

## تأثیر جریان مستقیم میکروآمپر بر التیام زخم پوستی در خوچه هندی

دکتر قدمعلی طالبی: استادیار فیزیوتراپی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط

E-mail: talebiali2@yahoo.co.in

دکتر گیتی ترکمان: دانشیار فیزیوتراپی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس  
دکتر سید محمد فیروزآبادی: دانشیار فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس  
دکتر شمس شریعت: استاد پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران  
محمود مفید: مربی آناتومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله

دریافت: ۸۶/۴/۲۳، پذیرش: ۸۶/۸/۱۴

### چکیده

**زمینه و اهداف:** سالها از جریان مستقیم میکروآمپر برای تسریع التیام زخم استفاده شده است. در این مطالعه سعی شده تا با ارزیابی سطح زخم و ویژگی های مکانیکی آن و نیز مطالعه بافت شناسی از وقایع مهم مراحل مختلف التیام، شناخت بهتری از مکانیسم تأثیر گذاری تحریک الکتریکی بر پروسه التیام زخم بدست آید

**روش بررسی:** ۵۱ خوچه هندی به صورت تصادفی به یک گروه کنترل و دو گروه آزمایش (گروه آندی و گروه کاتدی) تقسیم شدند. در فاصله یک سانتی متری از ستون فقرات پشתי یک برش تمام ضخامت پوستی به طول ۲/۵ سانتی متر داده شد. یک روز پس از برش، جریان مستقیم میکروآمپر با قطب درمانی مربوطه روی زخم، به صورت یک روز درمیان تا ۳ هفته؛ اعمال گردید. اندازه گیری سطح زخم و ویژگی های بیومکانیکی بافت و نیز بررسی های بافت شناسی انجام شد.

**یافته ها:** سطح زخم در گروه آندی از روز ۱۵ پس از ایجاد زخم و در گروه کاتدی از روز ۱۷ پس از ایجاد زخم، نسبت به گروه کنترل، کاهش معنی دار نشان داد ( $P < 0.05$ ). اختلاف معنی داری در ویژگی های بیومکانیکی بافت زخم و نیز جهت گیری فیبرهای کلاژن بین گروههای کنترل و درمان مشاهده نشد. تعداد فیروبیلاست ها و تراکم رشته های کلاژن در روز ۳، ۷ و ۲۱ ترمیم در گروه کاتدی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی دار نشان داد.

**نتیجه گیری:** به نظر می رسد که جریان مستقیم آندی بواسطه جذب و فراخوانی بیشتر سلول های اپی تلیال به محل زخم، اثرات بهتری در بستن سطح زخم دارد.

**کلید واژه ها:** زخم پوستی، تحریک الکتریکی، قدرت کششی، بافت شناسی، خوچه هندی

### مقدمه

گزارش شده است. در بسیاری از مطالعات از جریان مستقیم میکروآمپر برای بهبود التیام زخم استفاده شده است (۱۹-۲۳). در اغلب مطالعات حیوانی تأثیر تحریک الکتریکی بر شاخص های بسته شدن سطح زخم، ویژگی های مکانیکی آن و بررسی های بافت شناسی در مراحل مختلف پروسه التیام به شکل جامع مورد بررسی قرار نگرفته است. فهم رابطه بین میزان بسته شدن سطح زخم و میزان بازگشت ویژگی های مکانیکی زخم به مقادیر طبیعی پوست سالم، نکته ای است که در مطالعات قبلی چندان مورد

با وجود سال ها استفاده کلینیکی و پژوهش در زمینه الکتروتراپی جهت بهبود التیام زخم های پوستی، هنوز مکانیسم دقیق تأثیر گذاری تحریک الکتریکی به طور کامل معلوم نیست (۴-۱). محققین بر این نظرند که اعمال تحریک الکتریکی خارجی ممکن است با تقویت جریان های بیوالکتریک طبیعی زخم، التیام زخم را بهبود بخشد (۸-۴). اثرات سودمند جریان مستقیم میکروآمپر بر جذب و فراخوانی سلول های دخیل در پروسه التیام (۹-۱۴) و اثرات ضد میکروبی آن (۱۵-۱۸) در مقالات متعدد

متری سطح زخم به میلی متر مربع اندازه گیری شد. علاوه بر اندازه مطلق سطح زخم، درصد کاهش سطح زخم در هر روز و در طول هر هفته نیز محاسبه گردید. خواص مکانیکی پوست به شیوه تنسیومتری، با استفاده از دستگاه کشش ZWICK477514، در روز ۲۱ ترمیم ارزیابی شد. بر اساس منحنی های ترسیم شده نیرو - تغییر طول و استرس - استرین توسط نرم افزار دستگاه، پارامترهای مدول الاستیک (بر حسب  $N/mm^2$ )، سفتی (بر حسب  $N/mm$ )، حداکثر قدرت کششی (بر حسب نیوتن)، حداکثر استرس (بر حسب  $N/mm^2$ )، تغییر طول بافت (بر حسب میلیمتر)، استرین (بر حسب درصد) و سطح زیر منحنی، معرف انرژی جذب شده، (بر حسب  $Nmm$ ) تعیین شد.

در روزهای ۳، ۷ و ۲۱ ترمیم، از هر گروه دو حیوان برای مطالعه بافت شناسی در نظر گرفته شد. پس از فیکساسیون و پردازش نمونه های پوستی، با استفاده از میکروتوم LEITZ برش هائی به ضخامت ۵ میکرون تهیه شد. از نمونه پوستی هر حیوان سه لام جهت رنگ آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین (H & E) و سه لام نیز جهت رنگ آمیزی تریکروم ماسون تهیه گردید. هر لام شامل سه نمونه بود. شمارش تعداد سلول های نوتروفیل، ماکروفاژ، فیروبلاست و رگ خونی با متد Young از طریق رنگ آمیزی H & E انجام شد (۲۴). برای این منظور ۱۲ ناحیه از هر مقطع برش در زیر میکروسکوپ نوری با بزرگنمایی ۱۰۰۰ مورد بررسی قرار گرفت. با استفاده از نرم افزار Mutic Image 2000، ضخامت بافت گرانوله از طریق رنگ آمیزی H & E در ۶ منطقه از هر مقطع برش، بر حسب میکرو متر، اندازه گیری شد (۲۵). تراکم و نحوه آرایش (جهت گیری) فیبرهای کلاژن با متد Brown از طریق رنگ آمیزی تریکروم ماسون ارزیابی گردید (۱۹). تراکم رشته های کلاژن با استفاده از مقیاس کیفی از ۱ تا ۴ رتبه بندی شد که به ترتیب نمایانگر تراکم پایین، تراکم متوسط، تراکم بالا و تراکم بسیار بالا بود.

آنالیز آماری با استفاده از نرم افزار SPSS انجام گرفت. از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه و تست توکی برای مقایسه میانگین متغیرهای کمی ترمیم بین سه گروه و از آزمون Paired T-test جهت مقایسه تغییرات در روزهای مختلف اندازه گیری در هر گروه استفاده شد. با استفاده از آزمون همبستگی، ضریب همبستگی بین پارامترهای ترمیم بررسی گردید. برای مقایسه داده های کیفی (تراکم رشته های کلاژن) بین سه گروه از آزمون Kruskal-wallis (K independent test) و Mann-Whitney استفاده شد. P-value کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

## یافته ها

اندازه سطح زخم در گروه آندی از روز ۱۵ ترمیم به بعد و در گروه کاتدی از روز ۱۷ ترمیم به بعد نسبت به گروه کنترل کاهش معنی دار نشان داد ( $P < 0/05$ ). اختلاف معنی داری بین دو گروه

توجه قرار نگرفته است. در این تحقیق سعی شد تا با بررسی های بافت شناسی در روزهای ۳، ۷ و ۲۱ ترمیم، اطلاعات بنیادی در مورد تاثیر تحریک الکتریکی بر پدیده های التهاب، رگزائی، ضخامت بافت گرانوله و نیز میزان و جهت گیری فیبرهای کلاژن فراهم شود. قطعاً شناخت رابطه بین بسته شدن سطح زخم، ویژگی های مکانیکی بافت و یافته های بافت شناسی، پاسخگو و روشن کننده گوشه هائی از مکانیسم تاثیر گذاری تحریک الکتریکی بوده و ما را بسوی یافتن راهکارهائی بهتر برای تسریع التیام زخم رهنمون خواهد نمود.

## مواد و روش ها

در این تحقیق از ۵۱ خوکچه هندی نر، نژاد آلبینو با وزن ۴۰۰-۳۵۰ گرم استفاده شد. حیوانات از محل انستیتو پاستور کرج خریداری و در حیوان خانه دانشگاه تربیت مدرس در قفس های فایبرگلاس در محیطی با دمای  $21 \pm 0/5$  درجه سانتی گراد و در شرایطی کاملاً یکسان نگهداری شدند. با استفاده از داروی ترکیبی کتامین ۱۰٪ و زایلازین ۲٪ (با نسبت ترکیبی ۸ سی سی کتامین به ۱ سی سی زایلازین) حیوانات را بیهوش نمودیم. به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن حیوان، ۰/۱ سی سی داروی ترکیبی به صورت زیر صفاقی تزریق شد. پس از تراشیدن کامل موهای حیوان در دو سمت ستون فقرات، در فاصله ۱ سانتی متری از زوائد خاری مهره ها، یک برش پوستی تمام ضخامت به طول ۲/۵ سانتی متر داده شد. عمق برش تا حد رسیدن به فاسیای روی عضله بود. بلافاصله پس از اعمال برش، موضع زخم با استفاده از پنبه آغشته به محلول بتادین ضدعفونی می شد. حیوانات حداقل تا ۴۵ دقیقه پس از جراحی بیهوش بودند، این موضوع به تحمل درد شدید پس از جراحی کمک می نمود. مطالعه توسط کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه تربیت مدرس تأیید گردید. ۵۱ حیوان مورد مطالعه بصورت تصادفی در دو گروه آزمایش (درمان) و یک گروه کنترل، در هر گروه ۱۷ خوکچه، قرار داده شدند. مداخله درمانی ۲۴ ساعت پس از ایجاد زخم آغاز شد. در یکی از دو گروه درمان، در سرتاسر دوره مطالعه قطب آند (گروه آندی) و در گروه دیگر قطب کاتد روی زخم گذارده شد (گروه کاتدی). 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 مقالات متعددی پیشنهاد شده است (۱۹-۲۳). در گروه کنترل نیز الکترودها همانند گروه درمان قرار داده شد اما جریان روی وضعیت خاموش قرار داشت. سطح زخم از روز اول پس از ایجاد زخم تا روز ۲۱ به صورت یک روز در میان اندازه گیری شد. ابتدا یک ورقه ترنس پرت روی زخم قرار داده شد و تصویر محیط زخم سه بار با دقت روی آن 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

ترمیم، تعداد نوتروفیل و ماکروفاژ در گروه کاتدی نسبت به گروه کنترل، کاهش معنی دار نشان داد. در روز ۲۱ ترمیم نیز اختلاف معنی داری بین گروهها یافت نشد.

در هیچ یک از روزهای ۳، ۷ و ۲۱ ترمیم، از لحاظ تعداد مقاطع عروق خونی اختلاف معنی داری بین گروهها یافت نشد.

در هر سه مرحله از مطالعه بافت شناسی (روزهای ۳، ۷ و ۲۱ ترمیم)، فقط اختلاف بین دو گروه کنترل و کاتدی معنی دار بود و گروه کاتدی نسبت به گروه کنترل، افزایش معنی دار در تعداد فیبروبلاست نشان داد (شکل ۱).

در روز سوم، ضخامت بافت گرانوله در گروه کاتدی نسبت به دو گروه کنترل و آندی به طور معنی داری بیشتر بود، اما اختلاف بین دو گروه آندی و کنترل معنی دار نبود. در روز ۷ و ۲۱ ترمیم، افزایش معنی داری در دو گروه درمانی کاتدی و آندی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد، اما اختلاف بین دو گروه درمانی معنی دار نبود.

نتایج مشابهی از تراکم رشته های کلاژن در روزهای ۳، ۷ و ۲۱ بدست آمد. در هر سه روز، تراکم رشته های کلاژن در گروه کاتدی نسبت به هر دو گروه کنترل و آندی بالاتر بود، اما اختلاف بین دو گروه کنترل و آندی معنی دار نبود.

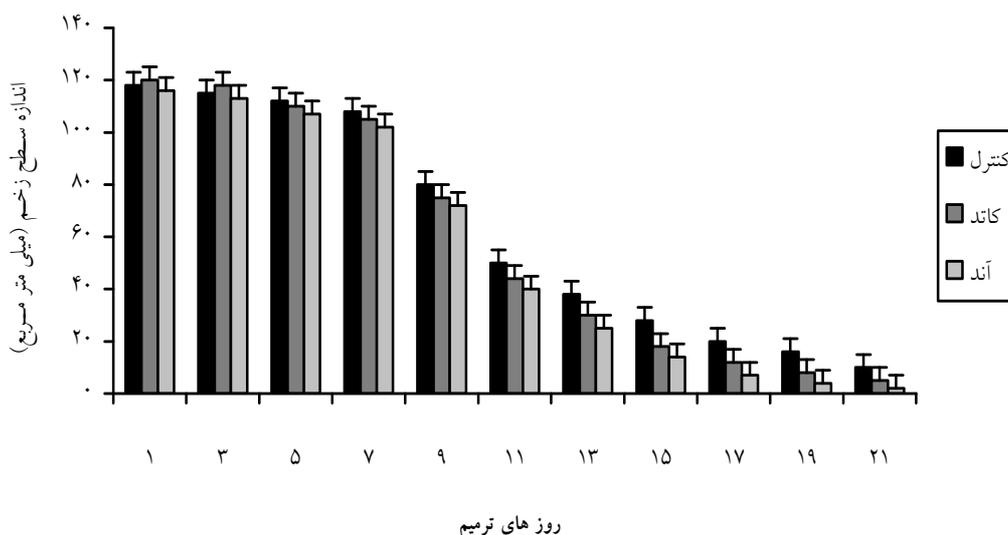
نتایج نشان داد که جهت گیری رشته های کلاژن در روز ۲۱ ترمیم از لحاظ درصد فیبرهای عمود، مایل و افقی، بین سه گروه تفاوت معنی دار ندارد (شکل ۲).

درمانی آندی و کاتدی یافت نشد ( $P > 0.05$ ) (نمودار ۱). از جمعیت گروه کنترل تنها ۱۵/۳۸٪ از نمونه ها بطور کامل بسته شدند، اما این رقم در گروه کاتدی ۴۶/۱۵٪ و در گروه آندی ۵۳/۸۴٪ بود. مقایسه درصد کاهش سطح زخم در طول هر هفته نشان داد که در تمامی گروهها سطح زخم در طول هفته دوم ترمیم کاهش مؤثری یافت. اما درصد کاهش سطح زخم (سرعت بهبودی) در طول هفته سوم در گروه کنترل تقریباً کمی افت نمود در حالیکه در گروههای درمانی، به ویژه گروه آندی، افزایش نشان داد. درصد کاهش سطح زخم در طول هفته سوم در گروه آندی نسبت به گروه کنترل به صورت معنی دار بالاتر بود ( $P < 0.05$ ) (نمودار ۲).

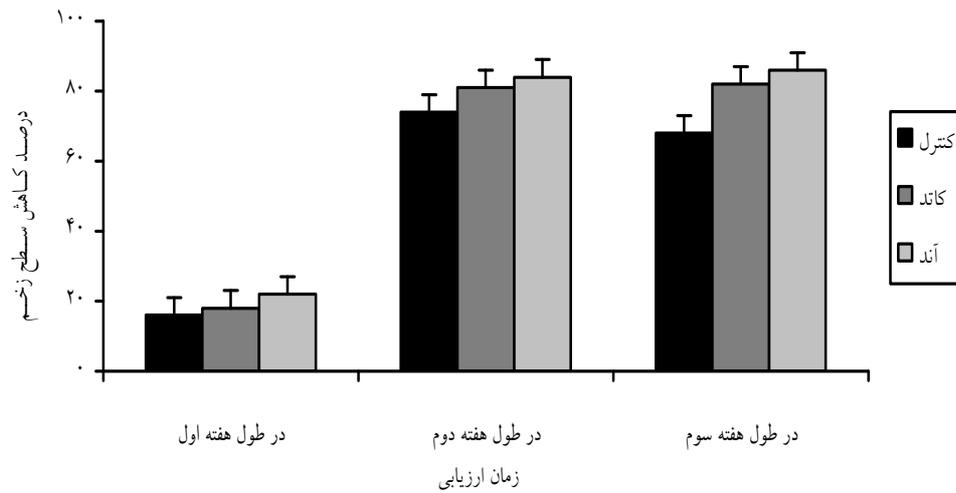
بر اساس نتایج بدست آمده اختلاف معنی داری در هیچ یک پارامترهای بیومکانیکی مورد آزمون بین سه گروه کنترل، کاتدی و آندی یافت نشد ( $P > 0.05$ ). همچنین در هیچ یک از گروهها، اختلاف آماری معنی داری بین پارامترهای بیومکانیکی نمونه های سالم (کنترل Intra-animal) و زخمی وجود یافت نشد ( $P > 0.05$ ). البته در گروه کاتدی، قدرت کششی و سفتی بافت زخم در پایان هفته سوم به مقادیر پوست سالم نزدیک تر بود (جدول ۱).

در هیچ یک از گروههای کنترل و درمان، همبستگی معنی داری بین میزان بسته شدن سطح زخم و میزان بازگشت قدرت کششی بافت زخم یافت نشد.

در روز سوم ترمیم، اختلاف معنی داری از لحاظ تعداد نوتروفیل و ماکروفاژ بین گروهها وجود نداشت، اما در روز هفتم



نمودار ۱: نمودار ستونی تغییرات اندازه سطح زخم در گروههای مختلف در طول ۲۱ روز ترمیم. کاهش معنی دار سطح زخم در گروه کاتدی از روز ۱۷ به بعد و در گروه آندی از روز ۱۵ به بعد نسبت به گروه کنترل مشاهده شد.



نمودار ۱: نمودار ستونی تغییرات اندازه سطح زخم در گروههای مختلف در طول هفته اول، دوم و سوم ترمیم (درصد کاهش سطح زخم در پایان هر هفته نسبت به اندازه زخم در شروع هفته)، تنها در طول هفته سوم، در گروه آندی نسبت به کنترل، درصد کاهش سطح زخم به طور معنی داری بالاتر بود.

جدول ۱: درصد طبیعی شدن قدرت کششی و سفتی بافت زخم در سه گروه کنترل، کاتدی و آندی

گروه	تعداد نمونه	بازگشت قدرت کششی زخم به پوست سالم	بازگشت سفتی بافت به پوست سالم
کنترل	۱۱	٪۲۸/۸۶	٪۵۰/۱۶
کاتدی	۱۱	٪۴۰/۱۸	٪۷۰/۵۸
آندی	۱۱	٪۳۰/۸۰	٪۶۲/۸۹



شکل ۱: تعداد فیبروبلاست ها در روز هفتم ترمیم در سه گروه مختلف، رنگ آمیزی هماتوکسیلین - ائوزین با بزرگنمایی ۱۰۰۰



شکل ۲: جهت گیری رشته های کلاژن در روز ۲۱ ترمیم در سه گروه مختلف، رنگ آمیزی تریکروم ماسون با بزرگنمایی ۱۰۰۰

## بحث

گرچه هر دو نوع تحریک کاتدی و آندی موجب کاهش معنی دار سطح زخم نسبت به گروه کنترل شده اند، با این وجود چنین به نظر می رسد که استفاده از جریان مستقیم میکروآمپر آندی برای تسریع بسته شدن سطح زخم مناسب تر باشد. زیرا اولاً کاهش معنی دار سطح زخم در گروه آندی نسبت به کنترل زودتر اتفاق افتاد (تحریک آندی از روز پانزدهم و تحریک کاتدی از روز هفدهم ترمیم موجب کاهش معنی دار سطح زخم نسبت به کنترل شدند). دوماً اینکه از جمعیت گروه آندی ۵۳/۸۴٪ از زخمها به طور کامل بسته شدند اما در گروه کاتدی تنها ۴۶/۱۵٪ از زخمها به طور کامل بسته شدند. سوماً اینکه مقایسه درصد کاهش سطح زخم در طول هر هفته (سرعت بهبودی) نشان داد که تنها در طول هفته سوم، درصد کاهش سطح زخم در گروه آندی به طور معنی داری بالاتر از کنترل بود.

برخی محققین ابراز می دارند که جریانهای بیوالکتریک درونی زخم ممکن است نقش مهمی در جذب سلول های اپی تلیال و در نتیجه بسته شدن سطح زخم ایفا کنند (۸،۵). مشخص شده است که پوست آسیب دیده نسبت به پوست سالم اطراف دارای یک پتانسیل الکتریکی مثبت است (۲۹-۲۶)، از سوی دیگر نتایج برخی مطالعات نشان داده که سلول های اپی تلیال به سمت قطب مثبت میدان الکتریکی جذب می شوند (۲۱،۵،۳) لذا چنین به نظر می رسد که جریان مستقیم میکروآمپر آندی می تواند با تسریع وقایع بیوالکتریک زخم و جذب بهتر سلول های اپی تلیال، بسته شدن سطح زخم را بهبود دهد.

Alvarez و همکاران دریافتند که جریان پلاریزه مثبت در مقایسه با کنترل موجب اپی تلیالیزاسیون سریع تر زخم می گردد (۲۱). همچنین مرتز و بران گزارش نمودند که جریان پالسی ولتاژ بالا آندی در مقایسه با جریان کاتدی موجب بهبودی بسته شدن سریع تر سطح زخم شد (۳۲-۳۰). چنین به نظر می رسد که جریان مستقیم میکروآمپر آندی از طریق جذب بهتر سلول های اپی تلیال و تسریع پدیده اپی تلیالیزاسیون و احتمالاً با بازگشت سریع تر پتانسیل جراحی به سطح پایه قبل از آسیب، موجب بسته شدن بهتر سطح زخم شده است.

در خصوص اثر تحریک الکتریکی بر قدرت کششی بافت زخم گزارشات متناقضی در مقالات به چشم می خورد. لازم به ذکر است که استحکام و قدرت کششی پوست نه تنها به میزان فیبرهای کلاژن، بلکه بیشتر به پیوستگی و سازن دهی فیبرهای کلاژن و تشکیل اتصالات زنجیره ای عرضی بین فیلامان ها بستگی دارد که طی مرحله ای به نام شکل گیری مجدد (Remodeling Phase) رخ می دهد (۳۳،۳۴). در طول این مرحله، قدرت کششی زخم بطور پیشرونده افزایش یافته و اغلب فیبرهای کلاژن نوع ۳ (که در ابتدای پروسه التیام تولید شده بودند) به نوع ۱ تبدیل می شوند. آنچه که در این مرحله برای سازمان دهی و بلوغ فیبرهای کلاژن و در نتیجه قدرت کششی بافت نقش ممتاز دارد،

اعمال استرس های مکانیکی در راستا و اندازه مناسب می باشد (۳۶،۳۵). بررسی های بافت شناسی در این مطالعه نشان داد که تراکم رشته های کلاژن در هر سه مرحله از ارزیابی (روزهای ۳، ۷ و ۲۱ ترمیم) در گروه کاتدی به طور معنی داری بیشتر از دو گروه کنترل و آندی بوده است. اما تراکم بیشتر رشته های کلاژن در گروه تحریک کاتدی موجب افزایش معنی دار قدرت کششی و سایر ویژگی های بیومکانیکی بافت زخم نشد. همانطور که در بالا اشاره شد آنچه که در قدرت کششی بافت نقش اصلی را دارد، بلوغ و سازمان دهی فیبرهای کلاژن در مرحله شکل گیری مجدد است که خود تحت تاثیر استرس های مکانیکی وارده بر بافت می باشد. بررسی آرایش فیبرهای کلاژن بافت ترمیم شده در روز ۲۱، نشان داد که جهت گیری رشته های کلاژن بین سه گروه کنترل، کاتدی و آندی مشابه بوده و اختلاف معنی دار ندارند.

بنابراین عدم مشاهده اختلاف معنی دار بین گروههای کنترل و درمان در پارامترهای بیومکانیکی را باید به دو عامل نسبت داد: اولاً اینکه گروههای کنترل و درمان از لحاظ دریافت استرس های مکانیکی در طول ترمیم تفاوتی با یکدیگر نداشته اند و دوماً اینکه بر اساس یافته های بافت شناسی، آرایش فیبرهای کلاژن در بافت زخم گروههای کنترل و درمان اختلاف معنی دار نداشته است.

نتایج آزمون همبستگی نشان داد که بسته شدن سطح زخم و ویژگی های بیومکانیکی بافت زخم هیچ ارتباطی با یکدیگر ندارند و کاملاً مجزا از یکدیگر هستند. در حالیکه در پایان هفته سوم ترمیم، میانگین سطح زخم در تمامی گروهها حداقل به میزان ۹۰٪ کاهش یافت اما قدرت کششی بافت زخم حداکثر در گروه کاتدی به میزان ۴۰٪ به وضعیت طبیعی خود رسید. لذا از نقطه نظر بالینی توجه به این نکته حائز اهمیت است که با بسته شدن سطح زخم، نباید چنین پنداشت که بافت به قدرت طبیعی خود باز گشته است و می تواند نیروهای کششی را به راحتی تحمل کند.

بر اساس یافته های بافت شناسی، با توجه به کاهش معنی دار تعداد نوتروفیل و ماکروفا در گروه کاتدی نسبت به گروه کنترل در روز هفتم و نیز افزایش معنی دار تعداد فیبروبلاست در روزهای سوم و هفتم، چنین به نظر می رسد که قطب منفی جریان مستقیم اثرات ضد باکتری و ضد التهابی بهتری داشته و زودتر پروسه التیام را وارد مرحله تکثیر می نماید. تراکم بالاتر رشته های کلاژن در گروه کاتدی نسبت به گروه کنترل و آندی را می توان به افزایش در جذب و تکثیر فیبروبلاست ها در این گروه نسبت داد. اثر تحریک کاتدی در جذب و تکثیر بیشتر فیبروبلاست ها و نیز افزایش در کلاژن ریزی در تعدادی از مطالعات *In vitro* و *In vivo* گزارش شده است (۹،۱۰،۲۲). نتایج بافت شناسی نشان داد که تحریک الکتریکی تاثیر معنی داری بر تعداد مویرگ های تشکیل شده جدید در زخم ندارد، بنابراین چنین استنباط می شود که، حداقل در زخم های حاد کوچک و غیر عفونی، تحریک الکتریکی تاثیر مثبتی بر فرایند آنژیوژنز ندارد و بر خلاف تصور در

شدن سطح زخم دارد، در حالیکه جریان مستقیم میکروآمپر کاتدی اثرات بهتری در کوتاه ساختن مرحله التهابی التیام داشته و ترمیم را زودتر وارد مرحله تکثیر می نماید. چنین به نظر می رسد که جریان مستقیم میکروآمپر کاتدی موجب کلاژن ریزی بیشتر در بستر زخم می گردد اما این موضوع منجر به افزایش معنی دار قدرت کششی بافت زخم نخواهد شد. جریان مستقیم میکروآمپر بر ویژگی های بیومکانیکی زخم و رگ زانی تاثیر مثبتی ندارد.

نتیجه اعمال تحریک الکتریکی بهبود آنژیوژنز اتفاق نمی افتد. لازم به ذکر است که تعداد نمونه مورد استفاده در مطالعه بافت شناسی به لحاظ آماری کافی نبوده است لذا تعمیم نتایج بدست آمده امری دشوار بوده و انجام مطالعه بافت شناسی با تعداد نمونه بیشتر پیشنهاد می گردد.

## نتیجه گیری

بر اساس یافته های بدست آمده از این مطالعه، چنین استنباط می شود که جریان مستقیم میکروآمپر آندی اثرات بهتری در تسریع بسته

## References

- 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.
- Ojingwa JC, Isseroff RR. Electrical stimulation of wound healing. *J Invest Dermatol* 2003; **121**(1):1-12.
- Gentzkow GD. Electrical stimulation to heal dermal wound. *J Dermatol Surg Oncol*. 1993; **19**(8):753-8.
- 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.
- Kloth LC and McCulloch JM: Promotion of wound healing with electrical stimulation. *Advances in wound care* 1996; **9**(5): 42-45.
- Hampton S, King L. Healing an intractable wound suing bio-electrical stimulation therapy. *Br j Nurs* 2005; **14**(15):S30-2.
- Gentzkow GD, Miller KH. Electrical stimulation for dermal wound healing. *Clin Poiater Med Surg* 1991; **8**(4):927-41.
- Nuccitelli R. A role for endogenous electric fields in wound healing. *Curr Top Dev Biol* 2003; **58**:1-26.
- Erickson CA, Nuccitelli R. Embryonic fibroblast motility and orientation can be influenced by physiological electrical fields. *J cell Biol* 1984; **98**: 296-307.
- Yang W, Onuma EK, Hui S. Response of C3H/10T1/2 fibroblasts to an external steady electric field stimulation. *Exp Cell Res* 1984; **155**: 92-104.
- Li X, Kolega J. Effects of direct current electric fields on cell migration and actin filament distribution in bovin vascular endothelial cells. *J Vasc Res* 2002; **39**:391-404.
- Zhao M , Bai H, Wang E, Forrester JV. Electrical stimulation directly induces pre-angiogenic responses in vascular endothelial cells by signaling through VEGF receptors. *Journal of Cell Science* 2004; **117**:397-405.
- Sun S, Wise J, Cho M. Human fibroblast migration in three-dimensional collagen gel in response to noninvasive electrical stimulus. I. Characterization of induced three-dimensional cell movement. *Tissue Eng* 2004; **10**(9-10):1548-57.
- Bai H, Mccaig CD, Forrester JV, Zhao M. DC electric fields induce distinct preangiogenic response in microvascular and macrovascular cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; **24**(7):1234-9.
- Barranco SD, Spadaro JA, Berger TJ et al. In vitro effect of weak direct current on staphylococcus aureus. *Clin Orthop Rel Res* 1974; **100**: 250-255.
- Ong PC, Laatsch LJ, Kloth LC. Antibacterial effects of a silver electrode carrying microamperage direct current in vitro. *J Clin Electrophysiol* 1994; **6**: 14-18.
- Kincaid CB, Lavoie KH. Inhibition of bacterial growth in vitro following stimulation with high voltage, monophasic pulsed current. *Phys Ther* 1989; **69**: 29-33.
- Szuminsky NJ, Albers AC, Unger P. Effect of narrow, pulsed high voltage on bacterial viability. *Phys Ther* 1994; **74**: 660-667.
- Taskan I, Ozyazgan I, Tercan M, Kadas HY. A comparative study of the effect of ultrasound and electrostimulation on wound healing in rats. *Plast Reconstr Surg* 1997; **100**: 966-972.
- 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.
- Alvarez OM, Mertz PM, Smerbeck RV, Eaglestein WH. The healing of superficial skin wounds is stimulated by external electrical curremmt. *J Invest Dermatol* 1983; **81**: 144-148.
- Castillo E, Sumano LH, Foutoul T. The influences of pulsed electrical stimulation on wound healing in burned rat skin. *Arch. Med. Res* 1995; **26**(2):185-189.
- Kambic HE, Reyes E, Manning T. Influence of AC and DC electrical stimulation on wound healing in pigs: a biomechanical analysis. *J Invest Surg* 1993; **6**(6):535-43.

24. Young SR, Dyson M. Effect of therapeutic ultrasound on the healing of full-thickness skin lesions. *Ultrasonics* 1990; **28**:175-180.
25. Bayat M, Vasheghani MM, Razavi N, Taheri S, Rakhshan M. Effect of low-level laser therapy on the healing of second-degree burns in rats: a histological and microbiological study. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology* 2005; **78**:171-177.
۲۶. طالبی قدمعلی، ترکمان گیتی، فیروزآبادی محمد، شریعت شمس، کرباسی وحیده. مطالعه تغییرات پتانسیل الکتریکی موضع زخم پوستی به شیوه غیر تهاجمی و رابطه آن با تغییرات اندازه سطح زخم در دوره التیام. *مجله پزشکی کوثر*، پاییز ۱۳۸۵، دوره ۱۱، شماره ۳، صص ۲۴۱-۲۵۰.
27. Barker AT, Jaffe LE, Venable JW. The glabrous epidermis of cavies contains a powerful battery. *Am J Physiol* 1982; **242**(3): R358-R366.
28. Foulds IS, Barker AT. Human skin battery potentials and their possible role in wound healing. *British Journal of Dermatology* 1983; **109**(5): 515-522.
29. Jaffe LF, Venable JW. Electric fields and wound healing. *Clinics in Dermatology* 1984; **2**(3):34-44.
30. Mertz P, Davis S, Cazzaniga A. Electrical stimulation: acceleration of soft tissue repair by varying the polarity. *Wounds* 1993; **5**(3): 153-9.
31. Brown M, Gogia PP. Effects of high voltage stimulation on cutaneous wound healing in rabbits. *Phys Ther* 1987; **67**: 662-667.
32. 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.
33. Hardy MA. The biology of scar formation. *Phys Ther* 1989; **69**:1024.
34. Peacock EE, Madden JW. Administration of beta-aminopropiortrile to human being with urethral strictures. A preliminary report. *Am J Surg*. 1978; **136**:600-9.
35. Stadelmann WK, Digenis AG, Tobin GR. Physiology and healing dynamics of chronic cutaneous wounds. *Am J Surg* 1988; **176**: 26S-38S.
36. Hunt TK. The physiology of wound healing. *Ann Emerg Med* 1988;**17**: 1265-1273.