

زخم ، ارزیابی و مصادیق بالینی زخم ها

دکتر سحر مهرانفر

MD. PhD پزشکی مولکولی

آناتومی و عملکرد پوست

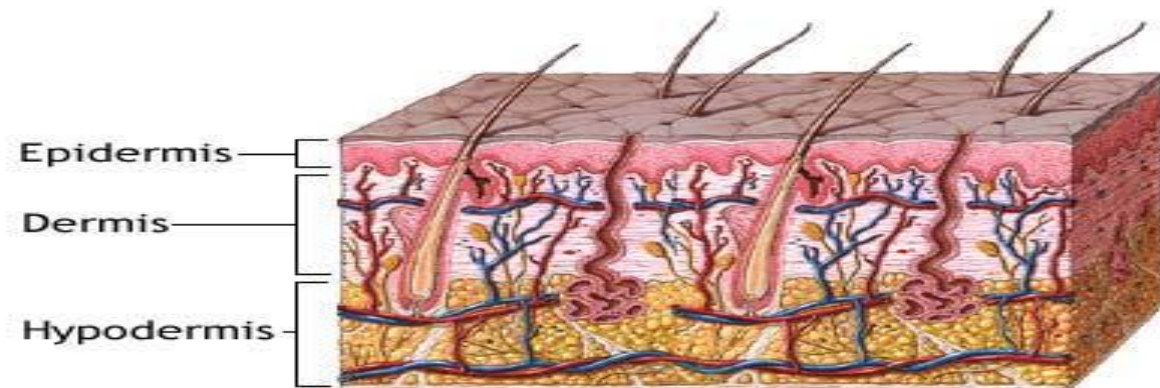
پوست بزرگترین عضو بدن با ضخامت متغیر و وابسته به سن و محل آن است

پوست سه لایه اصلی دارد: اپیدرم، درم، هیپودرم

اپیدرم: لایه محکم خارجی که از سلولهای سنگفرشی مطابق ساخته شده و دارای ۴ لایه (در کف دست و پا ۵ لایه) است

درم: لایه های بعد از لایه زاینده اپیدرم که حاوی غدد و فولیکول های مو و عروق خونی میباشد

هیپودرم: جداسازی داخل بدن از خارج و تنظیم درجه حرارت بدن، تقسیم مساوی فشار (زخم بستر)



وظایف پوست

- حفظ حرارت

- حفظ از اشعه ها

- حفاظت فیزیکی

- حفاظت از مواد شیمیایی (آسیبهای اسیدی خطرناکترند یا قلیایی)

- حفظ آب بدن

-حفاظت توسط سیستم ایمنی

انواع آسیب‌های بافت نرم

۱. **آسیب بسته:** این آسیب در زیر پوست یا غشای مخاطی رخ میدهد اما این سطوح دست نخورده میمانند

۲. **آسیب باز:** در سطح پوست یا غشای مخاطی آسیب ایجاد میشود و موجب قرار گرفتن بافتهای عمقی تر در معرض آلودگی میشود

۳. **سوختگیها:** جذب انرژی فراتر از توان حرارتی پوست از یک منبع حرارتی گرمای سایشی سموم شیمیایی الکتریسیته یا تابش هسته ای

هماتوم



له شدگی



کوفتگی



آسیب های باز

در این دسته از آسیب ها پوست نیز آسیب میبیند و احتمال آلوده شدن و عفونت بالا میرود چهار نوع آسیب باز داریم:

۱. **خراشیدگی**: زخم لایه سطحی پوست ناشی از سایش با یک سطح سفت و خشن که بسیار دردناک است

۲. **پارگی**: یک بریدگی ناشی از یک شیء تیز یا یک نیروی غیر نافذ که به شکل خطی یا ستاره ای رخ میدهد

۳. **کنده شدگی**: آسیبی که لایه های بافت نرم را از هم جدا میکند و خونریزی قابل توجهی دارد

۴. **زخم نافذ**: آسیب ناشی از یک شیء تیز نوک دار مانند چاقو یخ شکن گلوله... این اشیاء زخم ورودی کمی دارند اما آسیب عمقی و خطرناکی دارند که به ساختار های عمقی

صدمه میزنند

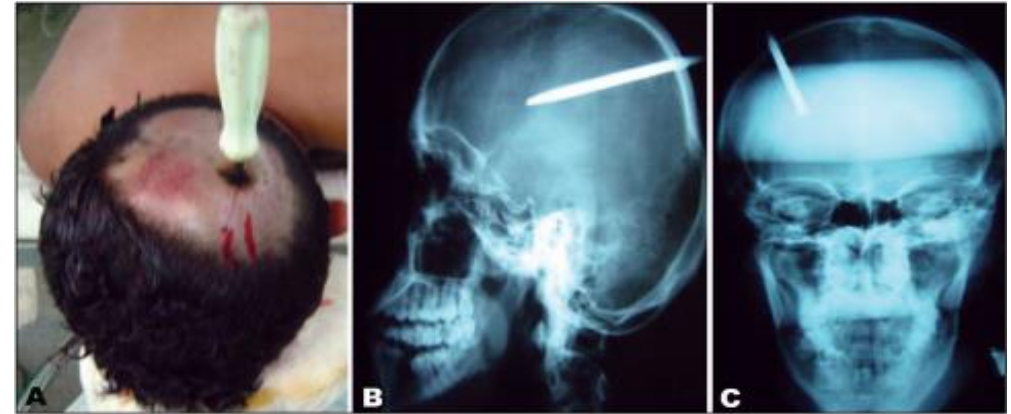
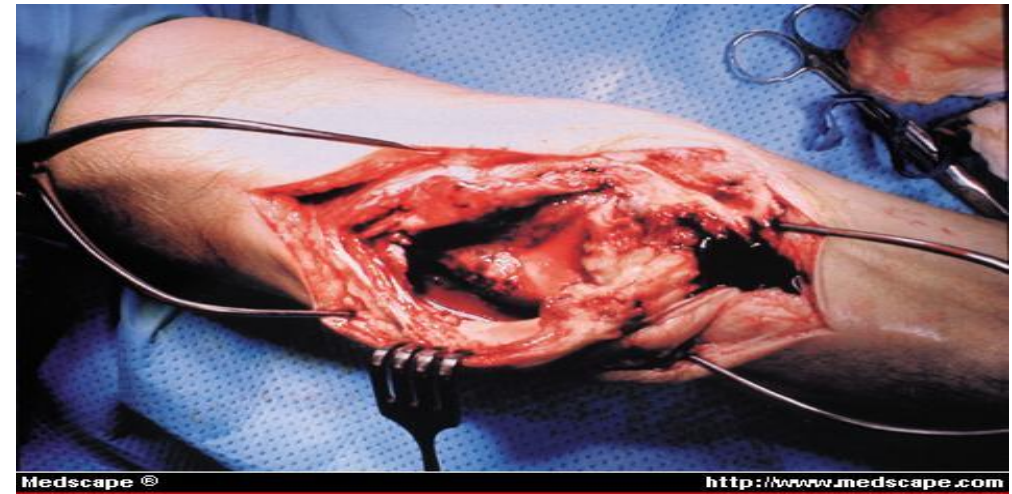


Fig 1A, 1B, 1C. The screwdriver lodged in the left parietal region. Images of plain skull x-rays showing the trajectory of the penetrating agent.



تعریف زخم

زخم اختلال در یکپارچگی ساختاری و عملکردی پوست یا بافت نرم زیرین است که در اثر آسیب فیزیکی، حرارتی، شیمیایی ایجاد می شود.

تعریف بالینی جامعتر (انجمن زخم آمریکا) :

هرگونه گسستگی در اپیدرم و/یا درم که منجر به از دست رفتن عملکرد سد محافظتی پوست شود. این آسیب ممکن است به بافت‌های عمیق‌تر (چربی زیرپوستی، عضله، استخوان) گسترش یابد و با خطر عفونت، اختلال در هموستاز و اختلال در ترمیم همراه باشد.

مکانیسم‌های ایجاد زخم (بر اساس اتیولوژی)

نوع آسیب	مثال‌های بالینی
مکانیکی	بریدگی (Laceration)، ساییدگی (Abrasio)، پارگی (Avulsio)
فشاری	زخم بستر (Pressure Ulcer)
حرارتی	سوختگی‌ها (Burn)
شیمیایی	تماس با اسید/باز
ایسکمیک	زخم پای دیابتی (Diabetic Foot Ulcer)، زخم‌های عروقی
جراحی	برش‌های تعمدی (Incision)
عفونی	آبسه‌های پوستی، زخم گازانبری (Necrotizing Fasciitis)

زخم حاد و مزمن

ویژگی زخم حاد:

تعریف	آسیب ناگهانی با التیام قابل پیش‌بینی (طی ۶-۴ هفته)
علت	تروما، جراحی
پاتوفیزیولوژی	پاسخ التهابی طبیعی
مثال	بریدگی جراحی، سوختگی درجه ۲

زخم مزمن

تعریف	زخمی که > ۱۲ هفته بدون التیام باقی بماند
علت	ایسکمی، نوروپاتی، عفونت مداوم
پاتوفیزیولوژی	اختلال در فاز التهابی/تکثیری، افزایش MMPها
مثال	زخم پای دیابتی، زخم وریدی پا

- متالوپروتئینازهای ماتریکس (MMP) متعلق به خانواده پروتئازهای وابسته به روی هستند و مسئول برش اجزای ماتریکس خارج سلولی از جمله کلاژن، الاستین و لامینین با هدف شکل دهی به ساختار بافت ترمیمی هستند. نشان داده شده است که MMPها نقش مهمی در بازسازی بافت و فرآیند بهبود زخم دارند. با این حال، فعالیت بیش از حد یا عدم تعادل بین MMPها و مهارکننده‌های آنها ممکن است منجر به تخریب گسترده بافت شده و در نتیجه واکنش التهابی مزمن در بستر زخم را افزایش می‌دهد

پیامد بالینی کلیدی زخم ها

هر زخمی سه تهدید اصلی دارد:

۱. خونریزی (اختلال در هموستاز)

۲. عفونت (نقض سد پوستی ← ورود پاتوژن ها)

۳. تاخیر در التیام (تبدیل به زخم مزمن).

طبقه‌بندی بر اساس زمان التیام

زخم حاد:

شروع ناگهانی (تروما/جراحی)

- التیام سریع و منظم (طی ۶-۴ هفته)
- فازهای التهابی، تکثیری و بازسازی طبیعی
- ریسک پایین عوارض با درمان مناسب

زخم مزمن:

تاخیر > ۱۲ هفته در التیام

- اختلال در فاز التهابی (افزایش MMPها، سایتوکاین‌های التهابی)
- زمینه‌ساز: ایسکمی، نوروپاتی، عفونت مداوم
- نیاز به درمان چندوجهی

مراحل ترمیم زخم

۱- فاز هموستاز

زمان: بلافاصله پس از آسیب (دقیقه تا ساعت).

فرآیندهای کلیدی:

انقباض عروق آسیب‌دیده برای کاهش خونریزی.

فعال شدن پلاکت‌ها و تشکیل پلاک اولیه.

فعال شدن آبشار انعقادی و تشکیل لخته فیبرین (ایجاد دلمه)

اهمیت بالینی:

توقف خونریزی و ایجاد ماتریکس موقت برای مهاجرت سلول‌های ترمیمی.

ترشح فاکتورهای رشد مثل PDGF, TGF- β از پلاکت‌ها که فاز التهابی را فعال می‌کند.

مراحل ترمیم زخم

2- فاز التهابی (Inflammatory Phase)

زمان: شروع در ساعت اول، اوج در ۲۴-۴۸ ساعت، ادامه تا ۷ روز.

فرآیندهای کلیدی:

سلول‌های اصلی: نوتروفیل‌ها → ماکروفاژها → لنفوسیت‌ها.

نوتروفیل‌ها: با فاگوسیتوز باکتری‌ها و بقایای سلولی، زخم را پاکسازی می‌کنند.

ماکروفاژها:

پاکسازی بافت‌های مرده و عوامل پاتوژن.

ترشح فاکتورهای رشد ($TGF-\beta$, VEGF, FGF) برای تحریک فیبروبلاست‌ها و رگزایی.

علائم بالینی: قرمزی، تورم، گرمی و درد (اریتم، ادم).

اهمیت بالینی:

التهاب کنترل نشده یا طولانی‌شده (مثلاً در دیابت) → تاخیر در ترمیم زخم

مراحل ترمیم زخم

۳- فاز تکثیری (Proliferative Phas)

زمان: روز ۳-۴ شروع می‌شود، تا ۲-۳ هفته ادامه دارد.

فرآیندهای کلیدی:

فیبروبلاست‌ها: به زخم مهاجرت کرده، کلاژن نوع III تولید می‌کنند (بستر زخم).

رگ‌زایی (Angiogenesis) تشکیل مویرگ‌های جدید برای اکسیژن‌رسانی.

اپیتلیال‌سازی: Epithelialization

سلول‌های اپیتلیال از لبه‌های زخم به سمت مرکز مهاجرت می‌کنند.

نیاز به محیط مرطوب دارد (تاکید بر انتخاب پانسمان مناسب).

تشکیل بافت گرانولاسیون (قرمز، دانه‌دار و شکننده).

اهمیت بالینی:

بافت گرانولاسیون سالم نشانه پیشرفت ترمیم است.

کمبود اکسیژن یا عفونت منجر به اختلال در این فاز.

مراحل ترمیم زخم

۴- فاز بازسازی (Remodeling Phase)

زمان: از هفته ۳ شروع می‌شود، تا ۱-۲ سال ادامه دارد.

فرآیندهای کلیدی:

جایگزینی کلاژن نوع III با کلاژن نوع I مستحکم‌تر
کاهش عروق اضافی.

بازآرایی فیبرهای کلاژن توسط آنزیم‌های ماتریکس متالوپروتئیناز (MMPs)
افزایش قدرت کششی زخم (تا ۸۰٪ قدرت طبیعی پوست).

اهمیت بالینی:

عدم تعادل بین سنتز کلاژن و تخریب آن منجر به ایجاد اسکار هیپرتروفیک یا کلوئی

خلاصه مراحل ترمیم زخم

نقشه بالینی کلیدی:

اقدامات مدیریتی مرتبط	نشانه‌های بالینی قابل مشاهده	فاز
فشار موضعی، پانسمان اولیه	تشکیل دلمه، توقف خونریزی	هموستاز
کنترل عفونت، پانسمان جاذب	اریتم، ادم، ترشح سرروز/چرکی	التهابی
پانسمان مرطوب، محافظت از زخم	بافت گرانولاسیون قرمز	تکثیری
ماساژ اسکار، سیلیکون ژل	اسکار سفید و سفت	بازسازی

عوامل مختل کننده ترمیم زخم

موضعی:

عفونت، ایسکمی، جسم خارجی، خشکی/رطوبت بیش از حد.

سیستمیک:

دیابت کنترل نشده، سوء تغذیه (کمبود پروتئین، ویتامین C، روی)، نقص ایمنی، داروها (کورتون، شیمی درمانی)

عوامل مختل کننده ترمیم زخم

۱. ریسک فاکتورهای سیستمیک (کلی بدن):

اهمیت بالینی	مکانیسم تأثیر	عامل
مهای دیابتی مزمن (پا)	هایپرگلیسمی → اختلال عملکرد نوتروفیل/ماکروفاژ، کاهش رگزایی، نوروپاتی	دیابت
عف بافت گرانولاسیون	روی، مس → اختلال سنتز کلاژن و آنژیوژنز، C کمبود پروتئین، ویتامین	سوءتغذیه
سک عفونت‌های شدید	شیمی‌درمانی، کورتیکواستروئیدهای طولانی‌مدت → کاهش فعالیت HIV، نوتروفیل/لنفوسیت	نقص ایمنی
(مثل زخم پای وریدی)	نارسایی وریدی → کاهش اکسیژن‌رسانی و تجمع مواد زائد، PVD	بیماری‌های عروقی
بش ریسک زخم فشاری	کاهش کلاژن، ضعف پاسخ التهابی، بیماری‌های همراه	سن بالا
بز بافت، تاخیر در ترمیم	نارسایی قلبی، شوک، کم‌خونی → کاهش اکسیژن و مواد مغذی	کاهش پرفیوژن بافتی
اختلال در اپیتلیال‌سازی	نیکوتین → انقباض عروقی، کاهش اکسیژن‌رسانی، اختلال عملکرد فیبروبلاست	سیگار
رنریزی، افزایش عفونت	تجمع سموم → اختلال عملکرد پلاکت و فاگوسیتوز	اورمی

عوامل مختل کننده ترمیم زخم

ریسک فاکتورهای موضعی (مربوط به زخم و محیط آن): ۲۰

اهمیت بالینی	مکانیسم تأثیر	عامل
۱، تخریب بافت گرانولاسیون	باکتری‌ها → تولید آنزیم‌های تخریب‌کننده بافت، التهاب مداوم	عفونت
نکروز بافت، گسترش زخم	فشار موضعی (مثل زخم فشاری)، ادم، جراحی نامناسب → کاهش اکسیژن	ایسکمی موضعی
عفونت مکرر، تأخیر در ترمیم	ایجاد التهاب مداوم، پناهگاه باکتری‌ها	جسم خارجی
۲. اپیتلیال‌سازی (فاز تکثیری)	مرگ سلول‌های اپیتلیال، اختلال در مهاجرت سلولی	خشکی زخم
زخم، افزایش ریسک عفونت	ماکریشن پوست، تخریب بافت سالم	رطوبت بیش از حد
۳. آسیب به پوست اطراف	تجمع پروتئازها → تخریب فاکتورهای رشد و ماتریکس خارج سلولی	ترشح زیاد اگزودا
۴. فشار، اختلال خونرسانی	فشار مداوم بر زخم (مثلاً در زخم فشاری)	تحرك ناکافی
۵. موانع فیزیکی برای ترمیم	باقی ماندن بافت نکروتیک یا اسلاگ → تحریک التهاب	دبریدمان ناکافی

عوامل مختل کننده ترمیم زخم

عوامل مرتبط با مدیریت زخم ۳:

- انتخاب نادرست پانسمان:
مثال: پانسمان خشک کننده برای زخم با بستر خشک → تاخیر در اپیتلیال سازی
- شست شوی نامناسب:
استفاده از محلول های سیتوتوکسیک (مثل بتادین رقیق نشده) → آسیب به فیبروبلاست ها
- تکنیک نادرست دبریدمان:
آسیب به بافت سالم یا باقی گذاشتن بافت مرده

ارزیابی زخم

ارزیابی صحیح زخم، پایه اصلی مدیریت مؤثر و پیشگیری از عوارض است که اخذ تاریخچه جامع (Patient History) موارد زیر می باشد:

۱- علت ایجاد زخم:

ترومای حاد، جراحی، فشار مداوم (زخم فشاری)، دیابت، نارسایی وریدی/شریانی.

۲- مدت زمان وجود زخم:

زخم حاد (> ۴ هفته) VS مزمن (< ۴ هفته).

۳- بیماری‌های زمینه‌ای:

دیابت، بیماری‌های عروقی (PVD، نارسایی وریدی)، نقص ایمنی، نوروپاتی، بیماری کلیوی.

ارزیابی زخم

۴- داروها:

کورتیکواستروئیدها، شیمی درمانی، ضدانعقادها، مهارکننده های $\text{TNF-}\alpha$.

۵- عوامل اجتماعی/تغذیه ای:

سوءتغذیه (کمبود پروتئین، ویتامین C، روی)، سیگار، مصرف الکل، تحرک کم.

۶- سابقه درمان قبلی:

پانسمان های استفاده شده، آنتی بیوتیک ها، پاسخ به درمان.

ارزیابی زخم

۲. معاینه فیزیکی زخم (Wound Bed Assessment)

برای ارزیابی ساختاریافته استفاده کنید TIME از چارچوب

اهمیت بالینی	ارزیابی	TIME مؤلفه
نیاز به دبریدمان (مثلاً بافت سیاه/زرد نیاز به دبریدمان دارد)	رنگ بستر زخم - • قرمز (گرانولاسیون سالم) • زرد (اسلاگ/فیبرین) • سیاه (نکروز) • صورتی (اپیتلیال سازی)	T (بافت)
شخیص زودهنگام عفونت برای شروع آنتی بیوتیک/دبریدمان	علائم عفونت موضعی - • اریتم، گرمی، ادم، درد، چرک • بو، ترشح چرکی • علائم سیستمیک: تب، لرز	I (عفونت/التهاب)
ن مناسب (مثلاً آلژینات برای ترشح زیاد، هیدروژل برای زخم خشک).	میزان ترشحات - • خشک، مرطوب، ترشح زیاد • ماکریشن پوست اطراف	M (رطوبت)
لبه های نکروتیک/فرورفته نشانه ترمیم نامناسب است	وضعیت لبه ها - • برجسته، فرورفته، هایپرکراتوتیک، نکروتیک • پیشرفت اپیتلیال سازی	E (لبه ها)

ارزیابی زخم

ارزیابی ویژگی‌های زخم

موقعیت آناتومیک:

زخم فشاری (ناحیه ساکروم، پاشنه)، زخم دیابتی (پا)، زخم وریدی (مچ پا).

اندازه:

طول × عرض × عمق (با خط‌کش استریل). ثبت تغییرات اندازه در زمان.

عمق زخم:

درم آسیب دیده، زیرجلدی/فاشیا.

بررسی وجود تونل یا حفره (با سواپ استریل).

ترشحات:

مقدار (کم، متوسط، زیاد)، نوع (سروز، سروساگوین، چرکی)، بو

ارزیابی زخم

ارزیابی پوست اطراف زخم

علائم التهاب: اریتم، ادم، گرمی.

ماکریشن: سفیدشدن و نرم شدن پوست به دلیل رطوبت بیش از حد.

تغییرات پوستی: اگزما، استاز درماتیتیس (در زخم های وریدی).

ضایعات: عفونت قارچی، زخم های ساتلای

رفیوژن بافتی:

بررسی پالس های محیطی (دورسی پدیس، تیبیالیس پوسترئور).

تست Capillary Refill , >۳ ثانیه غیرطبیعی).

ارزیابی ABPI (Ankle-Brachial Pressure Index) در زخم های اندام.

حس عصبی:

آزمون مونوفیللمنت (۱۰ گرم) در زخم های دیابتی.

تحرک بیمار

ارزیابی زخم

۶. ارزیابی درد

مقیاس درد: Visual Analog Scale (VAS) یا Numerical Rating Scale (NRS).

الگوی درد: درد مداوم (عفونت)، درد هنگام تعویض پانسمان (درد زمینه‌ای).

۷. استفاده از ابزارهای استاندارد ارزیابی زخم

ابزار: BWAT (Bates-Jensen Wound Assessment Tool)

امتیازدهی به ۱۳ پارامتر (اندازه، عمق، لبه‌ها، عفونت و ...).

ابزار: PUSH (Pressure Ulcer Scale for Healing)

ویژه پیگیری بهبودی زخم فشاری.

سیستم درجه‌بندی عفونت زخم:

مانند CDC Criteria برای عفونت محل جراحی

ارزیابی زخم

تصویربرداری و تست‌های پاراکلینیک

کشت زخم:

در صورت شک به عفونت؛ نمونه از بستر زخم (نه ترشحات سطحی).

تصویربرداری:

اشعه X (شک به استئومیلیت یا جسم خارجی).

MRI (برای استئومیلیت عمقی).

بیوپسی بافت:

در زخم‌های مقاوم یا شک به بدخیمی.

جمع‌بندی بالینی

ارزیابی زخم باید پویا و مکرر باشد (هفته‌ای ۱-۲ بار).

هدف اصلی شناسایی موانع ترمیم (عفونت، ایسکمی، بافت نکروتیک) و اصلاح ریسک فاکتورهای سیستمی است.

مستندسازی دقیق با عکس و ابزارهای استاندارد، پیگیری پاسخ به درمان را ممکن می‌سازد.

مصادیق درمان های شایع در کلینیکهای زخم

انواع زخم‌های شایع در کلینیک‌ها و درمان‌های کلیدی

1. زخم‌های دیابتی (پای دیابتی) درمان :

دبریدمان: حذف بافت نکروزه (جراحی، آنزیمی، یا اتولیتیک).

پانسمان‌های پیشرفته: هیدروژل‌ها برای زخم‌های خشک، فوم‌ها برای اگزودای زیاد.

کنترل عفونت: آنتی‌بیوتیک موضعی (مثل نئومايسين) یا سیستمیک (بر اساس کشت).

فشارزدایی (Off-loading) : استفاده از چکمه‌های مخصوص

2. زخم‌های فشاری (بستر) درمان :

کاهش فشار: تغییر وضعیت هر ۲ ساعت، سطوح حمایتی (ماترس هوا).

دبریدمان: اولویت با دبریدمان اتولیتیک با پانسمان‌های هیدروژل.

تحریک گرانولاسیون: پانسمان‌های کلسیم آلژینات یا فوم.

مدیریت عفونت: آنتی‌بیوتیک موضعی (سولفادیازین نقره) برای کلونیزاسیون

انواع زخم‌های شایع در کلینیک‌ها و درمان‌های کلیدی

3. زخم‌های وریدی (پا) :

کمپرس تراپی: بانداژ فشاری (لایه‌ای) به عنوان خط اول.
مرطوب‌سازی: پانسمان‌های هیدروکلئید برای زخم‌های با اگزودای کم.
درمان علت زمینه‌ای: اصلاح نارسایی وریدی با جراحی یا اسکروتراپی.

4. زخم‌های جراحی عفونی درمان :

دبریدمان گسترده: حذف بافت آلوده.
آنتی‌بیوتیک تراپی: بر اساس کشت
پانسمان‌های ضد میکروب: حاوی نقره یا ید

انواع زخم‌های شایع در کلینیک‌ها و درمان‌های کلیدی

۵- سوختگی‌های درجه دو درمان

پانسمان‌های بیولوژیک: پوست مصنوعی

ضد عفونی: کلرهگزیدین ۲٪

پیشگیری از اسکار: سلیکون ژل یا پانسمان‌های سیلیکونی

درمان‌های رایج در کلینیک‌های زخم

شامل دبریدمان، پانسمان‌های نوین، درمان با فشار منفی، اوزون تراپی، درمان‌های بیولوژیک، و درمان‌های موضعی هستند. همچنین، در صورت لزوم، مداخلات جراحی و درمان‌های سیستمی مانند آنتی‌بیوتیک‌ها و داروهای کنترل درد نیز به کار می‌روند. مدیریت تغذیه و ارائه رژیم غذایی مناسب برای بهبود روند ترمیم زخم همچنین کنترل بیماری‌های زمینه‌ای مثل کنترل دیابت، فشار خون، و سایر بیماری‌هایی که می‌توانند روند ترمیم زخم را کند کنند.

درمان‌های متداول در کلینیک‌های زخم:

دبریدمان:

برداشتن بافت مرده و آسیب‌دیده از زخم برای کمک به بهبود و جلوگیری از عفونت.

پانسمان‌های نوین:

استفاده از پانسمان‌های پیشرفته با خاصیت‌های جذب، ضدباکتری، و حفظ رطوبت برای تسریع ترمیم زخم.

درمان با فشار منفی:

استفاده از دستگاهی که با ایجاد فشار منفی، ترشحات زخم را خارج کرده و به بهبود جریان خون کمک می‌کند.

اوزون تراپی:

استفاده از گاز اوزون برای افزایش گردش خون و اکسیژن‌رسانی به بافت‌های آسیب‌دیده.

با تشکر از توجه شما