مقاله پژوهشی

نقش لیزرتراپی در درمان زخم پای دیابتی: یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده دو سوکور

دکتر لیلا عطایی فشتمی[1]
دکتر غلامرضا اسماعیلی جاوید[1]
دکتر احمد کاویانی[2]
دکتر باقر لاریجانی[3]
دکتر لاله رضوی[3]
ملیحه سلامی[1]
دکتر محسن فاتح[1]
دکتر سیدمصطفی فاطمی[1]
دکتر سیدمحمدجواد مرتضوی[2]

[1] گروه پژوهشی لیزر پزشکی جهاد دانشگاهی واحد علوم پزشکی تهران
[2] گروه جراحی دانشگاه علوم پزشکی تهران
[3] مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان شریعتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

آدرس مکاتبه: دکتر غلامرضا اسماعیلی جاوید، تهران، خیابان انقلاب، خیابان ابوریحان، خیابان شهیدنظری، پلاک ۴۵، تلفن: ۶۹۵۲۰۴۰، esdjavid@sina.tums.ac.ir

خلاصه

هدف: مشکلات ناشی از زخم پای دیابتی یکی از جدی‌ترین عوارض مزمن بیماری دیابت ملیتوس می‌باشد. زخم پای دیابتی یکی از عوارض و علل اصلی و قطع عضو در بیماران مبتلا به دیابت به شمار می‌رود. اخیراً توجه بسیاری از محققین و پزشکان به اثرات مثبت لیزرهای کم توان به عنوان یک تحریک کننده نوری در تسریع زخم‌های مزمن جلب شده است. بر این اساس در این مطالعه سعی شده است که طی یک مطالعه آینده‌نگر، اثربخشی لیزر کم توان در بهبود زخم پای دیابتی مورد ارزیابی قرار گیرد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه بصورت یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده بر روی بیماران دیابتی که بیش از سه ماه از زخم پای دیابتی آنها گذشته بود انجام شد. بیماران به صورت تصادفی به دو گروه لیزر روشن و لیزر خاموش (پلاسبو) تقسیم شدند. لیزر درمانی به مدت ۱۲ جلسه در طی ۴ هفته با لیزر کم توان گالیوم، آلومینیوم، آرسنایید (GaAlAs) با طول موج ۶۸۵ nm و چگالی توان ۲۵۰ mW/cm^2 انجام پذیرفت. پرتو لیزر کم توان با دوز ۵ J/cm^2 به صورت غیر تماسی بر سطح ضایعات تابانده شد. تغییرات اندازه مساحت ضایعات به عنوان پیامد اصلی پس از درمان و تا ماه چهارم پی‌گیری مورد ارزیابی قرار گرفت.

نتایج: ۱۰ بیمار در گروه لیزر و ۶ بیمار در گروه کنترل مورد ارزیابی قرار گرفتند. دو گروه از لحاظ مشخصات اولیه شامل سن، جنس، مدت ابتلا به دیابت و متوسط زمان ابتلا به زخم تفاوت معنی‌داری نداشتند. متوسط کاهش سطح ضایعات در گروه لیزر پس از چهار ماه پیگیری ۹۳/۲٪ و در گروه لیزر خاموش ۳۲/۹٪ بود. میزان بهبودی طی ۱۶ هفته پی‌گیری ۷۰٪ در گروه لیزر و ۳۳/۳٪ در گروه پلاسبو بود $p = ۰/۰۷$. (آزمون Log-rank)

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که لیزر درمانی می تواند در تسریع بهبودی زخم دیابتیک مؤثر واقع گردد.

واژه‌های کلیدی: زخم پای دیابتی، لیزر کم توان، مساحت زخم، کارآزمایی بالینی تصادفی شده دو سوکور

مقدمه

بیماری دیابت شیرین از معضلات مهم بهداشتی جامعه جهانی است که از شیوعی بین ۸-۵٪ در نقاط مختلف ایران برخوردار است [۱]. پای دیابتی یکی از جدی‌ترین عوارض مزمن این بیماری می باشد. طبق آمار موجود ۲۵٪ بیماران دیابتی طی دورهٔ بیماریشان به علت شکایتهای مختلف مربوط به پای دیابتی به مراکز پزشکی مراجعه می‌کنند. به طور کلی شانس گانگرن اندام در افراد دیابتی ۱۷ برابر افراد عادی و احتمال قطع اندام تحتانی ۱۵ برابر غیر دیابتی‌ها است [۲]. طبق بررسی گذشته‌نگری که در دانشگاه علوم پزشکی تهران صورت پذیرفته است، زخم پای دیابتی در ۳۴/۷٪ موارد به قطع عضو منجر شده است [۱]. متوسط طول بستری در بیمارستان در این مطالعه ۳/۸ هفته بوده است. در آمریکا شیوع دیابت در حدود ۶٪ (۱۴ میلیون نفر) است و در حدود ۲۰٪ پذیرش های بیمارستانی مربوط به دیابت در اثر عارضه پای دیابتی است[۲]. هزینه مستقیم این عارضه دیابت بیش از ۵۰۰ میلیون دلار در سال برآورد شده است. از سوی دیگر در فرد دیابتی که دچار قطع عضو شده است، میزان بقای سه ساله فقط ۵۰٪ است [۳]. با اذعان به نکات فوق به نظر می‌رسد علاوه بر اقدامات مهم در پیشگیری از ایجاد پای دیابتی، باید سعی شود با انتخاب مؤثرترین روش درمان و ترمیم سریعتر زخم پای دیابتی، از ایجاد عوارض آن جلوگیری بعمل آورد.

از روش‌هایی که برای درمان پای دیابتی استفاده می‌شود می‌توان به تخلیه بافت‌های مرده (دبریدمان)، شستشو و پانسمان زخم که متداول‌ترین روش‌های درمانی است اشاره نمود [۴]. اما یکی از مهمترین عوامل بازدارنده ترمیم زخم، عدم کفایت خون‌رسانی است و این امر یکی از بزرگترین مشکلات بیماران مبتلا به پای دیابتی محسوب می گردد که موجب تأخیر در روند بهبود زخم می‌شود [۵]. عوامل عمومی چون عدم کنترل مطلوب قندخون، وضعیت ناکافی تغذیه و عدم هیدراتاسیون کافی نیز در مراحل ترمیم زخم مداخله می‌کنند.

بررسی‌ها نشان داده است که تشکیل بافت کلاژن در بیماران دیابتی

[Downloaded from icml.ir on 2026-10-11]

کفایت لازم را ندارد [۶] نظریه‌هایی مبنی بر ناکافی بودن عامل رشد موضعی در بیماران دیابتی ابراز شده و بر این اساس مطالعاتی در مورد تأثیر مصرف موضعی عامل رشد در ترمیم زخم پای دیابتی انجام شده است [۷] آزمون های بالینی در خصوص اثر انواع عامل رشد صناعی بر ترمیم زخم‌های مزمن دیابتی دارای نتایج متناقض بوده‌اند. استفاده از اکسیژن پر فشار (هیپرباریک) با استفاده از محفظه‌های مخصوص نیز برای افزایش اکسیژن رسانی بافت، مورد مطالعه قرار گرفته است که نتایج امیدوارکننده داشته‌اند [۴].

تحریک زیستی با نور توسط لیزرهای کم توان دیر زمانی است که در جوامع پزشکی مطرح شده و تاکنون تأثیر لیزر کم توان در درمان بسیاری از بیماری‌ها به ویژه در تسریع بهبود زخم های مزمن و بیماری‌های عضلانی- استخوانی مورد بررسی قرار گرفته است [۱۱-۸]. اثرات لیزر کم توان مربوط به تحریک زیستی یا تحریک نوری است که می تواند باعث تولید انرژی در سطح میتوکندری‌ها و تسریع در تبدیل میوفیبروبلاست‌ها به فیبروبلاست و سنتز کلاژن و در نهایت ترمیم گردد. همچنین نشان داده است که تحریک نوری با استفاده از لیزر موجب رها شدن سیتوکاینها، تحریک سلول برای استفاده از اسید اسکوربیک، مدولاسیون تولید فاکتورهای رشد و ایجاد آنژیوژنز می‌گردد [۱۱] مطالعات اخیر نشان داده‌اند استفاده از لیزرهای کم توان برای درمان عوارض پای دیابتی، باعث افزایش میزان بهبود زخم شده است [۱۳]. نتایج حاصل از یافته‌های اولیه در چندین مطالعه حاکی از آن است که لیزر درمانی، بالقوه روشی مطلوب در درمان زخم های پای دیابتی است. متأسفانه با توجه به شواهد تجربی بسیار، در زمینه اثر بخشی لیزرهای کم توان بر بهبود زخم‌های مزمن و پای دیابتی، هنوز یک کارآزمایی بالینی تصادفی که میزان اثر بخشی آن را از جنبه های مختلفی همچون: کیفیت ترمیم، مدت زمان ترمیم، عوارض جانبی (احتمالی) و هزینه درمانی در مقایسه با روش های متداول بررسی کند، صورت نپذیرفته است. در این مطالعه سعی شده است که در یک بررسی مقدماتی بصورت کارآزمایی بالینی تصادفی شده، میزان اثر تحریک زیستی با نور لیزر طول موج ۶۸۵ نانومتر بر روی بیماران مبتلا به پای دیابتی از نظر سرعت بهبود زخم مورد ارزیابی قرار داده شود.

مواد و روش‌ها

انتخاب بیماران

این مطالعه به صورت یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده دو سو کور طراحی و انجام آن به تصویب مرکز تحقیقاتی غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران رسید. بیماران در فاصله بین بهمن ماه ۱۳۸۲ لغایت بهمن ۸۴ از مراجعین به درمانگاه غدد بیمارستان‌های شریعتی، امام خمینی (ره) تهران و کلینیک لیزر پزشکی جهاد دانشگاهی واحد علوم پزشکی تهران بر اساس معیارهای ورود و خروج زیر انتخاب شدند.

بیمارانی که طی ۱۲ هفته گذشته مبتلا به زخم پای دیابتی بودند و دیابت آنها تحت کنترل بوده و در طول مدت بروز زخم، درمان متداول (شستشو، پانسمان و درمان عفونت) را دریافت کرده بودند وارد مطالعه شدند. در صورت وجود زخم عمیق همراه با سلولیت، آبسه و یا استئومیلیت به تشخیص تیم پزشکی، وجود گانگرن موضعی یا وسیع غیر قابل دبریدمان، وجود شواهدی مبنی بر زخم‌های وریدی، ایسکمیک، نوروتروفیک و تروماتیک، وجود شواهدی مبنی بر وجود بدخیمی در ناحیه و هرگونه بدخیمی در بیمار، حاملگی و بیمارانی که حساسیت به نور دارند از قبیل مبتلایان به پورفیری و لوپوس از مطالعه حذف شدند. بیماران بصورت تصادفی به دو گروه لیزر روشن (گروه مداخله) و لیزر خاموش (پلاسبو) تقسیم شدند. نحوه تقسیم بیماران در دو گروه بصورت دو به یک (مداخله و پلاسبو) بود.

مداخله

قبل از شروع مطالعه بیماران کاملاً توسط پزشک معاینه و فرم جمع‌آوری اطلاعات تکمیل گردید. به بیماران آموزش‌های لازم در مورد نحوه شستشو و مراقبت از پا داده شد. بیماران یک روز درمیان تا هفته چهارم و از آن به بعد هر هفته تا ماه چهارم برای ارزیابی زخم مراجعه می‌کردند. لیزر درمانی نیز در هر جلسه تا هفته چهارم (۱۲ جلسه) انجام شد. تابش پرتوی لیزر با استفاده از دستگاه لیزر GaAlAs با طول موج ۶۸۵ نانومتر و توان ۴۰ mW و دوز $5J/cm^2$ انجام گرفت. تابش به روش شطرنجی انجام می‌پذیرفت. در این روش ابتدا سطح زخم محاسبه شده و بصورت خانه‌های فرضی ۱×۱ سانتیمتری تقسیم می‌شدند. سپس هر خانه یک سانتیمتر مربعی با دوز $5J/cm^2$ تحت تابش قرار می‌گرفت که با توان خروجی لیزر زمان صرف شده برای هر خانه ۲ دقیقه و ۳۰ ثانیه بود. در صورت وجود رسوب ترکیبات فیبرینی در سطح زخم یا کراتوز اطراف آن، محل مذکور دبرید شده و سپس لیزر درمانی انجام می‌شد. برای محافظت چشمی و ایمنی لازم، بیماران از عینک محافظ استفاده نمودند. بیماران نسبت به نوع درمان دریافتی بی‌اطلاع بودند.

روش اندازه‌گیری

اندازه‌گیری متغیرها توسط دو پزشک که از نوع درمان بیماران بی‌اطلاع بودند انجام شد. بیماران بعد از ورود به مطالعه تا ماه اول هر هفته و سپس تا ماه چهارم هر ماه یک بار توسط دو پزشک مذکور معاینه و ارزیابی می‌شدند. اطلاعات اولیه بیماران شامل سن، جنس، نوع دیابت، سابقه ابتلا، وجود عوامل خطر مؤثر بر آترواسکلروز، نوع درمان، سابقه ابتلا به زخم پای دیابتی از بیماران پرسیده شده و در فرم جمع‌آوری اطلاعات ثبت می‌شد. شدت نوروپاتی بر اساس روش امتیازدهی شکایات نوروپاتی بولتون و همکاران محاسبه می‌گردید [۱۲]. در این روش شدت نوروپاتی از صفر تا ۱۶ درجه بندی می‌شود. برای اندازه گیری مساحت زخم‌ها، ابتدا عکسبرداری با استفاده از یک دوربین

[Downloaded from icml.ir on 2026-10-11]

دیجیتال از فاصله ۳۰ سانتیمتری با قدرت ۱۲۰۰×۸۰۰dpi قبل از اولین جلسه و در زمان‌های پی‌گیری بیماران تهیه می‌شد. سپس توسط نرم افزار اتوکد[1] با تعیین حاشیه زخم مساحت زخم بدست می‌آمد. عمق زخم نیز با استفاده از یک خط کش استریل که برای همین منظور تهیه شده بود محاسبه می‌گردید. برای محاسبه درصد کاهش سطح زخم از معادله زیر استفاده شد:

$$\%\Delta Ai = ((AFUX - Ai)/Ai) \times 100$$

که در این معادله $\%\Delta Ai$ = درصد تغییرات مساحت زخم، AFUX = مساحت زخم در بررسی بعدی بر اساس زمان‌های تعیین شده و Ai = مساحت زخم در بررسی اولیه می‌باشد.

ملاحظات اخلاقی

بیماران در ابتدای ورود به مطالعه از چگونگی مراحل طرح تحقیقاتی مطلع شده و فرم رضایت‌نامه را تکمیل و امضاء نمودند. نام بیماران کاملاً محرمانه بوده و پرونده‌های آنها بر اساس کد داده شده بررسی و به کامپیوتر وارد می‌شد. در طول دوره درمانی بیمار تحت نظر پزشک متخصص بوده و به محض تشخیص نیاز به قطع درمان، مطالعه خارج می‌گردید. بیمار در صورت عدم تمایل به ادامه شرکت در طرح برای انتخاب روش درمانی مختار بود. از طرفی درمان‌های معمول زخم‌های مزمن برای همه بیماران انجام می‌پذیرفت.

روش تجزیه و تحلیل اطلاعات

اطلاعات بر اساس پرسشنامه موجود کسب شده، سپس جهت ورود به کامپیوتر آماده و بر اساس برنامه آماری SPSS 11.5 دسته بندی و تجزیه و تحلیل شد. متغیرهای کمی بر اساس میانگین و انحراف معیار و متغیرهای کیفی بصورت فراوانی نمایش داده شد. در این مطالعه برای بررسی تغییرات سطح زخم از روش آماری pair t-test و student t-test استفاده شد. همچنین برای تعیین میزان بهبودی در طول ۱۶ هفته پیگیری بیماران از روش آنالیز بقای کاپلان مایر استفاده گردید. در این آنالیز بهبودی کامل به عنوان پیامد در نظر گرفته شد. سطح معنی‌داری در این مطالعه در حد ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

طی بهمن ۱۳۸۲ لغایت فروردین ۱۳۸۴، در مجموع ۲۳ بیمار از سوی مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان شریعتی، بیمارستان امام خمینی (ره) و کلینیک جهاد دانشگاهی واحد علوم پزشکی تهران ارجاع و در نهایت ۱۶ بیمار منطبق با معیارهای ورود و خروج وارد مطالعه شدند. بیماران بصورت تصادفی در دو گروه لیزر (۱۰ بیمار با ۱۱ ضایعه) و پلاسبو (۶ بیمار با ۷ ضایعه) قرار گرفتند. از هر دو گروه یک نفر بدلیل دور بودن مسیر و مسافرت و عدم تکمیل دورهٔ درمان از مطالعه حذف شدند. یک بیمار در گروه پلاسبو نیز در ماه چهارم پیگیری بدلیل گسترش زخم و عفونت ناشی از آن تحت آمپوتاسیون از زیر زانو قرار گرفت.

در جدول ۱ خلاصه وضعیت بیماران در دو گروه لیزر و پلاسبو نشان داده شده است. همانگونه که مشاهده می‌شود در بین دو گروه، در هیچیک از موارد سن، جنس، مدت دیابت، عوامل مؤثر در آترواسکلروز و در نهایت شدت نوروپاتی تفاوت معنی دار آماری وجود ندارد و توزیع هر یک از آنها در دو گروه یکسان می‌باشد. همچنین دو گروه از لحاظ مدت ابتلا به زخم پای دیابتی از لحاظ آماری اختلاف معنی داری ندارند.

جدول ۱- خلاصه مشخصات اولیه بیماران در دو گروه لیزر و پلاسبو

	لیزر (n = ۱۰)	پلاسبو (n = ۵)
سن بر حسب سال	۶۰/۲±۹	۵۹/۴±۳/۷
جنس (مرد:زن)	۳:۶	۲:۳
دیابت نوع دو	۸:۱	۵:۰
مدت دیابت بر حسب سال	۱۹/۵±۶/۲	۱۹±۴/۱
عوامل خطر برای ابتلا به آترواسکلروز		
هیپرلیپیدمی	۳ (٪۳۳)	۲ (٪۴۰)
فشارخون	۳ (٪۳۳)	۲ (٪۴۰)
مصرف سیگار	۱ (٪۱۲/۵)	-
عدم تحرک	۳ (٪۳۳)	۲ (٪۴۰)
امتیاز نوروپاتی	۷/۶±۲/۲	۷±۲/۴
زمان ابتلا به زخم پای دیابتی برحسب ماه	۱۱/۴±۸/۵	۸/۸±۳/۶

متغیرهای عددی برحسب میانگین±انحراف معیار نمایش داده شده است.
تفاوت آماری در هیچیک از متغیرهای اولیه بین دو گروه بدست نیامد.

دو گروه از لحاظ شدت درگیری و مساحت زخم پای دیابتی تفاوت معنی داری نداشتند. در جدول ۲ متوسط درصد کاهش سطح زخم در بیماران طی چهار ماه پیگیری نشان داده شده است. همانگونه که مشاهده می‌شود به جز در هفته چهارم (ماه اول) در هیچ یک از زمان‌های پیگیری متوسط تغییرات سطح زخم در دو گروه لیزر و کنترل معنی دار نبود. در طی ۱۶ هفته پیگیری، ۷ نفر از گروه لیزر و ۲ نفر از گروه پلاسبو بهبودی کامل یافتند. میانگین زمان بهبودی در گروه لیزر ۷ هفته ±۰/۷۷ (حدود اطمینان ۹۵٪: ۸/۵۲-۵/۴۸ هفته) بود که در مقایسه با گروه پلاسبو از لحاظ آماری تفاوت معنی داری نداشت. در نمودار سمت چپ شکل ۱ منحنی بقای کاپلان مایر برای بیمارانی که تحت درمان لیزر روشن و لیزر خاموش (پلاسبو) قرار گرفتند نشان داده شده است. میزان بهبودی بیماران ۱۶ هفته پس از لیزر درمانی ۷۰٪ در مقایسه با گروه پلاسبو ۳۳/۳٪ بود (p = ۰/۰۷۲). (آزمون Log-rank).

با توجه به کم بودن حجم نمونه در گروه پلاسبو و عدم امکان تفکیک آنها به دو گروه نوروپاتی خفیف و متوسط یا شدید، این مقایسه تنها در گروه لیزر انجام گرفت. در نمودار سمت راست شکل ۱ منحنی بقای کاپلان مایر برای بیماران تحت درمان با لیزر روشن در دو گروه نشان

[1] Auto Cad 2000

[Downloaded from icml.ir on 2026-10-11]

جدول ۲- وضعیت درصد کاهش سطح زخم در زمان‌های پیگیری

گروه	درصد کاهش اندازه زخم ($\%\Delta A_i$)			
	هفته دوم	هفته چهارم	ماه دوم	ماه چهارم
لیزر	۲۹/۵±۲۱/۹	۷۲/۱±۹/۵	۸۸/۷±۶/۳	۹۳/۲±۳/۷
پلاسبو	۶/۸±۱۰/۵	۳۴/۷±۱۳/۲	۵۷/۲±۲۱/۵	۳۲/۹±۵۳/۳
p-value	۰/۴۵۸	۰/۰۳۵*	۰/۱۰۷	۰/۳۱۱

داده‌ها بر اساس میانگین ± انحراف معیار نشان داده شده‌اند.
* معنی‌داری با استفاده از آزمون student t test.

داده شده است. زمان متوسط برای بهبودی کامل زخم در گروه بدون نوروپاتی ۱/۸۹±۷ هفته با حدود اطمینان ۹۵٪ برابر با ۱۰/۷-۳/۳ هفته می‌باشد. p = ۰/۱۱۲ (آزمون Log-rank).

بحث

در این مطالعه مقدماتی که بصورت یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور انجام شد نشان داده شد که لیزرهای کم توان می‌توانند از لحاظ بالینی سرعت بهبود زخم را در بیماران مبتلا به زخم پای دیابتی افزایش دهند. در طی ۴ ماه پیگیری بیماران، ۷۰٪ بیماران گروه لیزر بهبودی کامل داشتند. این در حالی است که این مقدار در گروه پلاسبو ۳۳٪ بود. هر چند که این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نبود ولی یافته قابل توجهی در این مطالعه مقدماتی می‌باشد. از سوی دیگر اگر بیماران با درجات کمتری درگیر نوروپاتی باشند و یا مبتلا نباشند سرعت بهبودی در گروه مداخله در مقایسه با افرادی که مبتلا به درجات متوسط و شدید نوروپاتی می باشند بطور معنی داری بیشتر است. هر چند بدلیل کم بودن حجم نمونه در گروه پلاسبو نمی‌توان این مقایسه را در آن گروه انجام داد ولی در گروه لیزر نیز بیماران مبتلا به درجات کمتر نوروپاتی، سرعت بهبودی بیشتری را در مقایسه با گروهی دارند که شدت درگیری شان شدید یا متوسط می‌باشد.

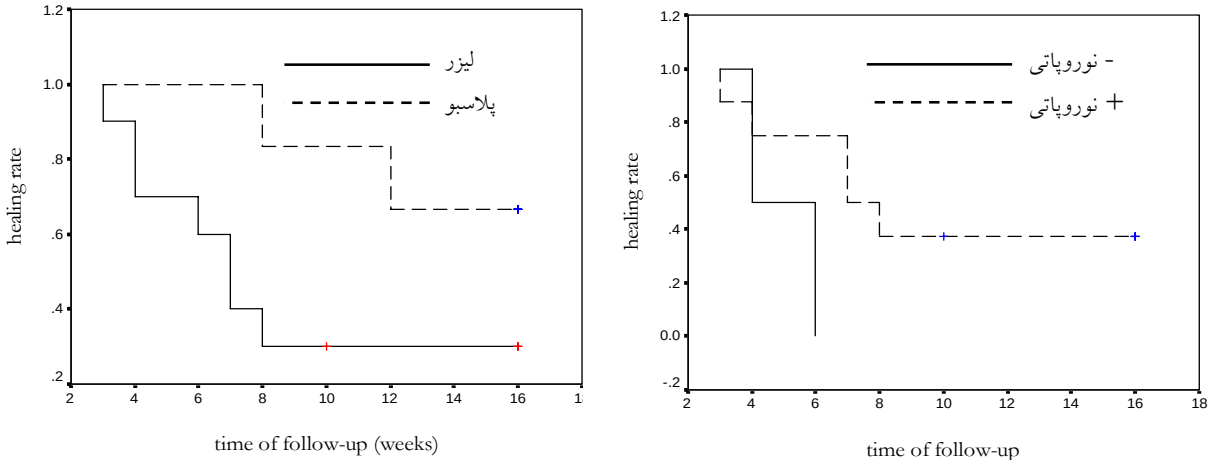
از روش‌های درمانی مربوط به پای دیابتی می‌توان به تخلیه بافت‌های مرده (دبریدمان) و شستشو و پانسمان زخم که متداول‌ترین روش‌های درمانی است اشاره کرد [۴]. اما یکی از مهمترین عوامل بازدارنده ترمیم زخم، عدم کفایت خون‌رسانی است و این امر یکی از بزرگترین مشکلات بیماران مبتلا به پای دیابتی محسوب می‌گردد و موجب تأخیر در روند بهبود زخم می‌گردد [۵]. عوامل عمومی چون عدم کنترل مطلوب قند خون، وضعیت ناکافی تغذیه و عدم هیدراتاسیون کافی نیز در مراحل ترمیم زخم مداخله می‌کنند. با توجه به عدم کفایت تشکیل بافت کلاژن در بیماران دیابتی[۶] و نظریه‌های مبنی بر ناکافی بودن عامل رشد موضعی در بیماران دیابتی لازم است یک عامل تحریک کننده در این بخش وارد عمل گردد. با توجه به نقش لیزرهای کم توان در سیستم‌های بیولوژیک و شواهد تجربی و بعضاً بالینی، در این مطالعه سعی شد این اثر در بیماران دیابتی نشان داده شود. آزمون های بالینی در خصوص اثر انواع عامل رشد صناعی بر ترمیم زخم‌های مزمن دیابتی دارای نتایج متناقض بوده‌اند. استفاده از اکسیژن پر فشار (هیپرباریک) با استفاده از محفظه‌های مخصوص نیز برای افزایش اکسیژن رسانی بافت مورد مطالعه قرار گرفته که نتایج تشویق کننده‌ای داشته است [۶].

با توجه به بررسی انجام گرفته، گزارش حاضر اولین مطالعه‌ای است که بصورت یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده با گروه پلاسبو برای ارزیابی اثر لیزر بر روی بیماران مبتلا به زخم پای دیابتی انجام شده است. هر چند که حجم نمونه در این مطالعه اندک می‌باشد و از لحاظ آماری برخی از پیامدها از جمله تغییرات سطح زخم در دو گروه معنی‌دار نمی‌باشد، ولی سیر سریعتر بهبودی در گروه لیزر از لحاظ بالینی قابل توجه است. نکات برتر این مطالعه در تعیین سرعت ترمیم زخم را در دو بعد می‌توان بررسی کرد. اولاً، همانگونه که در بالا بدان اشاره شد داشتن گروه پلاسبو مشابه با گروه درمان لیزر می‌تواند میزان اثر را بهتر ارزیابی کند. از سوی دیگر در این مطالعه از تغییرات سطح زخم تا بهبودی کامل به عنوان پیامد اصلی بیماران استفاده شده است که به تعمیم پذیری نتایج آن کمک زیادی می کند. بطور مثال در یکی از مطالعاتی که در خصوص اثر لیزر بر زخم پای دیابتی انجام گرفت پیامد اصلی افزایش جریان خون در پا و ثبت حرارتی آن بود که توسط اشنیدل و همکاران گزارش شد [۱۳].

به طور کلی بیشترین مطالعات به عمل آمده در لیزرهای کم توان در زمینهٔ عملکرد سلولی و تغییرات مولکولی بوده است. اکثر این مطالعات نشان می‌دهد که لیزر کم توان موجب تسریع در بهبود زخم و روند ترمیمی آن می‌شود [۱۱-۸]. فرضیاتی که در این خصوص مطرح است شامل افزایش سنتز کلاژن و پرولیفراسیون سلولی، افزایش قدرت کشش سطحی و بهبود فاز تکثیر مرحلهٔ ترمیم می‌باشد. اکثر نتایج این مطالعات که بر روی مدل‌های حیوانی و محیط‌کشت انجام شده است، به افزایش تشکیل کلاژن اختصاص می‌یابد. بر اساس مطالعات حیوانی و کشت سلولی و سایر مطالعات، محققان به این نتیجه رسیده‌اند که متابولیسم کلاژن نقش محوری در مکانسیم اثر لیزرهای کم توان در تسریع بهبود زخم به عهده دارد [۱۱]. با این حال مکانیسمی که باعث افزایش تولید کلاژن می‌شود هنوز شناخته نشده است.

مطالعات بالینی انجام گرفته در زمینه اثربخشی لیزرهای کم توان بر تسریع سرعت بهبودی زخمهای مزمن از جمله زخم پای دیابتی به لحاظ متدولوژیک و ساختاری دچار مشکلات متعددی هستند. تنها مطالعات سیستماتیک قبلی که در مورد لیزردرمانی بر روی بهبود زخم در دسترس می باشد توسط یک گروه در انگلستان انجام شده است [۱۶-

[Downloaded from icml.ir on 2026-10-11]



شکل ۱- منحنی بقای Kaplan-Meier برای بیمارانی که تحت درمان لیزر روشن و لیزر خاموش (پلاسبو) قرار گرفتند (سمت چپ). میزان بهبودی ۱۶ هفته بیماران پس از لیزر درمانی ۷۰٪ در مقایسه با گروه پلاسبو ۳۳/۳٪ بود. ۰/۰۷۲ = p (آزمون Log-rank). منحنی بقای Kaplan-Meier در بیماران تحت درمان لیزر روشن در دو گروه وجود یا عدم وجود نوروپاتی (سمت راست). زمان متوسط برای بهبودی کامل زخم در گروه بدون نوروپاتی ۱/۸۹±۷ هفته با حدود اطمینان ۹۵٪ برابر با ۱۰/۷-۳/۳ هفته می باشد. ۰/۱۱۲ = p (آزمون Log-rank).

۱۴]. در بررسی‌هایی که انجام گرفته هیچگونه شواهد حمایت کننده ای به نفع اثر لیزرهای کم توان در بهبود زخمهای وریدی پا بدست نیامده است. تمامی چهار مطالعه‌ای که توسط این مطالعات مروری مورد استفاده قرار گرفت، در این بررسی آورده شده است. نتایج اکثر مطالعاتی که در زمینه اثربخشی لیزرهای کم توان بر بهبود زخم‌های مزمن آورده شده است بدلیل ضعف در طراحی مطالعه، تعریف دقیق نمونه ها و عدم وجود گروه کنترل غیرقابل استناد می‌باشند. بطور مثال دو مطالعه لگان و فرناندو بدلیل عدم انتخاب صحیح گروه زخم‌های مزمن غیرقابل استناد می‌باشد[۱۸-۱۷] و یا همانگونه در بالا بدان اشاره شد مطالعه اشنیدل تنها به بررسی پیامد درجه حرارت بافتی پرداخته و عملاً پیامد اصلی مورد مطالعه، بهبودی زخم نبوده است [۱۳].

زخم پای دیابتی، با توجه به اشکالات متعدد فیزیولوژیک پا در روند ترمیم علاوه بر درمان استاندارد شامل دبریدمان، شستشو و درمان عفونت نیاز به درمان‌های مکملی دارد تا بدینوسیله سرعت ترمیم زخم تسریع شده و از گسترش آن و در نهایت قطع اندام جلوگیری شود. لیزرهای کم توان می‌توانند با توجه به شواهد معتبر بیولوژیک و مطالعات بالینی به عنوان یک روش ارزان و ایمن در کنار روش متداول در درمان زخم پای دیابتی مورد استفاده قرار گیرند.

هر چند این مطالعه از لحاظ بالینی نشان داد که لیزرهای کم توان می‌توانند میزان سرعت بهبودی زخم پای دیابتی را افزایش دهند ولی بدلیل کم بودن حجم نمونه، برخی از مقایسه‌های آماری در آن امکانپذیر نبوده است. از سوی دیگر پیگیری بلندمدت بیماران و در صورت امکان وضعیت کلونیزاسیون زخم می توانست نتایج کاملی در اختیار گذارد. با این وجود این مطالعه نشان داد که تابش لیزر کم توان در کنار درمان متداول می‌تواند در تسریع بهبودی زخم پای دیابتی مؤثر باشد و از پیشرفت آن و کاهش موارد قطع عضو جلوگیری کند.

منابع

۱. خانی منصوره، شجریان معصومه، لاریجانی باقر. بررسی مشخصات پای دیابتی در بیماران بستری در بیمارستانهای امام خمینی و دکتر شریعتی. پایان نامه دکتری عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۱۳۷۴.

2. Harris M I, Flegal K M, Cowie CC, et al. Prevalence of daibetes, impaired fasting glucos and impaired gloucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-94. Diabetes Care 1998; 21(4): 518-24.

3. Frykberg R G. Epidemiology of the diabetic foot: Ulceration and amputations. Adv Wound Care 1999; 12(3): 139-141.

۴. لاریجانی باقر، زاهدی، زخم پای دیابتی: تشخیص و درمان. مجله علمی نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره شانزدهم، ۳، ۱۳۷۷.

5. Levin Me. Preventing amputation in the patient with diabetes. Diabetes Care 1995; 18(10): 1383-94.

6. Wattel F, Mathieu D, Nervirer R. Indications for hyperbaric oxygen therapy. Organization of the treatment unit. Trainig of personnel. Bult Acad Nat Med 1996; 180(5): 949-63

[Downloaded from icml.ir on 2026-10-11]

7. Ribson Mc, Philip LG, Lawrence T. The safety and effect of topically applied recombinant basic fibroblast growth factor on the healing of chronic pressure sores. ANN Surg 1992; 216: 401-8.

8. Mester E, Mester AF. The biomedical effects of laser application. Lasers Surg Med 1985; 5:31-9.

9. Mester AF, Mester A. Lasers biostimulation in wound-healing. Lasers in general surgery. Baltimore: Williams and Wilkins 1989.

10. 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.

11. Baxter GD, Bell AJ. Low level laser therapy: Current clinical practice in Northern Ireland. Physiotherapy 1991; 77:171-8.

12. Boulton AGM, Dedes A, Vecioli E, Manes C. Comparison of risk factors for problems in diabetic patients, attending teaching hospital outpatient clinics in four European states. Diabetic Med 1994; 11: 709-11.

13. Schindl A, Heinze G, Schindl M et al. Systemic effects of low-intensity laser irradiation on skin microcirculation in patients with diabetic microangiopathy. Microvasc Res 2002; 64(2):240-6.

14. Cullum N, Nelson EA, Flemming K et al. Systematic reviews of wound care management. Health Technol Assess 2001; 5(9):1-221.

15. Flemming K, Cullum N. Laser therapy for venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2000; (2):CD001182.

16. 16) Flemming KA, Cullum NA, Nelson EA. A systematic review of laser therapy for venous leg ulcers. J Wound Care 1999; 8(3):111-4.

17. 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 Maxillofac Surg 1993; 31(3):170-2.

18. 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.

[Downloaded from icml.ir on 2026-10-11]