

بررسی اثر تحریک الکتریکی میکرو آمپری بر پتانسیل جراحی و اندازه سطح زخم حاد در خوچه هندی

قدمعلی طالبی^۱، گیتی ترکمان^{۲*}، سید محمد فیروزآبادی^۳، محمود مفید^۴، شمس شریعت^۵

- ۱- استادیار گروه فیزیوتراپی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران
- ۲- دانشیار گروه فیزیوتراپی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران
- ۳- دانشیار گروه فیزیک پزشکی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران
- ۴- مربی گروه آناتومی، دانشکده علوم پزشکی بقیه الله، تهران، ایران
- ۵- استاد گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۵/۱۰/۲

تاریخ دریافت نسخه اصلاح شده: ۸۵/۸/۱۶

چکیده

مقدمه: تصور بر این است که پتانسیل جراحی ایجاد شده در موضع زخم یک نقش تنظیمی در فرایند التیام ایفا می کند و اعمال تحریک الکتریکی خارجی ممکن است با شبیه سازی یا تقویت آن به التیام زخم کمک نماید. تاکنون این فرضیه به صورت پژوهشی در زخم های حاد مورد مطالعه قرار نگرفته است.

مواد و روشها: در این تحقیق از ۳۹ خوچه هندی نر، نژاد آلبینو استفاده شد. در فاصله یک سانتی متری ستون فقرات پشتی حیوان، برش پوستی تمام ضخامت به طول ۲/۵ سانتی متر داده شد. حیوانات بصورت تصادفی در سه گروه کنترل، جریان مستقیم آندی و جریان مستقیم کاتدی قرار داده شدند. قبل، بلافاصله پس از ایجاد زخم و نیز تا روز ۲۱، پتانسیل سطحی پوست اندازه گیری شد. همچنین اندازه سطح زخم از روز اول تا روز ۲۱ اندازه گیری شد.

نتایج: بلافاصله پس از ایجاد زخم، پتانسیل موضع زخم به طور معنی داری افزایش یافت ($p < 0.05$) و در گروه شاهد و کاتد در روز اول و در گروه آند در روز سوم پس از ایجاد زخم به حداکثر مقدار خود رسید. تنها در گروه آند بین میانگین پتانسیل پایه و روزهای ۱۷، ۱۹ و ۲۱ اختلاف آماری معنی داری وجود نداشت. پتانسیل جراحی در روزهای ۱۹ و ۲۱، در گروه آند نسبت به گروه شاهد کاهش معنی داری نشان داد ($p < 0.05$). سطح زخم در هفته سوم در دو گروه درمانی نسبت به شاهد کاهش نشان داد ($p < 0.05$).

بحث: احتمالاً با بسته شدن بیشتر سطح زخم در گروه درمانی آند، ساختار و عملکرد غشاء اپیدرمال، به عنوان مهم ترین عامل در تولید پتانسیل پایه، بهتر به شرایط طبیعی بازگشته است. جریان مستقیم آندی بواسطه تسریع وقایع بیوالکتریک زخم و نیز اثر گالوانوتاکسی روی سلول های اپی تلیال موجب بسته شدن بهتر زخم گردید.

نتیجه گیری: استفاده از جریان مستقیم آندی در حد میکروآمپر موجب بسته شدن بهتر سطح زخم حاد و بازگشت سریع تر پتانسیل جراحی به وضعیت طبیعی قبل از آسیب می گردد. (مجله فیزیک پزشکی ایران، دوره ۳، شماره ۱۰، بهار ۸۵: ۲۳-۲۴)

واژگان کلیدی: زخم تمام ضخامت پوستی، پتانسیل جراحی، تحریک الکتریکی آندی، تحریک الکتریکی کاتدی، خوچه هندی

* نویسنده مسؤول: گیتی ترکمان

آدرس: گروه فیزیوتراپی، دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس تهران،
torkamg@modares.ac.ir

تلفن: ۸۸۰۱۱۰۰۱ - (۲۱) ۹۸+

نمابر: ۸۸۰۱۳۰۳۰ - (۲۱) ۹۸+

۱- مقدمه

زخم پوستی به شکل اولیه یا ثانویه یکی از معضلات جدی بیماران بوده که هزینه های درمانی قابل توجهی را نیز بر جوامع تحمیل نموده است [۱، ۲]. در بین روشهای فیزیکی، استفاده از تحریک الکتریکی برای تسریع التیام زخم مورد قبول است. استفاده از جریان مستقیم در حد میکروآمپر یکی از مرسوم ترین اشکال اعمال تحریک الکتریکی برای بهبود التیام زخم پوستی بوده که در بسیاری از مقالات به چشم می خورد [۳-۹].

یکی از ریشه ها و مبانی نظری استفاده از تحریک الکتریکی برای التیام زخم به نتایج پژوهشهایی بازمی گردد که در زمینه میدان بیوالکتریک طبیعی بدن انجام شده است. دویوس-ریموند و هرلیتزکا برای اولین بار دریافتند که از زخمهای پوستی، جریانهای الکتریکی جاری می گردد [۱۰، ۱۱]. کانلیف-بارنز دریافت که خراش های روی پوست نسبت به پوست سالم اطراف مثبت بودند. این اختلاف پتانسیل با التیام زخم کاهش یافت و با بسته شدن زخم، به طور کامل از بین رفت [۱۲]. ایلینگورث و بارکر در سال ۱۹۸۰ با اندازه گیری این جریان از نوک انگشتان قطع شده در بچه ها، وجود جریان آسیب را تایید کردند [۱۳]. بارکر و فولدز گزارش نمودند که بین دو سوی پوست در تمامی مناطق یک اختلاف پتانسیل وجود دارد به گونه ای که سطح پوست همواره نسبت به لایه های درونی تر آن دارای بار منفی است. [۱۴، ۱۵].

تصور بر این است که اعمال تحریک الکتریکی خارجی ممکن است با ایجاد یک منبع خارجی و شبیه سازی جریانهای بیوالکتریک طبیعی به التیام زخم کمک نماید [۱۵، ۱۴، ۵]. تقویت پتانسیل جراحی و فعالیت بیوالکتریک درونی زخم به عنوان یکی از مبانی مهم به کارگیری تحریک الکتریکی و در حقیقت یکی از اصلی ترین مکانیسم های تاثیر گذاری تحریک الکتریکی جهت بهبود التیام زخم مطرح است. اما تاکنون روند تغییرات پتانسیل الکتریکی در زخم

های حاد در طول التیام در شرایط اعمال تحریک الکتریکی از خارج در هیچ مطالعه ای بررسی نشده است. در حقیقت این سؤال مهم پیش می آید که آیا با اعمال تحریک الکتریکی از خارج، لزوماً پتانسیل زخم زودتر به وضعیت طبیعی باز می گردد؟ آیا لزوماً بازگشت سریع تر پتانسیل زخم به پتانسیل پایه قبل از آسیب به مفهوم التیام هر چه بهتر زخم و بسته شدن هر چه بیشتر زخم است؟ از سوی دیگر فهم رابطه تغییرات پتانسیل الکتریکی زخم با بسته شدن سطح زخم نیز حائز اهمیت بوده که از اهداف این پژوهش می باشد. در این مطالعه دو جریان میکروآمپر از خارج (جریان آندی و کاتدی) به بافت اعمال گردید تا اثر آنها بر پتانسیل جراحی و روند التیام زخم بررسی شود.

روش هایی که جهت ثبت پتانسیل پوست در مقالات دیده می شود عمدتاً شامل اندازه گیری اختلاف پتانسیل دو سوی پوست می باشد [۱۹-۱۴]. در این شیوه پتانسیل پوستی بین یک الکتروود مرجع که در داخل پوست کار گذاشته می شود و یک الکتروود اندازه گیر که روی پوست واقع است، اندازه گیری می شود، که شیوه ای تهاجمی بوده و به دلایل متعدد جهت مطالعه روند تغییرات پتانسیل پوستی موضع زخم در طول فرایند التیام مناسب نمی باشد. کار گذاشتن الکتروود سوزنی (مرجع) در داخل پوست، خود ایجاد جراحی نموده و به عنوان یک عامل مخدوش کننده، می تواند پتانسیل پایه مورد مطالعه را تحت تاثیر قرار دهد. از سوی دیگر ثابت نگه داشتن الکتروود مرجع در محل خود در طول التیام امری بسیار دشوار بوده و خالی از اشکال نخواهد بود. خطر انتقال عفونت و ناراحتی افراد نیز مسئله ای است که این شیوه اندازه گیری را ناکارآمد می سازد [۲۰]. لذا در این پژوهش به منظور مطالعه تغییرات پتانسیل الکتریکی موضع زخم در طول فرایند التیام به صورت مشاهده ای و غیر تهاجمی، روش ثبت پتانسیل پوستی به شیوه سطحی و غیر تهاجمی انتخاب

اثر تحریک الکتریکی بر پتانسیل جراحی و اندازه زخم

و نیز دیگر سیگنال های تداخلی، در سرتاسر طول مطالعه فیلتر پایین گذر با فرکانس قطع ۰/۲۵ هرتز استفاده شد. برای تقویت سیگنالهای ریز مربوط به پتانسیل های پوستی، ضریب تقویت دستگاه روی ۱۰ تنظیم گردید. برای اطمینان از کالیبراسیون الکترونیکی دستگاه ولتاژهای معین توسط سیگنال ژنراتور به دستگاه اعمال شد و خروجی آن تعیین گردید. اندازه گیریها نشان داد که دستگاه قادر است تحت شرایط آزمایشگاهی به خوبی اختلاف ولتاژ داده شده را بخواند. چیدمان وسایل اندازه گیری شامل دستگاه پتانسیومتر طراحی شده و یک دستگاه مولتی متر دیجیتال هیوکی با دقت اندازه گیری ۰/۰۰۱ میلی ولت (مدل ۳۸۰۱ ساخت ژاپن) بود، که پتانسیل تفاضلی ثبت شده را به صورت دیجیتال نمایش می داد و این اطلاعات توسط یک کابل RS 232C به کامپیوتر انتقال داده می شد. ولتاژ اندازه گیری شده شامل اختلاف پتانسیل های بین دو موضع انتخاب شده نسبت به الکترود مرجع بود (شکل ۱).

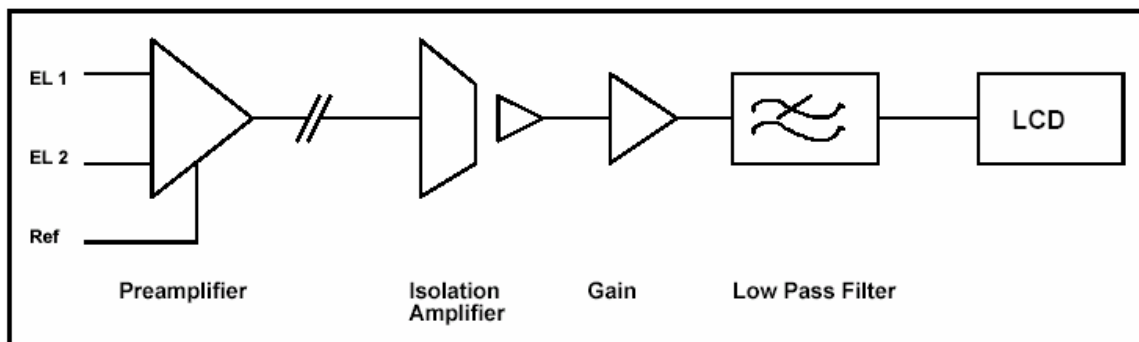
گردید. مطالعه پتانسیل الکتریکی پوست با استفاده از ثبت سطحی در مطالعات متعددی به چشم می خورد [۲۲-۲۰].

۲- مواد و روشها

در این تحقیق از ۳۹ خوکچه هندی نر، نژاد آلبینو با وزن ۳۵۰-۴۰۰ گرم استفاده شد. حیوانات از محل انستیتو پاستور کرج خریداری و در حیوان خانه دانشگاه تربیت مدرس در قفس های فایبرگلاس در محیطی بادمای 21 ± 0.5 درجه سانتی گراد قرار گرفتند. اتاق دارای تهویه و شرایط ۱۲:۱۲ ساعت نور- تاریکی بود. پس از ایجاد زخم حیوانات در قفس های انفرادی نگهداری شدند و آب و غذا در یک الگوی کاملاً یکسان در اختیار حیوانات قرار گرفت.

۱-۲- اندازه گیری پتانسیل و مطالعه ابتدائی

به منظور ثبت پتانسیل های پوست به صورت سطحی از یک دستگاه تقویت کننده تفاضلی با CMRR برابر با ۱۰۰ دسی بل و امپدانس آمپلی فایر 10^8 اهم استفاده شد. به منظور حذف هر گونه سیگنال متناوب و سیگنالهای الکتریکی عضلات



شکل ۱- بلوک دیاگرام دستگاه تقویت کننده تفاضلی

هر بار اندازه گیری (مقادیر مربوط به ثانیه های ۹۰۰ تا ۱۲۰۰) مورد استفاده قرار گرفت تا اثر تغییرات زیاد و تصادفی دقیقه های اولیه هر ثبت حذف شود. واتسون نیز در مطالعه خود به زمان ۱۰ تا ۱۵ دقیقه برای رسیدن به تثبیت نسبی

مشاهدات در هر بار اندازه گیری نشان داد که مقادیر پتانسیل پس از یکسری تغییرات نسبتاً وسیع در دقایق اولیه، تقریباً پس از ۱۵ دقیقه تثبیت می شد. لذا برای تحلیل آماری نتایج بدست آمده در این مطالعه، مقادیر ثبت شده در ۵ دقیقه آخر

اشاره نمود [۲۰]. پس از اطمینان از تکرارپذیری دستگاه در اندازه گیریهای متوالی با پژوهشهای اولیه، مرحله اصلی پژوهش انجام گردید.

۲-۲- ایجاد زخم برشی و اندازه گیری پتانسیل تفاضلی قبل و بلافاصله بعد از ایجاد زخم

پس از بیهوش کردن هر حیوان با تزریق زیر صفاقی داروی ترکیبی کتامین- زایلازین، ابتدا پتانسیل محل مورد نظر اندازه گیری شد تا پتانسیل سطحی تفاضلی پوست سالم نقطه A (در ۱ سانتی متری از ستون فقرات) نسبت به پوست سالم نقطه B (در ۲ سانتی متری از نقطه A) بدست آید. سپس یک برش پوستی تمام ضخامت به طول ۲/۵ سانتی متر روی نقطه A داده شد. عمق برش تا حد رسیدن به فاسیای روی عضله بود. بلافاصله پس از اعمال برش، پتانسیل سطحی تفاضلی نقطه A (موضع زخم) نسبت به نقطه B (پوست سالم اطراف) اندازه گیری شد. در تمامی طول مطالعه، الکتروود مثبت روی نقطه A، الکتروود مثبت منفی روی نقطه B و الکتروود مرجع در انتهای ستون فقرات قرار داده شد. هر اندازه گیری پتانسیل پوستی شامل سه ثبت ۲۰ دقیقه ای بود که فقط مقادیر مربوط به ۵ دقیق آخر هر ثبت برای تجزیه و تحلیل آماری مورد استفاده قرار گرفت. به دلیل مصنوعیت نسبی در برابر آرتیفکت های حرکتی و نویز کم، الکتروودهای مثبت از نوع الکتروودهای مخصوص نوار قلب از نوع ECG (Self Adhesive Ag-AgCl) انتخاب شدند.

۲-۳- گروه بندی نمونه ها و شیوه مداخله

۳۹ حیوان، بصورت تصادفی در دو گروه آزمایش (درمان) و یک گروه شاهد، در هر گروه ۱۳ خوکچه، قرار داده شدند. برای اعمال تحریک الکتریکی، الکتروود تحریک بر روی زخم و الکتروود مخالف در سمت مقابل و تا حد امکان در ناحیه دورتری قرار داده شد. در یکی از دو گروه آزمایش، قطب آند (گروه آندی) و در گروه دیگر قطب کاتد (گروه کاتدی) در

تمام دوره ترمیم روی زخم قرار داده شد. با استفاده از دستگاه BTL 500 ساخت جمهوری چک، تحریک الکتریکی از نوع جریان مستقیم و ثابت، با شدت ۶۰۰ میکرو آمپر به مدت ۱ ساعت و یک روز در میان تا ۳ هفته اعمال گردید. استفاده از این پارامترها در بسیاری از مقالات پیشنهاد شده است [۹-۶]. در گروه شاهد نیز الکتروودها همانند گروه درمان قرار داده شد اما جریان روی وضعیت خاموش قرار داشت.

۲-۴- اندازه گیریها

پتانسیل سطحی پوست محل برش نسب به پوست سالم، قبل از ایجاد زخم و نیز بلافاصله پس از ایجاد زخم اندازه گیری شد. همچنین پتانسیل موضع زخم و اندازه سطح زخم از روز اول پس از ایجاد زخم تا روز ۲۱، به صورت یک روز در میان، قبل از اعمال تحریک الکتریکی، اندازه گیری شد. به منظور یکسان سازی شرایط و تمیز کردن پوست از هر گونه چربی و کثیفی، هر بار قبل از اندازه گیری پتانسیل، پوست محل قرار گیری الکتروودها ابتدا به آرامی تراشیده می شد سپس با پنبه آغشته به الکل تمیز شد. هر اندازه گیری پتانسیل پوستی شامل سه ثبت ۲۰ دقیقه ای بود که فقط مقادیر مربوط به ۵ دقیق آخر هر ثبت برای تجزیه و تحلیل آماری مورد استفاده قرار گرفت. برای اندازه گیری سطح زخم ابتدا یک پلاستیک کاملاً شفاف روی زخم قرار داده شد و تصویر محیط زخم سه بار با دقت روی کاغذ شفاف ترسیم شد. سپس با استفاده از نگاتسکوپ Sigma مدل L2203، تصویر زخم روی کاغذ چهار خانه میلی متری منتقل گردید. با شمارش خانه های کوچک میلی متری سطح زخم به میلی متر مربع اندازه گیری شد.

۲-۵- آزمون های آماری

از آزمون K-S برای تعیین نرمال بودن توزیع داده ها استفاده شد. طبق این آزمون، داده ها از توزیع نرمال برخوردار بودند، لذا جهت تجزیه و تحلیل آماری داده ها از آزمون های پارامتری استفاده شد. از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه برای مقایسه

اثر تحریک الکتریکی بر پتانسیل جراحی و اندازه زخم

گروه کاند $0/82 \pm 0/09$ میلی ولت و در گروه آند $1/15 \pm 0/42$ میلی ولت بود. در هر گروه، بلافاصله پس از ایجاد زخم برشی پتانسیل موضع زخم افزایش معنی داری یافت ($P < 0/05$). این تغییر حاکی از آن است که پس از آسیب، موضع زخم نسبت به پوست سالم اطراف، پتانسیل مثبت پیدا می کند. اما حداکثر پتانسیل زخم بلافاصله پس از آسیب نبود بلکه در گروههای شاهد و کاندی در روز اول و در گروه آندی در روز سوم پس از ایجاد زخم اتفاق افتاد. با ادامه روند ترمیم، پتانسیل موضع زخم در تمامی گروهها کاهش یافت. میانگین پتانسیل سطحی موضع زخم در طی روزهای مختلف در طول ترمیم در جدول ۱ آمده است.

میانگین اندازه زخم و پتانسیل جراحی بین سه گروه و نیز جهت بررسی تکرارپذیری در اندازه گیری های متوالی دستگاه پتانسیومتر استفاده گردید. همچنین جهت مقایسه تغییرات پارامترهای مختلف در روزهای مختلف اندازه گیری در هر گروه از آزمون تی - زوج استفاده گردید. برای تعیین میزان همبستگی و رابطه موجود بین درصد کاهش سطح زخم و پتانسیل جراحی از آزمون همبستگی و رگرسیون استفاده شد.

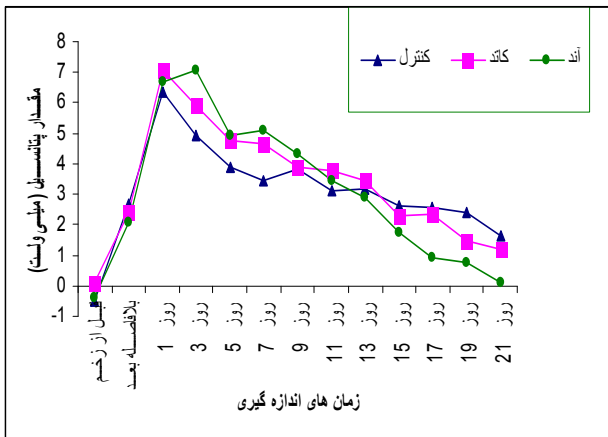
۳- نتایج

۳-۱- تغییرات پتانسیل جراحی

میانگین اختلاف پتانسیل پایه بین دو محل اندازه گیری روی پوست سالم در گروه کنترل $1/75 \pm 0/5$ میلی ولت، در

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار پتانسیل سطحی تفاضلی (میلی ولت) در طول ۲۱ روز ترمیم زخم در سه گروه شاهد، کاند و آند

زمان اندازه گیری	میانگین پتانسیل در گروه شاهد (میانگین و انحراف معیار) میلی ولت	میانگین پتانسیل در گروه کاند (میانگین و انحراف معیار) میلی ولت	میانگین پتانسیل در گروه آند (میانگین و انحراف معیار) میلی ولت
قبل از ایجاد زخم	$1/75 \pm 0/50$	$0/82 \pm 0/09$	$1/15 \pm 0/42$
بلافاصله پس از زخم	$2/66 \pm 1/07$	$2/38 \pm 1/22$	$2/08 \pm 1/48$
روز اول پس از زخم	$6/36 \pm 1/65$	$7/07 \pm 1/44$	$6/66 \pm 2/45$
روز ۳ پس از زخم	$4/95 \pm 1/85$	$5/90 \pm 1/61$	$7/06 \pm 2/19$
روز ۵ پس از زخم	$3/88 \pm 1/66$	$4/74 \pm 1/61$	$4/93 \pm 2/61$
روز ۷ پس از زخم	$3/46 \pm 3/44$	$4/65 \pm 2/02$	$5/11 \pm 2/41$
روز ۹ پس از زخم	$3/85 \pm 2/24$	$3/91 \pm 2/02$	$4/34 \pm 2/20$
روز ۱۱ پس از زخم	$3/11 \pm 1/98$	$3/75 \pm 1/85$	$3/47 \pm 1/97$
روز ۱۳ پس از زخم	$3/16 \pm 1/96$	$3/43 \pm 1/81$	$2/89 \pm 1/64$
روز ۱۵ پس از زخم	$2/62 \pm 2/16$	$2/31 \pm 1/99$	$1/74 \pm 2/13$
روز ۱۷ پس از زخم	$2/54 \pm 1/89$	$2/36 \pm 1/13$	$0/93 \pm 2/26$
روز ۱۹ پس از زخم	$2/39 \pm 1/49$	$1/45 \pm 1/69$	$0/77 \pm 1/48$
روز ۲۱ پس از زخم	$1/66 \pm 2/21$	$1/19 \pm 0/81$	$0/11 \pm 1/10$



شکل ۲- منحنی تغییرات پتانسیل زخم در گروه‌های مختلف طی ۲۱ روز ترمیم زخم

۲-۳- تغییرات اندازه سطح زخم

آزمون K-S نشان داد که اندازه سطح زخم در روز اول پس از ایجاد زخم در گروه‌های شاهد و درمان از توزیع نرمال برخوردار است. آزمون آنالیز واریانس یکطرفه نشان داد که میانگین اندازه سطح زخم در روز اول پس از ایجاد زخم بین سه گروه تفاوت معنی داری ندارد ($P > 0/05$). لذا اختلاف مشاهده شده در تغییرات اندازه سطح زخم را می‌توان به مداخله اعمال شده نسبت داد. سطح زخم در روزهای ۱۵، ۱۷، ۱۹ و ۲۱ در گروه آند نسبت به گروه شاهد کاهش بیشتری نشان داد ($P < 0/05$). همچنین سطح زخم در روزهای ۱۷، ۱۹ و ۲۱ در گروه کاتدی نسبت به گروه شاهد کاهش معنی داری نشان داد ($P < 0/05$). هر چند که اندازه سطح زخم در گروه آندی نسبت به گروه کاتدی در هفته سوم کاهش بیشتری یافت اما این کاهش معنی دار نبود ($P > 0/05$). میانگین اندازه سطح زخم در طی روزهای مختلف ترمیم در سه گروه در جدول ۲ دیده می‌شود. منحنی تغییرات اندازه سطح زخم در طول ترمیم در گروه‌های مختلف در شکل ۳ ترسیم شده است.

آزمون K-S نشان داد که مقادیر پتانسیل تفاضلی پوست قبل از آسیب در هر سه گروه از توزیع نرمال برخوردار است. آزمون آنالیز واریانس یکطرفه نشان داد که میانگین پتانسیل پایه قبل از آسیب بین سه گروه تفاوت معنی داری ندارد ($P > 0/05$). بنابراین اختلاف مشاهده شده در اندازه تغییرات پتانسیل جراحی را می‌توان به مداخله اعمال شده (درمان با تحریک الکتریکی) نسبت داد. تنها اختلاف مشاهده شده بین میانگین پتانسیل جراحی، در روزهای ۱۹ و ۲۱ بین دو گروه آندی و شاهد بوده است، به طوری که پتانسیل جراحی در گروه آندی نسبت به گروه شاهد کاهش بیشتری نشان داد ($P < 0/05$). پتانسیل جراحی در هفته آخر در گروه درمانی کاتدی نیز نسبت به گروه کنترل کاهش بیشتری نشان داد اما اختلاف بین آنها معنی دار نبود ($P > 0/05$).

در گروه‌های شاهد و کاتد اختلاف معنی داری بین میانگین پتانسیل تفاضلی قبل از ایجاد زخم و تمامی روزهای پس از ایجاد زخم وجود داشت ($P < 0/05$). به این ترتیب در گروه شاهد و گروه درمانی کاتدی، گرچه با پیشرفت روند ترمیم پتانسیل موضع زخم نسبت به حداکثر افزایش مثبت خود، در پایان هفته سوم کاهش چشمگیری نشان داد اما کاملاً به سطح قبل از آسیب برنگشت. در حالیکه در گروه درمانی آندی، بین میانگین پتانسیل پایه (قبل از ایجاد زخم) و روزهای ۱۷، ۱۹ و ۲۱ اختلاف آماری معنی داری یافت نشد. به عبارت دیگر در گروه درمانی آندی، پتانسیل جراحی در روزهای ۱۷، ۱۹ و ۲۱ به پتانسیل پایه طبیعی بازگشت. منحنی تغییرات پتانسیل زخم در گروه‌های مختلف در شکل ۲ دیده می‌شود.

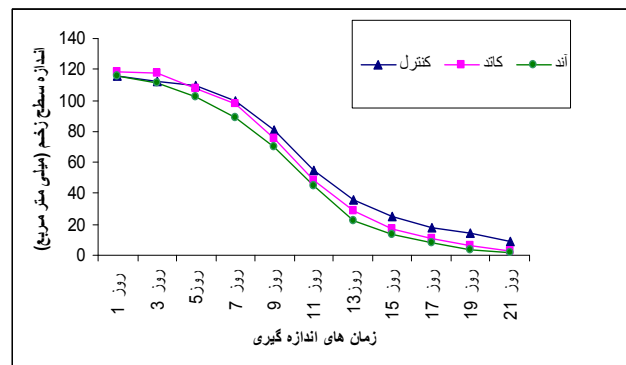
اثر تحریک الکتریکی بر پتانسیل جراحی و اندازه زخم

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار سطح زخم در طول ۲۱ روز ترمیم در سه گروه شاهد، کاتد و آند

زمان اندازه گیری	میانگین سطح زخم در گروه شاهد (میانگین و انحراف معیار)	میانگین و انحراف معیار کاتد (میانگین و انحراف معیار)	میانگین و انحراف معیار آند (میانگین و انحراف معیار)
روز اول پس از زخم	۱۱۶/۱۷ ± ۹/۳۷	۱۱۸/۲۵ ± ۱۱/۳۲	۱۱۵/۷۱ ± ۹/۱۰
روز ۳ پس از زخم	۱۱۲/۴۰ ± ۱۱/۲۳	۱۱۷/۴۳ ± ۱۲/۰۹	۱۱۱/۳۰ ± ۸/۷۹
روز ۵ پس از زخم	۱۰۹/۳۰ ± ۱۰/۱۱	۱۰۷/۳۳ ± ۱۲/۹۴	۱۰۲/۳۸ ± ۱۰/۶۷
روز ۷ پس از زخم	۹۹/۳۰ ± ۱۷/۳۸	۹۷/۶۱ ± ۱۱/۲۶	۸۹/۰۴ ± ۱۴/۰۵
روز ۹ پس از زخم	۸۰/۳۳ ± ۱۹/۶۶	۷۵/۱۲ ± ۱۷/۲۸	۷۰/۲۵ ± ۱۶/۱۴
روز ۱۱ پس از زخم	۵۴/۳۰ ± ۲۰/۵۹	۴۸/۴۸ ± ۱۵/۶۴	۴۴/۶۶ ± ۱۲/۰۰
روز ۱۳ پس از زخم	۳۵/۸۶ ± ۱۵/۱۹	۲۸/۴۳ ± ۱۵/۰۹	۲۲/۶۸ ± ۱۰/۵۶
روز ۱۵ پس از زخم	۲۴/۹۴ ± ۱۰/۹۹	۱۶/۷۶ ± ۱۱/۲۳	۱۳/۴۳ ± ۷/۹۷
روز ۱۷ پس از زخم	۱۷/۹۱ ± ۱۰/۴۳	۱۰/۸۴ ± ۷/۲۸	۷/۶۸ ± ۵/۲۷
روز ۱۹ پس از زخم	۱۳/۹۴ ± ۸/۹۳	۵/۸۵ ± ۵/۳۲	۳/۷۶ ± ۴/۱۷
روز ۲۱ پس از زخم	۸/۹۷ ± ۵/۶۳	۲/۹۲ ± ۳/۹۹	۱/۶۵ ± ۲/۰۳

۳-۳- رابطه بین تغییرات پتانسیل زخم و اندازه سطح زخم

پتانسیل موضع زخم بطور فزاینده ای توام با کاهش اندازه سطح زخم، کاهش یافت. در تمامی گروهها، پتانسیل جراحی پس از رسیدن به بیشینه خود، کاهش یافت و در پایان هفته سوم به مقادیر پایه اولیه قبل از ایجاد زخم نزدیک گردید. بیشترین همبستگی بین این دو پارامتر به ترتیب در گروه آندی با ($R^2=0/94$)، در گروه کاتدی با ($R^2=0/88$) و در گروه شاهد با ($R^2=0/74$) مشاهده گردید (جدول ۳).



شکل ۳- منحنی تغییرات اندازه سطح زخم در گروههای مختلف در طول ۲۱ روز ترمیم

جدول ۳- همبستگی بین درصد کاهش سطح زخم و درصد کاهش پتانسیل جراحی

گروه	درصد کاهش سطح زخم در پایان هفته سوم	درصد کاهش پتانسیل جراحی نسبت به بیشینه خود در پایان هفته سوم	همبستگی بین درصد کاهش سطح زخم و درصد کاهش پتانسیل جراحی نسبت به بیشینه خود در پایان هفته سوم
شاهد	۹۲/۱۷	۷۳/۸۹	$R^2=0/74$
کاتدی	۹۷/۵۳	۸۳/۱۶	$R^2=0/88$
آندی	۹۸/۵۲	۹۸/۴۴	$R^2=0/94$

۴- بحث

الگوی کلی تغییرات پتانسیل جراحی در گروه شاهد و درمان تقریباً مشابه بود. پس از جراحی، موضع زخم نسبت به پوست سالم اطراف بار الکتریکی مثبت پیدا نمود که در عرض ۲۴ (گروه شاهد و گروه درمانی کاتدی) تا ۷۲ ساعت بعد (گروه درمانی آندی) به حداکثر مقدار خود رسید، سپس با ادامه روند ترمیم، پتانسیل موضع زخم بطور فزاینده ای کاهش یافت، اما در سرا سر دوره التیام نسبت به پوست سالم اطراف مثبت باقی ماند. کانلیف - بارنز (۱۹۴۵)، ایلینگورث و بارکر (۱۹۸۰) و ژرسنوویک (۱۹۹۳) گزارش نمودند که پتانسیل الکتریکی موضع زخم در سر تا سر دوره التیام نسبت به پوست سالم اطراف مثبت باقی ماند [۲۱، ۱۳، ۱۲]. اما بور و همکارانش (۱۹۴۰)، بکر (۱۹۸۵) و چنگ و همکارانش (۱۹۸۲) دریافتند که علامت پتانسیل جراحی در طول دوره التیام تغییر می یابد، به طوریکه پس از بیشینه مثبت اولیه، پتانسیل جراحی منفی شده و سپس به تدریج وضعیت طبیعی قبل از زخم بازمی گردد [۲۵-۲۳].

در گروه شاهد، در پایان هفته سوم، سطح زخم به میزان ۹۲ درصد کاهش یافت در حالیکه پتانسیل جراحی نسبت به بیشینه خود فقط ۷۳ درصد افت نمود و به پتانسیل پایه پوست سالم نزدیک شد. این یافته نشان می دهد که در شرایط عادی و بدون اعمال تحریک الکتریکی خارجی، بسته شدن سطح زخم به میزان بیشتر از بازگشت پتانسیل جراحی به سطح طبیعی اولیه اتفاق می افتد. این واقعه ممکن است به دو علت باشد، اول اینکه ممکن است بسته شدن سطح زخم برای بدن پاسخی متقدم تر و مهمتر قلمداد شود. نظر بر این است که عفونت و مزمن شدن زخم دو عامل مهم در توقف جریان های بیوالکتریک درونی زخم به شمار می روند و موجب می شوند که پتانسیل جراحی با تاخیر به وضعیت طبیعی اولیه بازگردد [۵]. بنابراین زودتر بسته شدن سطح زخم در

مقایسه با تغییرات پتانسیل جراحی منطقی به نظر می رسد، زیرا خطر عفونی شدن و مزمن شدن زخم را کاهش می دهد لذا بطور ثانویه به بازگشت پتانسیل جراحی به سطح طبیعی پوست سالم کمک می نماید.

دلیل دوم ممکن است به ساز و کارهای دخیل در تولید پتانسیل پایه پوست مربوط باشد. این مکانیسم ها متعدد و پیچیده هستند که شامل تئوری غشاء اپیدرمی، باتری پوستی، غدد عرق و برخی مکانیسم های انتشار و پمپ فعال می باشد [۲۸-۲۶، ۱۹-۱۴]. بنابراین چنین به نظر می رسد که بازگشت پتانسیل جراحی به سطح طبیعی قبل از آسیب، در مقایسه با بسته شدن سطح زخم، یک پروسه طولانی و پیچیده تری بوده که دیرتر اتفاق می افتد. در حقیقت بازگشت پتانسیل آسیب به سطح طبیعی نیازمند آن است که نه تنها شکاف در تداوم و یکپارچگی پوست بسته شود بلکه همچنین مولدهای این پتانسیل به وضعیت طبیعی قبل از آسیب بازگردند.

در گروه کاتدی نیز مقدار درصد کاهش سطح زخم بیشتر از میزان کاهش پتانسیل جراحی بوده است، البته اختلاف بین این دو پارامتر در گروه کاتدی کمتر از گروه شاهد بوده است. اما در گروه آندی، میزان بسته شدن سطح زخم و میزان بازگشت پتانسیل جراحی به سطح قبل از آسیب به یک اندازه بوده است (جدول ۳). همچنین بیشترین همبستگی بین درصد کاهش سطح زخم و درصد کاهش پتانسیل جراحی نسبت به پیک خود، در گروه آندی دیده شد. این یافته ها نشان می دهد که تحریک با جریان مستقیم آندی توانسته است اختلاف بین میزان بسته شدن سطح زخم و میزان بازگشت پتانسیل جراحی به سطح طبیعی را کاهش داده و پتانسیل جراحی را به سطح قبل از آسیب بازگرداند.

زمانیکه جراحی در پوست ایجاد می شود عملکرد غشائی اپیدرم مختل می شود و به دلیل نشت یونهای مثبت در زخم، موضع زخم نسبت به پوست سالم اطراف بار مثبت پیدا

باعث تسریع تشکیل اپی تلیوم زخم می گردد [۳۲]. همچنین مرتز و همکارانش (۱۹۹۳)، بران و همکارانش (۱۹۸۷) و (۱۹۸۸) گزارش دادند که HVPC آندی سریع تر از کاتدی، تشکیل اپی تلیوم را بهبود می بخشد [۳۶، ۳۵، ۳۳].

با توجه به رابطه بدست آمده بین تغییرات سطح زخم و پتانسیل جراحی، به نظر می رسد که جریان مستقیم آندی به واسطه تسریع تشکیل اپی تلیوم موجب بستن بهتر سطح زخم و در نتیجه آن موجب بازگشت بهتر پتانسیل جراحی به وضعیت پایه قبل از آسیب می گردد.

۵- نتیجه گیری

پتانسیل الکتریکی پوست آسیب دیده نقش فعال در التیام داشته و با اندازه سطح زخم ارتباط دارد. توام با بسته شدن هر چه بیشتر سطح زخم، پتانسیل جراحی تدریجا به سطح اولیه قبل از آسیب نزدیک می شود اما تا زمان بسته شدن کامل سطح زخم، نسبت به پوست سالم اطراف مثبت باقی می ماند. به نظر می رسد که استفاده از جریان مستقیم آندی در بهبود التیام زخم های حاد مناسب تر است زیرا کاهش سطح زخم را سریع تر آغاز نموده و پتانسیل جراحی را زودتر به سطح پایه قبل از آسیب بازمی گرداند. شاید در زخم های بزرگتر، به ویژه زخم هائی که ترمیم در آنها به تعویق افتاده (زخم های مزمن و عفونی) و شرایطی که احتمالا جریان بیوالکتریک زخم متوقف شده است، استفاده از تحریک الکتریکی خارجی آندی نتایج درمانی بهتری بر جای گذارد. پیشنهاد می گردد که پتانسیل موضع زخم های مزمن اندازه گیری و اثر اعمال تحریک الکتریکی با قطب های مختلف روی پتانسیل زخم و سطح زخم بررسی گردد.

می کند. به تدریج که زخم التیام می یابد و سطح زخم بسته شده و اپیدرم از نو ساخته می شود، دوباره غشاء اپیدرمی بوجود آمده و پتانسیل دو سوی پوست در موضع زخم به شرایط قبل از آسیب باز می گردد [۲۹، ۳۰]. این مطلب توجیه می کند که چرا تا بسته شدن کامل سطح زخم و در حقیقت شکل گیری ساختار و عملکرد مجدد غشاء اپیدرمی، به عنوان مهم ترین عامل در تولید پتانسیل پایه پوست، زخم در طول ترمیم نسبت به پوست سالم اطراف مثبت باقی خواهد ماند.

نتایج نشان داد که تنها در گروه درمانی آند، پتانسیل جراحی در پایان هفته سوم به سطح پایه قبل از آسیب باز گشت. همچنین پتانسیل جراحی در گروه درمانی آند نسبت به گروه شاهد، در روزهای ۱۹ و ۲۱ کاهش بیشتری یافت. لذا به نظر می رسد که جریان مستقیم آندی در حد میکروآمپر می تواند با تسریع وقایع بیوالکتریک زخم، موجب تسریع بازگشت پتانسیل جراحی به سطح پایه طبیعی قبل از آسیب گردد.

محققین مطرح می نمایند که میدان و جریان الکتریکی درونی موضع زخم ممکن است در فراخوانی سلول های اپی تلیال به موضع زخم و در نتیجه بستن سطح زخم نقش داشته باشند [۳۱-۲۹، ۱۵]. می دانیم که زخم نسبت به پوست سالم اطراف بار الکتریکی مثبت دارد. نظر بر این است که سلول های اپی تلیال به سمت آند مهاجرت می کنند [۳۳، ۳۲، ۵]. به این ترتیب تصور می شود که جریان مستقیم آندی هم بواسطه تسریع وقایع بیوالکتریک درونی زخم و نیز جذب سلول های اپی تلیال، موجب بسته شدن بهتر زخم شده است.

کاربا و همکارانش (۱۹۹۷) گزارش نمودند زمانی که قطب مثبت جریان مستقیم خارجی روی زخم باشد به دلیل ایجاد میدان الکتریکی مشابه به میدان بیوالکتریک درونی زخم، التیام بهتر صورت می گیرد [۳۴]. آلوارز و همکارانش (۱۹۸۳) گزارش نمودند که جریان پلاریزه مثبت نسبت به گروه شاهد،

منابع

1. Cukjati D, Robink-Sikonja M, Kononenko I, Miklavcic D. Prognostic factors in the prediction of chronic wound healing by electrical stimulation. *Med Biol Eng Comput* 2001; 39: 542-550.
2. Stadelmann WK, Digenis AG, Tobin GR. Physiology and healing dynamics of chronic cutaneous wounds. *Am J Surg* 1988; 176: 26S-38S.
3. Lee RC, Canaday DJ, Doong H. A review of the biophysical basis for the clinical application of electrical fields in soft-tissue repair. *J Burn Care Rehabil* 1993; 14: 319-335.
4. Vodovnik L, Karba R. Treatment of chronic wounds by means of electric and electromagnetic fields. *Med Biol Eng Comput* 1992; 30(3): 257-266.
5. Kloth LC, McCulloch JM: Promotion of wound healing with electrical stimulation. *Adv Wound Care* 1996; 9(5): 42-45.
6. Wolcott LE, Wheeler PC, Hardwicke HM, Rowley BA. Accelerated healing of skin ulcers by electrotherapy: preliminary clinical results. *South Med J* 1969; 62: 795-801.
7. Gault WR, Gtens PF. Use of low intensity direct current in management of ischemic skin ulcers. *Phys Ther* 1967; 56: 256-269.
8. Carley PJ, Wainnapel SF. Electrotherapy for acceleration of wound healing: low intensity direct current. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66: 443-446.
9. Dunn MG, Doillon CJ, Berg RA, Olson RM, Silver FH. Wound healing using a collagen matrix : effect of DC electrical stimulation. *J Biomed Mater Res* 1988; 22: 191-206.
10. Kloth LC. Electrical stimulation for wound healing: A review of evidence from in vitro studies, animal experiments, and clinical trials. *Low Extrem Wounds* 2005; 4(1): 23-44.
11. Herlitzka A. Ein beitrag zur physiologie der regeneration. *Wilhelm Roux Arch* 1910; 10: 126-158.
12. Cunliffe-Barnes T. Healing Rate of human skin determined by measurement of electrical potential of experimental abrasions; study of treatment with petrolatum and with petrolatum containing yeast and liver extracts. *Am J Surg* 1945; 69: 82-88.
13. Illingworth CM, Barker AT. Measurement of electrical currents emerging during the generation of amputated fingertips in children. *Clin Phys Physiol Meas* 1980; 1: 87-89.
14. Barker AT, Jaffe LE, Venable JW. The glabrous epidermis of cavies contains a powerful battery. *Am J Physiol* 1982; 242(3): R358-R366.

15. Foulds IS, Barker AT. Human skin battery potentials and their possible role in wound healing. *Br J Dermatol* 1983; 109(5): 515-522.
16. Edelberg R. Biopotentials from the skin surface: The hydration effect. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1968; 148 (1): 252-262.
17. Edelberg R. Relation of electrical properties of the skin to structure and physiologic state. *J Invest dermatol* 1977; 69(3): 324-327.
18. Venables PH, Martin I. The relation of palmar sweat gland activity to level of skin potential and conductance. *Psychophysiology* 1967; 3(3): 302-311.
19. Martin I, Venables PH. Mechanisms of palmar skin resistance and skin potential. *Psychol Bull* 1966; 65(6): 347-357.
20. Watson T. Bioelectric correlates of musculoskeletal injury and repair. PhD Thesis. 1995. Department of mechanical engineering, University of Surrey.
21. Jercinovic A, Bobanovic F, Vodovnik L. Endogenous potentials in two different models of human skin injuries. *Bioelectrochem Bioenerg* 1993; 30: 221-227.
22. Marino AA, Morris DM, Keys T. On the relationship between surface electrical potentials and cancer (abstract). *J Bioelectricity* 1989; 8(2): 279.
23. Becker RO: The sign of the miracle. In Becker RO and Selden G(eds): *The Body Electric*. William Morrow and Co, New York, 1985, 72.
24. Burr HS, Harvey SC, Taffel M. Bio-electric correlates of wound healing. *Yale Journal of Biology and Medicine* 1938; 11: 103-107.
25. Chang KS, Snellen JW. Bioelectric activity in the rabbit ear regeneration. *J Exp Zool* 1982; 221: 193- 203.
26. Venables PH, Martin I. The relation of palmar sweat gland activity to level of skin potential and conductance. *Psychophysiology* 1967; 3: 302-311.
27. Christie MJ, Venables PH. Sodium and potassium electrolytes and basal skin potential levels in male and female subjects. *Jpn. J. Physiol.* 1971; 21: 659-668.
28. Christie MJ, Venables PH. Characteristics of palmar skin potential and conductance in relaxed human subjects. *Psychophysiology* 1971; 8(4): 525-532.
29. Jaffe LF, Vanable JW. Electric fields and wound healing. *Clin Dermatol* 1984; 2(3): 34-44.
30. Ojingwa JC, Isseroff RR. Electrical stimulation of wound healing. *J Invest Dermatol* 2003; 121(1):1-12.
31. Nuccitelli R. A role for endogenous electric fields in wound healing. *Curr Top Dev Biol* 2003; 58:1-26.
32. Alvarez OM, Mertz PM, Smerbeck RV, Eaglestein WH. The healing of superficial skin wounds is stimulated by external electrical curremnt. *J Invest Dermatol* 1983; 81: 144-148.

33. Mertz P, Davis S, Cazzaniga A. Electrical stimulation: acceleration of soft tissue repair by varying the polarity. *Wounds* 1993; 5(3): 153-59.
34. Karba R, Semrov D, Vodovnik L, Benko H, Savrin R. DC electrical stimulation for chronic wound healing enhancement. part1. Clinical study and determination of electrical field distribution in the numerical wound model. *Bioelectrochem Bioenerg* 1997; 43(2):256-270.
35. Brown M, Gogia PP. Effects of high voltage stimulation on cutaneous wound healing in rabbits. *Phys Ther* 1987; 67: 662-67.
36. Brown M, McDonnell MK, Menton DN. Electrical stimulation effects on cutaneous wound healing in rabbits. A follow-up study. *Phys Ther* 1988; 68(6): 955-60.