

تاثیر لیزر کم توان روی درد نوروپاتیک اندام تحتانی در بیماران مبتلا به دیابت

اکبر علی عسگر زاده^۱، داود آقامحمدی^{۲*}، رضا موثقی^۲، پروانه شهسواری^۳

۱- دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تبریز (* نویسنده مسئول)

۲- استادیار دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۳- دستیار داخلی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۳/۳۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۲/۱۸

چکیده

زمینه و هدف: پلی نوروپاتی قرینه دیستال شایع‌ترین نوع نوروپاتی دیابتی است که موجب ناتوانی قابل توجهی می‌شوند. درد شدید، و افزایش خطر ایجاد زخم پا و آمیوتاسیون از عوارض نوروپاتی دیابتی است. روش‌های درمانی متعدد تاکنون رضایتمندی کامل بیماران را فراهم نکرده است. هدف از این مطالعه بررسی تاثیر لیزر کم توان روی درد نوروپاتیک اندام تحتانی در بیماران مبتلا به دیابت است.

مواد و روش‌ها: در یک کارآزمایی بالینی کنترل شده با دارونما ۳۰ بیمار مبتلا به نوروپاتی دیابتی بر اساس نتایج حاصل از آزمون‌های الکترومیوگرافی بطور تصادفی در دو گروه مطالعه و شاهد قرار گرفتند. در گروه مطالعه (۱۵) نفر با لیزر مادون قرمز ۹۸۰ نانومتر، توان ۲۰۰ میلی‌وات مسیر اعصاب کمری خاجی تا قوزک داخلی در ۸ نقطه با ۱۰ ژول بازای هر نقطه در طول ۱۲ جلسه تحت تابش قرار گرفتند. گروه شاهد (۱۵) نفر تحت همان لیزر با همان مشخصات و شرایط ولی با توان صفر تحت تابش قرار گرفته و در پایان هر هفته شدت درد براساس نمره بندی آنالوگ درد اندازه گیری و ثبت گردید.

نتایج: ۹ نفر از بیماران مرد و ۲۱ نفر از بیماران زن بودند. میانگین نمره درد پایه در بیماران گروه لیزر کم توان واقعی $9/53 \pm 0/63$ و در غیر واقعی $9/53 \pm 0/63$ بود ($P=1$). در پایان هفته اول در گروه مطالعه $8/33 \pm 1/11$ و در گروه شاهد $8/26 \pm 1/03$ ($P=0/866$). در پایان هفته اول در گروه مطالعه $7/86 \pm 1/59$ و در گروه شاهد $8/40 \pm 1/12$ ($P=0/299$). در هفته دوم در گروه مطالعه $5/80 \pm 1/42$ و در گروه شاهد $8/47 \pm 0/74$ بود. در پایان هفته سوم در گروه مطالعه $3/80 \pm 1/56$ و در گروه شاهد $8/06 \pm 0/59$ بود. در پایان هفته چهارم در گروه مطالعه $3/26 \pm 2/40$ و در گروه شاهد $8/46 \pm 0/51$ بود (P کمتر از $0/001$).

نتیجه‌گیری: میانگین نمره درد در پایان هفته دوم، سوم و چهارم در بین بیماران گروه لیزر کم توان بصورت معنی‌داری کمتر از میانگین نمره درد در گروه لیزر کم توان غیر واقعی است.

واژگان کلیدی: لیزر کم توان، نوروپاتی دیابتی، درد

مقدمه

پلی‌نوروپاتی در بیماران دیابتی ۱۰ تا ۵۰٪ است^(۷-۳) نوروپاتی در ۱۰٪ بیماران در زمان تشخیص وجود دارد. به طور کلی ۵۰٪ آنها پس از گذشت ۲۵ سال از بیماری به آن مبتلا خواهند شد^(۸،۹). خطر قطع پا در تمام طول زندگی در بیماران مبتلا به پلی‌نوروپاتی ۱۵٪ است^(۸). نوروپاتی با ایجاد بی‌حسی در پا و اختلال در درک حس عمقی باعث تحمیل وزن و بار اضافی نامناسب به پاها شده و زخم در مناطقی ایجاد می‌شود که دقیقاً نقطه انتقال فشار هستند^(۶). نوروپاتی دیابتی شامل نوروپاتی حسی - حرکتی و نوروپاتی اتونوم بوده و بیماران ممکن است فقط یک نوع و یا همه انواع نوروپاتی‌ها را نشان دهند. نوروپاتی حسی شامل سه گروه: پلی‌نوروپاتی قرینه، قرینه دیستال، نوروپاتی آمیوتروفی است. در نوروپاتی حسی، اعصابی که دارای آکسون طویل‌تری هستند، زودتر آسیب می‌بینند. مانند اختلال حسی دستکش و جوراب. آسیب اعصاب کوتاه‌تر سبب اختلال در حس لمس سطحی، درد، دما و ارتعاش می‌شود. آسیب اعصاب طویل‌تر سبب اختلال درک حس لرزش، موقعیت و نیروی وارد به عضله و تشخیص دو نقطه از هم می‌شود. نوع دیگر نوروپاتی پلی‌رادیکولوپاتی بوده و ممکن است باعث درد انتشاری به اندام و یا درد شکم شود. پلی‌نوروپاتی قرینه دیستال شایع‌ترین نوع نوروپاتی دیابتی است. این اختلال در ۴۰ تا ۵۰ درصد از افراد دیابتی که بیش از ۲۵ سال از ابتلا به دیابت آنها گذشته است اتفاق می‌افتد. این نوروپاتی اغلب در پاها رخ می‌دهد و مزمن و پیشرونده بوده درد در دیستال اندام‌ها وجود دارد. مونونوروپاتی دیابتی شروع ناگهانی و غیر قرینه دارد، که به صورت خود به خود طی ۳ تا ۶ ماه بهبود می‌یابد. اما در تعدادی ممکن است برای سالها باقی بماند (۱۲-۱۰) بر اساس مطالعه‌ای ۳۴٪ بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی، درد دارند^(۱۳). در اغلب موارد این درد محدود به اندام تحتانی و بویژه کف پا و انگشتان می‌باشد. علاوه بر آزار بیمار، این درد می‌تواند باعث مختل شدن خواب، کاهش کیفیت زندگی و افزایش تنش روانی گردد^(۱۴). این درد، معمولاً در برابر ضد دردهای معمولی مقاوم است. داروهایی مثل ضددردهای نازکوتیک، ضد افسردگی‌های سه-حلقه‌ای، ضد تشنج‌ها، فنوتیازین، آنتی‌آریتمی‌ها، داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی و مخدرها در این زمینه نتایج مطلوبی به همراه نداشته‌اند. بعلاوه آثار و عوارض جانبی آنها خود معضلی جانبی و محدود کننده می‌باشد^(۱۵). یکی از درمان‌های نوین غیر دارویی درد استفاده از لیزر کم توان است. لیزرهای کم توان بدون ایجاد اثر حرارتی بر روی بافت و با تحریک نوری بر روی سلول، باعث کاهش واکنش‌های نوری در بافت می‌شوند که به آن تحریک زیست نوری Photobiostimulation می‌گویند. توان این لیزرها معمولاً زیر ۵۰۰ میلی‌وات می‌باشد^(۱۵).

لیزر کم توان برای اولین بار توسط اروپایی‌ها و در روسیه در دهه ۶۰ میلادی به کار گرفته شد^(۱۶). تاثیرات بیولوژیک این نوع لیزر در ابتدا بر تسریع بهبود آثار ضربه تمرکز داشت. به عبارت دیگر اولین کاربرد این نوع لیزر در تسریع بهبود زخم بوده است^(۱۷). طی بررسی‌های بعدی، آثار سودمند لیزر کم توان بر دستگاه عصبی محیطی مورد توجه قرار گرفت. در نمونه‌های موشی، استفاده از این لیزر توانست ترمیم عصب فاسیال را تسریع سازد^(۱۸). واکر (۱۹۸۳) برای اولین بار تاثیر لیزر کم توان در بیماران دچار درد مزمن را نشان داد (۱۹).

تاثیر لیزر کم توان در کاهش درد ناشی از سندرم تونل کارپال نیز نشان داده شده است^(۲۰). گور و همکارانش (۲۰۰۲) تاثیر لیزر کم توان در کاهش درد بیماران مبتلا به فیبرومیالژی را نشان دادند^(۲۱). پینرهریو و همکارانش اثر سودمند این نوع درمان در کاهش علائم بیماران دچار درد ماگزیلوفاسیال را نشان دادند. مکانیسم کاهنده درد در این روند درمانی نامشخص است. افزایش موضعی نوروترانسمیترهایی نظیر سروتونین در این مطالعه مطرح شده است^(۲۲). سایر مکانیسم‌های احتمالی شامل افزایش تولید ATP میتوکندریایی، افزایش آزاد سازی اندورفین و تاثیر ضد التهابی عنوان شده است^(۲۳-۲۵). تاثیر این نوع لیزر در بیماران دیابتی با زخم گانگرن پا نشان داده شده است.

در این مطالعه اثرات سودمند لیزر تراپی در این زمینه مورد تاکید قرار گرفته است^(۲۶). با این وجود تاثیر لیزر کم توان بر کاهش درد ناشی از نوروپاتی دیابتی تنها در یک مطالعه توسط زین‌مان و همکارانش (۲۰۰۴) مورد توجه قرار گرفته است. در این مطالعه میزان درد بیان شده توسط بیماران در گروه دریافت کننده لیزر بطور معنی داری کاهش یافته بود. با این حال انجام مطالعات بعدی در این زمینه جهت رسیدن به نتایج قطعی توصیه شده است^(۲۷).

مواد و روش‌ها

در یک کارآزمایی بالینی که بر روی بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی در کلینیک درد بیمارستان امام رضا (ع) تبریز انجام گرفت، تعداد ۳۰ بیمار دیابتی دچار درد نوروپاتیک شدید با پاسخ نامناسب به درمان‌های معمول، بر اساس معیارهای ورود:

سن بالای ۱۸، پلی نوروپاتی تایید شده بر اساس تست‌های الکترومیوگرافی، وجود درد به همراه نوروپاتی و معیارهای خروج:

دریافت ضد درد در طی مطالعه، وجود بیماریهای سیستمیک ناپایدار (مانند بدخیمی، بیماری تیروئیدی کنترل نشده نارسایی قلبی، اختلالات گردش خون مغز، اختلالات سیستم خون‌ساز، تب با منشأ نامشخص، سل فعالیت ریوی)، وجود اختلالات نورولوژیک دیگر، حاملگی، سو مصرف دارو یا الکل، سابقه حساسیت به نور، وجود بیماریهای سایکوژنیک و دپرسیون انتخاب و وارد مطالعه شدند.

پیش از آغاز مطالعه تمامی بیماران از نظر میزان درد پایه، متوسط HbA1C و مدت آغاز دیابت مشابه انتخاب گردیدند.

بعد از اخذ رضایت نامه کتبی و آموزش نحوه ارزیابی درد، امتیاز درد پایه ناشی از نوروپاتی بر اساس مقیاس مشابه بینایی درد (VAS) در افراد شرکت کننده ثبت گردید. بیماران بصورت اتفاقی به دو گروه ۱۵ نفری تقسیم شده، گروه اول (مطالعه) به مدت چهار هفته با استفاده از دستگاه AZOR (لیزر مادون قرمز) با طول موج ۹۸۰ نانومتر و توان ۲۰۰ میلی وات سه بار در هفته و هر بار با تابش بر روی مسیر اعصاب لومبو ساکرال از سطح خلفی مهره های کمری تا قوزک داخلی پا در ۸ نقطه و با اعمال ۱۰ ژول به ازای هر نقطه تحت لیزر تراپی قرار گرفتند. گروه دوم (شاهد) نیز به همان ترتیب مشخصات گروه اول باستثنای اینکه دستگاه با توان

صفر(خاموش) بکار گرفته شد. در انتهای هر هفته امتیاز VAS درد مجدداً ثبت شد در تقسیم بندی بیماران به دو گروه، افراد دو گروه از نظر جنسیت و نوع دیابت قندی همسان بودند. بیماران، فرد اعمال کننده لیزر کم توان و فرد ارزیابی و ثبت کننده متغیرها از نوع لیزر کم توان (واقعی یا غیر واقعی) مطلع نبودند. در انتهای هر هفته شدت درد بر اساس مقیاس VAS تعیین گشته و ثبت گردید.

نتایج

۹ نفر از بیماران (۴ نفر لیزر کم توان واقعی و ۵ لیزر کم توان غیر واقعی) مرد و ۲۱ نفر از بیماران (۱۱ نفر لیزر کم توان واقعی و ۱۰ نفر لیزر کم توان غیر واقعی) زن بودند ($P=0/500$).

مدت ابتلا به دیابت در ۸ نفر از بیماران (۴ نفر لیزر کم توان واقعی و ۴ نفر لیزر کم توان غیر واقعی) ۵-۱۰ سال و مدت ابتلا به دیابت در ۲۲ نفر از بیماران (۱۱ نفر لیزر کم توان واقعی و ۱۱ نفر لیزر کم توان غیر واقعی) بیش از ۱۰ سال بود ($P=0/459$).

میانگین میزان درد پایه در بیماران گروه لیزر کم توان واقعی $0/63 \pm 9/53$ و در لیزر کم توان غیر واقعی $0/63 \pm 9/53$ بود ($P=1$).

میانگین میزان درد در پایان هفته اول لیزر کم توان واقعی $1/59 \pm 7/86$ و کم توان غیر واقعی $1/12 \pm 8/40$ بود ($P=0/299$). میانگین میزان درد در پایان هفته دوم در لیزر کم توان واقعی $1/42 \pm 5/80$ و در لیزر کم توان غیر واقعی $0/74 \pm 8/47$ بود ($P<0/001$). میانگین میزان درد در پایان هفته سوم در کم توان واقعی $1/56 \pm 3/80$ و در کم توان غیر واقعی $0/59 \pm 8/06$ بود ($P<0/001$). میانگین میزان درد در پایان هفته چهارم در کم توان واقعی $2/40 \pm 3/26$ و در کم توان غیر واقعی $0/51 \pm 8/46$ بود ($P<0/001$).

رابطه خطی معنی دار مستقیمی بین میزان درد در پایان هفته اول و میزان درد در پایان هفته دوم در بیماران مورد مطالعه وجود داشت. رابطه خطی معنی دار مستقیمی بین میزان درد در پایان هفته دوم با میزان درد در پایان هفته سوم و چهارم در بیماران مورد مطالعه وجود داشت. رابطه خطی معنی دار مستقیمی بین میزان درد در پایان هفته سوم و میزان درد در پایان هفته چهارم در بیماران مورد مطالعه وجود داشت.

بحث

دیابت ملیتوس یکی از بیماری های شایع در جهان و ایران می باشد. بر اساس گزارش انجمن دیابت آمریکا، تا سال ۲۰۲۵ مبتلایان به دیابت در حدود ۳۲۴ میلیون نفر برآورده شده است^(۲۸). شیوع دیابت در ایران با توجه به مناطق جغرافیایی بین ۳ تا ۱۷ درصد متغیر است^(۲۹-۳۱). از عوارض مهم دیابت، عوارض پای دیابتی و مشکلات مرتبط با آن است. بررسی های حاکی از آن است ۶۰-۷۰ درصد بیماران مبتلا به دیابت به نورپاتی محیطی و فقدان حس در پا دچار می شود^(۳۲).

لیزرهای کم توان به عنوان یکی از روش های مکمل در درمان زخم های مزمن از جمله زخم مزمن پای دیابتی استفاده شده است^(۳۳-۳۶). لیزرهای کم توان با مکانیسم تحریک زیستی به روندهای ترمیم کمک می کند با این حال هنوز مشخص نیست که پرتوی لیزرهای کم توان چه تاثیر بر بار میکروبی زخم و رشد میکروارگانیسم در

شرایطی بالینی خواهد داشت. در حال حاضر روش های دیگری نیز معرفی شده است که در کنار روش های استاندارد درمان زخم مزمن پای دیابتی به منظور تسریع بهبود به کار گرفته می شوند. یکی از روش ها به نظر می رسد تحریک زیست نوری با استفاده از لیزرهای کم توان است^(۳۴-۳۵). لیزرهای کم توان با تحریک تکثیر فیبروبلاست ها، افزایش تولید برخی از پیش سازهای کلاژن و افزایش تولید سیتوکاین های موثر در رشد موجب تسریع روند بهبود زخم های مزمن می شوند.

به طور کلی بیشترین مطالعات به عمل آمده در لیزر های کم توان در زمینه عملکرد سلولی و تغییرات مولکولی بوده است. اکثر این مطالعات نشان می دهد که لیزر کم توان موجب تسریع در بهبود زخم و روند ترمیمی آن می شود^(۳۷-۴۰). فرضیاتی که در این خصوص مطرح است، شامل: افزایش سنتز کلاژن و پرولیفراسیون سلولی افزایش قدرت کشش سطحی و بهبود فاز تکثیر مرحله ترمیم می باشد. اکثر نتایج این مطالعات که بر روی مدل های حیوانی و محیط کشت انجام شده است به افزایش تشکیل کلاژن اختصاص می یابد. بر اساس مطالعات حیوانی و کشت سلولی و سایر مطالعات محققان به این نتیجه رسیده اند که متابولیسم کلاژن نقش محوری در مکانسیم اثر لیزرهای کم توان در تسریع بهبود زخم به عهده دارد^(۴۰). با این حال مکانیسمی که باعث افزایش تولید کلاژن می شود هنوز شناخته نشده است. مطالعات بالینی انجام گرفته در زمینه اثر بخشی لیزرهای کم توان بر تسریع سرعت بهبودی زخم های مزمن از جمله زخم پای دیابتی به لحاظ متدولوژیک قبلی که در مورد لیزر درمانی بر روی بهبود زخم در دسترس می باشد توسط یک گروه در انگلستان انجام شده است^(۴۱-۴۳). در بررسی هایی که انجام گرفته هیچگونه شواهد حمایت کننده ای به نفع اثر لیزرهای کم توان در بهبود زخم های وریدی پا بدست نیامده است. چهار مطالعه ای که توسط این مطالعه مروری مورد استفاده قرار گرفت در این بررسی آورده شده است. نتایج اکثر مطالعات که در زمینه اثر بخشی لیزرهای کم توان بر بهبود زخم های مزمن آورده شده است بدلیل ضعف در طراحی مطالعه تعریف دقیق نمونه ها و عدم وجود گروه کنترل غیر قابل استناد می باشد. بطور مثال دو مطالعه لگان و فرناندو بدلیل عدم انتخاب صحیح گروه زخم های مزمن غیر قابل استناد می باشد^(۴۴-۴۵).

در مطالعه کونستان تینوویک و همکارانش انجام گرفت بیان کردند که لیزر با انرژی کم در بهبود درد بیماران مورد مطالعه موثر می باشد و باعث کاهش معنی دار در میزان درد بیماران می شود^(۴۶). در مطالعه ما نیز لیزر کم توان در بیماران با نوروپاتی دیابتی باعث کاهش میزان درد بیماران شده بود که همانند نتایج مطالعه فوق می باشد.

در مطالعه چورت و همکارانش در استرالیا در سال ۲۰۰۶ انجام گرفت بیان کردند که استفاده از لیزر در بیماران با درد مزمن باعث کاهش معنی دار در میزان درد و میزان نمره درد در بیماران مورد مطالعه می شود^(۴۷). در مطالعه GurA و همکارانش در ترکیه در سال ۲۰۰۴ انجام گرفت با بررسی تاثیر لیزر کم توان در بهبود میزان درد بیماران مورد مطالعه بیان کردند که استفاده از لیزر کم توان باعث بهبود میزان درد و کاهش نمره درد این بیماران میشود^(۴۸).

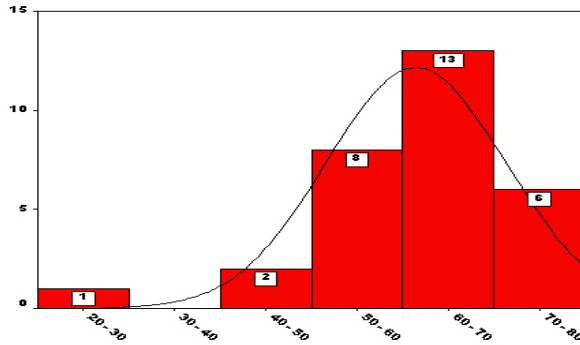
در مطالعه ما نیز نمره درد بیماران بعد از لیزر تراپی با لیزر کم توان بصورت معنی داری کاهش یافته بود. هرچند که یافته های مطالعه ما برخلاف نتایج مطالعه ای بود که توسط دانو و همکارانش در ترکیه در سال ۲۰۰۷ انجام گرفت میباشد آنها گزارش کردند که لیزر درمانی هیچ مزیتی بر پلاسبو ندارد^(۴۹). در مطالعه هانسن و همکارانش نیز که در کپنهاک دانمارک انجام شد، بیان کردند که لیزر کم توان در بهبود میزان درد و کاهش VAS بیماران تفاوت معنی داری با پلاسبو ندارد^(۵۰). برعکس در مطالعه ای که زینمان و همکارانش در اونتاریو کانادا که در سال ۲۰۰۴ انجام گرفته با بررسی نقش لیزر کم توان در بهبود علائم - نوروپاتی در بیماران دیابتیک بیان کردند که لیزر کم توان باعث کاهش معنی داری در علائم و میزان درد در بیماران مورد مطالعه می شود^(۵۱).

در مطالعه شیندل و همکارانش در دانشگاه وین اتریش با بررسی تاثیر لیزر کم توان در درمان نوروپاتی دیابتی و زخم های حاصله بیان کردند که لیزر کم توان را به عنوان یک مدالیته جایگزین موثر و عوارض جانبی کم برای درمان نوروپاتی دیابتی و زخم های حاصله از آن بکار گرفت^(۵۲). در مطالعه پنیگ و همکارانش در سال ۲۰۰۷ لیزر کم توان در درمان علائم نوروپاتی دیابتی موثر می باشد و باعث کاهش شدت و مدت علائم در بیماران با نوروپاتی دیابتی می شود^(۲۷). در مطالعه سیندل - مکلین و همکارانش لیزر کم توان هلیوم- نئون باعث کاهش معنی داری در میزان درد بیماران می شود^(۵۳). در بررسی که ایجیما و همکارانش در ژاپن با بررسی ۳۶ بیمار بیان کردند که لیزر کم توان برای بهبود درد در ۸۸/۹٪ بیماران موثر بوده و یک روش مفید در بهبود و کاهش میزان درد بیماران می باشد^(۵۴). و مطالعه ما نیز تاییدی بر ای موضوع است.

نتیجه گیری:

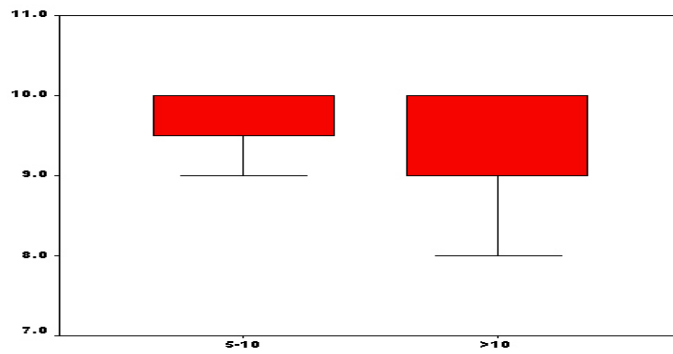
در بیماران مورد مطالعه در هر دو گروه میزان درد پایه بالاتر از ۹ بود و بعد از درمان با لیزر کم توان در بیماران گروه لیزر کم توان واقعی میزان درد در هفته اول، دوم، سوم و چهارم بعد از درمان به ترتیب $۱/۷،۴۲/۸۶ \pm ۱/۵۹$ و $۳/۸۰ \pm ۱/۵،۵۶/۸۰ \pm ۲/۴۰ \pm ۳/۲۶$ بود که کاهش معنی داری در میزان درد در اثر درمان با لیزر کم توان واقعی بوجود آمده بود.

در بیماران گروه لیزر کم توان غیر واقعی میزان درد در هفته اول، دوم، سوم و چهارم بعد از درمان به ترتیب $۱/۱۲ \pm ۰/۸،۷۴/۴۰ \pm ۰/۸،۵۹/۴۷ \pm ۸/۰۶$ و $۸/۴۶ \pm ۰/۵۱$ بود. در هفته اول بعد از درمان تفاوت معنی داری بین نتایج دو گروه وجود نداشت ($P=۰/۲۹۹$) ولی میانگین میزان درد در پایان هفته دوم، سوم و چهارم در بین بیماران گروه لیزر کم توان واقعی بصورت معنی داری کمتر گروه لیزر کم توان غیر واقعی بود ($P<۰/۰۰۱$).

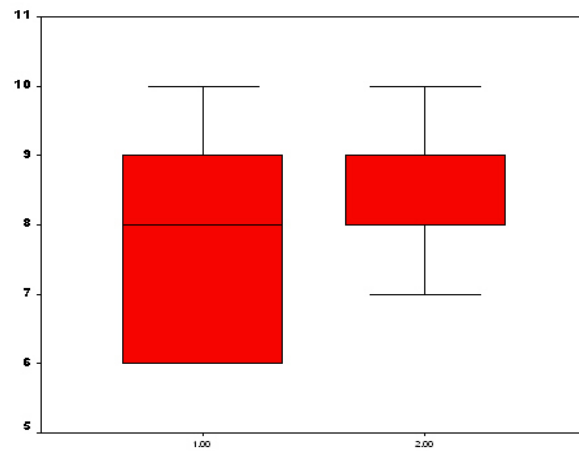


توزیع سنی بیماران مورد مطالعه

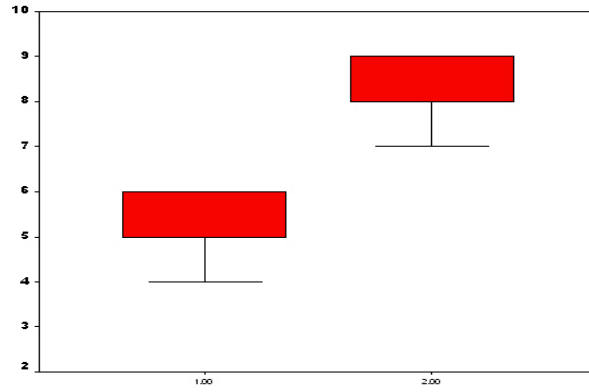
گستره میزان درد اولیه در بین بیماران مورد مطالعه بر اساس مدت ابتلا به دیابت



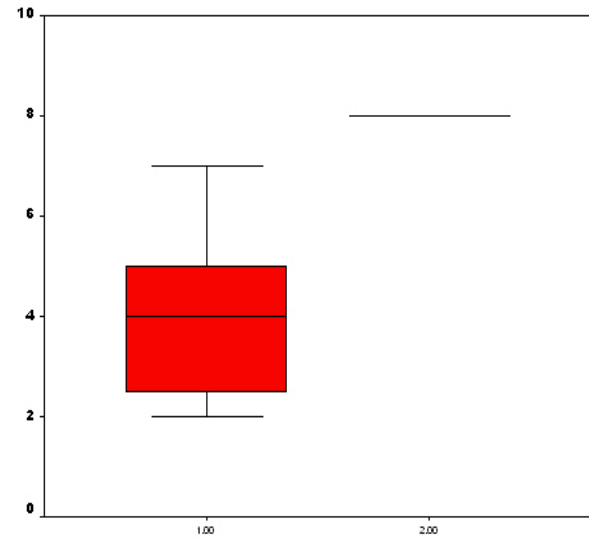
گستره میزان درد بیماران یک هفته بعد از لیزرتراپی در بین دو گروه



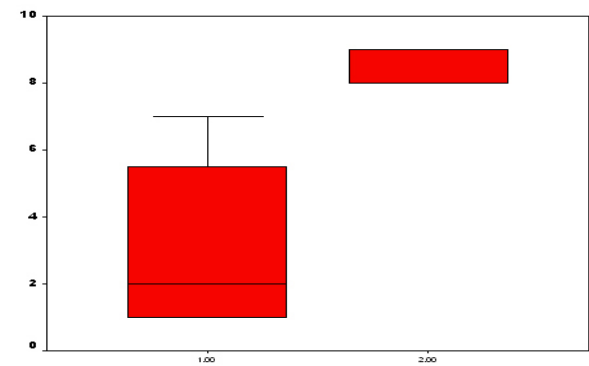
گستره میزان درد بیماران دو هفته بعد از لیزرتراپی در بین دو گروه



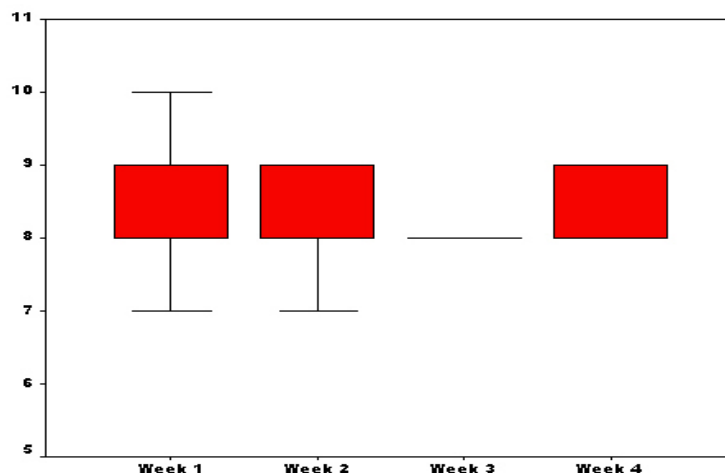
گستره میزان درد بیماران سه هفته بعد از لیزرتراپی در بین دو گروه



گستره میزان درد بیماران چهار هفته بعد از لیزرتراپی در بین دو گروه



گستره میزان درد بیماران در طی چهار هفته در بین بیماران گروه لیزر کم توان غیر واقعی



پیشنهادات

باتوجه به موثر بودن لیزر کم توان در بهبود میزان درد بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی توصیه می شود در بیمارانی که به درمانهای معمول جواب مناسب و قابل قبول بیمار را نمی دهند و همچنین در موارد مقاوم برای بهبود درد بیماران از لیزر کم توان استفاده شود. و مطالعه با حجم نمونه بیشتر توصیه میشود.

منابع

- ۱- لاریجانی باقر. زخم پای دیابتی. مقاله مروری. مجله دیابت لیپید ایران، دانشگاه تهران ۱۳۸۲، سال ۲، صفحات ۱۰۳-۹۳. Iranian Journal of Diabetes & Lipid Disorders
- ۲- لاریجانی باقر. همه گیر شناسی دیابت در ایران، مجله دیابت لیپید ایران، دانشگاه تهران ۱۳۸۰، سال ۱، صفحات ۸-۱. Iranian Journal of Diabetes & Lipid Disorders
- ۳- پویا فرگل، لاریجانی باقر، پژوهی محمد، لطفی جمشید، نورائی محمد مهدی، بندریان فاطمی، نوروپاتی محیطی در بیماران دیابتی و عوامل موثر بر آن. مقاله مروری. مجله دیابت لیپید ایران، دانشگاه تهران ۱۳۸۲، سال ۲، صفحات ۴۶-۴۱. Iranian Journal of Diabetes & Lipid Disorders
- 4- Booya F, Bandarian F, Larijani B, Pajouhi M, Nooraei M, Lotfi J. Potential risk factors for diabetic neuropathy: a case control study. BMC Neurol, 2005,5,24.
- 5- Hunt D. Using evidence in practice. Foot care in diabetes. EndocrinolMetabClin North Am, 2002,31,6,3-11.
- 7-Dyck PJ, Thomas PK. Diabetic neuropathy. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders:1999.
- 8- Feldman EL, Russell JW, Sullivan KA, Golovoy D. New insights into the pathogenesis of diabetic neuropathy. Curr Opin Neurol 1999;12:553-63.
- 9- Olaleye D, Perkins BA, Bril V. Evaluation of three screening tests and a risk assessment model for diagnosing peripheral neuropathy in the diabetes clinic. Diabetes Res Clin Pract, 2001;54:115-28.
- 10- Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J, Mervaala E, Siitonen O, Uusitupa M. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med, 1995,333:89-94.
- ۱۲- پژوهی م، شعبان نژاد خاص ز، مهاجری تهرانی م. نوروپاتی دیابتی و پیشگری از آن. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه ایران، سال سوم، صفحات ۶-۱.
- 11- Novella SP, Inzucchi SE, Goldstein JM. The frequency of undiagnosed diabetes and impaired glucose tolerance in patients with idiopathic sensory neuropathy. Muscle Nerve, 2001,24:1229-31.

- 13- Perkins BA, Olaleye D, Zinman B, Bril V: Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diabetes Care*, 24:250-256,2001.
- 14- Pfeifer M, Ross DR, Schrage JP, L^ofiber DA, Schumer MP, Crain GM, Markwell SJ, Juns S: A highly successful and novel model for treatment of chronic painful diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Care*, 16:1103-1115,1993.
- 15- The Capsaicin Study Group: Treatment of painful diabetic neuropathy with topical capsaicin: a multicenter, doubleblind, vehicle-controlled study. *Arch Intern Med*, 151:2225-2229,1991.
- 16- Ohshiro T, Calderhead R: Development of low reactive-level laser therapy and its present status. *J Clin Laser Med Surg*, 9:267-275,1991.
- 17-Lyons R. Aberael R. White R: Biostimulation of wound healing in-vivo by a helium neon laser. *Ann Plastic Surg*, 18:47-50,1987.
- 18-Anders J. Borke R. Woolery S, Van de Merwe W: Low power laser irradiation alters the rate of regeneration of the rat facial.nerve. *Lasers Surg Med*, 13:72-82,1993.
- 19-Walker J. Relief from chronic pain by low power laser irradiation. *NeurosciLett*, 1983,43(2-3),339-440.
- 20- Naeser MA, Hahn KA, Liebennan BE, Branco KF: Carpal tunnel syndrome pain treated with low-level laser and microamperes transcutaneous electric nerve stimulation: a controlled study. *Arch Phys Med Rehabil*, 83:987-988,2002.
- 21-Gur A, Karakoc M. Nas K, Cevik R, Sarac J, Ataoglu S. Effects of low power laser and low dose amitriptyline therapy on clinical svmtoms and quality of life in fibromyalgia: a single-blind, placebocontrolled trial. *Rheumatollnt*, 2002,22(5),188-93.
- 22- Walker J: Relief from chronic pain by low power laser irradiation. *NeurosciLett*, 43,339-344,1983.
- 23-Passarella S: He-Ne laser irradiation of isolated mitochondria. *J PhotochemPhotobiol B*, 3:642-643,1989.
- 24- Yamamoto H. Ozaki A. Iguchi N. Kinoshita S: Antinociceptive effects of laser irradiation of Hoku point in rats. *Pain Clin*, 8:43-8,1988.
- 25-Ailioaie C. Lupusoru-Ailioaie LM: Beneficial effects of laser therapy in the early stages of rheumatoid arthritis onset. *Laser Ther*, 11:79-87,1999.
- 26- Schindl A. Schindl M, Schon 11, Knobler R. Havelec L, Schindl L: Low-intensity laser irradiation improves skin circulation in patients with diabetic microan-iopathy. *Diabetes Care*, 21:580-584,1998.
- 27- Zinman LH, Ngo M, Nig ET, Nwe KT, Gogov S, BriIV. Low-intensity laser therapy for painful symptoms of diabetic sensorimotor polyneuropathy: a controlled trial. *Diabetes Care*, 2004,27(4),921-40..
- 29Kahn R. Diabetes technology-now and in the future. *Lancet* 2009; 373(9677): 1741-3.
- 30Haghdooost AA, Rezazadeh-Kermani M, Sadghirad B, Baradaran HR. Prevalence of type 2 diabetes in the Islamic Republic of Iran: systematic review and meta-analysis. *East Mediterr Health J* 2009; 15(3): 591-9.
- 31Hadaegh F, Bozorgmanesh MR, Ghasemi A, Harati H, Saadat N, Azizi F. High prevalence of undiagnosed diabetes and abnormal glucose tolerance in the Iranian urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *BMC Public Health* 2008; 8:176.
32. Dyck PJ, Davies JL, Wilson DM, Service FJ, Melton LJ 3rd, O'Brien PC. Risk factors for severity of diabetic polyneuropathy: intensive longitudinal assessment of the Rochester Diabetic Neuropathy Study cohort. *Diabetes Care* 1999; 22(9): 1479-86.
33. Minatel DG, Frade MA, Fran~a SC, Enwemeka CS. Phototherapy promotes healing of chronic diabetic leg ulcers that failed to respond to other therapies. *Lasers Surg Med* 2009; 41(6): 433-41.
34. Saltmarche AE. Low level laser therapy for healing acute and chronic wounds - the extendicare experience. *Int Wound J* 2008; 5(2): 351-60.
35. Sobanko JF, Alster TS. Efficacy of low-level laser therapy for chronic cutaneous ulceration in humans: a review and discussion. *DermatolSurg* 2008; 34(8): 991-1000.
36. Erdle BJ, Brouxon S, Kaplan M, Vanbuskirk J, Pentland AP. Effects of continuous-wave (670-nm) red light on wound healing. *DermatolSurg* 2008; 34(3): 320-5.

37. Mester E, Mester AF. The biomedical effects of laser application. *Lasers Surg Med* 1985; 5:31-9.
38. Mester AF, Mester A. *Lasersbiostimulation in wound-healing. Lasers in general surgery.* Baltimore: Williams and Wilkins 1989.
39. Bergel RP, Lyon RF. Biostimulation of wound healing by laser: experimental approaches in animal models and in fibroblast cultures. *J Dermatol Sur Onco* 1987; 13:127-33.
40. Baxter GD, Bell AJ. Low level laser therapy: Current clinical practice in Northern Ireland. *Physiotherapy* 1991; 77:171-8.
41. Cullum N, Nelson EA, Flemming K et al. Systematic reviews of wound care management. *Health Technol Assess* 2001; 5(9):1-221.
42. Flemming K, Cullum N. Laser therapy for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2):CD001182.
- 43- Flemming KA, Cullum NA, Nelson EA. A systematic review of laser therapy for venous leg ulcers. *J Wound Care* 1999; 8(3):111-4.
44. Fernando S, Hill CM, Walker R. A randomised double blind comparative study of low level laser therapy following surgical extraction of lower third molar teeth. *Br J Oral MaxillofacSurg* 1993; 31(3):170-2.
45. Lagan KM, Clements BA, McDonough S et al. Low intensity laser therapy (830nm) in the management of minor postsurgical wounds: a controlled clinical study. *Lasers Surg Med* 2001; 28(1):27-3.
- 46-Konstantinović L, Antić M, Mihajlović M, VucetićD(1989). Use of low dose lasers in physiatry. *Vojnosanit Pregl.* 1989 Nov-Dec;46(6):441-8.
- 47-Chow RT, Heller GZ, BarnsleyL(2006). The effect of 300 mW, 830 nm laser on chronic neck pain: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Pain.* 2006 Sep;124(1-2):201-10. Epub 2006 Jun 27.
- 48-Gur A, Sarac AJ, Cevik R, Altindag O, Sarac S(2004). Efficacy of 904 nm gallium arsenide low level laser therapy in the management of chronic myofascial pain in the neck: a double-blind and randomize-controlled trial. *Lasers Surg Med.* 2004;35(3):229-35.
- 49-Dundar U, Evcik D, Samli F, Pusak H, Kavuncu V(2007). The effect of gallium arsenide aluminum laser therapy in the management of cervical myofascial pain syndrome: a double blind, placebo-controlled study. *ClinRheumatol.* 2007 Jun;26(6):930-4. Epub 2006 Oct 5.
- 50-Perić Z(2007). Influence of low-intensity laser therapy on spatial perception threshold and electroneurographic finding in patients with diabetic polyneuropathy. *SrpArhCelokLek.* 2007 May-Jun;135(5-6):257-63.
- 51-Hansen HJ, ThorøU(1990). Low power laser biostimulation of chronic oro-facial pain. A double-blind placebo controlled cross-over study in 40 patients. *Pain.* 1990 Nov;43(2):169-79.
- 52-Schindl A, Schindl M, Pernerstorfer-Schön H, Kersch K, Knobler R, Schindl L(1999). Diabetic neuropathic foot ulcer: successful treatment by low-intensity laser therapy. *Dermatology.* 1999;198(3):314-6.
- 53-Snyder-Mackler L, Barry AJ, Perkins AI, SoucekMD(1989). Effects of helium-neon laser irradiation on skin resistance and pain in patients with trigger points in the neck or back. *PhysTher.* 1989 May;69(5):336-41.
- 54-Iijima K, Shimoyama N, Shimoyama M, Yamamoto T, Shimizu T, Mizuguchi T(1989). Effect of repeated irradiation of low-power He-Ne laser in pain relief from postherpetic neuralgia. *Clin J Pain.* 1989 Sep;5(3):271-4.
- 55- Dose-Response (Prepress) Formerly Nonlinearity in Biology, Toxicology, and Medicine
Copyright DOI: 10.2203/dose-response.09-027.Hambli
© 2009 University of Massachusetts; ISSN: 1559-3258

Effect of low-intensity laser on lower limb neuropathic pain in patients with diabetes mellitus

Akbar Ali-Asgarzadeh¹, Dawood Agha-mohammadi^{1*}, Reza Movasaghi², Parvaneh Shahsavari³

1) Associate professor of anesthesiology, Tabriz University of Medical Sciences (*corresponding author)

2) Assistant professor of anesthesiology, Tabriz University of Medical Sciences

3) Resident of Internal medicine, Tabriz University of Medical Sciences

Introduction: Distal symmetric polyneuropathy was the most common diabetic neuropathy that caused to significant disability. Severe pain, decrease and absence of sense and increase risk of ulcer and amputation were the complication of diabetes.

Several therapeutic modalities used for pain control in these patients but none of them didn't provide complete consensually of patients. The aim of this study was evaluation of the effect of low-intensity laser on limb neuropathic pain in patients with diabetes mellitus.

Methods: In a Randomized Controlled Trial study with placebo, 30 patients with diabetic neuropathy, according to Electromyographic results, were included in two groups. In study group (15 patients) irradiated from the Lumbosacral nerves to internal Maleous by infrared laser 980 nanometer, 200miliwaat, in 8 point. Each point applied 10 joule during 12 sessions. In control group (15 patients) irradiated the same way with zero power. Effect of low-intensity laser on neuropathic lower limb pain were assessed and recorded by VAS scale at the end of every week.

Results: Nine of patients were male and 21 of them were female. Mean base pain score of patient in low-intensity laser group was 9.53 ± 0.63 and Mean base pain score of patient in placebo low-intensity laser group was 9.53 ± 0.63 ($P=1$). Mean pain score of patient after one week in low-intensity laser group was 7.26 ± 1.59 and Mean pain score of patient after one week in placebo low-intensity laser group was 8.40 ± 1.12 ($P=0.299$). Mean pain score of patient after two week in low-intensity laser group was 5.80 ± 1.42 and Mean pain score of patient after two week in placebo low-intensity laser group was 8.47 ± 0.74 . Mean pain score of patient after three weeks in low-intensity laser group was 3.80 ± 1.56 and Mean pain score of patient after three weeks in placebo low-intensity laser group was 8.06 ± 0.59 . Mean pain score of patient after fore weeks in low-intensity laser group was 3.26 ± 2.40 and Mean pain score of patient after fore weeks in placebo low-intensity laser group was 8.46 ± 0.51 .

Conclusion:

Mean pain score in end of two, three and four weeks in patients of low-intensity laser group were significantly lower than mean pain score in end of two, three and four weeks in patients of placebo low-intensity laser group ($P<0.001$). Significantly decrease was found in pain score in low-intensity laser group patients in weeks after treatment.

Key words: Low-intensity laser, diabetic neuropathy, pain

*Corresponding author address: Dawood Agha-mohammadi, Associate professor of anesthesiology, Tabriz University of Medical Sciences, email: daghamohamadi@yahoo.com