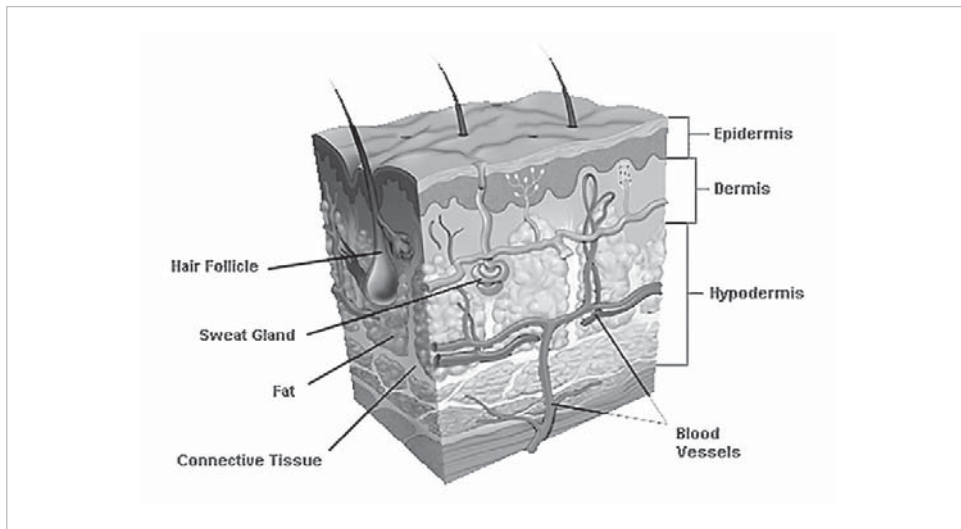


زخم و درمان آن

دکتر مجتبی سرکندی

نمود. پوست از دولایه اصلی تشکیل شده است:
* روپوست یا اپیدرم (Epidermis)
* میان پوست یا درم (Dermis)
بافت همبند شکلی که در زیر درم قرار دارد،
زیرپوست یا هیپودرم (Hypodermis) نامیده
می‌شود.

پوست یکی از وسیع‌ترین اعضای بدن می‌باشد
و اولین سد دفاعی را در مقابل عوامل بیماری‌زا و
محیطی تشکیل می‌دهد. بنابراین، همراه با ضمایم
خود به سیستم محافظ نیز مرسوم گردیده است.
پوست به تنظیم دمای بدن کمک می‌کند و باعث
می‌شود تا بتوان لمس کرد، گرما و سرما را حس



■ اپیدرم

اپیدرم، بافت پوششی سنگفرشی مطابق ساده شده‌ای است که ضخامت آن در پوست ضخیم (کف دست و پا) به حدود یک میلی‌متر و در پوست‌های نازک به یک دهم میلی‌متر می‌رسد. اپیدرم عمدتاً از چهار نوع سلول‌ها تشکیل شده است:

□ کراتینوسیت‌ها (Keratinocytes)

کراتینوسیت‌ها سلول‌هایی با منشا اکتودرمی هستند که فراوان‌ترین سلول اپیدرم می‌باشند. این لملول‌ها به‌طور مداوم در طبقه بازال (stratum basale) از طریق میتوز تکثیر می‌شوند و وظیفه اصلی آن‌ها سنتز پروتئین رشته‌ای به نام کراتین می‌باشد. کراتینوسیت‌ها ضمن تمایز و حرکت به لایه‌های سطحی‌تر اپیدرم، حاوی کراتین بیشتر می‌گردند.

□ ملانوسیت‌ها (Melanocytes)

ملانوسیت‌ها در مرحله جنینی از ستیخ عصبی مشتق می‌گردند و در بین سلول‌های طبقه بازال و هم‌چنین در فولیکول‌های مو و بافت هم‌بند درم یافت می‌شوند. ملانوسیت‌ها سلول‌هایی با هسته بیضوی، سیتوپلاسم روشن در اطراف هسته و زواید سیتوپلاسمی متعدد هستند. کار اصلی این سلول‌ها تولید رنگدانه‌ای به نام ملانین (Melanin) می‌باشد که هم در تعیین رنگ پوست نقش دارد و هم سلول‌ها را از اثر زیان‌آور اشعه ماورای بنفش حفظ می‌کند. سنتز ملانین درون ملانوسیت‌ها صورت می‌گیرد و تیروزیناز نقش مهمی در این فرآیند دارد. بر اثر فعالیت این آنزیم، تیروزین به ۳،۴-دی‌هیدروکسی‌فنیل‌آلانین (دوپا Dopa) و سپس به دوپا‌کینون (Dopaquinone) تبدیل می‌گردد که پس از یک سلسله تغییر شکل به

ملانین بدل می‌شود. سه نوع ملانین وجود دارد: * یوملانین (Eumelanin) که رایج‌ترین شکل ملانین است و خود به دو نوع یوملانین سیاه و قهوه‌ای تقسیم می‌گردد.

* فئوملانین (Pheomelanin) که پلمبر قرمز رنگ حاوی سیستئین از واحدهای بنزوتیازین (benzothiazine) می‌باشد و مسؤول موهای قرمز است.

* نوروملانین (neuromelanin) که در مغز یافت می‌شود ولی وظیفه آن هنوز مشخص نشده است. ملانوسیت‌ها با الگوی نامنظم در بین کراتینوسیت‌های طبقه بازال پخش شده‌اند. با وجود این، توزیع آن‌ها در پوست قسمت‌های مختلف بدن یکنواخت نمی‌باشد اما در نواحی تیره رنگ مانند هاله پستان و اندام‌های تناسلی حداکثر و در کف دست و پا حداقل می‌باشد. نکته قابل توجه این که تعداد ملانوسیت‌ها در نژادهای مختلف سفیدپوستان و سیاه‌پوستان یکسان بوده، فقط میزان فعالیت آن‌ها در سیاه‌پوستان زیاد می‌باشد. فعالیت ملانوسیت‌ها تحت تأثیر اشعه ماورای بنفش خورشید افزایش می‌یابد و این امر تیره شدن رنگ پوست پس از قرارگیری در معرض نور خورشید را توجیه می‌کند.

□ سلول‌های مرکل (Merkel cells)

سلول‌های مرکل در طبقه بازال و یا مجاورت آن به‌طور پراکنده در کنار کراتینوسیت‌ها و به‌ندرت در زیر غشای پایه دیده می‌شوند. سلول‌های مرکل هم‌چنین با انتهای عصبی سیناپس حاصل می‌کند. بنابراین، عقیده بر این است که این سلول‌ها به‌عنوان گیرنده مکانیکی عمل می‌کنند، گرچه نشان داده‌اند که این سلول‌ها فعالیتی مرتبط

متراکم شدن الیاف کلاژن مسؤول پیدایش چین و چروک‌های پوستی با پیشرفت سن می‌باشند. درم به دو ناحیه پاپیلری [(درسطح) Papillary region] و رتیکولر [(درعمق) Reticular] تقسیم می‌شود. ناحیه پاپیلری نازک است و از بافت هم‌بند سست تشکیل یافته است. در این بافت، علاوه بر فیبروبلاست‌ها (fibroblasts)، سایر سلول‌های بافت هم‌بند نیز وجود دارند که فراوان‌ترین آن‌ها ماستوسیت‌ها (Mastocytes) و ماکروفاژها هستند. ناحیه پاپیلری بخش عمده پاپیلاهای درمی را تشکیل می‌دهد. از این ناحیه، فیبریل‌های کلاژن مخصوصی به لایه بازال متصل شده و به داخل درم کشیده می‌شوند. تصور می‌گردد که نقش ویژه این فیبریل‌ها اتصال درم به اپیدرم است. از این رو، فیبریل‌های متصل‌کننده یا لنگری (Anchoring Fibrils) نامیده می‌شوند.

ناحیه رتیکولر ضخیم‌تر است و از بافت هم‌بند متراکم نامنظمی (عمدتاً کلاژن نوع I) تشکیل یافته و بنابراین، رشته‌های بیشتر و سلول‌های کمتری نسبت به ناحیه پاپیلری دارد. محتوای گلیکوزآمینوگلیکان درم در مناطق مختلف متغیر است. گلیکوزآمینوگلیکان اصلی در پوست، درماتان سولفات (Dermatan Sulfate) می‌باشد.

درم دارای شبکه‌ای از رشته‌های الاستیک است که ضخیم‌ترین آن‌ها به‌طور بارز در ناحیه رتیکولر یافت می‌شوند. از این محل، رشته‌هایی خارج می‌شوند که رفته‌رفته نازک‌تر شده و با اتصال به لایه بازال خاتمه می‌یابند. این رشته‌ها به تدریج که به طرف لایه بازال پیش می‌روند، بخش الاستین بی شکل خود را از دست می‌دهند و فقط

با دستگاه منتشر نوروآندوکراین دارند.

□ سلول‌های لانگرهانس (Langerhans cells)

سلول‌های لانگرهانس به‌صورت پراکنده در بین سلول‌های طبقه خاردار (Stratum Spinosum) یافت می‌شوند و هیچ‌گونه اتصال آناتومیکی با آن‌ها ندارند. این سلول‌ها دارای هسته دنداندار و سیتوپلاسمی روشن بوده و در سیتوپلاسم خود دارای ذرات میله‌ای شکل منحصر به فردی به نام گرانول‌های بیربک (Birbeck's granules) هستند. سلول‌های لانگرهانس که از مغز استخوان نشأت می‌گیرند، همانند سلول‌های دندربیتیکی در اعضای لنفی به‌عنوان سلول‌های عرضه‌کننده آنتی‌ژن در اپیدرم و سایر اپی‌تلیوم‌های سنگفرشی مطبق عمل می‌کنند.

■ درم

درم متشکل از بافت هم‌بندی است که بلافاصله در زیر اپیدرم قرار گرفته و آن را به لایه زیرین یعنی بافت زیر جلدی (هیپودرم) متصل نگه می‌دارد. ضخامت درم در پوست نواحی مختلف متفاوت و در پشت بدن به حداکثر خود یعنی ۴ میلی‌متر می‌رسد. لایه سطحی درم بسیار نامنظم بوده و دارای برجستگی‌های زیادی موسوم به پاپی‌های درمی است که با چین خوردگی‌های اپیدرم پنجه در پنجه می‌شوند. این ساختمان‌ها در پوستی که در معرض فشار مکرر باشد، فراوان‌تر هستند و با این روش، اتصال درم و اپیدرم را افزایش داده و تقویت می‌کنند. درم مانند سایر بافت‌های هم‌بند از ماده زمینه‌ای، الیاف کلاژن، رتیکولر، و سلول‌های بافت هم‌بند تشکیل شده است. کاهش الیاف الاستیک و

جزء میکروفیبریلر به لایه بازال اتصال می‌یابد. این شبکه الاستیک مسؤؤل خاصیت ارتجاعی پوست است.

درم دارای شبکه‌ای غنی از رگ‌های خونی و لنفی است. در برخی مناطق پوست، خون می‌تواند مستقیماً از راه آناستوموز یا شانت‌های شریانی وریدی، از سرخرگ‌ها به سیاهرگ‌ها برود. این خاصیت، نقش بسیار مهمی در تنظیم دما و فشار خون ایفا می‌کند، زیرا رگ‌های درم می‌توانند تا ۴/۵ درصد حجم خون را در خود جای دهند.

■ هیپودرم

بافت هم‌بند شکلی با ضخامت متغیر است که حاوی مقدار زیادی سلول چربی است و بافت زیرجلدی نیز نامیده می‌شود. کار اصلی این لایه چسباندن پوست به اعضای زیرین خود می‌باشد. هم‌چنین لغزش پوست روی آن‌ها را امکان‌پذیر می‌سازد. این لایه حاوی رگ‌های خونی بزرگ، فولیکول مو و اجسام پاپینی است. شریان‌های بزرگ هیپودرم، در حد فاصل درم و هیپودرم شبکه‌ای را به نام شبکه جلدی به‌وجود می‌آورند که انشعاب‌های آن‌ها هم درم و هم ساختمان‌های موجود در هیپودرم را تغذیه می‌کنند. هیپودرم اغلب حاوی سلول‌های چربی است که تعداد آن‌ها برحسب منطقه بدن متغیر است. به این لایه فاسیای سطحی (Superficial Fascia) نیز اطلاق می‌گردد و هر جا که به اندازه کافی ضخیم باشد، پانیکولوس آدیپوزوس (panniculus adiposus) نامیده می‌شود.

■ زخم (Wound)

زخم به هرگونه از دست رفتن تمامیت پوست

اطلاق می‌شود که ممکن است بافت نرم، ماهیچه یا استخوان را نیز درگیر کند.

□ طبقه‌بندی زخم‌ها

طبقه‌بندی زخم‌ها کمک می‌کنند تا آن‌ها را به خوبی توصیف کنند و با روش سازمان‌یافته‌ای درمان نمایند. طبقه‌بندی‌های گوناگونی برای زخم‌ها استفاده می‌شوند، که از آن جمله می‌توان به طبقه‌بندی از نظر علل پیدایش (عمدی و غیرعمدی)، از دیدگاه پاکیزگی (آلوده، عفونی یا کثیف و ...)، از نظر عمق زخم، رنگ و ... اشاره کرد. در این مقاله، زخم‌ها به دو دسته حاد و مزمن تقسیم‌بندی می‌شوند.

■ **زخم حاد (Acute wound):** زخم‌هایی را که شروع ناگهانی دارند و به سرعت بهبود می‌یابند، زخم حاد می‌گویند. در فرد سالم، زخم‌های حاد در صورت درمان مناسب به سرعت ترمیم می‌شوند و عوارضی از خود به جا نمی‌گذارند.

■ **زخم مزمن (Chronic wound):** این زخم‌ها شروع آرام و نامحسوسی دارند و روند درمانی آن‌ها به دلیل عواملی نظیر عدم خون‌رسانی مناسب، فشار موضعی، دیابت و غیره در یک استاندارد زمانی مشخص صورت نمی‌پذیرند و ممکن است برای هفته‌ها، ماه‌ها و حتی سال‌ها به تعویق افتند. ممکن است یک زخم حاد بر اثر این عوامل دچار مشکل گردد و به زخم مزمن تبدیل شود. این زخم‌ها چالش بزرگ برای روند درمانی هستند و بار اقتصادی سنگینی را به سیستم بهداشت و درمان تحمیل می‌کنند. برخی از زخم‌های مزمن عبارتند از: زخم‌های وریدی یا شریانی پا، زخم‌های دیابتی یا نوروپاتی، و زخم‌هایی که با آسیب‌های مکانیکی

به وجود می‌آیند مانند زخم‌های فشاری.

■ انواع زخم‌های حاد

در یک تقسیم‌بندی کلی می‌توان زخم‌های حاد را در چهار گروه به شرح زیر طبقه‌بندی کرد:

□ ۱ - زخم‌های ناشی از حوادث (Traumatic Wounds)

■ **الف - بریدگی (Cuts):** بریدگی، زخمی است که ناشی از بریده شدن پوست می‌باشد. بریدگی‌ها معمولاً زخم‌های مسطحی هستند که حاشیه‌های مشخصی دارند و به وسیله جسم برنده و تیز ایجاد می‌شوند.

■ **ب - پارگی (Laceration):** پارگی را می‌توان به صورت زخمی با لبه‌های ناهموار ناشی از پاره شدن پوست تعریف نمود. پارگی‌ها معمولاً به وسیله نیرو یا جسم غیرنوک‌تیز به وجود می‌آیند. همراه با زخم، کبودشدگی نیز وجود دارد.

■ **ج - ساییدگی (Abrasion):** ساییدگی‌ها صدماتی هستند که از سایش پوست به یک سطح زبر و خشن نظیر آسفالت به وجود می‌آیند. ساییدگی به طور معمول آسیبی سطحی است که خودبه‌خود برطرف می‌شود و اسکاری از خود باقی نمی‌گذارد ولی در موارد شدید نیاز به درمان دارد.

■ **د - کوفتگی (Contusion):** کوفتگی آسیبی است که پوست را از بین نمی‌برد و تنها کبودی ایجاد می‌کند و در اثر پاره شدن عروق زیر جلدی ناشی از ضربه یا فشار ایجاد می‌شود.

□ ۲ - محل‌های دهنده پیوند (Donor Sites)

در اثر برداشتن قسمتی از پوست برای گرافت در زخم‌های سوختگی، جراحی و تروماتیک با آسیب وسیع ایجاد می‌شود.

□ ۳ - زخم‌های جراحی (Surgical wounds)

زخم‌های جراحی در واقع برش محل جراحی و ناشی از اعمال و اقدامات پیش‌بینی شده هستند، به همین دلیل خطر آلودگی و عفونت بعدی در آن‌ها کم‌تر است. علی‌رغم تمام اقدام‌ها، این زخم‌ها گاهی دچار عوارضی مانند عفونت، باز شدن محل بخیه‌ها، خون‌ریزی و هماتوم می‌شوند.

□ ۴ - سوختگی‌ها (Burns)

این زخم‌ها از لحاظ عمق به سه درجه تقسیم می‌شوند:

■ **الف - سوختگی درجه یک:** در این حالت تنها لایه اپیدرم آسیب دیده است. این سوختگی معمولاً اسکار به جا نمی‌گذارد. آفتاب سوختگی را می‌توان به عنوان مثالی از سوختگی درجه یک ذکر کرد.

■ **ب - ۱ - سوختگی درجه دو سطحی:** در این سوختگی اپیدرم و لایه سطحی درم به همراه قسمت‌هایی از لایه بازال آسیب می‌بیند. توده‌هایی از سلول‌های بازال در اطراف زواید پوست باقی می‌مانند که قادر هستند اپیدرم جدید را تولید نمایند. محل آن قرمز رنگ و در برابر فشار دردناک و حساس است.

■ **ب - ۲ - سوختگی درجه دو عمقی:** این سوختگی اپیدرم، لایه سطحی و میانی درم را درگیر می‌کند. غدد عرق و فولیکول‌های مو نیز ممکن است درگیر شوند.

■ **ج - سوختگی درجه سه:** در این سوختگی تمام لایه‌های پوست یعنی اپیدرم، درم و لایه ساب‌کوتانئوس درگیر هستند. زخم اغلب به رنگ سفید یا سیاه، بدون ترشح و خشک است و دردی احساس نمی‌شود. برای درمان این سوختگی معمولاً

نیاز به گرافت (پیوند) می‌باشد.

■ انواع زخم‌های مزمن

□ ۱ - زخم‌های فشاری (Pressure ulcers)

زخم فشاری به زخمی اطلاق می‌گردد که به علت وارد آوردن فشاری بیش از فشار طبیعی مویرگ‌ها (۳۲ میلی‌متر جیوه) به مدت طولانی بر سطح پوست ایجاد می‌گردد و موجب نکروز ناحیه محدودی از بافت‌های نرم می‌شود.

از نظر پاتوفیزیولوژی سه عامل در پیدایش زخم‌های فشاری موثر هستند:

الف - شدت فشار و فشار لازم جهت بسته شدن مویرگ‌ها

ب - طول مدت فشار

ج - تحمل بافت

فشار بیش از ۲۲ میلی‌متر جیوه سیستم مویرگی شریانی - وریدی را که مسؤول تغذیه بافت‌ها و دفع مواد زاید از آن‌ها می‌باشند، مسدود می‌کند. در نتیجه، موجب آنوکسی (Anoxia) و یا ایسکمی (Ischemia) بافتی می‌گردد. بدین ترتیب وضعیت متابولیسم بافت را که به‌طور طبیعی به میزان دریافت اکسیژن از خون و دفع مواد حاصل از متابولیسم و دی‌اکسیدکربن بستگی دارد، مختل ساخته و در نتیجه، موجب متابولیسم بی‌هوازی و پیدایش حالت اسیدوز بافتی می‌گردد. متعاقب آن، نفوذپذیری مویرگ‌ها افزایش یافته و باعث ایجاد تورم و سرانجام سبب مرگ سلولی می‌شود و در نهایت، به‌صورت زخم فشاری تظاهر می‌یابد.

غغیر رنگ پوست ناحیه تحت فشار (Blanching) اولین علامت زخم فشاری است، به‌طوری

که پوست این نواحی به‌علت کم شدن جریان خون در مقایسه با سایر نواحی رنگ پریده و سفید می‌گردند. در این حالت اگر فشار رفع شود، واکنش طبیعی خونی (Reactive hyperemia Normal) که همراه با قرمزی و گرمی در محل می‌باشد، به‌وجود می‌آید که یک واکنش جبرانی است. حدوداً یک ساعت طول می‌کشد تا این واکنش برطرف شود. اگر فشار مدت زمان بیشتری طول بکشد، پس از دفع، واکنش غیرطبیعی خونی (Abnormal reactive hyperemia) ایجاد می‌شود که به‌صورت اتساع بیش از حد و یک ناحیه ادم لوکالیزه در زیر پوست در محل به‌وجود می‌آید (induration) که این واکنش نیز بیش از ۱ ساعت تا دو هفته طول می‌کشد تا برطرف گردد.

هم‌چنین اگر مدت زمان فشار از این مرحله هم طولانی‌تر شود، مرگ سلولی و سپس نکروز پوستی ایجاد می‌گردد. با شکافته شدن پوست که مهم‌ترین سد دفاعی بدن می‌باشد، میکروارگانیسم‌هایی از قبیل استرپتوکوک، استافیلوکوک، پseudomonas و عفونت‌های ثانوی در محل زخم نفوذ می‌کنند که در این حالت مقابله با آن دشوار است و حتی ممکن است عمیق‌تر گردد و به عضله و استخوان راه یابد و موجب انتقال عفونت از طریق جریان خون به تمام نقاط بدن شود. به غیر از خطر ایجاد عفونت، از دست رفتن مقدار زیاد مایعات و الکترولیت‌های بدن از محل، سبب کاهش مایعات و اختلال در تعادل الکترولیت‌ها شده و در نهایت، باعث کمبود پتاسیم می‌گردد و هم‌چنین از دست رفتن مقادیر زیادی پروتئین از بافت‌های زیر جلدی منجر به کاهش آلبومین خون می‌گردد. به‌طور کلی، پوست

هم‌چنین علایم دیگری نظیر لکه‌های پوستی (کبودی)، گرمی و سفتی ممکن است ظاهر شود. بررسی این مرحله در افرادی که پوست تیره دارند، مشکل می‌باشد.

مرحله ۲- در اثر از بین رفتن اپیدرم، درم و یا هر دو ضخامت پوست کاهش می‌یابد. زخم سطحی است و از نظر بالینی به صورت یک خراشیدگی، تاول و یا گودی کم عمق مشخص می‌شود. در این مرحله معمولاً زخم دردناک است.

مرحله ۳- ضخامت پوست کاملاً از بین می‌رود و شامل آسیب یا نکروز بافت زیرجلدی است که به طرف پایین تا فاسیا گسترش می‌یابد. زخم از نظر بالینی در این مرحله به صورت یک گودی عمیق است که گاهی همراه با گسترش به بافت‌های اطراف می‌باشد. بهبودی زخم در این مرحله ماه‌ها به طول می‌انجامد.

مرحله ۴- ضخامت پوست به‌طور کامل از بین می‌رود که همراه با نکروز بافتی، آسیب به ماهیچه‌ها، استخوان و ساختمان‌های مربوط به آن نظیر تاندون‌ها و کپسول مفصلی وجود دارد. بهبودی در این مرحله ماه‌ها و گاهی اوقات سال‌ها به طول می‌انجامد.

□ ۲- زخم پای دیابتی یا زخم نوروپاتی

(Neuropathic Ulcer or Diabetic Foot Ulcer)

یکی از عوارض بسیار مهم و دردسرساز دیابت، «زخم پا» می‌باشد که در اثر نوروپاتی و مشکلات عروقی (میکروواسکولار و آترواسکلروز) در بیماران دیابتی به وجود می‌آیند و عده‌ای از آن‌ها در نهایت، ممکن است منجر به عفونت و قطع عضو (amputa- شونده. آمار آمپوتاسیون)

در شرایط طبیعی به مدت ۲ ساعت می‌تواند فشار و کاهش اکسیژن‌رسانی را به سلول تحمل نماید، البته، این زمان تا حدودی به مقدار فشار وارد بر پوست بستگی دارد.

محققان مختلف چندین نوع تقسیم‌بندی را در مورد مراحل مختلف زخم‌های فشاری ذکر نموده‌اند: **مرحله ۱-** فشار ممکن است موجب قرمزی محل تحت فشار شود و یا لایه‌ای نازک از اپیدرم دچار زخم گردد، به طوری که در این مرحله درم سالم باقی می‌ماند.

مرحله ۲- زخم، تمام لایه‌های پوست را گرفتار می‌کند و به درم نیز گسترش می‌یابد اما به داخل چربی زیر پوست دست‌اندازی نمی‌کند.

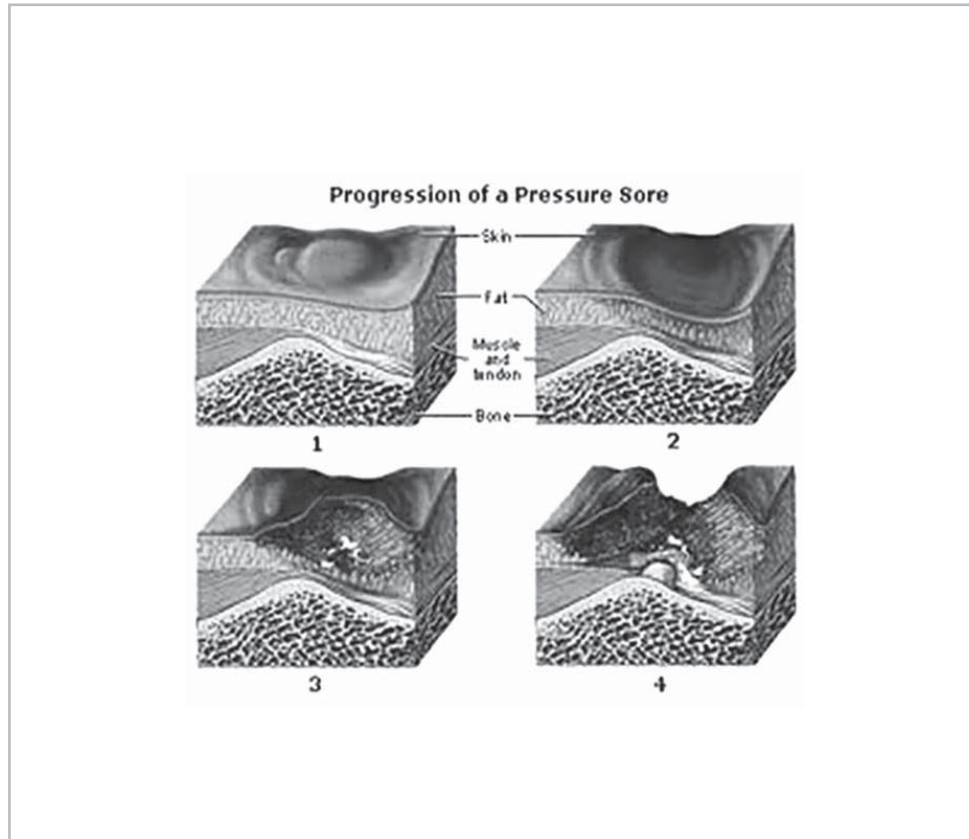
مرحله ۳- زخم به داخل چربی زیر پوست دست‌اندازی می‌کند اما به فاسیای عمقی محدود می‌گردد.

مرحله ۴- زخم هیچ محدودیتی ندارد و به توده عضلانی گسترش می‌یابد، به طوری که گاهی اوقات استخوان نیز در معرض دید قرار می‌گیرد.

مرحله ۵- زخم به صورت یک سوراخ یا حفره بسته شده‌ای نمایان می‌شود که لایه‌های پوستی روی این حفره را بسته است و یا به صورت ضایعه کوچکی به سطح پوست باز می‌شود. در این مرحله تعیین وسعت ناحیه آسیب دیده مشکل می‌باشد، زیرا به راحتی قابل دسترس نیست.

تقسیم‌بندی زخم توسط (NPUAP) انجمن بین‌المللی مشاوره زخم‌های فشاری بیشتر به خصوصیات زخم از نظر بالینی پرداخته است:

مرحله ۱- اریتمایی که با فشار انگشت سفید نمی‌شود، نشان از زخم فشاری در آینده می‌دهد.



به علت تروماهای ظریف و مکرر (ضربه) در پا، به خصوص استخوان‌های کف پا که تحمل وزن می‌کنند (زیر قاعده انگشت شست) بروز می‌کند. معمولاً در زخم‌های ساده (uncomplicated) برخلاف انواع بغرنج و پیشرفته (complicated)، خون‌رسانی پا سالم (نبض طبیعی) است. علت آسیب بیشتر در نوروپاتی، آتروفی یا لاغر شدن ماهیچه‌ها و در نتیجه، به هم ریختگی و دفورمیتی آناتومی کف پا یا «intrinsic minus deformity»

در کشور آمریکا حدود ۴ نفر از ۱۰۰۰ بیمار دیابتی می‌باشد و واضح است که این ارقام در ایران خیلی بیشتر از این خواهد بود. تحقیقات نشان داده‌اند معمولاً قطع عضو در پای سمت مقابل نیز تا ۵ سال اتفاق خواهد افتاد. با در نظر گرفتن ناتوانی‌های جسمی و هزینه‌های بسیاری که فرد و سیستم بهداشت متحمل خواهند شد، بهترین راه درمان، «پیشگیری» می‌باشد. زخم پای دیابتی در بیماران مبتلا به نوروپاتی

درصد زخم‌های ساق پا را تشکیل می‌دهند و اغلب در نوک انگشتان پا مشاهده می‌گردند. زخم‌های شریانی در نتیجه جریان خون بد در شریان‌های تغذیه‌کننده اندام‌ها به‌وجود می‌آیند، افراد مبتلا به مرض قند و کم‌خونی داسی‌شکل، به ویژه مستعد ایجاد این نوع زخم‌ها هستند. زخم‌های شریانی اغلب روی پا ایجاد شده و توسط یک پوست نازک و رنگ پریده احاطه می‌گردند.

زخم‌های وریدی به دلیل جریان ضعیف خون در وریدها به‌وجود می‌آیند. بنابراین، در افراد مبتلا به وریدهای واریسی رخ می‌دهند. زخم‌ها معمولاً درست بالای پاشنه ایجاد شده و ممکن است توسط پوست قهوه‌ای متمایل به بنفش و پوسته‌دهنده، احاطه شوند.

زخم‌های ساق پا اغلب عفونی شده و عفونت ممکن است به بافت‌های اطراف گسترش یافته، منجر به سلولیت گردد.

□ ۴ - لنف ادم (Lymphedema)

لنف ادم تورم غیرطبیعی عضو، ناشی از تکامل ناقص بافت لنفاوی یا آسیب بافت لنفاوی می‌باشد. لنف ادم بیماری مزمن و آسیب‌رساننده‌ای است. اگر چه لنف ادم به‌طور کامل قابل درمان نیست اما به‌راحتی می‌توان آن را کنترل کرد. بدون درمان موثر به تدریج عضو دچار لنف ادم بزرگ و بزرگ‌تر شده و شروع به سخت شدن می‌کند. پوست متورم عضو، قابلیت ارتجاع خود را از دست داده و به تدریج ظاهر آن تغییر می‌کند.

لنف ادم کنترل نشده می‌تواند سبب عفونت‌هایی شود که حتی زندگی را به مخاطره بیندازد. با درمان زود هنگام و مداوم پیشرفت بیماری به‌طور

(در رفتگی نسبی مفاصل، pes cavus و claw toes)، بروز مفصل شارکو و متعاقب آن فشارهای متحمل در محل برجستگی‌ها می‌باشد. این بدشکلی‌ها (دفورمیتی) ابتدا از زیر انگشتان (forefoot) و رفته‌رفته به سمت عقب‌تر (midfoot) و سپس پاشنه (hindfoot) کشیده می‌شوند و زخم اغلب روی برجستگی‌های استخوانی بروز می‌کند. زخم معمولاً لبه منظم و سفت (callus) دارد.

* درجه‌بندی زخم نوروپاتیک

- ۱ - زخم سطحی و محدود
- ۲ - زخم عمقی با انتشار به استخوان، تاندون، مفصل و لیگامان
- ۳ - زخم عمقی همراه با عفونت (آبسه یا اوستئومیلیت)
- ۴ - گانگرن یا فانقاریا انگشتان پا (سیاه شدن و مرگ بافت)
- ۵ - گانگرن کل پا

در بیمار دیابتی با زخم پا، حتماً باید قبل از شروع درمان زخم، بررسی فشار شریانی پا (toe pressure و TCPo2) و در صورت شک به عفونت استخوان (اوستئومیلیت)، MRI و اسکن استخوان انجام گردد. اسکن استخوان در تشخیص زودرس مفصل شارکو نیز بسیار کمک کننده است.

□ ۳ - زخم ساق پا (Leg ulcer)

یکی از شایع‌ترین زخم‌هایی است که در سنین بالا فرد را گرفتار می‌کند و به انواع شریانی، وریدی و مختلط تقسیم‌بندی می‌گردد.

دو نوع اصلی زخم ساق پا وجود دارند: زخم‌های وریدی (Venous leg ulcers) و زخم‌های شریانی (Arterial leg ulcers). زخم‌های شریانی، ۵ تا ۲۰

مشخصی آهسته شده و آسیب‌های بافتی به حداقل می‌رسد. هرچه درمان سریع‌تر آغاز شود، شانس بهبودی بالاتر است.

■ فیزیولوژی ترمیم زخم

□ فازهای ترمیم زخم

صرف نظر از ماهیت و نوع زخم، فرآیندهای بیوشیمیایی و سلولی یکسانی برای ترمیم زخم مورد نیاز است. در هر نوع زخم، فرآیند ترمیم در چهار مرحله یا فاز صورت می‌گیرد که بخشی از این مراحل روی یکدیگر هم‌پوشانی دارند. این مراحل عبارتند از:

۱ - انعقاد (Haemostasis)

۲ - التهاب (Inflammation)

۳ - تکثیر (Proliferation)

۴ - بلوغ (Maturation)

□ ۱ - انعقاد

انعقاد تقریباً بلافاصله پس از ایجاد زخم شروع شده و در عرض چند دقیقه سبب قطع خونریزی در زخم‌های کوچک می‌شود. انعقاد اثر کمتری در جلوگیری از خونریزی زخم‌های بزرگ‌تر دارد. پاسخ فوری به زخم، انقباض رگ‌ها (Vasoconstriction) برای کاهش خونریزی است، این انقباض حدود ۳۰ دقیقه طول می‌کشد. از طرف دیگر، گلبول‌های قرمز و پلاکت‌هایی که از عروق خونی آسیب دیده آزاد می‌شوند، وارد زخم گردیده، پلاکت‌های رها شده فعال می‌گردند و با تجمع خود توده پلاکتی را تشکیل می‌دهند. پلاکت‌ها سپس با فعال کردن فاکتورهای انعقادی سبب تشکیل لخته و انعقاد

می‌شوند.

□ ۲ - التهاب

التهاب عبارت است از پاسخ غیراختصاصی سلولی که با تورم، درد، قرمزی و گرما مشخص می‌شود. این روند در حالت طبیعی تقریباً ۳ تا ۴ روز طول می‌کشد. هدف از این فاز حذف بافت‌های مرده، باکتری‌ها، متابولیت‌ها، و مواد زائد از محیط زخم است. علاوه بر این، التهاب اساس ترمیم زخم است. ماکروفاژها در این فاز سلول‌های غالب هستند.

در این مرحله معمولاً زخم حاوی موادی زرد رنگ است که متشکل از بافت مرده، باکتری و اجزای بافتی بوده و آگزودا تولید می‌کند. مواد دفعی از زخم شامل بافت فیبروز، باکتری‌های مرده یا غیرفعال و گلبول‌های سفید مرده بوده ممکن است نرم باشند و به راحتی از روی زخم شسته شوند یا به بستر زخم چسبیده و نیاز باشد با دبریدمان جراحی برداشته شوند. آگزودا مایع حاوی سلول‌ها یا باقی‌مانده‌های آن‌ها است که از عروق خونی خارج شده و معمولاً حاصل التهاب می‌باشد. آگزودا بر خلاف ترانسودا حاوی مقادیر بالای پروتئین، سلول‌ها، یا مواد حاصل از سلول‌ها است.

■ **روند التهاب:** اولین مرحله وازودیلاتاسیون (Vasodilatation) و افزایش نفوذپذیری مویرگی است که به سرم و گلبول‌های سفید اجازه می‌دهد از میان شکاف دیواره مویرگی به سمت فضای زخم مهاجرت کنند. نتیجه این اتفاق ادم می‌باشد. اولین سلول‌هایی که وارد فضای زخم می‌شوند، نوتروفیل‌ها هستند که وظیفه آن‌ها فاگوسیتوز است. سپس منوسیت‌ها وارد شده که در این فضا تبدیل به ماکروفاژ می‌گردند.

بافت گرانوله و ایتیلالیزاسیون است. انقباض زخم نیز در این مرحله اتفاق می‌افتد. فیبروبلاست‌ها به‌عنوان سلول‌های اولیه درم که کلاژن تولید می‌کنند، در این مرحله سلول‌های غالب هستند و زخم شامل بافت گرانوله قرمز می‌باشد. بافت هم‌بند، این بافت زیر پوست و بالای عضله، تاندون و استخوان وجود دارد. به‌دلیل دارا بودن کلاژن قدرت کششی زیادی دارد.

■ **بافت گرانوله:** زخم را در فاز پرولیفیراسیون پر می‌کند. شامل مویرگ‌های تشکیل شده جدید (جوانه‌های مویرگی) و بافت هم‌بند است. در بستر و کنار زخم تشکیل شده و به‌صورت پیش‌رونده زخم را تا سطح پوست مجاور آن پر می‌کند. بافت گرانوله سالم به رنگ قرمز، مرطوب و نیمه شفاف بوده و در برابر آلودگی مقاوم می‌باشد.

■ **آنژیوژنیزیس:** به معنی شکل‌گیری مویرگ‌هایی است که برای ترمیم زخم ضروری می‌باشند، بدون شکل‌گیری عروق خونی جدید، مواد غذایی به بافت گرانوله تشکیل شده نمی‌رسند، و روند درمان زخم مختل می‌گردد. سلول‌های اصلی موثر در این فاز سلول‌های اندوتلیال هستند. این سلول‌ها از لبه مویرگ‌های آسیب دیده پیشروی می‌کنند و حلقه‌های مویرگی جدید را به‌وجود می‌آورند.

■ **فیبروبلاست‌ها:** این سلول‌ها تحت تأثیر فاکتورهای رشد، از بافت پیرامون زخم به سمت محل زخم مهاجرت کرده و شروع به تکثیر می‌نمایند. در آنجا طی فرآیندی منجر به تشکیل دو جزء اصلی بافت هم‌بند، رشته‌های باریک کلاژن (Collagen Fibrils)، و پروتئوگلیکان‌ها (Proteoglycan Ground) می‌گردند که به آن‌ها مواد زمینه‌ای (Ground

■ **ماکروفاژها:** توسط مواد شیمیایی (Kinins) به سمت سلول‌های آسیب دیده و باکتری جذب می‌شوند (کمو تاکسی: Chemotaxis) خاصیت فاگوسیتی پیدا کرده، بافت مرده و باکتری را به داخل خود می‌کشند. نقش کلیدی ماکروفاژها طی مرحله التهابی ترمیم عبارت است از:

* پاکسازی زخم از بافت مرده

* از بین بردن باکتری

هم‌چنین ماکروفاژها با تولید فاکتورهای رشد و جذب سلول‌هایی که برای آنژیوژنیزیس و تولید کلاژن مورد نیاز است، به‌عنوان سلول‌های تنظیم‌کننده مرکزی در مراحل بعدی ترمیم زخم عمل کرده و فرآیندهای زیر را تسریع می‌کنند:

* تشکیل مویرگ‌های جدید (angiogenesis)

* تشکیل بافت گرانوله

* ری ایتیلالیزاسیون

زمانی که تمام بافت مرده حذف شد، التهاب کم‌کم فروکش کرده و ترمیم زخم به سمت فاز بعدی پیش می‌رود.

■ **کینین‌ها:** گروهی از پپتیدها هستند که سبب انبساط و افزایش نفوذپذیری عروق، افت فشار خون، و القای انقباض عضلات صاف می‌شوند.

■ **خاصیت فاگوسیتی:** فاگوسیت سلولی (گلبول سفید) است که مواد خارجی (مانند میکروارگانیزم‌ها) و مواد زاید را خورده و هضم می‌کند.

□ ۳ - تکثیر

زمانی که التهاب کامل شد آغاز می‌شود. شروع آن ۵ - ۳ روز پس از زخم و طول مدت آن ۴ - ۳ هفته می‌باشد. این مرحله شامل آنژیوژنیز، تشکیل

Substances) هم گفته می‌شود. کلاژن (پروتئین فیبر ماندی در پوست که در تاندون‌ها، استخوان، غضروف و تمام بافت‌های همبند وجود دارد) شبکه‌ای را شکل می‌دهد که جوانه‌های مویرگی تازه را حمایت می‌کند. تولید کلاژن برای قدرت کششی بافت زخم مهم است. پروتئوگلیکان‌ها (مواد زمینه‌ای) هم مواد بی‌شکلی که حاوی موکوپلی ساکاریدها هستند و قالب ژل ماندی را که در شبکه کلاژنی وجود دارد، تشکیل می‌دهد.

■ **انقباض زخم:** انقباض زخم به وسیله فیبروبلاست‌های تخصص یافته با خواص انقباضی یا میو فیبروبلاست‌ها (Myofibroblasts) تأمین می‌شود. به نظر می‌رسد این اتفاق بر اثر انقباض منظم میوفیبریل‌ها صورت می‌پذیرد و سبب کاهش مقدار بافت گرانوله مورد نیاز شده و ترمیم را تسریع می‌کند. انقباض با سرعتی حدود ۰/۶ تا ۰/۷ میلی‌متر در روز روی می‌دهد و میزان انقباض زخم متناسب با عمق زخم متغیر است. انقباض زخم در زخم‌های با ضخامت تمام (Full - thickness) نقش مهمی در ترمیم زخم داشته و عامل حدود ۴۰ درصد از کاهش اندازه زخم است.

■ **اپیتلیالیزاسیون:** اپیتلیالیزاسیون یا ری - اپیتلیالیزاسیون پوشانده شدن زخم با پوست تازه و جوان است و زمانی شروع می‌شود که بافت گرانوله زخم را تقریباً تا سطح پوست اطراف پر کند. در این زمان زخم شامل بافت قرمز گرانوله است و در لبه‌ها اپیتلیوم (اپیتلیوم: یک نام کلی برای سلول‌هایی است که سطوح داخلی و خارجی بدن را می‌پوشانند. از سلول‌هایی که با ماده‌ایی به هم اتصال یافته تشکیل شده است و بر اساس

تعداد لایه‌های عمقی و نوع سلول‌ها تقسیم‌بندی می‌شوند.) صورتی تازه شکل گرفته دیده می‌شود. سلول‌های اپیتلیال برای تسهیل حرکت تغییر شکل می‌یابند. سلول‌های لایه بازال از غشای پایه جدا شده، پاهای کاذب تشکیل داده و همانند آمیب در بستر زخم حرکت می‌کنند. مهاجرت به محض رسیدن سلول‌ها به یکدیگر متوقف می‌شود. سلول‌ها به ظاهر طبیعی برگشته و خود را به غشا پایه متصل می‌کنند و تقسیمات طبیعی‌شان را برای ساخت لایه اپیتلیالی جدید ادامه می‌دهند.

□ ۴ - بلوغ

طول دوره تا ۲ سال است و در این مرحله بافت اسکار جمع شده و استحکام آن افزایش می‌یابد. شروع فاز با کاهش تعداد فیبروبلاست‌ها و کاهش حلقه‌های مویرگی مشخص می‌شود. بافت اسکار بالغ فاقد عروق خونی، مو و غدد سباسه یا عرق می‌باشد. در افراد سفیدپوست اسکار صورتی است و هنگامی که بافت اسکار بالغ و بدون عروق می‌شود، متمایل به سفید می‌گردد. تغییر حالت از بافت گرانوله تا بافت اسکار شامل تجدید ساختار (Reorganization) و بلوغ (Maturation) فیبرهای کلاژن برای به حداکثر رساندن قدرت کششی است. طی مرحله تغییر شکل (Remodeling) فیبرهای کلاژن در جهت خطوط کششی وارد بر پوست جهت می‌یابند و با یکدیگر اتصال می‌یابند تا اسکار قوی و محکمی را شکل دهند. قدرت کششی اسکار از حدود ۲۰ درصد پوست سالم تا حداکثر ۸۰ - ۷۰ درصد افزایش می‌یابد.

■ انواع ترمیم زخم

سه نوع ترمیم به‌طور سنتی تعریف شده:

۱ - ترمیم اولیه (Primary Intention or Primary Healing)

۲ - ترمیم ثانویه (Secondary intention or Secondary Healing)

۳ - بسته شدن تأخیری (Tertiary Intention or Delayed Closure)

□ ترمیم اولیه

به ترمیم زخم بدون دخالت و ایجاد بافت گرانوله اطلاق می‌گردد، یعنی زخم بدون واسطه بافت گرانوله جمع می‌شود. ترمیم اولیه یا ترمیم با جمع شدن اولیه لبه‌های زخم زمانی اتفاق می‌افتد که لبه‌های زخم به‌طور اولیه و آناتومیکی (ساختاری) دقیقاً مقابل هم قرار می‌گیرند و درمان بدون عارضه (مانند عفونت) ادامه پیدا می‌کند. زخم‌هایی که به این طریق بهبود می‌یابند معمولاً زخم‌هایی سطحی هستند که فقط اپیدرم آسیب دیده است و فقدان بافتی وجود ندارد مانند سوختگی درجه ۱ یا زخم‌هایی هستند که لبه‌های آن‌ها کاملاً نزدیک هم قرار می‌گیرند مانند زخم‌های جراحی. این زخم‌ها معمولاً بین ۴ تا ۱۴ روز ترمیم می‌شوند و اسکار بسیار کمی به‌جا می‌گذارند.

■ شرایط لازم برای بسته شدن موفق زخم بدون تأخیر:

* گذشت حداکثر ۱۲ - ۸ ساعت از ایجاد زخم.

* تمیز بودن زخم.

* زنده بودن لبه‌های زخم.

* کنار هم قرار گرفتن کامل لبه‌های زخم.

* سوچورها، نوارهای بستن زخم، یا گیره‌ها

ممکن است لبه‌های زخم را به هم برسانند.

■ مزایا

* سریع
* عملکرد و زیبایی مناسب (وضعیت مناسبی از نظر عملکرد اعضا و زیبایی ایجاد می‌کند).
* به جا گذاشتن بافت کم اسکار

■ معایب

* مناسب نبودن همه زخم‌ها برای بستن فوری و سریع

□ ترمیم ثانویه

زخم‌هایی که درجاتی از فقدان بافتی دارند و لبه‌های زخم به راحتی کنار هم قرار نمی‌گیرند به این طریق ترمیم می‌شوند. زخم با بافت گرانوله پر شده و اپیتلیوم از لبه‌های زخم شروع به پوشاندن اسکار تشکیل شده می‌کند. زخم‌های فشاری، سوختگی‌ها، زخم‌های جراحی باز گذاشته شده و زخم‌های در اثر تروما جزو چنین زخم‌هایی هستند.

■ مزایا

* کاهش خطر ابتلا به عفونت در زخم‌هایی که لبه‌های آن‌ها به راحتی نمی‌توانند به هم برسند.

■ معایب

* روندی کند دارد، زیرا نقص بافتی باید به‌وسیله بافت گرانوله در پی شکل‌گیری میزان قابل توجهی از بافت اسکار پر شود.

* اسکار به‌طور طبیعی کارآیی کمتری دارد و نسبت به صدمات دمایی و مکانیکی حساس‌تر است
* از نظر زیبایی ظاهر رضایت‌بخشی ندارد

□ ترمیم تأخیری

به منظور ترکیب فواید ترمیم اولیه و ثانویه از این روش استفاده می‌شود، به‌گونه‌ای که زخم‌ها در ابتدا عمداً باز گذاشته می‌شوند و مدتی بعد به وسیله سوچور، چسب و ... بسته می‌شوند. در این

- روش، اسکار تولید می‌شود که به نسبت اسکار به وجود آمده در ترمیم اولیه و ثانویه به ترتیب بیشتر و کمتر است.
- دو نوع بسته شدن تأخیری مشخص شده است.
- بستن تأخیری اولیه**
- * زخم‌ها بعد از چند روز کوتاه، قبل از این که بافت گرانوله شکل گیرد، با جراحی بسته می‌شوند
- (معمولاً ۱۰ - ۸ روز بعد از ایجاد زخم).
- بستن تأخیری ثانویه**
- * زخم بعد از این که بافت گرانوله شکل گرفت به وسیله جراحی بسته می‌شود.
- مزایا**
- * مقاوم به عفونت زخم.
- * بهتر شدن وضعیت عملکردی و زیبایی

منابع

1. Proksch E. Brandner JM. Jensen JM . The skin: an indispensable barrier. *Exp Dermatol* 2008; 17 (12): 1063-1072.
2. Smith MM. Melrose J. Proteoglycans in normal and healing skin. *Adv Wound Care* 2015; 4 (3): 152-73.
3. O'Mathúna DP. Ashford RL. Therapeutic touch for healing acute wounds. *The Cochrane database of systematic reviews* ;2014:7: CD002766.
4. Krasner DL. Rodeheaver GT. Sibbald RG (Eds). *Chronic wound care: A clinical source book for healthcare professionals*. 4th ed. Malvern: HMP Communications;2007.
5. National Pressure Ulcer Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. *Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Clinical Practice Guideline*. Haesler E (Ed.). Cambridge Media: Osborne Park, Western Australia; 2014.
6. DeMarco S. *Wound and Pressure Ulcer Management*. Johns Hopkins Medicine. Johns Hopkins University. Retrieved 2014 25 - 12 _
7. Sumpio BE. Foot ulcers. *N Engl J Med* 2000; 343:787 793 _
8. Reiber GE. Epidemiology of foot ulcers and amputation in the diabetic foot. Levin and O'Neal's *The Diabetic Foot*. Bowker JH. Pfeifer MA (Eds). St. Louis: CV Mosby. 6th Ed;2001: 13 - 32.
9. Demidova - Rice TN. Hamblin MR. Herman IM. *Acute and Impaired Wound Healing: Pathophysiology and Current Methods for Drug Delivery, Part 1: Normal and Chronic Wounds: Biology, Causes, and Approaches to Care*. *Adv Skin Wound Care* 2012 ; 25 (7): 304 - 314.
10. Rieger S. Zhao H. Martin P. Abe K. Lisse TS. The role of nuclear hormone receptors in cutaneous wound repair. *Cell Biochem Func* 2014; 33 (1): 1-13.

تذکره: در نگارش این مقاله از ۲۷ منبع استفاده شده، علاقه‌مندان به استفاده از تمام منابع این مطلب می‌توانند با دفتر نشریه رازی تماس بگیرند.