

# اثر دو شدت حسی و حرکتی تحریک الکتریکی کاتدی بر پتانسیل آسیب و ویژگی‌های بیومکانیکی زخم حاد تمام ضخامت پوستی در موش صحرایی

محمد رضا اسدی<sup>۱</sup>، گیتی ترکمان<sup>\*</sup>، مهدی هدایتی<sup>۲</sup>

## چکیده

**مقدمه:** هدف این مطالعه بررسی اثر شدت جریان حسی و حرکتی تحریک الکتریکی کاتدی بر پتانسیل آسیب، بسته شدن سطح زخم و ویژگی‌های بیومکانیکی بافت ترمیم شده بود.

**مواد و روش‌ها:** ۳۰ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد اسپراگ دالی با وزن ۴۰۰-۳۰۰ گرم به صورت تصادفی در سه گروه شاهد، تحریک شدت حسی و شدت حرکتی قرار گرفتند. برش تمام ضخامت پوستی به طول ۲/۵ سانتی‌متر در ناحیه پشتی حیوان ایجاد شد. در گروه تحریک حسی، جریان مستقیم با شدت ۶۰۰ میکروآمپر و در گروه تحریک حرکتی، جریان تک فاز با پالس‌های مربعی یک سویه، عرض پالس ۳۰۰ میکروثانیه و شدت ۲/۵-۳/۲ میلی‌آمپر به مدت یک ساعت و یک روز در میان تا ۲۱ روز اعمال گردید. سطح زخم و پتانسیل تفاضلی پوست از روز اول و سپس یک روز در میان اندازه‌گیری شد. در روز ۲۱ تست کششی یک محوری انجام شد و تنش، کرنش، مدول الاستیک، و سطح زیر منحنی نیرو-تغییر شکل محاسبه شد.

**یافته‌ها:** پتانسیل پوست در گروه تحریک حسی و شاهد در روز ۱۵ و در گروه تحریک حرکتی در روز ۱۷ به سطح طبیعی رسید. سطح زخم در گروه تحریک حسی در روز ۱۵ و در گروه تحریک حرکتی و شاهد در روز ۱۷ ترمیم به طور کامل بسته شد. تفاوت معنی‌داری در پارامترهای بیومکانیکی بافت ترمیم شده بین سه گروه مشاهده نشد ( $P > 0.05$ ).

**نتیجه‌گیری:** شدت جریان حرکتی بر خلاف تصور، تأثیر بیشتری بر پارامترهای بیومکانیکی بافت ترمیم شده نداشت. به نظر می‌رسد تغییر محیط مکانیکی ایجاد شده با اعمال تحریک الکتریکی، نتوانسته است نقش تنش‌ها و کرنش‌های طبیعی روزانه را که به بافت وارد می‌شود، بازسازی نماید و موجب بلوغ زود هنگام فیبرهای کلاژن و پیوندهای درون و بین مولکولی شود.

**کلید واژه‌ها:** تحریک الکتریکی کاتدی، شدت حرکتی، شدت حسی، قدرت کششی، پتانسیل آسیب

تاریخ دریافت: ۹۰/۸/۴

تاریخ پذیرش: ۹۱/۳/۱۶

## مقدمه

نمی‌دهند (نظیر زخم‌های دیابتیک، فشاری، زخم‌های ناشی از ناکارآمدی وریدی) تأیید شد (۱). گزارش‌های متعددی در مورد اثرات مفید تحریک الکتریکی برای ترمیم زخم وجود دارد (۱-۱۰)، اما استفاده از پارامترهای مختلف تحریک الکتریکی

استفاده از تحریک الکتریکی به منظور بهبود التیام زخم امر تازه‌ای نیست. در سال ۲۰۰۲ استفاده از تحریک الکتریکی برای درمان زخم‌هایی که به روش‌های استاندارد درمان پاسخ

\* استاد، گروه فیزیوتراپی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

Email: torkamg@modares.ac.ir

۱- دانشجوی دکتری فیزیوتراپی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

۲- استادیار، مرکز تحقیقات پیش‌گیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، تهران، ایران

در مطالعات انجام شده، باعث سردرگمی در کاربرد کلینیکی این مدالیتی شده است. شدت جریان تحریک الکتریکی، یکی از پارامترهایی است که تفاوت‌های قابل توجهی در مطالعات انجام شده دارد. تحریکات الکتریکی مورد استفاده برای ترمیم زخم را از لحاظ شدت جریان می‌توان به دو شدت حسی (جریان میکروآمپری) و حرکتی (جریان میلی‌آمپری در حد انقباض عضله) تقسیم کرد. جریان‌های میکروآمپری به جریان‌های با شدت کمتر از ۱ میلی‌آمپر (۱۰۰۰ میکروآمپر) گفته می‌شود. بسیاری از مطالعات انجام شده در زمینه تأثیر تحریک الکتریکی بر ترمیم، از شدت جریان‌های میکروآمپری بر روی زخم استفاده کرده‌اند (۴). با توجه به اینکه جریان آسیب موجود در موضع زخم، که به دنبال آسیب پوست ایجاد می‌شود و نقش تنظیم کننده‌ای در فرایند ترمیم زخم دارد، شدتی کمتر از یک میلی‌آمپر دارد (۱۱)، این عقیده مطرح است که جریان‌های میکروآمپری با شبیه‌سازی بهتر جریان طبیعی موجود در موضع زخم می‌توانند مکانیزم‌های دخیل در فرایند ترمیم زخم (نظیر گالوانو تاکسی) را تسریع نمایند (۱۴-۱۲، ۸).

با این وجود در میان مطالعات انجام شده در زمینه تأثیر جریان‌های میکروآمپری بر فرایند ترمیم زخم، مطالعات اندکی به بررسی تأثیر این شدت جریان تحریک الکتریکی بر پتانسیل آسیب در طی روند التیام زخم پرداخته‌اند. Jercinovic و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که تحریک الکتریکی با شدت میکروآمپری موجب افزایش اختلاف بین پتانسیل موضع زخم و بافت‌های اطراف می‌شود (۱۵). در مطالعه دیگری، طالبی و همکاران گزارش کردند که جریان DC آندی با شدت میکروآمپری، موجب تسریع در بازگشت پتانسیل آسیب به سطح پایه قبل از آسیب می‌گردد و در مقابل، جریان DC کاتدی سبب فراخوانی فیبروبلاست‌های بیشتر و افزایش سنتز کلاژن در محیط زخم می‌شود (۹). به طور طبیعی این تصور وجود دارد که اگر میزان کلاژن‌ها در محیط زخم افزایش یابد، مقاومت بافت ترمیم شده نیز در برابر کشیدگی و پارگی بیشتر خواهد بود. هر چند نتایج متناقضی در زمینه تأثیر تحریک الکتریکی بر پارامترهای بیومکانیکی زخم وجود دارد

پس این سؤال مطرح است که اگر جریان کاتدی با شدت تحریکی در حد انقباض خفیف عضلانی بر ناحیه زخم اعمال شود، آیا با تغییر محیط مکانیکی می‌تواند سبب افزایش مقاومت کششی بافت شود؟ به نظر می‌رسد افزایش شدت جریان تحریک الکتریکی تا حد حرکتی می‌تواند با ایجاد انقباض عضلات اطراف زخم، تنش مکانیکی بر بافت در حال ترمیم وارد کند و موجب جهت‌گیری مناسب فیبرهای کلاژن در بافت شود و در نتیجه پارامترهای بیومکانیکی بافت ترمیم شده را افزایش دهد. با توجه به مطالب فوق، این مطالعه با هدف پاسخ به سؤالات زیر طراحی شد:

هر کدام از شدت جریان‌های حسی و حرکتی تحریک الکتریکی چه تأثیری بر بازگشت پتانسیل آسیب به سطح پایه، بسته شدن سطح زخم و پارامترهای بیومکانیکی بافت ترمیم شده دارند؟

کدام یک از این دو شدت تحریک الکتریکی (حسی و حرکتی) موجب بازگشت سریع‌تر پتانسیل آسیب به سطح پایه، بسته شدن سریع‌تر سطح زخم و بهبود سریع‌تر پارامترهای بیومکانیکی بافت می‌شود؟

### مواد و روش‌ها

این مطالعه یک تحقیق مداخله‌ای بر روی حیوانات و از نوع کارآزمایی شاهددار تصادفی شده است که در آن ۳۰ سر موش صحرایی (Rat) سه تا چهار ماهه، جنس نر، نژاد اسپراگ دالی با وزن ۳۰۰-۴۰۰ گرم مورد آزمایش قرار گرفتند. حیوانات از مؤسسه سرم‌سازی رازی خریداری و در حیوان‌خانه دانشگاه تربیت مدرس به صورت جداگانه در قفس‌های فایبرگلاس نگهداری شدند. این مطالعه توسط کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه تربیت مدرس تصویب شد.

**روش ایجاد زخم**

برای بی‌هوش کردن حیوان از داروی ترکیبی Xylazine hydrochloride (با غلظت ۲ درصد) و Ketamine hydrochloride (با غلظت ۱۰ درصد، Alfasan, Woerden, the Netherlands) با نسبت ۱ به ۱۰ و دوز ۲ cc/kg به صورت تزریق زیر صفاقی استفاده شد (۲۲). پس از بی‌هوشی، موهای ناحیه پشت حیوان ابتدا با چیچی و سپس با تیغ یکبار مصرف تراشیده شد. پس از ضد عفونی کردن موضع با بتادین (Purdue products L.P; Stanford, CT, USA)، با تیغ جراحی یک برش تمام ضخامت پوستی به طول ۲/۵ سانتی‌متر در فاصله یک سانتی‌متری از زواید خاری ستون فقرات پشتی حیوان (در سمت راست و در راستای طولی) ایجاد شد. عمق برش تا حد فاسیای عمقی روی عضله بود.

**گروه‌بندی نمونه‌ها و شیوه اعمال مداخله**

تعداد ۳۰ حیوان مورد مطالعه به صورت تصادفی در دو گروه آزمایش (حسی و حرکتی) و یک گروه شاهد، قرار گرفتند (در هر گروه ۱۰ حیوان). تمام زخم‌ها قبل و بعد از تحریک الکتریکی با سرم استریل شست و شو شدند، اما هیچ درمان دیگری نظیر آنتی بیوتیک دریافت نکردند. برای اعمال تحریک الکتریکی، الکتروود کاند (به ابعاد ۱ × ۳ سانتی‌متر) با واسطه گاز استریل بر روی زخم و الکتروود آند (به ابعاد ۴ × ۲ سانتی‌متر) در سمت مقابل و تا حد امکان در ناحیه دورتری قرار داده شد. الکتروودها با استفاده از استرپ در محل ثابت شدند. با استفاده از دستگاه تحریک الکتریکی (مدل BTL ۵۰۰ ساخت کشور انگلستان)، در گروه تحریک حسی، تحریک الکتریکی از نوع جریان مستقیم با شدت ۶۰۰ میکروآمپر و در گروه تحریک حرکتی، تحریک الکتریکی از نوع جریان تک فاز با پالس‌های مربعی یک سوویه، عرض پالس ۳۰۰ میکروثانیه، شدت در دامنه ۲/۵-۳/۲ میلی‌آمپر، به مدت یک ساعت و یک روز در میان تا ۲۱ روز اعمال شد. معیار تنظیم شدت در گروه تحریک حرکتی، لرزش ظریف ناحیه تحریک بدون عکس‌العمل دردناک و ناراحتی حیوان بود. در گروه شاهد همه مراحل مانند گروه‌های آزمایش بود، اما دستگاه تحریک الکتریکی در وضعیت خاموش قرار داشت.

**اندازه‌گیری پتانسیل تفاضلی پوست (Differential skin surface potential)**

روش اندازه‌گیری پتانسیل تفاضلی پوست بر اساس مطالعه طالبی و همکاران انتخاب شد (۹). به این ترتیب که قبل از ایجاد زخم برشی، پتانسیل تفاضلی پوست سالم در یک سانتی‌متری ستون فقرات، محل ایجاد زخم برشی، نسبت به پوست سالم در ۲ سانتی‌متری بالای نقطه اول اندازه‌گیری شد. بلافاصله پس از ایجاد زخم، دوباره پتانسیل زخم اندازه‌گیری شد. پتانسیل موضع زخم از روز اول پس از ایجاد زخم تا روز ۲۱ ترمیم به صورت یک روز در میان، قبل از اعمال تحریک الکتریکی اندازه‌گیری شد (شکل ۱).



شکل ۱. Set up اندازه‌گیری پتانسیل تفاضلی پوست

**اندازه‌گیری سطح زخم**

سطح زخم از روز اول پس از ایجاد زخم، به صورت یک روز در میان، تا روز بسته شدن سطح زخم در هر سه گروه اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری سطح زخم، تصویر محیط زخم سه بار به دقت روی پلاستیک شفاف ترسیم شد و سپس تصویر زخم روی کاغذ چهار خانه میلی‌متری منتقل گردید و با شمارش خانه‌های کوچک میلی‌متری، سطح زخم به میلی‌متر مربع اندازه‌گیری شد. علاوه بر این، درصد کاهش سطح زخم در پایان هر هفته به روش زیر محاسبه شد:

$$[(S1^{st} - SLast) / SLast] \times 100$$

S1<sup>st</sup>: سطح زخم در روز اول هفته

SLast: سطح زخم در پایان هفته

**اندازه‌گیری پارامترهای بیومکانیکی بافت**

در روز ۲۱ ترمیم، حیوان‌ها با استنشاق کلروفرم (ساخت شرکت Merck آلمان) کشته شدند. نمونه پوستی به صورت نواری به عرض ۳ سانتی‌متر و طول ۶ سانتی‌متر به طوری که بافت ترمیم شده در مرکز آن قرار داشت، تهیه شد. نمونه‌های پوستی به طور عمودی بین دو گیره دستگاه کشش (Zwick ۲/۵) ساخت کشور آلمان) ثابت شد و تست کششی یک محوری با سرعت ۲۰ mm/min انجام شد و منحنی تنش- کرنش به دست آمد. شاخص‌های مورد بررسی در آزمون کشش شامل تنش، کرنش، مدول الاستیک (Elastic modulus)، و سطح زیر منحنی نیرو- تغییر شکل بود.

**روش تجزیه تحلیل آماری**

با توجه به اینکه آزمون Shapiro-Wilk توزیع طبیعی داده‌ها را نشان داد، برای مقایسه تغییرات پتانسیل آسیب و سطح زخم در هر گروه از آزمون Repeated measure ANOVA و برای مقایسه سه گروه از ANOVA و تست Tukey استفاده شد. در تمامی آزمون‌ها سطح معنی‌داری  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها****تغییرات پتانسیل آسیب**

میانگین اختلاف پتانسیل پایه پوست سالم قبل از ایجاد زخم در گروه شاهد، حسی و حرکتی به ترتیب  $0.16 \pm 0.1$

$0.12 \pm 0.4$  و  $0.49 \pm 0.32$  میلی‌ولت بود که اختلاف معنی‌داری نداشتند. آزمون تست t زوج در هر گروه نشان داد که بلافاصله پس از ایجاد زخم برشی، پتانسیل موضع زخم افزایش معنی‌داری یافت ( $P < 0.05$ ) و یک روز پس از ایجاد زخم، پتانسیل آسیب در هر سه گروه به حداکثر مقدار خود رسید. با پیشرفت روند ترمیم، پتانسیل موضع زخم نسبت به حداکثر افزایش خود در روز اول کاهش یافت و در گروه تحریک حسی و شاهد در روز ۱۵ و در گروه تحریک حرکتی در روز ۱۷ به سطح پایه قبل از آسیب نزدیک شد (جدول ۱). به طوری که بین پتانسیل سطح زخم و پتانسیل پایه قبل از ایجاد زخم اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ( $P > 0.05$ ).

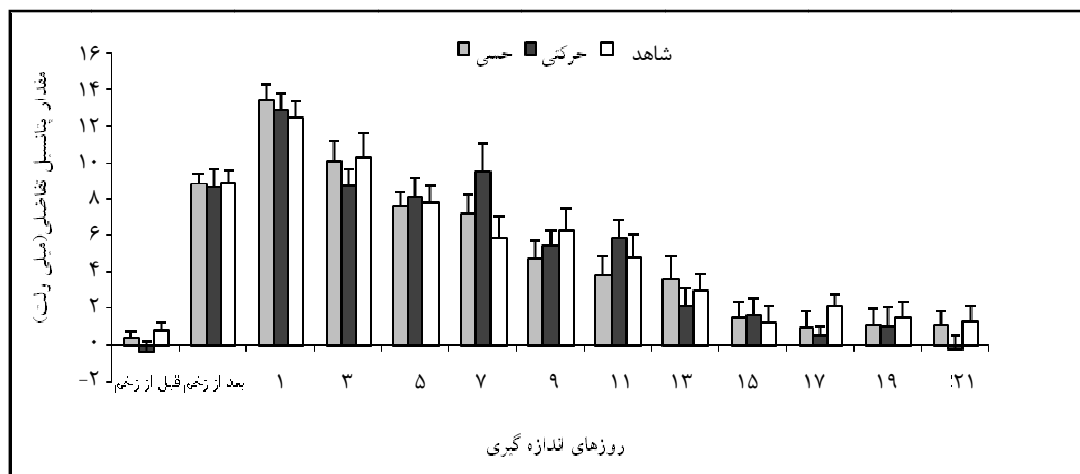
بر اساس نتایج آزمون ANOVA یک طرفه، میانگین پتانسیل آسیب در روزهای مختلف اندازه‌گیری، بین گروه‌های حسی، حرکتی و شاهد تفاوت معنی‌داری نشان نداد ( $P > 0.05$ ). توان آزمون ANOVA یک طرفه برای میانگین پتانسیل آسیب  $0.25$  بود. تغییرات پتانسیل آسیب در گروه‌های مختلف در نمودار ۱ نشان داده شده است.

**تغییرات سطح زخم**

آزمون ANOVA یک طرفه نشان داد که میانگین اندازه سطح زخم در روز اول پس از ایجاد زخم بین سه گروه تفاوت معنی‌داری نداشت ( $P > 0.05$ ). سطح زخم در گروه تحریک حسی در روز ۱۵ و در گروه‌های حرکتی و شاهد در روز ۱۷ ترمیم به طور کامل بسته شد.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار پتانسیل سطحی تفاضلی (میلی‌ولت) در سه گروه حسی، حرکتی و شاهد

متغیر	میانگین پتانسیل در گروه شاهد	میانگین پتانسیل در گروه حسی	میانگین پتانسیل در گروه حرکتی
زمان اندازه‌گیری			
قبل از ایجاد زخم	$0.16 \pm 0.11$	$0.12 \pm 0.4$	$-0.32 \pm 0.49$
بلافاصله پس از زخم	$0.91 \pm 0.48$	$0.81 \pm 0.86$	$0.59 \pm 0.41$
روز ۱	$0.39 \pm 0.95$	$0.36 \pm 0.82$	$0.81 \pm 0.05$
روز ۳	$0.31 \pm 0.97$	$0.05 \pm 0.49$	$0.69 \pm 0.14$
روز ۱۵	$0.27 \pm 0.82$	$0.55 \pm 0.42$	$0.68 \pm 0.66$
روز ۱۷	$0.12 \pm 0.93$	$0.98 \pm 0.71$	$0.52 \pm 0.62$
روز ۱۹	$0.55 \pm 0.48$	$0.12 \pm 0.77$	$0.01 \pm 0.07$
روز ۲۱	$0.34 \pm 0.33$	$0.09 \pm 0.25$	$-0.21 \pm 0.05$



نمودار ۱. تغییرات پانتوتیک زخم در گروه‌های مختلف طی ۲۱ روز ترمیم زخم

### مقایسه پارامترهای بیومکانیکی بافت

میانگین و انحراف معیار پارامترهای بیومکانیکی نمونه‌های زخم در گروه‌های مختلف در جدول ۳ آمده است. آزمون ANOVA یک طرفه برای تمامی پارامترهای بیومکانیکی مورد بررسی نشان داد که بین سه گروه تحریک حسی، حرکتی و شاهد اختلاف معنی‌داری وجود ندارد ( $P > 0.05$ ). توان آزمون ANOVA یک طرفه برای پارامترهای بیومکانیکی ۰/۲ بود.

نتایج آزمون ANOVA یک طرفه نشان داد که اختلاف معنی‌داری در میانگین سطح زخم در روزهای مختلف بین گروه‌ها وجود ندارد ( $P > 0.05$ ). توان آزمون ANOVA یک طرفه برای میانگین سطح زخم ۰/۴۱ بود. روند تغییرات اندازه سطح زخم در طی روزهای مختلف ترمیم در سه گروه در نمودار ۲ نشان داده شده است. مقادیر مربوط به درصد کاهش سطح زخم در پایان هر هفته در گروه‌های حسی، حرکتی و شاهد در جدول ۲ آمده است.



نمودار ۲. تغییرات اندازه سطح زخم در گروه‌های مختلف در طی ۲۱ روز ترمیم

تحریک حرکتی و شاهد در روز ۱۷ ترمیم به طور کامل بسته شد.

مقایسه درصد کاهش سطح زخم در طول هر هفته بین گروه‌ها نشان داد که سطح زخم در گروه تحریک حسی و شاهد در طول هفته اول به طور تقریبی به یک اندازه کاهش یافت (به ترتیب ۵۱/۷۳ و ۵۰/۰۶ درصد)، اما گروه تحریک حرکتی کاهش کمتری نشان داد (۴۶/۱۴ درصد). در پایان هفته دوم، کاهش سطح زخم در گروه تحریک حسی ۱۰۰ درصد و در گروه شاهد و حرکتی به ترتیب ۹۷/۸۹ و ۹۹/۲۸ درصد بود. با وجود اینکه تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در پایان هر هفته وجود نداشت، اما به نظر می‌رسد در گروه تحریک حسی، تحریک الکتریکی میکروآمپری موجب سرعت بیشتری در بسته شدن سطح زخم شده است.

طالبی و همکاران گزارش کردند که همبستگی بالایی بین بسته شدن سطح زخم و بازگشت پتانسیل آسیب به سطح پایه وجود دارد و جریان DC آندی به واسطه شبیه‌سازی و تقویت بهتر وقایع بیوالکتریک زخم و نیز اثر گالوانوتاکسی روی سلول‌های اپی‌تلیال در موضع زخم، موجب تسریع اپی‌تلیالیزیشن (Epithelialization) و بسته شدن سطح زخم می‌شود و با تسریع بسته شدن سطح زخم، ساختار و عملکرد غشای اپی‌درمال (Epidermal)، به عنوان مهم‌ترین عامل در ایجاد پتانسیل طبیعی پوست، بهتر به شرایط طبیعی باز خواهد گشت که در نتیجه آن پتانسیل موضع زخم سریع‌تر به سطح پایه بر می‌گردد (۹).

با توجه به این که در این مطالعه در گروه‌های آزمایش (حسی و حرکتی) قطب منفی جریان (قطب کاتد) بر روی موضع زخم قرار داشت، به نظر می‌رسد به دلیل مخالف بودن

جدول ۲. درصد کاهش سطح زخم در پایان هر هفته در سه گروه

گروه‌ها	درصد کاهش سطح زخم در پایان هفته اول	درصد کاهش سطح زخم در پایان هفته دوم	درصد کاهش سطح زخم در پایان هفته سوم
حسی	۵۱/۷۳	۱۰۰	-
حرکتی	۴۶/۱۴	۹۹/۲۸	۱۰۰
شاهد	۵۰/۰۶	۹۷/۸۹	۱۰۰

### بحث

نتایج این مطالعه نشان داد پس از جراحی در تمامی گروه‌ها (حسی، حرکتی و شاهد)، موضع زخم نسبت به پوست سالم اطراف بار الکتریکی مثبت پیدا کرد که این اختلاف پتانسیل ۲۴ ساعت بعد در همه گروه‌ها به حداکثر مقدار خود رسید؛ با ادامه روند ترمیم، پتانسیل موضع زخم کاهش یافت و با بسته شدن سطح زخم به مقدار پایه قبل از آسیب نزدیک شد اما به طور کامل به سطح پایه قبل از آسیب نرسید. این نتایج با یافته‌های دیگر محققین هم‌سو است (۲۴، ۲۳، ۱۵، ۹).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد در هر سه گروه (حسی، حرکتی و شاهد) پتانسیل آسیب به سطح پایه قبل از آسیب نزدیک شد؛ به طوری که در گروه تحریک حسی از روز ۱۵، در گروه تحریک حرکتی از روز ۱۷ و در گروه شاهد از روز ۱۵ ترمیم زخم، اختلاف معنی‌داری بین پتانسیل آسیب و پتانسیل پایه طبیعی قبل از ایجاد زخم مشاهده نشد. البته بین سه گروه اختلاف معنی‌داری در بازگشت پتانسیل آسیب به سطح پایه وجود نداشت. بنابراین بر اساس این نتایج، افزایش شدت تحریک نتوانست نرخ بازگشت پتانسیل بافت به شرایط قبل از آسیب را تسریع نماید.

سطح زخم در گروه تحریک حسی در روز ۱۵ و در گروه

جدول ۳. پارامترهای بیومکانیکی نمونه‌های زخم در گروه‌های آزمایش و شاهد

گروه‌ها	Stress (N/mm <sup>2</sup> )	Strain (%)	E-Modulus (N/mm <sup>2</sup> )	سطح زیر منحنی (N/mm)
حسی	۰/۶۴ ± ۰/۳۲	۳۱/۴۹ ± ۷/۱۶	۲/۶۸ ± ۰/۷۲	۱۴۰/۷ ± ۶۶/۸۷
حرکتی	۰/۶۳ ± ۰/۱۹	۲۸/۶۵ ± ۱۰/۱	۲/۹۸ ± ۰/۹۲	۱۲۶/۶۹ ± ۵۴/۸۳
شاهد	۰/۵۹ ± ۰/۲۷	۳۲ ± ۱۱/۰۷	۲/۵ ± ۰/۶۸	۱۳۶/۲۴ ± ۷۲/۸۸

ممکن است تا یک سال به طول انجامد. در این مرحله، فیبرهای کلاژن نوع III (که در ابتدای پروسه التیام تولید شده است)، به کلاژن نوع I تبدیل می‌شوند و فیبرهای کلاژن ساختار شبکه‌ای منظم‌تری پیدا می‌کنند. بنابراین، اعمال استرس‌های مکانیکی در راستا و اندازه مناسب در این مرحله، می‌تواند تأثیر مشخصی بر پارامترهای بیومکانیکی بافت در حال ترمیم داشته باشد (۲۹، ۲۸). در حالی که در این مطالعه، تحریک الکتریکی فقط تا روز ۲۱ (شروع مرحله Remodeling) ادامه یافت و در این مدت شاید فقط قدرت مکانیکی بافت به ۲۰ درصد حد طبیعی خود رسیده باشد. علاوه بر این، احتمال دارد اعمال تحریک حرکتی از ابتدای روند ترمیم، به دلیل تحمیل تنش‌های زود هنگام به بافت جوانه‌ای مانع از ایجاد استحکام کافی شود، زیرا پیوندها در مراحل اولیه بسیار شکننده و آسیب پذیر هستند.

با توجه به این که در بین محققین اتفاق نظری در مورد مناسب‌ترین پارامترهای تحریک الکتریکی جهت تسریع فرایند ترمیم زخم وجود ندارد، این امکان هست که با تغییر پارامترهای تحریک الکتریکی، نتایج متفاوتی حاصل شود؛ برای مثال با توجه به اینکه قطب‌های مختلف جریان الکتریکی (آند و کاتد) اثرات متفاوتی بر مهاجرت سلول‌های دخیل در فرایند ترمیم زخم دارند، این امکان وجود دارد که استفاده از قطب آند بر روی موضع زخم با شدت جریان استفاده شده در این مطالعه به نتایج متفاوتی منجر گردد. بنابراین مطالعات بیشتری در این زمینه نیاز است تا مناسب‌ترین پارامترهای تحریک الکتریکی جهت تسریع فرایند ترمیم زخم به دست آید.

### نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج به دست آمده، شدت‌های حسی و حرکتی جریان کاتدی تحریک الکتریکی، تأثیر متفاوتی بر تسریع بازگشت پتانسیل آسیب به سطح پایه و بسته شدن سطح زخم تمام ضخامت حاد نشان نداد و شدت جریان حرکتی بر خلاف تصور، تأثیر بیشتری بر پارامترهای بیومکانیکی بافت ترمیم

قطب درمان با پتانسیل موضع زخم، تقویتی بر گالوانوتاکسی و جذب بیشتر سلول‌های اپی‌تلیال نداشته است؛ چرا که این سلول‌ها در اپی‌تلیالیزیشن (Epithelialization) و بسته شدن سطح زخم نقش دارند و در یک میدان الکتریکی به سمت قطب مثبت جریان جذب می‌شوند (۲۷-۲۵، ۸). بنابراین دو شدت حسی و حرکتی تحریک الکتریکی، تأثیر معنی‌داری در بسته شدن سطح زخم در گروه‌های آزمایش ایجاد نکردند.

با توجه به همبستگی بین بسته شدن سطح زخم و بازگشت پتانسیل آسیب به سطح پایه، به نظر می‌رسد عدم مشاهده اختلاف معنی‌دار در بازگشت پتانسیل آسیب به سطح پایه در گروه‌های آزمایش (حسی و حرکتی) نسبت به گروه شاهد، مربوط به عدم تأثیر معنی‌دار دو شدت حسی و حرکتی تحریک الکتریکی بر تسریع بسته شدن سطح زخم در این گروه‌ها باشد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که هیچ یک از شدت‌های حسی و حرکتی تحریک الکتریکی افزایش معنی‌داری بر پارامترهای بیومکانیکی بافت ترمیم شده نداشت. به نظر می‌رسد افزایش شدت تحریک هم اثری بر آرایش مناسب‌تر فیبرهای کلاژن نداشته است و تنش و کرنش اعمال شده بر فیبرهای کلاژن تازه شکل گرفته، متعاقب انقباض و کشیدگی فیبرهای عضله نتوانسته اثری بر افزایش قدرت مکانیکی پوست داشته باشد. مطالعات متعددی گزارش کرده‌اند که تحریک الکتریکی میکروآمپری به دلیل عدم تأثیر بر جهت‌گیری فیبرهای کلاژن، تأثیر معنی‌داری بر پارامترهای بیومکانیکی بافت ترمیم شده ندارد (۲۱-۱۶).

در گروه تحریک حرکتی انتظار می‌رفت با ایجاد انقباض عضلات ناحیه زخم، تغییرات محیط مکانیکی در موضع زخم، سبب افزایش قدرت بیومکانیکی بافت ترمیم شود که این افزایش مشاهده نشد. از آنجا که بلوغ و سازمان‌دهی فیبرهای کلاژن و تشکیل اتصالات عرضی بین فیلامان‌ها در طی مرحله‌ای به نام شکل‌گیری مجدد (Remodeling phase) رخ می‌دهد، این مرحله پس از سنتز کلاژن آغاز می‌شود و

شده نداشت. البته ممکن است گذشت فقط سه هفته (۲۱ روز) زمان مناسبی برای بلوغ فیبرهای کلاژن و پیوندهای درون و بین مولکولی نباشد و بررسی اثرات تغییر محیط مکانیکی به دنبال اعمال تحریک الکتریکی نیازمند گذشت زمان بیشتری باشد.

پیشنهاد می‌شود هفته اول ترمیم از جریان میکروآمپری استفاده شود و در ادامه روند التیام، به تدریج شدت جریان تا حد حرکتی افزایش یابد و تأثیر آن بر پارامترهای بیومکانیکی مورد مطالعه قرار گیرد.

### پیشنهادها

پیشنهاد می‌گردد که پتانسیل سطحی تفاضلی زخم‌های مزمن نظیر زخم‌های فشاری و دیابتیک بررسی شده و اثر تحریک الکتریکی بر روند تغییرات پتانسیل آسیب در این نوع زخم‌ها مورد مطالعه قرار گیرد.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله نویسندگان مقاله مراتب امتنان خود را از پشتیبانی صندوق حمایت از پژوهشگران (طرح مصوب ۸۷۰۴۰۷۹۸) و معاونت پژوهشی دانشگاه تربیت مدرس که امکان انجام این مطالعه را فراهم آوردند، ابراز می‌نمایند.

### References

1. Kloth LC. Electrical stimulation for wound healing: a review of evidence from in vitro studies, animal experiments, and clinical trials. *Int J Low Extrem Wounds* 2005; 4(1): 23-44.
2. Mehmandoust FG, Torkaman G, Firoozabadi M, Talebi G. Anodal and cathodal pulsed electrical stimulation on skin wound healing in guinea pigs. *J Rehabil Res Dev* 2007; 44(4): 611-8.
3. Ojingwa JC, Isseroff RR. Electrical stimulation of wound healing. *J Invest Dermatol* 2003; 121(1): 1-12.
4. Balakoutounis KC, Angoules AG. Low-intensity electrical stimulation in wound healing: review of the efficacy of externally applied currents resembling the current of injury. *Eplasty* 2008; 8: e28.
5. Houghton PE, Kincaid CB, Lovell M, Campbell KE, Keast DH, Woodbury MG, et al. Effect of electrical stimulation on chronic leg ulcer size and appearance. *Phys Ther* 2003; 83(1): 17-28.
6. Houghton PE, Campbell KE, Fraser CH, Harris C, Keast DH, Potter PJ, et al. Electrical stimulation therapy increases rate of healing of pressure ulcers in community-dwelling people with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2010; 91(5): 669-78.
7. Feedar JA, Kloth LC, Gentzkow GD. Chronic dermal ulcer healing enhanced with monophasic pulsed electrical stimulation. *Phys Ther* 1991; 71(9): 639-49.
8. Kloth LC, McCulloch JM. Promotion of wound healing with electrical stimulation. *Adv Wound Care* 1996; 9(5): 42-5.
9. Talebi G, Torkaman G, Firoozabadi M, Shariat S. Effect of anodal and cathodal microamperage direct current electrical stimulation on injury potential and wound size in guinea pigs. *J Rehabil Res Dev* 2008; 45(1): 153-9.
10. Bayat M, Asgari-Moghadam Z, Maroufi M, Rezaie FS, Bayat M, Rakhshan M. Experimental wound healing using microamperage electrical stimulation in rabbits. *J Rehabil Res Dev* 2006; 43(2): 219-26.
11. Foulds IS, Barker AT. Human skin battery potentials and their possible role in wound healing. *Br J Dermatol* 1983; 109(5): 515-22.
12. Lee RC, Canaday DJ, Doong H. A review of the biophysical basis for the clinical application of electric fields in soft-tissue repair. *J Burn Care Rehabil* 1993; 14(3): 319-35.
13. Wang ET, Zhao M. Regulation of tissue repair and regeneration by electric fields. *Chin J Traumatol* 2010; 13(1): 55-61.
14. Asadi MR, Torkaman G, Hedayati M. Effect of sensory and motor electrical stimulation in vascular endothelial growth factor expression of muscle and skin in full-thickness wound. *J Rehabil Res Dev* 2011; 48(3): 195-201.
15. Jercinovic A, Bobanovic F, Vodovnik L. Endogenous potentials in two different models of human skin injuries. *Bioelectrochemistry and Bioenergetics* 1993; 30: 221-7.
16. 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.
17. Jamshidi F, Torkaman G, Firoozabadi M. The effect of cathodal and anodal electric stimulation (IDC) on the biomechanical properties of pressure sore in guinea pig. *Journal of Biomechanics* 2006; 39, Supplement 1: 394.



18. Byl NN, McKenzie AL, West JM, Whitney JD, Hunt TK, Hopf HW, et al. Pulsed microamperage stimulation: a controlled study of healing of surgically induced wounds in Yucatan pigs. *Phys Ther* 1994; 74(3): 201-13.
19. Naeini AT, Oryan A, Dehghani S, Nikahval B. Experimental cutaneous wound healing in rabbits: using continuous microamperage low-voltage electrical stimulation. *Comparative Clinical Pathology* 2008; 17(3): 203-10.
20. Wu KT, Go N, Dennis C, Enquist I, Sawyer PN. Effects of electric currents and interfacial potentials on wound healing. *J Surg Res* 1967; 7(3): 122-8.
21. Bigelow JB, Al-Husseinin SA, Von Recum AF. Effect of electrical stimulation of canine skin, and percutaneous device-skin interface healing. In: Brighton CT, Black J, Pollack SR, editors. *Electrical Properties of Bone and Cartilage: Experimental Effects and Clinical Applications*. New York, NY: Grune & Straton; 1978. p. 289-310.
22. Hawk CT, Leary S. *Formulary for Laboratory Animals*. 2<sup>nd</sup> ed. New York, NY: Wiley; 1992.
23. Cunliffe Barnes T. Healing rate of human skin determined by measurement of the electrical potential of experimental abrasions: A study of treatment with petrolatum and with petrolatum containing yeast and liver extracts. *The American Journal of Surgery* 1945; 69(1): 82-8.
24. Illingworth CM, Barker AT. Measurement of electrical currents emerging during the regeneration of amputated finger tips in children. *Clin Phys Physiol Meas* 1980; 1(1): 87-9.
25. 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. *Bioelectrochemistry and Bioenergetics* 1997; 43(2): 265-70.
26. Mertz P, Davis S, Cazzaniga A, Cheng K, Reich JD, Eaglstein WH. Electrical stimulation: Acceleration of soft tissue repair by varying the polarity. *Wounds* 1993; 5(3): 153-9.
27. Alvarez OM, Mertz PM, Smerbeck RV, Eaglstein WH. The healing of superficial skin wounds is stimulated by external electrical current. *J Invest Dermatol* 1983; 81(2): 144-8.
28. Hardy MA. The biology of scar formation. *Phys Ther* 1989; 69(12): 1014-24.
29. Hunt TK. The physiology of wound healing. *Ann Emerg Med* 1988; 17(12): 1265-73

## Effects of sensory and motor cathodal electrical stimulations on the injury potential and biomechanical properties of acute skin full-thickness wound in rats

Mohammad Reza Asadi<sup>1</sup>, Giti Torkaman<sup>\*</sup>, Mehdi Hedayati<sup>2</sup>

Received date: 26/10/2011

Accept date: 05/06/2012

### Abstract

**Introduction:** The aim of the present study was to investigate the effects of sensory and motor cathodal electrical stimulation (ES) on the injury potential, wound closure time and biomechanical properties of acute full-thickness wound in rats.

**Materials and Methods:** Thirty healthy male Sprague-Dawley rats were randomly assigned to either a control, a sensory [direct current (DC), 600  $\mu$ A] or a motor (monophasic current, pulse duration 300  $\mu$ s, 100 Hz, 2.5-3.2 mA) stimulation group. A 2.5 cm full-thickness skin incision was made on each animal's dorsal region. The stimulation groups received ES for 1 h/day every other day. Wound surface area and differential skin surface potential were measured on the first day and again until the 21<sup>st</sup> day, every other day. On the 21<sup>st</sup> day, uniaxial tensile test was carried out and biomechanical properties including stress, strain, E modulus and area under load –deformation curve were measured.

**Results:** Skin potential returned to basal level on the 15<sup>th</sup> day for the sensory stimulation and control group, and on the 17<sup>th</sup> day for the motor stimulation group. The wound surface area was closed on the 15<sup>th</sup> day for the sensory stimulation group whereas this was observed on the 17<sup>th</sup> day for the motor stimulation and control groups. The motor intensity stimulation could not improve the biomechanical properties of the repaired wound.

**Conclusion:** It seems that the mechanical environment induced by motor intensity of electrical stimulation cannot simulate the role of normal daily stress and strain for the maturation of collagen fibers and their cross links.

**Keywords:** Cathodal electrical stimulation, Motor intensity, Sensory intensity, Tensile strength, Injury potential

---

\* Professor, Department of Physical Therapy, School of Medical Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

Email: torkamg@modares.ac.ir

1. PhD candidate in Physical Therapy, School of Medical Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

2. Assistant Professor, Prevention & Treatment of Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran