

# فصل ۱

شناخت زخم و روندهای التیام زخم

## بخش ۱- نکات عمومی

### مروری کوتاه بر آناتومی جراحی پوست

پوست از اپیدرم، درم و سایر ضمائم مربوط به آنها تشکیل شده است. لایهٔ **اپیدرم** (لایهٔ خارجی) نازک بوده و وظیفهٔ محافظت از ساختارهای داخلی را بر عهده دارد. در قسمت‌های پرمو، اپیدرم نازکتر و بالعکس در قسمت‌هایی با موی کمتر این لایه ضخیم‌تر می‌شود. ضخیم‌ترین لایهٔ اپیدرم در ناحیهٔ بینی و بالشتک‌های کف پا می‌باشد که در این قسمت‌ها کاملاً کراتینه شده است. اپیدرم فاقد عروق است و مواد غذایی را از طریق نفوذ مایعات از لایه‌های عمقی‌تر و همچنین از عروق لایه درم دریافت می‌نماید. در زیر اپیدرم، **درم** قرار دارد.

لایهٔ **درم** دارای رگ بوده، ضخیم‌تر است و در زیر اپیدرم قرار دارد. این لایه، اپیدرم را تغذیه و پشتیبانی می‌نماید. درم از فیبرهای کلاژنی<sup>۱</sup>، رتیکولی<sup>۲</sup> و الاستیک<sup>۳</sup> که با مادهٔ زمینه موکوپولی‌ساکارید<sup>۴</sup> احاطه شده‌اند، تشکیل شده است. فیبروبلاست‌ها، ماکروفاژها، پلاسماسل‌ها<sup>۵</sup> و ماست‌سل‌ها<sup>۶</sup> در سرتاسر این لایه دیده می‌شوند. درم حاوی رگ‌های خونی و لنفاوی، اعصاب، فولیکول‌های مو، غدد، مجاری و رشته‌های عضلانی صاف می‌باشد. در زیر درم، لایهٔ **هیپودرم** یا **زیرجلد** قرار دارد. عروق پوستی-عضلانی<sup>۷</sup> مهم‌ترین عروق تغذیه‌کنندهٔ پوست انسان‌ها،

- 
1. Collagenous
  2. Reticular
  3. Elastic
  4. Mucopolysaccharide
  5. Plasma cells
  6. Mast cells
  7. Musculocutaneous Vessels

شامپانزه‌ها و خوک‌ها می‌باشند. لیکن سگ‌ها و سایر حیوانات با پوست شل<sup>۱</sup> فاقد این عروق هستند. عروق پوستی-عضلانی در موجودات گروه اول عمود بر سطح پوست بوده، در حالی که عروق خون‌رسان پوست سگ‌ها و گربه‌ها، موازی با سطح پوست حرکت نموده و عروق مستقیم جلدی<sup>۲</sup> نام دارند. به همین دلیل است که برخی تکنیک‌های پیوند پایه‌دار پوست<sup>۳</sup> که در جراحی انسان به کار می‌رود، در جراحی سگ و گربه کاربردهای بسیار محدودی دارند. انشعابات متعدد سرخرگها و وریدها از عروق مستقیم جلدی نشأت گرفته و شبکه عروق زیرجلدی (عمقی)<sup>۴</sup>، شبکه عروق جلدی (میانی)<sup>۵</sup> و شبکه عروق ساب‌اپیلاری (سطحی)<sup>۶</sup> را به وجود می‌آورند. شبکه عروق ساب‌اپیلاری بدین نحو تشکیل می‌شود که در برخی از نواحی پوست، لایه‌های پایینی اپیدرم، به داخل درم فرو رفته و پاپیلای درمی را تشکیل می‌دهند (۵). شبکه عروق زیرجلدی تغذیه‌کننده فولیکول‌ها و پیازهای مو، غدد لوله‌ای، قسمت‌های عمیق مجاری غدد و عضله‌های سیخ‌کننده مو می‌باشد. شبکه جلدی، غدد سباسه را مشروب نموده و موجب تقویت شبکه عروقی پیرامون فولیکول‌های مو، مجاری غدد لوله‌ای و عضلات سیخ‌کننده موها می‌شوند. شبکه ساب‌اپیلاری در خارجی‌ترین لایه درم قرار داشته و لوپ‌های مویرگی منشعب شده از آن با نفوذ به داخل اپیدرم موجب تغذیه این بخش می‌شوند. سیستم لوپ مویرگی در سگ‌ها و گربه‌ها بسیار کمتر از انسان و خوک توسعه یافته است و به همین دلیل پوست سگ‌سانان به دنبال سوختگی‌های سطحی معمولاً تاول نمی‌زند.

- 
1. Loose-Skinned
  2. Direct Cutaneous Vessels
  3. Pedicle Grafting Techniques
  4. Subdermal (Deep) Plexus
  5. Cutaneous (Middle) Plexus
  6. Subpapillary (Superficial) Plexus or Dermal Papilla

شبکه عروق زیرجلدی در حفظ حیات پوست اهمیت بسزایی داشته و در قسمت‌هایی که یکی از انواع عضله‌های پانیکولوس وجود دارد<sup>۱</sup>، هم در قسمت سطحی و هم در قسمت عمقی آن قرار گرفته است. به همین دلیل جهت حفاظت از شبکه عروقی زیرجلدی، جراح می‌بایست جداسازی بافت‌های زیرپوستی<sup>۲</sup> صفحه فاسیایی<sup>۳</sup> را در زیر ساختار عضلانی-جلدی به انجام رساند. در قسمت‌هایی که عضله‌های پانیکولوس وجود ندارند (مثلاً در نواحی انتهایی بدن)، شبکه عروق زیرجلدی از سطوح عمقی پوست گذشته و لذا می‌بایست نقب‌زنی کاملاً در زیر سطح جلدی انجام گیرد. برای اطلاعات بیشتر در مورد آناتومی پوست در حیوانات، مراجعه به منبع (۵) پیشنهاد می‌شود.

## التیام زخم

التیام زخم فرآیندی بیولوژیک است که به دنبال وقوع جراحت، در جهت بازگرداندن یکپارچگی بافتی عمل می‌نماید. این فرآیند ترکیبی است از وقایع مختلف فیزیکی، شیمیایی و سلولی که بافت آسیب‌دیده را ترمیم نموده یا در مواردی آن را با فیبرهای کلاژن جایگزین می‌سازد. فاکتورهای متعدّد مربوط به بیمار، زخم و بسیاری از فاکتورهای خارجی قادرند روند التیام را تحت تأثیر قرار دهند. به دنبال وقوع زخم، روند التیام بی‌درنگ آغاز می‌گردد. چهار فاز التیام زخم عبارتند از:

۱- التهاب

۲- حذف مواد زائد از سطح زخم (دبریدمنت)<sup>۴</sup>

۱. شامل عضلات: cutaneous trunci, platysma, sphincter colli superficialis, sphincter colli profundus, preputialis, supramammarius muscle

2. Undermining

۳. Fascial plane: بافت همبند به شکل لایه‌های غشایی با ضخامت‌های مختلف که در تمام نواحی بدن وجود دارد. «فاسیا»، در برگزیده اعضای نرمتر و ظریف (نظیر عضلات) بوده و به فاسیای سطحی (که در مورد عضله بلافاصله زیر پوست قرار دارد) و فاسیای عمقی (که پوشش عضله‌ها را تشکیل می‌دهد) تقسیم می‌شود.

4. Debridement

۳- ترمیم

۴- بلوغ بافتی

سه تا پنج روز نخست پس از وقوع جراحی که التهاب و دبریدمنت غالب هستند را فاز تأخیری<sup>۱</sup> التیام زخم نیز می‌نامند. در این مدّت، قدرت کششی زخم افزایش چندانی نمی‌یابد. با این حال باید توجه داشت که التیام زخم روندی پویا بوده و فازهای مختلف آن به طور همزمان رخ می‌دهند و امکان متمایز ساختن آنها از هم وجود ندارد.

### فاز التهابی

التهاب عبارت است از پاسخ محافظتی بافت در برابر آسیب‌های وارده. ویژگی‌های فاز التهابی عبارتند از: افزایش نفوذپذیری عروق، ایجاد حالت کموتاکسی برای سلول‌های موجود در خون، آزاد شدن سیتوکین‌ها<sup>۲</sup> و فاکتورهای رشد در ناحیهٔ دچار التهاب و در نهایت فعال شدن سلول‌ها (ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها و فیبروبلاست‌ها). خونریزی بلافاصله بعد از بروز جراحی، موجب پاکیزه شدن زخم و پرشدن حفرات ایجاد شده می‌گردد. با این حال باید توجه داشت که پس از بروز آسیب، عروق خونی به مدّت ۱۰-۵ دقیقه منقبض می‌شوند تا میزان خونریزی کاهش یابد، لیکن پس از آن، عروق دچار انبساط شده و فیبرینوژن و اجزای لخته را در محل زخم برجای می‌گذارند. انقباض عروقی به واسطهٔ کاتکول‌آمین‌ها<sup>۳</sup>، سروتونین<sup>۴</sup>، برادیکینین<sup>۵</sup> و هیستامین رخ می‌دهد.

مکانیزم خارجی انعقاد<sup>۶</sup> با آزاد شدن ترومبوپلاستین از سلول‌های آسیب‌دیده، فعال می‌شود. تجمّع پلاکت‌ها و انعقاد خون، لخته‌ای را

- 
1. Lag phase
  2. Cytokines
  3. Catecholamines
  4. Serotonin
  5. Bradykinin
  6. Extrinsic coagulation mechanism

به وجود می‌آورد که باعث خونبندی شده و به داربستی برای مهاجرت سلول‌ها تبدیل می‌گردد. همچنین پلاکت‌ها مواد شیمیایی ویژه‌ای از خود آزاد می‌نمایند که باعث فراخوانی سایر سلول‌ها به محل می‌شود. برخی دیگر از ترشحات پلاکتی عبارتند از فاکتورهای رشد تغییر شکل دهنده<sup>۱</sup> اپیدرمی  $\alpha$  و  $\beta$  مشتق از پلاکت‌ها، که در مراحل بعدی التیام زخم مؤثرند (جدول ۱-۱).

جدول ۱-۱. فاکتورهای رشد بااهمیت در التیام زخم.

نام اختصاری	توصیف
<b>BFGF</b>	فاکتور رشد فیبروبلاستی پایه
<b>EGF</b>	فاکتور رشد اپیدرمی
<b>KGF</b>	فاکتور رشد کراتینوسیت، فاکتور رشد شماره <sup>۷</sup> نیز نامیده می‌شود.
<b>PDGF</b>	فاکتور رشد مشتق از پلاکت
<b>TGF-<math>\beta</math> و TGF-<math>\alpha</math></b>	فاکتور رشد تغییر شکل دهنده <sup>۱</sup>
<b>VEGF</b>	فاکتور رشد سلول‌های اندوتلیال عروقی

فیبرین و ترانسودای پلاسمایی نقیصه<sup>۲</sup> زخم را پر نموده و موجب بسته شدن مقاطع عروق لنفاوی می‌شوند. این دو عامل ناحیه التهابی را محدود کرده و لبه‌های زخم را به یکدیگر می‌چسبانند. دیم‌های فیبرونکتین<sup>۳</sup> درون لخته، در حضور فاکتور فعال شده<sup>۴</sup> شماره<sup>۸</sup> هشت، با پیوندهای کووالانس به صورت عرضی به فیبرین و سایر رشته‌های فیبرونکتین متصل می‌شوند و یک ماتریکس خارج سلولی موقت را ایجاد می‌نمایند. این لخته خونی موجب تثبیت لبه‌های زخم گردیده و در همان روزهای اولیه قدرت کششی محدودی برای زخم ایجاد می‌کند. همچنین

1. Transforming growth factor

2. Fibronectin dimers

به صورت سدّی در برابر نفوذ عفونت و از دست رفتن مایعات عمل کرده و زمینهٔ اولیهٔ سازمان یافتن زخم را ایجاد می‌نماید. لخته‌های خونی پس از خشک شدن به دَکمه<sup>۱</sup> تبدیل می‌شوند که به صورت فیزیکی زخم را محافظت، از خونریزی‌های بعدی جلوگیری، و شرایط پیشرفت روند التیام را در لایه‌های زیرین ایجاد می‌نماید. سلول‌های فاز التهابی (نظیر پلاکت‌ها، ماست‌سل‌ها و ماکروفاژها)، فاکتورهای رشد یا سیتوکین‌ها را ترشح می‌نمایند که باعث آغاز و تداوم تکثیر و تزاید سلولی می‌شوند. در همین زمان واسطه‌های التهابی (هیستامین، سروتونین، آنزیم‌های پروتئولیتیک، کینین‌ها<sup>۲</sup>، پروستاگلندین‌ها، کمپلمان‌ها<sup>۳</sup>، آنزیم‌های لیزوزومی، ترومبوگزان و فاکتورهای رشد) باعث بروز التهاب می‌شوند که این امر بلافاصله پس از بروز آسیب آغاز شده و تقریباً به مدّت پنج روز ادامه می‌یابد. پس از ورود گلبول‌های سفید به زخم، فاز دبریدمنت آغاز می‌شود. [باید توجه داشت که در گونه‌های مختلف حیوانات فازهای مختلف التیام زخم ممکن است از نظر شدت و مدت با هم متفاوت باشد؛ برای مثال فاز التهابی التیام زخم در اسب عموماً بسیار ضعیف است].

### فاز دبریدمنت

در طول مرحلهٔ دبریدمنت، اکسودای متشکّل از گلبول‌های سفید، بافت مرده و مایعات، بر روی زخم تشکیل می‌شود. مواد شیمیایی فراخواننده<sup>۴</sup> نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها باعث می‌شوند که این سلول‌ها به ترتیب ۶ و ۱۲ ساعت پس از بروز آسیب در زخم حضور یافته و فرآیند دبریدمنت را آغاز نمایند. تعداد نوتروفیل‌ها ظرف دو تا سه روز افزایش می‌یابد. این سلول‌ها از بروز عفونت جلوگیری کرده و با عمل فاگوسیتوز،

- 
1. Scab
  2. Kinins
  3. Complement
  4. Chemoattractants