

الله
الرَّحْمَنُ الرَّحِيمُ
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

تاییدیه اعضای هیات داوران حاضر در جلسه دفاع از
پایان نامه کارشناسی ارشد



خانم مریم پاشایی رشته فیزیوتراپی پایان نامه کارشناسی ارشد خود را با عنوان «بررسی تاثیر کاربرد فشار متناوب هوا بر سرعت هدایت عصبی و علائم بالینی اندام های تحتانی بیماران دیابتی نوع دو» در تاریخ ۱۳۹۱/۴/۶ ارائه کردند.

بدینوسیله اعضای هیات داوران نسخه نهایی این پایان نامه را از نظر فرم و محتوا تایید کرده و پذیرش آنرا برای تکمیل درجه کارشناسی ارشد پیشنهاد می کنند.

نام و نام خانوادگی و امضاء اعضای هیأت داوران:

(استاد راهنما)

دکتر فرید یحرب پیما

(استاد مشاور)

(استاد ناظر)

دکتر گیتی ترکمان

(استاد ناظر)

دکتر محمد رضا مهاجری

(نماینده تحصیلات تکمیلی)

دکتر صدیقه کهریزی

آیین نامه حق مالکیت مادی و معنوی در مورد نتایج پژوهش‌های علمی

دانشگاه تربیت مدرس

مقدمه: با عنایت به سیاست‌های پژوهشی و فناوری دانشگاه در راستای تحقق عدالت و کرامت انسانها که لازمه شکوفایی علمی و فنی است و رعایت حقوق مادی و معنوی دانشگاه و پژوهشگران، لازم است اعضای هیأت علمی، دانشجویان، دانش‌آموختگان و دیگر همکاران طرح، در مورد نتایج پژوهش‌های علمی که تحت عنوانین پایان‌نامه، رساله و طرح‌های تحقیقاتی با هماهنگی دانشگاه انجام شده است، موارد زیر را رعایت نمایند:

ماده ۱- حق نشر و تکثیر پایان‌نامه/ رساله و درآمدهای حاصل از آنها متعلق به دانشگاه می‌باشد ولی حقوق معنوی پدید آورندگان محفوظ خواهد بود.

ماده ۲- انتشار مقاله یا مقالات مستخرج از پایان‌نامه/ رساله به صورت چاپ در نشریات علمی و یا ارائه در مجتمع علمی باید به نام دانشگاه بوده و با تایید استاد راهنمای اصلی، یکی از اساتید راهنمای، مشاور و یا دانشجوی مسئول مکاتبات مقاله باشد. ولی مسئولیت علمی مقاله مستخرج از پایان‌نامه و رساله به عهده اساتید راهنمای و دانشجو می‌باشد.

تبصره: در مقالاتی که پس از دانش‌آموختگی بصورت ترکیبی از اطلاعات جدید و نتایج حاصل از پایان‌نامه/ رساله نیز منتشر می‌شود نیز باید نام دانشگاه درج شود.

ماده ۳- انتشار کتاب و یا نرم افزار و یا آثار ویژه (اثری هنری مانند فیلم، عکس، نقاشی و نمایشنامه) حاصل از نتایج پایان‌نامه/ رساله و تمامی طرح‌های تحقیقاتی کلیه واحدهای دانشگاه اعم از دانشکده‌ها، مرکز تحقیقاتی، پژوهشکده‌ها، پارک علم و فناوری و دیگر واحدها باید با مجوز کتبی صادره از معاونت پژوهشی دانشگاه و براساس آئین‌نامه‌های مصوب انجام شود.

ماده ۴- ثبت اختراع و تدوین دانش فنی و یا ارائه یافته‌ها در جشنواره‌های ملی، منطقه‌ای و بین‌المللی که حاصل نتایج مستخرج از پایان‌نامه/ رساله و تمامی طرح‌های تحقیقاتی دانشگاه باید با هماهنگی استاد راهنمایما یا مجری طرح از طریق معاونت پژوهشی دانشگاه انجام گیرد.

ماده ۵- این آیین‌نامه در ۵ ماده و یک تبصره در تاریخ ۸۷/۴/۱ در شورای پژوهشی و در تاریخ ۸۷/۴/۲۳ در هیأت رئیسه دانشگاه به تایید رسید و در جلسه مورخ ۸۷/۷/۱۵ شورای دانشگاه به تصویب رسیده و از تاریخ تصویب در شورای دانشگاه لازم‌الاجرا است.

«اینجانب مریم پاشایی دانشجوی رشته **فیزیوتراپی** ورودی سال تحصیلی ۱۳۸۸ مقطع کارشناسی ارشد دانشکده **علوم پزشکی** متعهد می‌شوم کلیه نکات مندرج در آیین‌نامه حق مالکیت مادی و معنوی در مورد نتایج پژوهش‌های علمی دانشگاه تربیت مدرس را در انتشار یافته‌های علمی مستخرج از پایان‌نامه / رساله تحصیلی خود رعایت نمایم. در صورت تخلف از مفاد آیین‌نامه فوق الاشعار به دانشگاه وکالت و نمایندگی می‌دهم که از طرف اینجانب نسبت به لغو امتیاز اختراع بنام بنده و یا هرگونه امتیاز دیگر و تغییر آن به نام دانشگاه اقدام نماید. ضمناً نسبت به جبران فوری ضرر و زیان حاصله براساس برآورد دانشگاه اقدام خواهم نمود و بدینوسیله حق هرگونه اعتراض را از خود سلب نمودم.»

مریم پاشایی



آئین نامه پایان نامه (رساله) های دانشجویان دانشگاه تربیت مدرس

نظر به اینکه چاپ و انتشار پایان نامه (رساله) های تحصیلی دانشجویان دانشگاه تربیت مدرس، مبین بخشی از فعالیت های علمی پژوهشی دانشگاه است. بنابراین به منظور آگاهی و رعایت حقوق دانشگاه، دانش آموختگان این دانشگاه نسبت به رعایت موارد ذیل تعهد می شوند:

ماده ۱ : در صورت اقدام به چاپ پایان نامه (رساله) های خود، مراتب را قبلاً به طور کتبی به دفتر "دفتر نشر آثار علمی" دانشگاه اطلاع دهد.

ماده ۲ : در صفحه سوم کتاب (پس از برگ شناسنامه)، عبارت ذیل را چاپ کند:
"کتاب حاضر، حاصل **پایان نامه کارشناسی ارشد** نگارنده در رشته **فیزیوتراپی** است که در سال ۱۳۹۱ در دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس به راهنمایی **دکتر فرید بحرپیما** و مشاوره **دکتر یعقوب سالک زمانی** از آن دفاع شده است.

ماده ۳ : به منظور جبران بخشی از هزینه های انتشارات دانشگاه، تعداد یک درصد شمارگان کتاب (در هر نوبت چاپ) را به "دفتر نشر آثار علمی" دانشگاه اهدا کند. دانشگاه می تواند مازاد نیاز خود را به نفع مرکز نشر در معرض فروش قرار دهد.

ماده ۴ : در صورت عدم رعایت ماده ۳، ۵۰٪ بهای شمارگان چاپ شده را به عنوان خسارت به دانشگاه تربیت مدرس، تادیه کند.

ماده ۵ : دانشجو تعهد و قبول می کند در صورت خودداری از پرداخت های بهای خسارت، دانشگاه مذکور را از طریق مراجع قضایی مطالبه و وصول کند، به علاوه به دانشگاه حق می دهد به منظور استیفاده حقوق خود، از طریق دادگاه، معادل وجه مذکور در ماده ۴ را از محل توقیف کتابهای عرضه شده نگارنده برای فروش، تامین نماید.

ماده ۶ : اینجانب **مریم پاشایی** دانشجوی رشته **فیزیوتراپی** مقطع کارشناسی ارشد تعهد فوق و ضمانت اجرایی آن را قبول کرده، به آن ملتزم می شوم.

مریم پاشایی





پایان نامه

دوره کارشناسی ارشد در رشته فیزیوتراپی

عنوان

بررسی تاثیر کاربرد فشار متناوب هوا بر سرعت هدایت عصبی و علائم بالینی
اندامهای تحتانی بیماران دیابتی نوع دو

نگارش

مریم پاشایی

استاد راهنما

دکتر فرید بحرپیما

استاد مشاور

دکتر یعقوب سالک زمانی

تقدیم به :

پدر و مادر عزیزم

و

همسر مهربانم

و

دخترم پانیذ

تشکر و قدردانی

با سپاس فراوان به درگاه خالق زیبائیها، و با عنایات ذخیره عالم هستی، اینک که کار تدوین پایان نامه دوره کارشناسی ارشد را به پایان می برم، امیدوارم تا توانسته باشم در این کار توفيق وافي را كسب كرده باشم. با اتمام کار وظيفه خود می دانم تا از زحمات و راهنمائي هاي استاد ارجمندم، جناب آقاي دكتور بحرپيما که هميشه و در تمام مدت تحصيل و نيز انجام مرا حل تحقيق مرا ياري نموده اند صميمانه تشکر و سپاسگزاری کنم. همچنین از استاد ارجمندم جناب آقاي دكتور سالك زمانی که همواره از مشاوره و تخصص ايشان در اين زمينه سود جستم تشکر و قدردانی می کنم.

از جناب آقاي دكتور مبصری که استاد مشاور افتخاری اينجانب بوده اند نهايت تشکر را دارم. انجام کارهای تحقیقی مستلزم مساعدت و توجه همراهن و دوستان نزديک می باشد، سختی های موجود بر سر راه انجام این کار با کمک این دوستان قابل حل می شد. لذا بر خود واجب می دانم تا از کمک های بي شائبه تمامی افرادی که بنده را در انجام کار پایان نامه ياري رساندند کمال تشکر و سپاسگزاری را نمایم. از جناب آقای باقری که در تمام طول مدت انجام پایان نامه از کمک های ايشان بهره برده ام قدردانی می کنم.

از تمامی افرادی که بطور داوطلبانه در این طرح شرکت كرده و زمينه انجام اين تحقیق را فراهم نمودند صميمانه تشکر می کنم.

از اساتيد و کارشناس آموزش گروه، که در طی دوران تحصيل از دانش ايشان بهره فراوان بردم تشکر و قدردانی می کنم.

چکیده

مقدمه: دیابت مزمن عمدتاً با اختلالات نروپاتی دراندام تحتانی همراه است. نروپاتی دیابتی می‌تواند علی‌مانند اختلالات عروقی و ایسکمی داشته باشد. یکی از روش‌های متداول فیزیوتراپی در درمان اختلالات گردش خون، درمان با فشار متناوب هوا یا Intermittent Pneumatic Compression Therapy است. این روش بر پایه اعمال متناوب فاز‌های مثبت فشار هوا بر اندام تحت درمان استوار است. اما یک سوال اساسی اینجا مطرح می‌شود که آیا IPC بر نروپاتی دیابتی نیز تاثیر دارد؟ بنابراین هدف این مطالعه بررسی تاثیر این روش درمانی بر نروپاتی محیطی بیماران دیابتی نوع دو است.

مواد و روشها: این مطالعه از نوع تجربی، کارآزمایی بالینی و به روش نمونه‌گیری در دسترس انجام شد. ۱۷ بیمار دیابتی نوع ۲ که دارای نروپاتی با منشأ دیابت بودند، در یک گروه و تحت درمان با IPC قرار گرفتند. بیماران به مدت ۱۰ جلسه و به صورت یک روز در میان و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه و با فشار ۶۰ میلی متر جیوه درمان شدند. نروپاتی اندامهای تحتانی این بیماران توسط دستگاه NCV قبل و بعد از درمان بررسی شد. دما و نیز میزان اشباع اکسیژن خون (SpO₂) اندام‌های تحتانی بیماران توسط دستگاه پالس اکسی متري قبیل و بعد از جلسات درمان با IPC اندازه گیری شد. میزان تعادل بیماران با تستهای تعادل بالینی سنجیده شد. برای آنالیز آماری داده‌ها از Repeated Measures ANOVA و Paired T-Test استفاده گردید.

یافته‌ها: میزان NCV، آمپلی تود و Distal Latency اندامهای تحتانی بیماران، میزان SpO_2 و دمای اندام بهبودی معنی داری داشتند و نتایج میزان تعادل در تستهای تاندم با چشم بسته، ایستادن روی پای غالب و چشم بسته و ایستادن روی پای مغلوب و چشم بسته معنی دار بود. در حالت ایستادن تاندم با چشم باز و ایستادن با پاهای جفت شده و چشم بسته و ایستادن روی پای مغلوب و چشم بسته بهبودی معنی دار نبود. در حالت ایستادن با پای غالب و چشم باز بهبودی نسبی حاصل شد.

نتیجه گیری: مطالعه حاضر نشان داد روش درمانی IPC بر بهبود میزان خونرسانی اندام تاثیر مثبتی داشت و افزایش میزان اکسیژن جریان خون و دما گواهی بر این نوع بهبودی بود. پارامترهای مختلف نروپاتی دیابتی بهبودی معنی داری داشتند. تفاوت بهبودی در میزان تعادل بین تستهای مختلف نیاز به مطالعه بیشتری را می‌طلبد.

کلید واژه‌ها: نروپاتی دیابتی، جریان خون، IPC، سرعت هدایت عصبی

فهرست مطالب

فصل اول : مقدمه و مروری بر مطالعات گذشته	۱
۱-۱. کلیات	۲
۲-۱. دیابت ملیتوس	۲
۲-۱-۱. پاتوژنیز دیابت نوع ۱	۲
۲-۱-۲. پاتوژنیز دیابت نوع ۲	۳
۲-۱-۲-۱. مقاومت به انسولین	۴
۲-۱-۲-۲. نقص در ترشح انسولین	۴
۲-۱-۲-۳. افزایش تولید چربی و گلوکز در کبد	۵
۲-۱-۳. شیوع دیابت قندی	۶
۲-۱-۴. تشخیص دیابت قندی	۶
۲-۱-۵. عوارض دیابت ملیتوس	۷
۲-۱-۶. نروپاتی دیابتی	۹
۲-۱-۷. اتیولوزی و پاتوژن نوروپاتی دیابتی	۱۲
۲-۱-۷-۱. تئوری متابولیک	۱۲
۲-۱-۷-۲. تئوری عروقی	۱۳
۲-۱-۷-۳. تئوری ماکروآنژیوپاتی	۱۳
۲-۱-۷-۴. تئوری میکروآنژیوپاتی	۱۴
۲-۱-۸. پلی رادیکولوپاتی دیابتی	۱۶
۲-۱-۹. نروپاتی اتونومیک	۱۶
۲-۱-۱۰. ارتباط نوروپاتی و واسکولوپاتی دیابتی	۱۷
۲-۱-۱۱. بیان مسئله	۲۴
۲-۱-۱۲. فرضیه ها / پیش فرض ها	۲۵

۱۳-۱. اهداف.....	۲۵
۱-۱۳-۱. هدف کلی.....	۲۵
۲-۱۳-۱. اهداف جزئی.....	۲۵
۱۴-۱. مروری بر مطالعات گذشته.....	۲۵
۱-۱۴-۱. مطالعات مربوط به روش درمانی غیر پنوماتیک.....	۲۷
۲-۱۴-۱. مطالعات مربوط به روش درمانی پنوماتیک.....	۲۸
۳-۱۴-۱. مطالعات مربوط به اثر درمانی فشار منفی هوا (مکش).....	۲۸
۴-۱۴-۱. مطالعات مربوط به اثرات درمانی فشار مثبت هوا.....	۳۰
فصل دوم : مواد و روشهای	
۱-۲. جامعه و نمونه پژوهش.....	۳۹
۲-۲. معیارهای ورود به مطالعه.....	۳۹
۳-۲. معیارهای عدم ورود به مطالعه.....	۴۰
۴-۲. معیارهای خروج از مطالعه.....	۴۱
۵-۲. روش نمونه گیری و حجم نمونه.....	۴۱
۶-۲. ابزار و مواد مورد استفاده.....	۴۲
۷-۲. افراد شرکت کننده در آزمایش.....	۴۳
۸-۲. روش انجام آزمایش.....	۴۴
۸-۲-۱. نحوه تکمیل پرسشنامه.....	۴۴
۸-۲-۲. نحوه انجام تست NCV.....	۴۵
۸-۲-۲-۱. نقاط تحریک و ثبت امواج.....	۴۷
۸-۲-۲-۲. نحوه تعیین سرعت هدایت عصبی.....	۴۸
۸-۲-۳. نحوه انجام آزمایش پالس اکسی متري.....	۴۸
۸-۲-۴. نحوه انجام آزمایش دما.....	۴۹
۸-۲-۵. نحوه انجام مداخله درمانی با دستگاه IPC.....	۵۰

۵۳	۲-۸. نحوه جمع آوری اطلاعات.....
۵۴	۲-۹. فلوچارت روند تحقیق.....
۵۵	۲-۱۰. مراحل ارزیابی و درمان.....
۵۶	۲-۱۱. آنالیز آماری.....
۵۸	فصل سوم : نتایج و یافته ها.....
۵۹	۳-۱. مقدمه.....
۵۹	۳-۲. انواع متغیر ها.....
۵۹	۳-۲-۱. متغیرهای کمی گستره.....
۵۹	۳-۲-۲. متغیرهای کمی پیوسته.....
۶۰	۳-۲-۳. روش ها و آزمون های آماری.....
۶۰	۳-۴. فرضیه های پژوهش.....
۶۰	۳-۵. بررسی تاثیر استفاده از دستگاه IPC بر سرعت هدایت عصبی.....
۶۰	۳-۵-۱. عصب تیبیال سمت راست (RTN).....
۶۱	۳-۵-۲. عصب تیبیال سمت چپ (LTN).....
۶۲	۳-۵-۳. عصب پرونئال سمت راست (RPN).....
۶۲	۳-۵-۴. عصب پرونئال سمت چپ (LPN).....
۶۴	۳-۵-۵. عصب سورال سمت راست (RSN).....
۶۵	۳-۵-۶. عصب سورال سمت چپ (LSN).....
۶۶	۳-۶. بررسی تاثیر استفاده از دستگاه IPC بر آمپلی تود عصبی.....
۶۶	۳-۶-۱. عصب تیبیال سمت راست (RTN).....
۶۷	۳-۶-۲. عصب تیبیال سمت چپ (LTA).....
۶۸	۳-۶-۳. عصب پرونئال سمت راست (RPA).....
۶۸	۳-۶-۴. عصب پرونئال سمت چپ (LPA).....
۶۹	۳-۶-۵. عصب سورال سمت راست (RSA).....

۳-۶. عصب سورال سمت چپ (LSA)	۷۰
۳-۷. بررسی تاثیر استفاده از دستگاه IPC بر Distal latency عصبی	۷۰
۳-۷-۱. عصب تیبیال سمت راست (RTD)	۷۰
۳-۷-۲. عصب تیبیال سمت چپ (LTD)	۷۲
۳-۷-۳. عصب پرونئال سمت راست (RPD)	۷۲
۳-۷-۴. عصب پرونئال سمت چپ (LPD)	۷۳
۳-۷-۵. عصب سورال سمت راست (RSD)	۷۴
۳-۷-۶. عصب سورال سمت چپ (LSD)	۷۴
۳-۸. بررسی تاثیر استفاده از دستگاه IPC بر بهبود حس تعادل	۷۵
۳-۸-۱. وضعیت تاندم با چشمها ب باز (TOE)	۷۵
۳-۸-۲. وضعیت تاندم با چشمها بسته (TCE)	۷۶
۳-۸-۳. وضعیت پاهای جفت شده و چشم بسته (PCE)	۷۷
۳-۸-۴. وضعیت ایستاده روی پای غالب و چشم باز (AFOE)	۷۸
۳-۸-۵. وضعیت ایستاده روی پای غالب و چشم بسته (AFCE)	۷۹
۳-۸-۶. وضعیت ایستاده روی پای مغلوب و چشم باز (IFOE)	۸۰
۳-۸-۷. وضعیت ایستاده روی پای مغلوب و چشم بسته (IFCE)	۸۱
۳-۹. بررسی تاثیر استفاده از دستگاه IPC بر میزان اکسیژن رسانی خون اندام دیابتی	۸۲
۳-۱۰. بررسی تاثیر استفاده از IPC بر میزان دمای موضعی اندام دیابتی	۸۳
۳-۱۱. فرضیه مربوط به ماندگاری تاثیر درمان بر نروپاتی دیابتی	۸۴
فصل چهارم : بحث، نتیجه گیری و پیشنهادها	۸۵
۴-۱. بحث	۸۶
۴-۱-۱. بررسی تاثیر IPC بر علائم کلینیکال نروپاتی در بیماران دیابتی	۸۶
۴-۱-۲. بررسی تاثیر IPC بر میزان اکسیژن رسانی خون اندام تحتانی بیماران دیابتی	۹۰
۴-۱-۳. بررسی تاثیر دستگاه IPC بر دمای بافت	۹۲

۹۳	۴-۱-۴ بررسی تاثیر دستگاه IPC بر معیارهای بالینی تعادل
۹۵	۲-۲. نتیجه گیری کلی
۹۶	۳-۴. محدودیت ها
۹۶	۴-۴. پیشنهادها
۹۷	فهرست منابع
۱۰۴	ضمائمه
۱۱۰	چکیده انگلیسی

فهرست جداول

جدول ۱-۱. مکانیزم های احتمالی برای توجیه اثرات IPC	۲۳
جدول ۱-۲. خصوصیات بالینی بیماران شرکت کننده در تحقیق	۴۴
جدول ۲-۲. متغیر های اندازه گیری شده	۵۷

فهرست نمودارها

نمودار ۳-۱: بررسی سرعت هدایت عصبی تیبیال سمت راست در چهار مرحله ارزیابی.....	۶۱
نمودار ۳-۲: بررسی سرعت هدایت عصبی تیبیال سمت چپ در چهار مرحله ارزیابی.....	۶۱
نمودار ۳-۳: بررسی سرعت هدایت عصب پرونئال سمت راست در چهار مرحله ارزیابی.....	۶۲
نمودار ۳-۴: بررسی سرعت هدایت عصبی پرونئال سمت چپ در چهار مرحله ارزیابی.....	۶۳
نمودار ۳-۵: بررسی تفاضل سرعت هدایت عصبی پرونئال سمت چپ در سه مرحله ارزیابی.....	۶۴
نمودار ۳-۶: بررسی سرعت هدایت عصبی سورال سمت راست در چهار مرحله ارزیابی.....	۶۵
نمودار ۳-۷: بررسی سرعت هدایت عصبی سورال سمت چپ در چهار مرحله ارزیابی.....	۶۵
نمودار ۳-۸: بررسی تفاضل سرعت هدایت عصبی سورال سمت چپ در سه مرحله ارزیابی	۶۶
نمودار ۳-۹: بررسی تفاضل آمپلی تود عصب تیبیال سمت راست در سه مرحله ارزیابی.....	۶۷
نمودار ۳-۱۰: بررسی آمپلی تود عصب تیبیال سمت چپ در چهار مرحله ارزیابی.....	۶۷
نمودار ۳-۱۱: بررسی آمپلی تود عصب پرونئال سمت راست در چهار مرحله ارزیابی.....	۶۸
نمودار ۳-۱۲: بررسی آمپلی تود عصب پرونئال سمت چپ در چهار مرحله ارزیابی.....	۶۸
نمودار ۳-۱۳: بررسی تفاضل مقایسه آمپلی تود عصب پرونئال سمت چپ در سه مرحله ارزیابی.....	۶۹
نمودار ۳-۱۴: بررسی آمپلی تود عصب سورال سمت راست در چهار مرحله ارزیابی.....	۶۹
نمودار ۳-۱۵: بررسی آمپلی تود عصب سورال سمت چپ در طی چهار مرحله ارزیابی.....	۷۰
نمودار ۳-۱۶: بررسی دیستال لیتنسی عصب تیبیال سمت راست در چهار مرحله ارزیابی.....	۷۱
نمودار ۳-۱۷: بررسی تفاضل دیستال لیتنسی عصب تیبیال سمت راست در سه مرحله ارزیابی.....	۷۱
نمودار ۳-۱۸: بررسی دیستال لیتنسی عصب تیبیال سمت چپ در چهار مرحله ارزیابی.....	۷۲
نمودار ۳-۱۹: بررسی دیستال لیتنسی عصب پرونئال سمت راست در چهار مرحله ارزیابی.....	۷۳
نمودار ۳-۲۰: بررسی دیستال لیتنسی عصب پرونئال سمت چپ در چهار مرحله ارزیابی.....	۷۳
نمودار ۳-۲۱: بررسی دیستال لیتنسی عصب سورال سمت راست طی چهار مرحله ارزیابی.....	۷۴
نمودار ۳-۲۲: بررسی دیستال لیتنسی عصب سورال سمت چپ طی چهار مرحله ارزیابی.....	۷۵

نمودار ۳-۲۳: بررسی زمان ایستادن تاندم با چشم باز در چهار مرحله ارزیابی	۷۵
نمودار ۳-۲۴: بررسی تفاضل زمان ایستادن تاندم با چشم باز در سه مرحله ارزیابی	۷۶
نمودار ۳-۲۵: بررسی زمان ایستادن تاندم با چشم بسته در چهار مرحله ارزیابی	۷۶
نمودار ۳-۲۶: بررسی زمان ایستادن با پاهای جفت شده و چشم بسته در چهار مرحله ارزیابی	۷۷
نمودار ۳-۲۷: بررسی تفاضل زمان ایستادن با پاهای جفت شده و چشم بسته در سه مرحله ارزیابی	۷۷
نمودار ۳-۲۸: بررسی زمان ایستادن روی پای غالب و چشم باز در چهار مرحله ارزیابی	۷۸
نمودار ۳-۲۹: بررسی تفاضل زمان ایستادن روی پای غالب و چشم باز در سه مرحله ارزیابی	۷۹
نمودار ۳-۳۰: بررسی زمان ایستادن روی پای غالب و چشم بسته در چهار مرحله ارزیابی	۷۹
نمودار ۳-۳۱: بررسی زمان ایستادن روی پای مغلوب و چشم باز در چهار مرحله ارزیابی	۸۰
نمودار ۳-۳۲: بررسی تفاضل زمان ایستادن روی پای مغلوب و چشم باز در سه مرحله ارزیابی	۸۰
نمودار ۳-۳۳: بررسی زمان ایستادن روی پای مغلوب و چشم بسته در چهار مرحله ارزیابی	۸۱
نمودار ۳-۳۴: بررسی میزان اکسیژن رسانی خون اندام طی دوم مرحله ارزیابی قبل و بعد در جلسات اول و دهم برای اندام تحتانی سمت راست و چپ	۸۲
نمودار ۳-۳۵: بررسی میزان دمای اندام طی دوم مرحله ارزیابی قبل و بعد در جلسات اول و دهم برای اندام تحتانی سمت راست و چپ	۸۳

فهرست شکل‌ها

شکل ۱-۱. اثرات مکانیکال IPC روی ورید یا شریان.....	۲۱
شکل ۱-۲. دستگاه الکترومیوگرافی.....	۴۶
شکل ۲-۱. دستگاه پالس اکسی متري(مونیتور و پروبهای انگشتی و ترمومتر.....	۴۹
شکل ۲-۲. نحوه قرار گيری پروب ترمومتر روی قاعده متابارس اول.....	۵۰
شکل ۲-۳. دستگاه فشار متناوب هوا و نحوه قرار گيری اندام بیمار در داخل کاف دستگاه.....	۵۲
شکل ۲-۴. فلوچارت انجام آزمایش.....	۵۴



مقدمه و مروري بر مطالعات گذشته

۱-۱. کلیات

۱-۲. دیابت ملیتوس

دیابت ملیتوس اشاره به گروهی از بیماریهای رایج اختلالات متابولیک دارد که فنوتیپ هایپرگلایسمی را در بر میگیرد [۱]. مطالعات درکشور ما نشان می دهد که ۷/۸ درصد از جمعیت ۲۵ تا ۶۵ ساله درگیر بیماری دیابت هستند [۲].

دیابت ملیتوس بر اساس پروسه پاتوژنیک که منجر به هایپرگلایسمی می شود به دو گروه عمده نوع ۱ و ۲ تقسیم بندی می شود. دیابت نوع ۱ نتیجه بی کفایتی کامل یا نزدیک به کامل انسولین است و دیابت نوع ۲ گروه ناهمگنی از بیماریها هستند که بوسیله درجات متفاوتی از مقاومت انسولین و اختلال در ترشح انسولین و افزایش تولید گلوکز و متابولیسم غیر نرمال چربی مشخص می شوند. [۱]

۱-۲-۱. پاتوژنیز دیابت نوع ۱

زمانی که دیابت قندی وابسته به انسولین آشکار می شود اکثر سلولهای بتای پانکراس منهدم شده اند. این جریان انهدامی به صورت قطع، ماهیت خود ایمنی دارد ولی جزئیات هنوز مبهم است. نمونه ای از نگاه کلی به رویدادها در جریان پیدایش این بیماری به شکل زیر است [۱]:

مرحله اول- شخص باید دارای استعداد ژنتیکی نسبت به این بیماری باشد.

مرحله دوم- در فرد دارای استعداد ژنتیکی، معمولاً رویدادی محیطی جریان بیماری را آغاز می کند. محققین معتقدند که عفونتهای ویروسی یکی از مکانیسم های محرک شایع هستند.

مرحله سوم- عبارتست از واکنشی التهابی در پانکراس که Insulinitis نامیده می شود. سلولهایی که جزایر لانگرهانس را اشغال می کنند، لنفوسيتهای B فعال شده اند.

مرحله چهارم- عبارتست از تغییر یا تبدیل سطح سلول بتا به نحوی که دیگر خودی به حساب نمی آیند و دستگاه ایمنی آنها را بیگانه تلقی می کند.

مرحله پنجم- عبارت است از پیدایش واکنش ایمنی بدلیل اینکه جزایر لانگرهانس بیگانه تلقی می شوند، آنتی کرهای سلول کش پیدا می شود و شروع به انهدام آنها می کند و نتیجهنهایی عبارتست از انهدام سلولهای بتا و ظهور دیابت.

۲-۲-۱. پاتوژنیز دیابت نوع ۲

مبتلایان به دیابت نوع ۲ دارای دو نقص فیزیولوژیکی عمدۀ هستند که عبارتند از ناهنجاری در ترشح انسولین و مقاومت نسبت به اثر انسولین در بافت‌های هدف. هنوز معلوم نیست که کدامیک از این دو نقص ترشحی یا مقاومت به انسولین، آسیب اولیه است. گرچه نقص اولیه بحث انگیز است، بیشتر مطالعات این دید را که مقاومت به انسولین نقص در ترشح انسولین را ایجاد می کند حمایت می کنند ولی دیابت تنها زمانی توسعه می یابد که ترشح انسولین ناکافی باشد. متابولیسم غیر نرمال چربی و چاقی در نوع ۲ دیابت خیلی شایع است و این چاقی بویژه در مناطق مرکزی و احشایی به نظر می آید که بخشی از پروسه پاتوژنیک باشد. افزایش توده چربی منجر به افزایش سطح اسیدهای چرب آزاد خون و تولید سایر سلولهای چربی می شود [۱]. محققان نتیجه گرفته‌اند که مقاومت به انسولین که در اثر چاقی پیدا می شود، سلولهای بتا را فرسوده می کند، یعنی آنکه نقص ترشحی، نقصی ثانویه است. از طرف دیگر بسیاری از افراد بسیار چاق دچار دیابت قندی یا اختلال تحمل گلوکز نیستند و این موضوع حاکی از آن است که اگر پاسخ دهی سلولهای بتا طبیعی باشد، چاقی باعث دیابت نمی شود [۳].

بنابراین نوع ۲ دیابت ملیتوس با ترشح ناقص انسولین، مقاومت به انسولین، تولید گلوکز زیاد در کبد مشخص می شود. در مرحله اول بیماری تحمل گلوکز نزدیک نرمال باقی می ماند (برخلاف