A, Liburdy RP, Packer L. Pulsed magnetic fields enhance nitric oxide synthase activity in rat cerebellum. *Pathophysiology*. 2000 Jul; 7(2): 127-130.
- 22- Mnaimneh S, Bizri M, Veyret B. No effect of exposure to static and sinusoidal magnetic fields on nitric oxide production by macrophages. *Bioelectromagnetics*. 1996 Dec; 17(6):519-521.
- 23- Okano H, Ohkubo C. Effects of neck exposure to 5.5mT static magnetic field on pharmacologically modulated blood pressure in conscious rabbits. *Bioelectromagnetics*. 2005 Sep; 26(6):469-480.
- 24- Kim SS, Shin HJ, Eom DW, Huh JR, Woo Y, Kim H. Enhanced expression of neuronal nitric oxide synthase and phospholipase C-gamma1 in regenerating murine neuronal cells by pulsed electromagnetic field. *Exp Mol Med*. 2002 Mar; 34(1): 53-9.
- 25- Smith T, Wong-Gibbons D, Maultsby J. Microcirculatory effects of pulsed electromagnetic fields. *J Orthop Res*. 2004 Jan; 22(1): 80-84.
- 26- Okano H, Ohkubo C. Modulatory effects of static magnetic fields on blood pressure in rabbits. *Bioelectromagnetics*. 2004 Sep; 22(6): 408-418.
- 27- Xu S, Okano H, Ohkubo C. Acute effects of whole-body exposure to static magnetic fields and 50-Hz electromagnetic fields on muscle microcirculation in anesthetized mice. *Bioelectrochemistry*. 2001 Jan; 53(1): 127-135.
- 28- Gmitrov J, Ohkubo C, Okano H. Effect of 0.25 T static magnetic field on microcirculation in rabbits. *Bioelectromagnetics*. 2002 Apr; 23(3): 224-249.
- 29- Grote V, Lakner H, Kelz C, Trapp M, Aichinger F, Puff H. Short-term effects of pulsed electromagnetic fields after physical exercise are dependent on autonomic tone before exposure. *Eur J Appl Physiol*. 2007 Nov; 101(4): 495-502.
- 30- Cecilia Y, Sunny SL, John H. Prevention of diabetic foot using low frequency magnetotherapy-wound management. *Diabetic Foot J*. 2003 Autumn; 6(3): 138-150.
- 31- Rizzi R, Visentin M, editors. The possible role of pulsating magnetic fields in the reduction of pain. proceedings of the second International Postgraduate Practical Course on Pain Therapy. 1982 Oct. Vicenza, Italy. Amsterdam : Elsevier,1983.