مقاله مروری

پیشرفت‌های نوین در مدیریت ترمیم زخم

رضا قادری[1]، محمد افشار[2،3]

چکیده

حفظ و یکپارچگی پوست در انسان و حیوانات، برای محافظت در برابر از دست‌دادن آب، خونریزی و مقابله با ورود میکروارگانیسم‌ها حیاتی است؛ به این منظور، بهبود و ترمیم زخم در انسان و حیوانات تکامل‌یافته، با یک مکانیسم کاملاً پیچیده و پیشرفته صورت می‌پذیرد. ابتدا شکافی که در محل زخم ایجاد شده، به سرعت بسته می‌شود؛ اپی‌تلیوم، دوباره در سطح زخم ایجاد شده و ماتریکس جدید، به‌سرعت جایگزین پوست از دست‌رفته می‌شود. به‌طور آشکار، سرعت بهبود زخم، به عوامل بسیاری شامل: اندازه زخم، ذخیره خونی محل، وجود اجسام خارجی و میکروارگانیسم‌ها، سن، وضعیت سلامت و وضعیت تغذیه بیمار بستگی دارد. مراقبت از زخم‌های مزمن و حاد، در طول سال‌های اخیر، تغییرات قابل توجهی پیدا کرده است. در حال حاضر، داروهای سنتی (مثل: عسل و سایر ترکیبات گیاهی) و روش‌های نوینی وجود دارند که می‌توانند برای تسریع بهبود زخم‌های پوستی به‌کار روند. در این مقاله، جدیدترین پیشرفت‌ها در زمینه مدیریت و مراقبت از زخم‌ها را مرور می‌کنیم.

واژه‌های کلیدی: ترمیم زخم؛ مدیریت؛ مراقبت از زخم

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۳۹۳؛ ۲۱ (۱): ۱-۱۹.

دریافت: ۱۳۹۲/۱۰/۲۴ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۱/۱۸

[1] نویسنده مسؤول؛ استاد، گروه پوست و لیزر، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران.
آدرس: بیرجند- خیابان غفاری- دانشگاه علوم پزشکی بیرجند- دانشکده پزشکی
تلفن: ۰۵۶۱-۴۴۴۳۰۰۱ نمابر: ۰۵۶۱-۴۴۴۵۴۰۲ پست الکترونیکی: rezaghaderi@yahoo.com
[2] استاد بافت‌شناسی، گروه علوم تشریح، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران.
[3] عضو مرکز تحقیقات سم‌شناسی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

مقدمه

اساساً زخم، به‌عنوان یک ضایعه و شکست در سطح پوست، ناشی از صدمات فیزیکی یا حرارتی تعریف می‌گردد که نیاز به درمان پزشکی دارد. بهبود و ترمیم زخم در انسان و حیوانات تکامل‌یافته، با یک مکانیسم کاملاً پیچیده و پیشرفته، درنتیجه عبور از مراحل مختلفی از جمله: التهاب، تکثیر، ترمیم و بازسازی صورت می‌پذیرد (۱). ابتدا شکاف ایجادشده در محل زخم، به‌سرعت بسته شده؛ اپی‌تلیوم، دوباره در سطح زخم ایجاد شده و ماتریکس جدید، به‌سرعت جایگزین پوست از دست‌رفته می‌شود؛ با این وجود، اگر رویدادهای زمانبندی‌شده فوق، به هر دلیلی دچار اختلال گردد، روند ترمیم پوست دچار اشکال‌شده و سرعت بهبود زخم، تحت تأثیر قرار می‌گیرد. عوامل بسیار زیادی در سرعت و چگونگی روند ترمیم زخم مؤثّرند که از آن میان می‌توان به اندازه زخم، ذخیره خونی محل، وجود اجسام خارجی و میکروارگانیسم‌ها، سن، وضعیت سلامت و وضعیت تغذیه بیمار اشاره نمود (۲-۴).

زخم (wound)

انجمن ترمیم زخم، تعریف دقیق‌تری به‌صورت "تخریب ساختمان آناتومیکی و عملکردی پوست" برای زخم، بیان کرده است. بر اساس ماهیّت، روند ترمیم زخم‌ها را می‌توان به دو گروه زخم‌های حاد[1] و مزمن[2] تقسیم نمود. زخم‌های حاد، به گروهی از زخم‌ها اطلاق می‌گردد که معمولاً سطحی بوده و در مدت ۸ تا ۱۲ هفته کاملاً بهبود می‌یابند و زخم‌های مزمن، بیش از ۱۲ هفته دوام دارند (۴).

علل پیدایش زخم‌های پوستی

زخم‌های پوستی، به دلایل مختلفی به‌وجود می‌آیند و به انواع مختلفی تقسیم می‌شوند. یک نوع تقسیم‌بندی، بر اساس عمق زخم است که به دو نوع سطحی و عمقی تقسیم می‌شوند. آسیب‌دیدگی‌های سطحی شامل: خراش‌ها یا جراحاتِ اپیدرم؛ یعنی، خارجی‌ترین لایه پوست هستند. این آسیب‌دیدگی‌ها می‌توانند به‌دلایل متفاوتی مانند: افتادن، جراحات حین ورزش، تصادفات جزئی، برخوردها، بریدگی‌های سطحی در حین کار در آشپزخانه یا باغ، سوختگی‌های جزئی و ... رخ دهند. این آسیب‌دیدگی‌ها و ساییدگی‌ها، در هنگامی که پوست در برخورد با سطوحِ زبر قرار بگیرد، امری شایع است. تمام آسیب‌دیدگی‌های سطحی و ساییدگی‌ها، در ابتدا با خونریزیِ اندکی شروع می‌شوند، اما روز به روز بهتر شده و ناپدید می‌شوند. اکثرِ اوقات، این آسیب‌دیدگی‌های سطحی، اسکار بر جای نمی‌گذارند. اسکار تنها زمانی شکل می‌گیرد که لایه‌های عمقی پوست، آسیب ببیند و یا بسوزد و عمق زخم، از غشای پایه فراتر رود.

از دیگر علل زخم‌های عمیق، می‌توان از حوادث رانندگی، نزاع و جنگ، قرارگرفتن در معرض گرما و یا سرمای بیش از حد، مشکلاتی در گردش خون و یا تماس با مواد شیمیایی، نارسایی مزمن وریدی، دیابت، انواع عفونت‌ها، زخم‌های فشاری و بیماری‌های عروق محیطی را نام برد.

تقسیم‌بندی دیگر زخم‌ها بر اساس نحوه و مدت روند ترمیم است که بر این اساس، زخم‌ها را می‌توان به دو گروه زخم‌های حاد و مزمن تقسیم نمود. زخم‌های حاد، به گروهی از زخم‌ها اطلاق می‌گردد که معمولاً سطحی بوده و در مدت ۸ تا ۱۲ هفته کاملاً بهبود می‌یابند. زخم‌های مزمن، به گروهی از زخم‌ها اطلاق می‌گردد که به‌آرامی التیام می‌یابند و زمان ترمیم آنها، از ۱۲ هفته فراتر می‌رود. این زخم‌ها اغلب راجعه هستند و تداوم می‌یابند. این زخم‌ها تحت شرایط بیماری‌های خاص مثل: بدخیمی‌ها و عفونت‌های مزمن و یا شرایط فیزیولوژیکی خاص مانند: زخم‌های افراد دیابتیکی، در بدن ایجاد می‌گردند. زخم‌های پا، با منشأ تروماتیک، ایسکمیک و وریدی نیز جزء این گروه از زخم‌ها محسوب می‌گردند (۵-۸).

در دهه‌های اخیر، با توجه به پیشرفت روش‌های نوین در ترمیم زخم از یک طرف و میل به استفاده از خاصیت ترمیم

[1] *Acute Wound*
[2] *Chronic Wound*

گیاهان دارویی به‌عنوان طبّ مکمل از طرف دیگر، باعث گردیده است تا در بین پزشکان متخصص پوست و جراحان زیبایی، بحث و چالش‌های جدّی در زمینه درمان بیماران مبتلا به زخم‌های پوستی و ترمیم پوست ایجاد گردد (۹، ۱۰).

در همایش‌های مختلف بین‌المللی مربوط به بیماری‌های پوست و ضمائم، معمولاً یکی از مهمترین پانل‌ها مربوط به موضوع ترمیم زخم است. در این مطالعه مروری، ما به بررسی نحوه ترمیم زخم و مدیریت انواع زخم‌های فشاری، حاد و مزمن پرداخته‌ایم؛ سپس به بررسی تکنیک‌های جدید شایع و رایج در ترمیم زخم می‌پردازیم.

فازهای ترمیم زخم (Wound repair)

فازهای ترمیم زخم عبارتند از:

۱- فاز التهاب و هموستاتیک
۲- فاز مهاجرت
۳- فاز تکثیر
۴- فاز بلوغ و بازسازی

فاز التهاب و هموستاتیک:

در این فاز، ابتدا عروق منقبض شده و آسیب پلاکت‌ها، باعث فعال‌شدن روند انعقاد و به‌دنبال آن ایجاد فیبرین می‌شود و تحت تأثیر اجزای کمپلمان و پروستاگلاندین‌ها، عروق کوچک و موضعی، متّسع شده و پروتئین‌های پلاسما و گلبول‌های سفید، وارد محل زخم می‌شوند. ماکروفاژها مهمترین سلول‌ها در تکمیل فاز التهابی هستند که چندین فاکتور رشد، ترشح می‌کنند که این فاکتورها، خود فیبروبلاست‌ها و سلول‌های اپی‌تلیال و اندوتلیال را برای ترمیم زخم تحریک می‌کنند.

فاز مهاجرت:

در این مرحله، نوتروفیل‌ها و سپس لنفوسیت‌ها به محل زخم مهاجرت می‌کنند. بیشترین تعداد نوتروفیل‌ها بین ۱۲-۲۴ ساعت پس از ایجاد زخم مشاهده می‌شوند که فعالیت اصلی آنها جلوگیری از ایجاد عفونت است. بعد از ۲۴-۴۸ ساعت، تعداد ماکروفاژها افزایش یافته و در روز پنجم به حداکثر میزان خود می‌رسد.

فاز تکثیر:

این فاز شامل: ایجاد عروق جدید، تکثیر فیبروبلاست‌ها و ساخت اپی‌تلیوم می‌باشد.

الف- ایجاد عروق جدید (آنژیوژنز): این عروق جدید، جایگزین شبکه عروقی آسیب‌دیده قبلی می‌شوند و اکسیژن و مواد غذایی را به بافت‌های در حال ترمیم می‌رسانند. مجموع این‌ها، بافت گرانولاسیون را ایجاد می‌کنند. این مرحله، از روز سوم بعد از آسیب شروع شده؛ روز هفتم به حداکثر می‌رسد و بعد از هفته سوم، بسیار کم می‌شود.

ب- تکثیر فیبروبلاست‌ها: در ۷۲ ساعت پس از ایجاد زخم، فیبروبلاست‌ها در بافت سالم اطراف زخم ایجاد می‌شوند و در روز ۴، به محل زخم مهاجرت می‌کنند و مواد مختلفی از جمله: کلاژن، پروتئوگلیکان و الاستین می‌سازند که به‌تدریج باعث تقویت بافت جدید می‌شوند.

ج- تکثیر اپی‌تلیوم: آغاز فرایند ترمیم، با تکثیر و مهاجرت سلول‌های اپی‌تلیال است. سلول‌های مهاجر، از لبه‌های زخم، فولیکول‌ها و غدد سباسه منشأ می‌گیرند. فیبرونکتین‌ها، مهاجرت سلولی را تقویت می‌کنند؛ همچنین بعضی فاکتورهای رشد، تقسیم و مهاجرت سلولی را نیز تحریک می‌نمایند.

فاز بلوغ و بازسازی (Remodeling):

این فاز، به سرعت آغاز شده و برای ماه‌ها به طول می‌انجامد. در این مرحله، ساخت کلاژن توسط فیبروبلاست‌ها و با تحریک ماکروفاژها انجام می‌شود. تجمع و قرارگیری کلاژن و دیگر پروتئین‌های ماتریکس سلولی، به بافت ترمیم‌یافته، قدرت و استحکام می‌بخشد. در عرض ۱۰ ساعت پس از آسیب، شواهد افزایش کلاژن آشکار می‌شود که بعد از ۵-۷ روز به حداکثر می‌رسد و سپس به‌تدریج کم می‌شود؛ در نهایت، تولید رشته‌های کلاژن در ترمیم زخم، باعث افزایش نیروی کشش در بافت جدید ایجادشده در محل ترمیم

می‌شود. اختلال در هر کدام از مراحل ترمیم، می‌تواند به ایجاد عفونت، عدم ترمیم زخم و یا در نهایت جوشگاه‌های آتروفیک یا هیپرتروفیک منجر شود (۱۱– ۱۷).

مراقبت از زخم‌های مزمن و حاد، در طی سال اخیر بسیار تغییر کرده است (۱۸– ۲۴). در این مقاله، جدیدترین پیشنهادها برای مراقبت از زخم‌های حاد و مزمن ارائه می‌شود.

مراقبت از زخم‌ها

۱- مراقبت از زخم‌های حاد

کاربرد آنتی‌بیوتیک‌ها در مراقبت از زخم‌های حاد:

بر اساس مطالعات قدیمی که نشان می‌دهند، آنتی‌بیوتیک‌های موضعی پروفیلاکتیک، باعث کاهش میزان عفونت و افزایش بهبود زخم می‌شوند (۱– ۱۳)، زخم‌های حادّ سطحی ناشی از جراحی‌های پوستی یا لیزر، به‌طور متداول توسط آنتی‌بیوتیک‌های موضعی درمان می‌شوند (۱۱، ۱۴). بررسی‌های مختلف نیز بر اهمّیت محیط مرطوب زخم در تسریع بهبود آن تأکید می‌کنند (۱۵). در حقیقت، اغلب پمادهای آنتی‌بیوتیک، محیطی را ایجاد می‌کنند که باعث افزایش تأثیر آن می‌شود. در یک بررسی در سال ۱۹۹۶، ۹۲۲ بیمار با ۱۲۴۹ زخم، با پترولاتوم سفید و باسیتراسین، تحت درمان قرار گرفتند و نتایج زیر حاصل شد: ۱/۵٪ بیماران تحت درمان با پترولاتوم سفید و ۰/۰۹٪ بیماران تحت درمان با باسیتراسین، دچار عفونت شدند (P=۰/۳۷) و محققان نتیجه گرفتند که آنتی‌بیوتیک‌های موضعی، برای زخم‌های بدون عارضه، غیر ضروری هستند (۱۶). به‌طور مشابه، Campbell و همکاران گزارش کردند که در زخم‌های ناشی از جراحی میکروگرافی Moh در ۱۴۴ بیمار، هیچ تفاوتی بین میزان بروز کندریت چرکی بین بیماران تحت درمان با جنتامایسین موضعی در مقایسه با پترولاتوم سفید نبود (۱۷)؛ به‌علاوه هیچ تفاوتی در میزان بهبود یا ایجاد عفونت در محل بیوپسی (shave)، بین پماد اکوافور[1] در مقایسه با پلی‌سپورین[2] مشاهده نشد (۱۸)؛ از طرف دیگر، استعمال مکرّر آنتی‌بیوتیک‌های موضعی، می‌تواند باعث ایجاد مشکلات ذیل شود:

۱- ارگانیسم‌های مقاوم، افزایش پیدا می‌کند و آنتی‌بیوتیک‌های جدید کمی برای مقابله با این مشکل وجود دارد (۱۴). تماس با پماد موپیروسین، یک عامل خطر برای ایجاد استافیلوکوک مقاوم به متی‌سیلین و موپیروسین است (۱۱). در یک بررسی، میزان مقاومت بالا به موپیروسین، بین سال‌های ۱۹۹۵–۱۹۹۹ تا ۲۰۰۰–۲۰۰۴، از ۱/۶٪ به ۷٪ رسید.

۲- پمادهای آنتی‌بیوتیک، می‌تواند باعث درماتیت تماسی آلرژیک شود. در یک مطالعه، ۴ بیمار از ۴۴۴ بیمار تحت درمان با باسیتراسین (پس از جراحی)، دچار درماتیت تماسی آلرژیک شدند؛ درحالی‌که در ۴۴۰ بیمار تحت درمان با پترولاتوم سفید، هیچ موردی از درماتیت تماسی آلرژیک یافت نشد (۱۱، ۱۶). شیوع درماتیت تماسی آلرژیک ناشی از آنتی‌بیوتیک‌های موضعی در جمعیت عمومی ناشناخته است، ولی ۷/۲– ۱۳/۱٪ بیمارانی که آزمایش آلرژی برای آنها انجام شد، به نئومایسین و ۱/۵– ۱/۹٪ به باسیتراسین حساسیت نشان دادند (۲۱). سایر اثرات آلرژیک نادر آنتی‌بیوتیک‌های موضعی به‌ویژه باسیتراسین، آنافیلاکسی است (۲۲، ۲۳).

ضدّ عفونی و تمیزکردن زخم‌های پوستی حاد:

در گذشته، درمان زخم‌های پوستی حاد شامل: تمیزکردن آن توسط موادّی مثل: هیدروژن‌پراکساید و بتادین یا همان Providone-Idone بود (۲۴). هردوی این مواد، تکثیر و مهاجرت فیبروبلاست‌ها را به‌صورت وابسته به دوز کاهش می‌دهند و استفاده غیر رقیق‌شده این مواد، توصیه نمی‌شود. آنتی‌سپتیک‌هایی مثل نقره[3] و کلرهگزین، در غلظت‌های بالا نیز باعث کاهش تکثیر می‌شوند ولی در غلظت‌های پایین، ممکن است رشد اپی‌تلیال را افزایش دهند (۲۵). در یک

[1] *Aquaphor*

[2] *Polysporin*

[3] *Silver*

مطالعه، به این نتیجه رسیدند که تمیزکردن زخم‌های حاد توسط آب آشامیدنی در مقایسه با مواد پاک‌کننده سالینی، دارای اثر بیشتری در کاهش میزان عفونت است (۱۱، ۲۶). برای زخم‌های شدیداً آلوده، باید شستشو با فشار بالا توسط سرنگ ۱۰-۵۰ml و سپر یا splatter shield انجام شود (۲۷).

ترمیم و پانسمان زخم‌های جراحی یا ترومایی حاد:

روش‌های بستن زخم‌های جراحی یا ترومایی شامل: بخیه معمولی، گیره یا staples، نوار چسب و چسب بافتی است. نمونه‌برداری با پانچ که به‌طور معمول، هرروزه توسط اغلب متخصص‌های پوست انجام می‌شود، اغلب توسط بخیه ساده بسته می‌شود؛ هر چند که بخیه، از نظر زیبایی و رضایت‌مندی بیمار جالب نیست و از لحاظ اقتصادی نیز مقرون به صرفه نمی‌باشد.

در مطالعه‌ای آینده‌نگر در ۸۲ بیمار که تحت ۲ نمونه‌برداری با پانچ ۴ یا ۸ میلی‌متر در سطح خارجی بازو، ران یا قسمت فوقانی پشت قرار گرفتند، در یک محل با نخ ۰-۴ نایلون، یک بخیه منقطع زده شد و محل دیگر رها شد تا خودبه‌خود خوب شود. با استفاده از مقیاس مشابه دیداری، ۳ پزشک، قادر به تشخیص تفاوت بهبود زخم بین دو محل فوق نشدند. بیماران ترجیح می‌دادند که محل نمونه‌برداری تا ۸mm بخیه شود (نه ۴mm). با انتخاب روش بهبود ثانویه یا secondary healing، هزینه روند نمونه‌برداری، از طریق کاهش هزینه وسایل و انجام و کشیدن بخیه کاهش می‌یابد (۲۸). روش دیگر غیر از بخیه شامل: Tissue Adhesives (TAS) یا چسب‌های بافتی مثل: بوتیل‌سیانواکریلات و اکتیل‌سیانواکریلات است. فایده استفاده از TAS در شرایط مناسب بالینی شامل: کاهش خطر صدمات سوزن و عدم نیاز به کشیدن بخیه است. دو مقاله مروری که TAS را با روش‌های استاندارد بستن زخم (بخیه، staples، Adhesive tapes) مقایسه کرده اند، نشان دادند که هیچ تفاوت بارزی از نظر زیبایی و ظاهر در درمان پارگی‌های تروماتیک وجود ندارد. هرچند که در TAS، زمان انجام پروسه و درد، کمتر ولی میزان بازشدن مجدد زخم بیشتر است (۲۹، ۳۰)، ولی ممکن است TAS بهترین روش بستن زخم‌های جراحی نباشد (۳۱). در یک مطالعه مشخص شد که در استفاده از TAS، افزایش بارزی در خطر پارگی و بازشدن زخم در مقایسه با بخیه مشاهده می‌شود (۳۱). یک اصل مهم که با اعتقادات قدیمی در مورد بهبود زخم تناقض دارد، همان حفظ محیط مرطوب زخم است؛ زیرا تا سال ۱۹۵۰ تصوّر می شد که محیط خشک زخم، برای جلوگیری از رشد باکتریال ضروری است (۳۲). هرچند در سال ۱۹۶۲، Winter ثابت کرد که بهبود اپیدرم در محیط مرطوب زخم در مدل‌های حیوانی تسریع می‌شود (۳۳)، مدتی بعد، Hinman و Maibach ثابت کردند که این قانون، در مورد پوست انسان هم صدق می‌کند (۳۴). محیط مرطوب مناسب، برای بهبود زخم ضروری است و به‌نظر می‌رسد، از کاهش آب سلولی جلوگیری می‌کند و مهاجرت سلولی، سنتز کلاژن و آنژیوژنز را تحریک می‌کند (۳۴).

۲-مراقبت و درمان زخم‌های مزمن

ارزیابی زخم‌ها و نارسایی‌های وریدی اندام تحتانی:

زخم‌های وریدی که شایع‌ترین زخم‌های پا هستند، ۵۰-۷۰٪ تمام موارد زخم‌های پا را شامل می‌شوند (۳۵) و شیوع آن ۱-۱/۵٪ است. در آمریکا، درمان زخم‌ها در بیش از ۶ میلیون بیمار، ۲/۵ میلیون دلار هزینه و ۲ میلیون روز در سال وقت بیماران را تلف می‌کند (۳۶، ۳۷). علت زخم‌های وریدی، فشار خون عروقی در اثر reflux یا برگشت، انسداد یا نارسایی پمپ عضلات ساق پا است. فشار خون، سیستم عروقی سطحی و عمقی و عروق سوراخ‌کننده یا Perforating (ارتباط سیستم سطحی و عمقی) را تحت تأثیر قرار می‌دهد. به‌صورت کلاسیک، زخم‌های وریدی، در ناحیه روی پا، از ناحیه میانی ساق تا قوزک پا ایجاد می‌شوند. تغییرات پوست ناحیه شامل: واریکوزیته، ادم گوده‌گذار، درماتیت و افزایش رنگ پوست ثانویه با تجمع هموزیدرین

است (۳۶). این مشخصات، به‌تنهایی برای تشخیص زخم وریدی کافی نیستند؛ به‌ویژه اگر نبض دیستال وجود نداشته باشد، فرضیه بیماری‌های شریانی باید رد شوند (۳۶). سونوگرافی Duplex، روش انتخابی در بررسی بیماری‌های وریدی است؛ چون این روش، آناتومی وریدهای سطحی، سوراخ‌کننده یا Perforating و عمقی و جریان خون، reflux (برگشت) و انسداد را تعیین می‌کند (۳۵). در افراد دچار بیماری‌های مزمن وریدی، برگشت وریدی در وریدهای سطحی در ۹۰٪، درگیری وریدهای سوراخ‌کننده یا Perforating را در ۲۰٪ و درگیری وریدی عمقی در ۳۰٪ افراد مشاهده می‌شود (۳۸). سندرم به‌دنبال ترومبوز یا Post Thrombotic، علت دیگری برای بیماری‌های زخم وریدی است (۳۹). در جمعیت‌هایی مثل بیماران جوان که تظاهر زخم وریدی غیرعادی است، علّت ترومبوز باید بررسی شود و اختلالات انعقادی باید رد شود. در یک مطالعه مشخص شد که در ۵۳ بیمار با زخم‌های به‌دنبال ترومبوز یا Post Thrombotic پا، ۳۶٪ دارای pr C فعال پایدار ثانویه به جهش فاکتور ۵ لیدن بودند؛ در حالی‌که در گروه سالم، این رقم فقط ۵٪ بود (۴۰). خطر عوامل ارثی دیگر شامل: جهش ژن پروترومبین G20210A، نقص آنتی‌ترومبین، کمبود کمبود پروتئین Cys، هموسیستینوریا، هیپرهموسیستئینمیا و سندرم آنتی‌فسفولیپید است.

درمان زخم‌ها و نارسایی‌های وریدی اندام تحتانی:

درمان و مراقبت استاندارد نارسایی وریدی و زخم وریدی، فشار و فشرده‌سازی[1] است. به‌نظر می‌رسد که فشار خارجی[2]، از افزایش فشار هیدروستاتیک مرتبط با نارسایی وریدی جلوگیری می‌کند (۴۱، ۴۲). انواع فشار و فشرده‌سازی شامل Unna boot، بانداژ فشاری چندلایه، بانداژ کشی کوتاه، جوراب کشی فشارنده و دستگاه‌های بادی فشارنده متناوب است. در یک مطالعه، کفایت و کارایی بانداژ فشاری یا جوراب کشی در درمان زخم‌های وریدی بررسی شد و مشخص شد که فشار و فشرده‌سازی، برای بهبود و درمان زخم‌های وریدی اهمیت دارد و به‌طور خاص سیستم‌های چندجزئی که شامل جزء الاستیک هستند، از سیستم‌های تک جزئی مؤثّرترند (۴۲). در مطالعات دیگر، استفاده از دستگاه‌های بادی متناوب برای درمان زخم‌های وریدی بررسی شد و مشخص شد که در مقایسه با روش‌های بدون فشار و فشرده‌سازی، این دستگاه‌ها، میزان بهبودی را افزایش می‌دهند و اگر این روش به روش بانداژ اضافه شود، باعث پیشرفت بهبود زخم می‌شود (۴۳، ۴۴).

وقتی سونوگرافی Duplex در بیماران با زخم وریدی، ریفلاکس سطحی را مطرح می‌کند، مداخلات جراحی برای جلوگیری از عود مجدد، جزء برنامه درمانی است. انواع مداخلات درمانی شامل: بستن رگ‌های خونی بلند و زدودن یا Stripping (با روش‌های حداقل تهاجمی) و برداشتن و فرسایش[3] گرمایی یا شیمیایی داخل وریدی (رادیوفرکوئنسی یا لیزر) است. فرسایش گرمایی، باعث عوارض کوتاه‌مدّت کمتری مثل درد می‌شود، ولی مطالعات درازمدت بیشتری برای تعیین برتری فرسایش داخل وریدی نسبت به مداخلات جراحی کلاسیک، لازم است انجام شود (۴۵). راه کمکی برای زخم‌های وریدی که به سختی بهبود پیدا می‌کنند، پنتوکسی‌فیلین است که جریان خون و اکسیژن‌رسانی بافت ایسکمیک را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۴۶).

یک متاآنالیز در سال ۲۰۰۹ که ۸۶۴ شرکت‌کننده را مورد بررسی قرار داد، گزارش کرد که پنتوکسی‌فیلین، برای بهبود کامل زخم‌های وریدی نسبت به دارونما مؤثّرتر است. به‌طور قابل توجه، ۷۲٪ بیماران، دچار عوارض گوارشی شدند (۳۶). پنتوکسی‌فیلین، یک درمان ضعیف برای بیماری زخم وریدی است، ولی یک درمان کمکی مفید است. دوز هدف مورد استفاده در اکثر مطالعات، ۴۰۰mg سه بار در روز است.

[1] *Compression*
[2] *External*
[3] *Ablation*

مراقبت از زخم‌های فشاری

مراقبت از زخم‌های پوستی، یکی از مسائل مهم و چالش‌برانگیز در پزشکی و پرستاری می‌باشد که یکی از مهمترین آنها، زخم‌های فشاری هستند. زخم فشاری و یا زخم بستر، یک آسیب در پوست و بافت‌های زیرین آن محسوب می‌شود و معمولاً به‌دنبال فشار مداوم بر بافت‌ها ایجاد می‌شود و در افراد پیر که مدت طولانی بستری می‌باشند و یا بیماران بخش اعصاب و جراحی اعصاب، یک مشکل عمده محسوب می‌شود. تخمین می‌زنند، سالانه در ایالات متحده آمریکا، حدود ۲ میلیارد و ۲۰۰ میلیون دلار هزینه صرف درمان زخم‌های فشاری می‌شود (۹)؛ بنابراین پیشگیری از این نوع زخم‌ها، امری حیاتی محسوب شده و صرفه اقتصادی بالایی نیز دارد. در همین زمینه، یک پژوهش در آمریکا بر روی بیماران مبتلا به زخم‌های فشاری در بخش علوم اعصاب (شامل بیماران بخش اعصاب و جراحی اعصاب) برای کاهش بروز آن انجام شد و نتایج آن در ماه گذشته منتشر شد. پژوهشگران ابتدا در سال ۲۰۰۸، یک "تیم ارزیابی زخم و پوست" تشکیل دادند که شامل حداقل یک یا دو پرستار ماهر و کارآزموده می‌شد که با استفاده از روش‌های پیشگیری از زخم مثل: تغییرموقعیت بیمار در هر ۱ تا ۲ ساعت و استفاده از تشک‌های موّاج و محافظ پاشنه و...، موجب کاهش بروز این نوع زخم در بیماران شدند. یافته‌های این پژوهش نشان داد که این تیم توانسته است در سال ۲۰۰۹ به میزان ۴۸ درصد، در سال ۲۰۱۰ به میزان ۵۷ درصد و در سال ۲۰۱۱ به میزان ۶۱ درصد، از بروز زخم فشاری در این بیماران بکاهد (۹). در این خصوص، معرفی یک مقاله تحلیل مقالات مروری سیستماتیک که یکی از جدیدترین منابع مبتنی بر شواهد در این زمینه است و اخیراً در سال ۲۰۱۲، در یکی از معتبرترین مجله‌های جراحی دنیا منتشر شده است، شاید مفید باشد (۱۰). در این مقاله که به‌منظور بررسی تصمیم بر استفاده از درمان‌های موضعی یا سیستمیک در پیشگیری و درمان زخم‌های مزمن پوستی انجام شد، از میان ۱۴۹ مقاله مروری سیستماتیک، تعداد ۴۴ مقاله مربوط به این موضوع انتخاب شدند و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند که در نهایت، یافته‌های این مطالعه نشان داد که قوی‌ترین نتایج در زمینه درمان زخم‌های مزمن پوستی، مربوط به استفاده از عسل، اولتراسونوگرافی درمانی، پانسمان زخم، روش‌های برش و جراحی و تمیزکردن زخم، روش‌های بستن و بخیه‌کردن زخم‌های جراحی، تجویز آنتی‌بیوتیک به‌صورت پروفیلاکسی، کمپرس زخم، کرم‌های لیدوکایین-پریلوکایین، گرافت‌های پوستی، آنتی‌سپتیک‌ها، پنتوکسی‌فیلین، استفاده درمانی از اکسیژن پرفشار، عوامل محرّک کلنی گرانولوسیت، پروستانوئیدها و تحریک طناب نخاعی بوده است (۱۰).

مراقبت از زخم‌های مزمن و حاد، در طی سال اخیر بسیار تغییر کرده است. در اینجا جدیدترین پیشنهادها برای مراقبت از زخم‌های حاد و مزمن ارائه می‌شود.

یافته‌های جدید در ترمیم زخم با استفاده از لیزر کم‌توان

غیر از کاربرد داروها و مواد مختلف شیمیایی و گیاهی برای ترمیم زخم، در سالیان اخیر، بر روی تأثیر لیزرهای کم‌توان در ترمیم زخم، مطالعاتی انجام شده و مقالاتی منتشر شده و می‌شود. ترمیم زخم، دارای سه فاز اصلی التهاب زودرس، فاز تکثیر و فاز دوباره‌سازی است که لیزرهای کم‌توان، در اغلب این فازها می‌توانند تأثیرگذار باشند و ترمیم زخم را فعّال نمایند. اما در مورد طول موج و پارامترهای ایده‌ال با درمان لیزرهای کم‌توان، هنوز هم بحث وجود دارد.

اخیراً در یک مطالعه نیز با استفاده از مقایسه دو نوع لیزر جدید Diode با طول موج‌های مختلف ۶۷۰ و ۸۳۰ نانومتر در حفظ و ترمیم فلاپ‌های پوستی در موش، به این نتیجه رسیده‌اند که هر دو لیزر کم‌توان، در این مورد مؤثّر بوده‌اند اما لیزر ۶۷۰ نانومتر مؤثّرتر بوده است (۷).

در هر صورت، مبحث ترمیم زخم، موضوعی کاملاً تخصصی و پیچیده بوده که در این مقاله مروری، از زوایای مختلف مورد توجه، دقت و بررسی قرار می‌گیرد و به یافته‌های نوین در زمینه درمان آن نیز با جزئیات بیشتر اشاره

می‌شود.

برای تحلیل ترمیم زخم، مطالعات میکروسکوپی از اهمیت خاصی برخوردار است. اخیراً در یک مقاله، استفاده از حس‌گرهای شیمیایی و بیوشیمیایی نیز در تحلیل و ارزیابی ترمیم زخم مطرح شده است (۸) که مواد ترشحی و یا بخارهای تولیدشده در محل زخم توسط باکتری‌ها را به‌طور مستقیم و یا غیر مستقیم، همراه با pH محیط، دما، میزان اکسیژن و آنزیم‌های محل زخم، مورد ارزیابی قرار می‌داد. تکنیک‌های تصویربرداری نیز به‌عنوان روش‌های پیشرفته در ارزیابی زخم، مورد مرور قرار گرفتند. درنهایت این مقاله مروری، به محدودیت‌های این روش و توصیه‌هایی برای تحقیقات آینده پرداخته است (۸).

مهندسی پزشکی و جایگزین‌های پوست

زخم‌های اندام تحتانی که به درمان‌های کلاسیک، به سختی پاسخ می‌دهند، یک چالش درمانی مشکل می‌باشند. پیشرفت اخیر، تولید جایگزین‌های مهندسی پزشکی است که سازمان دارو و غذای آمریکا (FDA)، آن را برای درمان زخم پای دیابتی و زخم‌های وریدی پا که به درمان معمول پاسخ نمی‌دهند، تأیید کرده است. اولین بافت مهندسی پزشکی شامل صفحات کراتینوسیت اتولوگ است که از تکثیرشده نمونه پوست بیمار تهیه می‌شود و برای درمان زخم‌های سوختگی کاربرد دارد (۴۷). اِشکالات این روش شامل: تأخیر ۳-۴ هفته برای رشد گرافت، ظرافت و شکنندگی صفحات کراتینوسیت، ثبات کوتاه‌مدت گرافت، انقباض و ترمیم آهسته درم جدید می‌باشد. صفحات کراتینوسیت آلوژنیک، در حال گسترش است، ولی این صفحات، حسّاس و ظریف هستند و فاقد اجزای پوستی می‌باشند (۴۸)؛ یک پیشرفت تکنولوژی جایگزین پوست است که فقط شامل ترکیبات پوستی درماگرافت بوده و متشکل از فیبروبلاست‌های نوزادی است که روی مش biodegradable زیست‌تخریب‌پذیر کاشته می‌شود و کلاژن، کلیکوزامین گلیکان، فیبرونکتین، فاکتور رشد و دیگر پروتئین‌های ماتریکس خارج سلولی را ترشح می‌کند (۳۸).

Apligraf، اولین بافت آنالوگ تجاری در دسترس است که از فیبروبلاست و کراتینوسیت‌های گرفته‌شده از foreskin نوزاد، تشکیل می‌شود. FDA، این محصول را برای زخم‌های وریدی پا که بیش از ۴ هفته طول کشیده‌اند و نیز برای زخم پای دیابتی تأیید کرده است و همچنین در بولوس‌اپیدرمولیز، پیودرماگانگرونوزوم، زخم‌های سوختگی، زخم‌های فشاری و سارکوئیدوز اولسراتیو هم استفاده می‌شود (۴۹، ۵۰). مکانیسم عمل جانشین‌های دولایه، ناشناخته است. به نظر می‌آید که این مواد، فاکتورهای رشد ضروری را در غلظت مناسب فراهم می‌کنند؛ اگرچه فعالیت متابولیک سلول‌های جوان، ممکن است میزان بیشتری از فاکتورهای رشد را فراهم کنند (۴۸).

در یک بررسی بالینی، ۱۲۰ بیمار با زخم وریدی مزمن، ۴۷٪ بیماران با Apligraf در مقایسه با ۱۹٪ بیماران گروه کنترل، پس از پنج‌بار استفاده از گرافت، زخم‌هایشان به‌طورکامل بهبود یافت (۱۱). در بررسی ۲۰۸ بیمار زخم پای دیابتی، در ۵۶٪ گروه درمان‌شده با Apligraf، بهبودی کامل زخم حاصل شد (در مقایسه با ۳۸٪ گروه کنترل)(۵۱).

درمان‌های جدید با فاکتورهای تحریک کلونی سلولی و فاکتور رشد پلاکتی PDGF

فاکتور تحریک کلونی گرانولوسیت-ماکروفاژ و PDGF، هر دو در پیشرفت بهبود زخم مؤثّر هستند (۵۲). اطلاعات ما محدود است، ولی مداخلات تزریقی و موضعی، هردو در درمان مؤثّر است. در ۶۰ بیمار مبتلا به زخم وریدی پا که تزریق فاکتور تحریک کلونی گرانولوسیت-ماکروفاژ داشتند، در ۶۱٪ بیماران در طول ۱۳ هفته و در ۱۹٪ گروه کنترل، بهبود زخم مشاهده شد (۵۳). FDA، ترکیب انسانی موضعی PDGF-BB (Becaplermin) را برای درمان زخم پای دیابتی تأیید کرده است (۵۴). در یک مطالعه بر روی ۹۲۲ بیمار، نشان داده شد که در استفاده از ژل موضعی ۱۰۰μg/g Becaplermin، در مقایسه با گروه کنترل، تا ۳۹٪ افزایش بهبودی کامل زخم وجود داشت (۵۵). این ماده همچنین برای

زخم‌های غیر از زخم پای دیابتی هم مفید است و در یک مطالعه بر روی ۱۴ بیمار، باعث بهبود زخم در ۶۴٪ آنها شده است (۵۴).

درمان با سلول‌های بنیادی مختلف مغز استخوان، چربی، بند ناف و اپی‌تلیالی:

سلول‌های بنیادی بالغین، سلول‌های بافتی خاصی هستند که خودبه‌خود تجدید می‌شوند و می‌توانند به انواع سلول‌های مرتبط به منشأشان متمایز شوند. انواعی از این سلول‌ها که در بهبود زخم قابل استفاده هستند شامل: مغز استخوان، چربی، بند ناف و سلول‌های بنیادی اپی‌تلیالی مثل: سلول‌های فولیکولار Bulge هستند (۵۶). بر اساس مطالعات اخیر، سلول‌های بنیادی منشأگرفته از چربی (ASCs) که از طریق لیپوساکشن یا کشیدن چربی به‌دست می‌آیند، در درمان زخم‌های مزمن مفیدند. در مطالعه Nie و همکاران بر روی بهبود زخم موش‌ها، ASCs، به سلول اپی‌تلیال و اندوتلیال تبدیل شد و سیتوکین‌های آنژیوژنز را ترشح کرد که نشان‌دهنده توانایی این سلول‌ها در نئوواسکولاریزاسیون است (۵۷)؛ به‌علاوه ASCs، پرولیفراسیون فیبروبلاست پوستی را از طریق اتصال سلول به سلول و فعالیت پاراکرین تحریک می‌کند (۵۸). سلول‌های بنیادی مغز استخوان نیز در پیشرفت بهبود زخم‌های مزمن مؤثّرند. در یک پژوهش مشخص شد که این سلول‌ها، بهبود زخم را در موش‌ها از طریق افزایش میزان فیبروبلاست‌های پوستی و تولید کلاژن باعث می‌شود (۵۹، ۶۰). Luo و همکاران، بهبود زخم‌های موش را پس از استفاده از سلول‌های مزانشیم گرفته‌شده از خون نخاع انسان گزارش کردند (۶۱).بررسی‌های بافت‌شیمی ایمنی[1] ، نشان می‌دهد که این سلول‌ها، به کراتینوسیت در بافت زخم تبدیل می‌شود.

اخیراً، از فیبرین، برای انتقال سلول‌های Provascular بند ناف انسانی به Defect پوست موش استفاده شده است که در مقایسه با این روش، در زخم‌هایی که از سلول‌های بنیادی استفاده شد، پوست، بهتر و سریع‌تر ترمیم شد (۶۲).

ژن درمانی و انتقال فاکتور رشد پلاکتی PDGF:

استفاده از سلول‌های بنیادی، نوعی از ژن‌درمانی است. ولی ژن‌ها را می‌توان به‌طور مستقیم، به‌صورت استفاده موضعی یا تزریق DNA در وکتورهای ویروسی یا غیرویروسی استفاده کرد (۶۳). وکتورهای غیرویروسی شامل: قطرات لیپوزومی (۶۴) و کیسه‌های بای‌فازیک است. (۶۵) ژن‌درمانی غیرویروسی، ارزان‌تر و خطر عفونت آن کمتر است (۶۶). بیان طولانی‌مدت ژن، نیازمند یکپارچگی ژن در ژنوم سلول است که در وکتورهای ویروسی بهتر انجام می‌شود. وکتورهای Retroviral و Lentiviral، در سلول‌های کشت‌داده‌شده، قرار داده می‌شوند (مثل سلول‌های بنیادی) و سپس به داخل بافت، تزریق می‌شوند. وکتورهای ویروسی مرتبط با Adeno، باعث بیان طولانی‌مدت ژن، پس از تزریق مستقیم زیرجلدی و استفاده موضعی می‌شوند (۶۳). ژن‌درمانی، می‌تواند باعث پیشرفت روند رگزایی شده و در تولید مجدد اپی‌تلیوم، مورد استفاده قرار گیرد و همچنین باعث بهبود کیفیت اسکار می‌شود (۵۶، ۶۳). در مدل موشی زخم پای دیابتی، استفاده از ژن‌های آدنوویروسی برای انتقال PDGF به‌داخل سلول در مقایسه با گروه کنترل، باعث افزایش دانسیته عروق، تشکیل بافت گرانولاسیون و بسته‌شدن gap موجود در اپی‌تلیال می‌شود (۶۶). یافته‌های مشابه در انسان، در مطالعه بر روی ۱۵ بیمار با زخم پای دیابتی نیز گزارش شده است (۶۷). در سال ۲۰۰۹، Margolis و همکارانش گزارش کردند که تزریق PDGF بتای‌آدنوویرال در اطراف زخم، باعث بهبود زخم می‌شود. تزریق در مقایسه با استفاده موضعی آن، اثربخش‌تر است (۶۸). روش‌های جدید مثل استفاده از سلول‌های بنیادی و فاکتورهای رشد سلولی، در درمان سوختگی و زخم‌های مزمن و مقاوم نیز به‌کار رفته‌اند (۶۹، ۷۰).

ترمیم زخم‌ها با پیوند فلاپ:

نقایص بزرگ در ناحیه پوست سر که به علل متفاوتی

[1] *Immunohistochemistry*

نظیر: تروما، خارج‌کردن تومور، نکروز ایجادشده توسط پرتودرمانی، سوختگی، عفونت یا مشکلات مادرزادی ایجاد می‌شوند، معمولاً توسط جراحان پلاستیک درمان می‌شوند. ترمیم این‌چنین ضایعاتی، به مکان، سایز و عمق آنها بستگی دارد (۷۱، ۷۲).

ترمیم ضایعات در نواحی رشد مو، به‌علّت سفتی و ساختمان مقاوم این قسمت مشکل‌ساز است. طراحی دقیق این‌چنین پیوندهای پوستی، نیازمند ادغام پایه‌های عروقی بزرگ و نزدیک‌کردن حاشیه‌های زخم به همدیگر است؛ به‌طوری‌که کشش زیادی ایجاد نشود (۷۱، ۷۳).

دانستن آناتومی پوست سر برای انجام این‌گونه پیوندها ضروری است. لایه‌های پوستی شامل SCALP است که S:Skin، C: Subcutaneous tissue، L: loose areolar tissue A: aponeuritic layer، P:pericranium است.

پوست اسکالپ، ضخیم‌ترین پوست بدن است و بافت زیر جلدی آن، حاوی شبکه عروقی غنی، اعصاب و فولیکول‌های مو می‌باشد. تنها استثنا در اینجا، شریان تمپورال سطحی است که در بستر فاسیای تمپوروپاریتال قرار گرفته است. شریان‌های اصلی اسکالپ شامل: شریان گیجگاهی سطحی با شاخه‌های پیشانی و آهیانه‌ای، شریان سطح گوشی خلفی و شریان پس‌سری است که همگی شاخه‌های شریان کاروتید خارجی می‌باشند. شاخه‌های سوپرا اوربیتال و تروکلئار شریان کاروتید داخلی هم دیگر شریان‌های تغذیه‌کننده پوست سر می‌باشند (۷۴).

در مورد نقایص بزرگ ناحیه سر و گردن، اگرچه تمام روش‌های بازسازی قابل اجرا می‌باشد، اما به‌کارگیری پیوند پوستی به‌عنوان مناسب‌ترین آنها، چه از نظر زیبایی و چه از نظر عملکرد تلقّی می‌شود؛ با این وجود، بیماران مسن با حال عمومی بد یا بدخیمی‌های پیشرفته یا بیماری‌های متعدّد، کاندیدهای مناسبی برای درمان‌های طولانی‌مدّت و جراحی‌های چندمرحله‌ای به حساب نمی‌آیند و نیازمند درمان‌های مطمئن‌تر و قابل اعتمادتری می‌باشند که سریع‌تر اجرا شود (۷۵).

اخیراً طی مطالعاتی، به‌کارگیری پیوندهای پوستی و عضلانی برای بازسازی ضایعات بزرگ ناحیه سر و گردن و دیگر نواحی بدن در بیماران مسن با حال عمومی بد یا بدخیمی‌های پیشرفته یا وسیع مثل: بازال سل کارسینومای وسیع سر و گردن و همچنین سوختگی‌های وسیع و عمیق مثل برق‌گرفتگی، بررسی شده است (۷۱، ۷۹).

کاربرد عسل در ترمیم زخم و درمان بیماری‌های پوست و مخاط:

تجربیات ما نشان داده است، در تسریع روند ترمیم زخم در موش‌های آزمایشگاهی، هم به‌صورت ماکروسکوپی و هم میکروسکوپی، عسل در مقام مقایسه با چسب بافتی سیانوآکریلات، بخیه و روغن حیوانی، به‌مراتب بهتر بوده است (۱-۴). استفاده از عسل به‌عنوان یک دارو، در اغلب اسناد ثبت‌شده قدیمی مصری‌ها، آشوری‌ها، چینی‌ها، یونانی‌ها و رومی‌های باستان نیز اشاره شده است (۲). در مورد ترمیم زخم نیز مطالعات زیادی انجام شده و می‌شود. در این خصوص می‌توان به مقاله‌ای اشاره کرد که تحت عنوان "اثر عصاره الکلی چای سبز (*Camellia sinensis*) بر روند التیام زخم‌های جراحی و سوختگی در موش صحرایی" منتشر شده است (۵). در این مقاله، پژوهشگران، تأثیر عصاره الکلی چای سبز بر روی ترمیم زخم‌های جراحی و سوختگی را در ۳۴ سر موش صحرایی نژاد ویستار جنس مذکر، مورد مطالعه قرار دادند. یافته‌های این مطالعه نشان داد که عصاره چای سبز، باعث کاهش قابل توجه زمان ترمیم زخم‌های جراحی و سوختگی می‌شود و بنابراین می‌تواند به‌عنوان مادّه‌ای مؤثّر در درمان زخم‌های جراحی و سوختگی مورد استفاده قرار گیرد (۵، ۶).

در بسیاری از فرهنگ‌های قدیمی، عسل برای انواع مختلفی از بیماری‌ها توسط پزشکان تجویز شده است. کاربرد قدیمی عسل به‌عنوان پوشش زخم، توسط Forrest توصیف شده است (۲). مصری‌ها، آشوری‌ها، چینی‌ها، یونانی‌ها و

رومی‌های باستان، همه از عسل به‌صورت ترکیبی با گیاهان دارویی یا به‌تنهایی برای درمان زخم‌ها استفاده می‌کرده‌اند (۲).

در پژوهش‌های تجربی اینجانب و همکاران نیز که بر روی اثرات عسل و مقایسه آن با چسب بافتی سیانوآکریلات، بخیه، روغن حیوانی و گروه کنترل بر روی ترمیم زخم در موش‌های آزمایشگاهی، هم به‌صورت ماکروسکوپی و هم میکروسکوپی (بررسی بافت‌آسیب‌شناسی[1]) انجام دادیم؛ اثر عسل در تسریع ترمیم زخم به نحو بارزی از بقیه گروه‌ها بیشتر بود (۱-۴).

عسل نیز یکی از گزینه‌های درمانی مناسب در زخم‌های وریدی و مزمن به‌شمار می‌رود (۸۰، ۸۱).

اخیراً در ژاپن، در زمینه اثرات عسل‌های محلی آن کشور بر روی زخم پوست موش، پژوهشی انجام شده است. این پژوهش نشان داده است که عسل، اثرات محدودی در ترمیم زخم داشته و توصیه شده است که به عنوان درمان مکمل و ترکیبی با سایر درمان‌های مرسوم استفاده شود (۸۲).

در سالیان اخیر، از کاربرد موضعی داروهای گیاهی مثل: عسل و موم همراه با درمان‌های مرسوم، در درمان بیماری‌های مزمن پوستی از جمله: درماتیت‌آتوپیک و پسوریازیس نیز حمایت شده است (۸۳، ۸۴)؛ بنابراین می‌توان توصیه نمود تا از عسل و موم به‌عنوان درمان مکمل، در درمان بیماران مبتلا به اگزماآتوپیک با زخم‌های مقاوم استفاده شود، ولی حتماً باید قبل از تجویز آن، از مرغوبیت و کیفیت عسل و همچنین استریل‌بودن آن اطمینان حاصل نمود.

پانسمان‌ها

انتخاب پانسمان مناسب در کنار سایر درمان‌ها، در مدیریت ترمیم زخم، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۸۵).

یک پانسمان باید به‌نحوی طراحی گردد که برای مراحل مختلف درمان زخم مناسب باشد؛ غیر چسبنده باشد؛ نسبت به هوا نفوذپذیر بوده و بتواند ترشح را از خود عبور دهد و ایجاد حساسیت نکند؛ استریل باشد؛ اجازه تبادل گازها را بدهد؛ قدرت جذب بالا داشته و حرارت مناسب را حفظ نماید و در کل، بهترین شرایط را برای ترمیم زخم فراهم سازد.

پانسمان‌ها به دو دسته تقسیم می‌شوند:

الف- پانسمان‌های سنتی مثل: گاز و پنبه، گاز وازلینه و گاز پارافینه.

۱-گاز پانسمان:

گاز پانسمان، از جنس کتان همراه با پارافین است که نسبت به هوا نفوذپذیر بوده و می‌تواند ترشحات را از خود عبور دهد. گراسولیند ایجاد حساسیت نمی‌کند. الیاف این پانسمان، بافته شده و یکپارچه است و در زخم، پرز یا باقیمانده‌ای بر جای نمی‌گذارد. این پانسمان، استریل است و در بسته‌بندی مجزا عرضه می‌شود.

موارد مصرف:

- در انواع زخم‌ها با ترشحات کم تا متوسط؛
- به‌عنوان لایه غیرچسبنده در تماس با زخم در زیر باندهای فشاری؛
- در زخم‌های ناشی از خراشیدگی، ساییدگی یا له‌شدگی و همچنین انواع سوختگی‌ها؛
- پانسمان ایده‌آل بعد از کشیدن ناخن.

مزایا:

- ایمنی کامل برای استفاده در انواع زخم‌ها؛
- تعویض آسان و بدون درد و بدون جاگذاشتن باقیمانده؛
- سازگاری بسیار خوب با پوست و حمایت از لبه‌های زخم؛
- پانسمانی بدون عناصر دارویی.

۲-گاز آغشته به دارو مثل پانسمان نقره‌دار چرب:

این پانسمان، متشکل از یک شبکه پلی‌آمید آب‌گریز و نقره‌اندود می‌باشد که به چربی‌های خنثی از جنس تری‌گلیسیرید گیاهی آغشته می‌باشد (۸۵).

موارد مصرف:

- مناسب برای استفاده در محل دهنده و گیرنده پیوند پوست؛

[1] *Histopathology*

– ایده‌آل برای زخم‌های سوختگی، خراشیدگی و لهیدگی؛
– پیشگیری از بروز عفونت در زخم‌های در معرض خطر؛
– مناسب برای کنترل عفونت‌های موضعی؛
– مناسب برای انگشت‌های زخم پای دیابتی؛
– مناسب برای اطراف پین‌های ارتوپدی.

مزایا:

–ممانعت از خیس‌خوردگی پوست و حاشیه آن؛
– نرم و شکل‌پذیر برای تطبیق با بستر زخم؛
– جلوگیری از رشد بافت گرانوله در بین منافذ پانسمان؛
– امکان استفاده تا هفت روز بدون تعویض آن؛
– قابل برش به اندازه دلخواه.

اخیراً در سال ۲۰۱۴، با استفاده از ترکیبات نانوکامپوزیت آغشته به ن سولفادیازین و چیتوسان، بسیاری از زخم‌های مزمن را به‌طور موضعی درمان می‌کنند. این پانسمان، برای کنترل اغلب عفونت‌های ناشی از بسیاری از میکروارگانیزم‌های قارچی، ویروسی و باکتریال مثل: گونه‌های استاف، استرپ، سودوموناس و...مؤثّر است (۸۵).

۳- آترومن، گاز آغشته به چربی‌های گیاهی:

آترومن، از پلی‌استر آب‌گریز و توری شکلی که آغشته به چربی‌های گیاهی می‌باشد، ساخته شده است. این پانسمان، فاقد پارافین، وازلین و مشتقّات نفت می‌باشد و با پوست، بسیار سازگار است (۸۶). این محصول، سطحی نرم با منافذ کوچک (در حدود یک میلی‌متر) دارد که به سطح زخم نمی‌چسبد و مانع از خشک‌شدن زخم می‌شود. آترومن، نسبت به هوا و بخار آب، تراوایی دارد و این مزیت، آن را گزینه‌ای مناسب برای درمان زخم‌های عفونی می‌نماید؛ چراکه این زخم‌های عفونی را نمی‌توان با پانسمان‌هایی که ایجاد محیط بسته می‌نمایند، پوشاند. آترومن، با حمایت از لبه‌های زخم، مانع از عوارضی چون: تحریک و التهاب لبه‌های زخم شده؛ از چسبندگی لبه‌های پوست جلوگیری کرده و از ایجاد خمیدگی و بدشکلی محل زخم پیشگیری می‌نماید. شبکه پلی‌استری آترومن، در مقایسه با گازهایی سنتی، هیچ‌گونه پرز و الیافی در زخم باقی نمی‌گذارد.

موارد مصرف:

–در انواع زخم‌ها در فاز پایانی ترمیم.

مزایا:

– سهولت کاربرد؛
– ویژگی جذب نسبی ترشحات و محافظت از پوست؛
– عدم چسبندگی به زخم؛
– قابلیت تنفس پوستی؛
– شکل‌پذیری عالی با ناهمواری‌های سطح بدن و چسبندگی عالی.

ب- پانسمان‌های جدید

پانسمان‌های جدید شامل: فوم‌ها، هیدروکلوییدها، هیدروژل‌ها، آلژینات‌ها و پانسمان‌های شفاف می‌باشند.

۱-فوم‌ها:

پانسمان‌هایی صفحه‌ای شکل، با ضخامت‌های مختلف بوده و ممکن است در یک سمت، با یک لایه فیلم شفاف چسب‌دار پوشانده شده باشند که ترکیبات مختلفی همچون: پلی‌اورتان، موادّ اکریلیک و عناصر فوق جاذب در آنها به کار می‌رود. از جمله آنها می‌توان به پانسمان بیاتین‌کامفیل اشاره نمود.

فوم‌ها را با توجه به قدرت جذب بالا، در اغلب زخم‌های پرترشح به‌ویژه در مرحله گرانولاسیون می‌توان استفاده نمود (۸۷).

۲-پانسمان آغشته به ذرات هیدروکلوئید- هیدروژل‌ها:

هیدروژل‌ها، به دو شکل صفحه‌ای و ژل بدون شکل موجود هستند. این پانسمان‌ها در خود مقدار زیادی آب دارند که به همراه شبکه پلیمری، تشکیل ژل می‌دهند. به‌طور مثال، ژل کامفیل، در خود ۹۰ درصد آب دارد. این پانسمان‌ها می‌توانند به زخم، رطوبت داده و درصورت زیادبودن ترشحات زخم حتی رطوبت‌گیری کنند (۸۸، ۹۱)

موارد مصرف:

– ایده‌آل برای زخم‌های حاد و مزمن؛

– مناسب برای زخم‌های پای دیابتی به‌خصوص انگشتان پا.

مزایا:

– مقرون به صرفه بودن؛

– آغشته به ذرات هیدروکلوئید؛

– تعویض پانسمان ۳ تا ۴ روز دیگر؛

– قابل برش به اندازه دلخواه؛

– قابل استفاده با پانسمان های ثانویه مانند: Atrauman.

– هیدروژل‌ها نیاز به پانسمان ثانویه مانند یک پانسمان شفاف یا گاز دارند.

۳- آلژینات‌ها:

ترکیب این پانسمان‌ها شامل: ترکیبات مختلف از جمله: آلژینات کلسیم و آلژینات سدیم می‌باشد. این ژل، با سطح زخم در تماس است و محیط مرطوب را برای زخم فراهم آورده و هنگام برداشتن پانسمان، به‌راحتی و بدون درد جدا می‌شود.

اخیراً در سال ۲۰۱۴ با استفاده از فناوری‌های جدید، از پانسمان فیبری آلژینات که توسط چیتوسان هیدرولیز تغییر داده شده بود، در درمان زخم‌های مزمن اقدام کرده‌اند (۹۲). این پانسمان‌ها می‌توانند تا چندین برابر وزن خود، ترشحات را جذب نمایند. انواع آلژینات، در زخم‌های تمام یا نیمه ضخیم با ترشح متوسط تا زیاد استفاده می‌شوند و در زخم‌های عمیق عفونی و غیرعفونی مرطوب، می‌توان آنها را به کار برد. اخیراً این نوع پانسمان‌ها در سال ۲۰۱۴ در ترمیم زخم‌های محل دهنده گرافت‌های پوستی و انواع زخم‌های دیگر مورد استفاده قرار گرفته‌اند (۹۲، ۹۳).

٤- پانسمان‌های شفاف:

ترکیبات آنها شامل: پلی‌اورتان، ترکیبات کوپلیمر و عناصر اکریلیک می‌باشند.

پانسمان‌های شفاف برای زخم‌های نسبتاً کم‌عمق مانند: محل دهنده گرافت‌های پوستی و زخم‌های جراحی و یا به‌عنوان پانسمان ثانویه بر روی سایر پانسمان‌ها استفاده می‌شوند. از این پانسمان‌ها، می‌توان برای پیشگیری از ایجاد و پیشرفت زخم‌های فشاری نیز استفاده نمود. در سال‌های اخیر، از این پانسمان‌ها در ترمیم زخم‌ها و واکنش‌های پوستی ناشی از پرتودرمانی و پروتون‌درمانی نیز استفاده شده است (۹۴).

عواملی مانند: میزان نفوذپذیری به بخار، ضخامت، راحتی، قابلیّت ارتجاع و سهولت مصرف، از مزایا این پانسمان‌ها هستند. اخیراً در سال ۲۰۱۴، با استفاده از فناوری‌های پیشرفته مثل نانوتکنولوژی، از یک‌سری پانسمان‌های شفاف تشکیل‌شده از کامپوزیت‌های نانوفیبریلار حاوی سلولوز- چیتوسان، برای درمان زخم‌های مزمن و شرایط خشک و مرطوب استفاده شده است (۹۵).

نتیجه‌گیری

به‌طور قطع، در سال‌های آینده شاهد پیشرفت چشمگیر در زمینه‌های مختلف پزشکی از جمله در حیطه نانوتکنولوژی، پوست، زیبایی و لیزر و نیز مراقبت و ترمیم زخم‌ها خواهیم بود و بدون شک، با همکاری و همدلی همه دانشمندان علوم پایه و متخصصین بالینی رشته‌های مختلف پزشکی، بسیاری از رؤیاهای ما در شناخت راه‌ها و شیوه‌های جدید درمانی بیماری‌های سخت و صعب‌العلاج و ترمیم زخم‌های پوستی مزمن و مقاوم، به حقیقت خواهند پیوست.

شاید در اینجا بی‌مناسبت نباشد تا با این جمله زیبا، نغز و عارفانه از شاعر نامی و حکیم بزرگوار و عاشق؛ یعنی جبران خلیل جبران، بحث را به پایان بریم که می‌فرماید: " گل‌های خوشبو و زیبای بهاری، رؤیای‌های زمستانی ما هستند."

با آرزوی پیروزی، سرافرازی و موفقیت روز افزون برای همه همکاران محترم، در همه رشته‌های علوم پایه پزشکی و سایر رشته‌های وابسته به علوم پزشکی، پرستاری، بهداشت، پیراپزشکی و به‌خصوص پزشکان عزیز، مهربان و ارجمند، این فرشتگان سپیدپوش نجات‌بخش زیبایی، هستی و جان

بیماران در سرتاسر گیتی، عزیزانی که بهترین سال‌های عمر و همنوعان خود کرده و می‌کنند. همیشه سبز، شاداب و بهاری جوانی خود را فدای خدمت در راه حفظ سلامت و شادابی باشید.

منابع:

1- Ghaderi R, Afshar M, Akhbarie H, Golalipour MJ. Comparison of the Efficacy of Honey and Animal Oil in Accelerating Healing of Full Thickness Wound of mice skin. Int J Morphol. 2010; 28(1): 193-8.

2- Ghaderi R, Afshar M. Topical application of honey for treatment of skin wound in mice. IJMS. 2004; 29(4): 185-8.

3- Ghaderi R, Afshar M. The effects of topical application octyl-2-cyanoacrylate tissue glue on treatment of skin wound in mice: an experimental study. Iran J Basic Med Sci. 2006; 9(2): 136- 43.

4- Ghaderi R. Efficacy of epiglue, suture, honey and animal oil in accelerating healing of full thickness wound of skin in mice. J Investigative Dermatol. 2005; 125(suppl 1s): A19.

5- Asadi SY, Zamiri A, Ezzati S, Parsaei P, Rafieian M, Shirzad H. Effect of alcoholic extract of green tea (Camellia sinensis) on the healing process in surgical and burn wounds in rats. Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2011; 18 (1): 1-9. [Persian]

6- Golboe H, Ghaderi R. Letter to editor: Wound healing. Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2012; 19 (3): 344-6. [Persian]

7- Prado RP, Garcia SB, Thomazini JA, Piccinato CE. Effects of 830 and 670 nm laser on viability of random skin flap in rats. Photomed Laser Surg. 2012; 30(8): 418-24.

8- Dargaville TR, Farrugia BL, Broadbent JA, Pace S, Upton Z, Voelcker NH. Sensors and imaging for wound healing: A review. Biosens Bioelectron. 2013; 41: 30-42.

9- McGuinness J, Persaud-Roberts S, Marra S, Ramos J, Toscano D, Policastro L, et al. How to reduce hospital-acquired pressure ulcers on a neuroscience unit with a skin and wound assessment team. Surg Neurol Int. 2012; 3: 138.

10- Brölmann FE, Ubbink DT, Nelson EA, Munte K, van der Horst CM, Vermeulen H. Evidence-based decisions for local and systemic wound care. Br J Surg. 2012; 99(9): 1172-83.

11- Levine SM, Sinno S, Levine JP, Saadeh PB. An evidence-based approach to the surgical management of pressure ulcers. Ann Plast Surg. 2012; 69(4):482-4.

12- Cooper R, Jenkins R. Are there feasible prospects for manuka honey as an alternative to conventional antimicrobials? Expert Rev Anti Infect Ther. 2012; 10(6): 623-5.

13- Morton LM, Phillips TJ. Wound Healing Update. Semin Cutan Med Surg. 2012; 31(1): 33-7.

14- Ghaderi R, Zardast M, Hosseini M, Delgir B, Hassanpour M. Comparison of Antibacterial Effect of Cichorium Intybus L. with Vancomycin, Ceftriaxone, Ciprofloxacin and Penicillin (In Vitro). Clin Exp Pharmacol. 2012; 2(2): 1000113.

15- Field FK, Kerstein MD. Overview of wound healing in a moist environment. Am J Surg. 1994 ; 167(1A): 2S-6S.

16- Smack DP, Harrington AC, Dunn C, Howard RS, Szkutnik AJ, Krivda SJ. Infection and allergy incidence in ambulatory surgery patients using white petrolatum vs bacitracin ointment. A randomized controlled trial. JAMA. 1996; 276(12): 972-7.

17- Campbell RM, Perlis CS, Fisher E, Gloster HM Jr. Gentamicin ointment versus petrolatum for management of auricular wounds. Dermatol Surg. 2005; 31(6): 664-9.

18- Draelos ZD, Rizer RL, Trookman NS. A comparison of postprocedural wound care treatments: Do antibiotic-based ointments improve outcomes? J Am Acad Dermatol. 2001; 64 (3 Suppel): S23-9.

19- Caffrey AR, Quilliam BJ, LaPlante KL. Risk factors associated with mupirocinresistance in methicillin-resistant Staphylococcus aureus. J Hosp Infect. 2010; 76(3): 206-10.

20- Simor AE, Stuart TL, Louie L, Watt C, Ofner-Agostini M, Gravel D. Mupirocin-resistant, methicillinresistant Staphylococcus aureus Strains in Canadian hospitals. Antimicrob Agents Chemother. 2007; 51(11): 3880-6.

21- Gehrig KA, Warshaw EM. Allergic contact dermatitis to topical antibiotics: Epidemiology, responsible allergens, and management. J Am Acad Dermatol. 2008; 58(1): 1-21.

22- Vale MA, Connolly A, Epstein AM, Vale MR. Bacitracin-induced anaphylaxis. Arch Dermatol. 1978; 114(5): 800.

23- James WD. Use of antibiotic-containing ointment versus plain petrolatum during and after clean cutaneous surgery. J Am Acad Dermatol. 2006; 55(5): 915-6.

24- Howell JM, Chisholm CD. Outpatient wound preparation and care: a national survey. Ann Emerg Med. 1992; 21(8): 976-81.

25- Thomas GW, Rael LT, Bar-Or R, Shimonkevitz R, Mains CW, Slone DS, et al. Mechanisms of delayed wound healing by commonly used antiseptics. J Trauma. 2009; 66(1): 82-90.

26- Fernandez R, Griffiths R. Water for wound cleansing. Cochrane Database Syst Rev. 2008; (1): CD003861.

27- Singer AJ, Dagum AB. Current management of acute cutaneous wounds. N Engl J Med. 2008; 359:1037-46.

28- Christenson LJ, Phillips PK, Weaver AL, Otley CC. Primary closure vs second-intention treatment of skin punch biopsy sites: a randomized trial. Arch Dermatol. 2005; 141(9): 1093-9.

29- Farion KJ, Osmond MH, Hartling L, Russell KF, Klassen TP, Crumley E, et al. Tissue adhesives for traumatic lacerations: A systematic review of randomized controlled trials. Acad Emerg Med. 2003; 10(2): 110-8.

20- Beam JW. Tissue adhesives for simple traumatic lacerations. J Athl Train. 2008; 43(2): 222-4.

31- Coulthard P, Esposito M, Worthington HV, van der Elst M, van Waes OJ, Darcey J. Tissue adhesives for closure of surgical incisions. Cochrane Database Syst Rev. 2010; (5): CD004287.

32- Korting HC, Schöllmann C, White RJ. Management of minor acute cutaneous wounds: Importance of wound healing in a moist environment. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2011; 25(2): 130-7.

33- Winter GD. Formation of the scab and the rate of epithelialization of superficial wounds in the skin of the young domestic pig. Nature. 1962; 193(4812): 293-4.

34- Hinman CD, Maibach H. Effect of air exposure and occlusion on experimental human skin wounds. Nature. 1963; 200(4904): 377-8.

35- Shortell CK. Meticulous evaluation of venous duplex imaging. J Vasc Surg. 2012; 55(2): 445.

36- Van Gent WB, Wilschut ED, Wittens C. Management of venous ulcer disease. BMJ. 2010; 341: c6045.

37- Phillips T, Stanton B, Provan A, Lew R. A study of the impact of leg ulcers on quality of life: Financial, social and psychologic implications. J Am Acad Dermatol. 1994; 31(1):49-53.

38- Labropoulos N, Leon LR Jr. Duplex evaluation of venous insufficiency. Semin Vasc Surg. 2005; 18(1): 5-9.

39- Kistner RL, Eklof B, Masuda EM. Diagnosis of chronic venous disease of the lower extremities: The “CEAP” classification. Mayo Clin Proc. 1996; 71(4): 338-45.

40- Gaber Y, Siemens HJ, Schmeller W. Resistance to activated protein C due to factor V Leiden mutation: High prevalence in patients with post-thrombotic leg ulcers. Br J Dermatol. 2001; 144(3): 546-8.

41- Osinbowale O, Ali L, Chi YW. Venous thromboembolism: A clinical review. Postgrad Med. 2010; 122(2): 54-65.

42- Woo KY, Cowie BG. Understanding compression for venous leg ulcers. Nursing. 2013; 43(1): 66-8.

43- Weller CD, Evans SM, Staples MP, Aldons P, McNeil JJ. Randomized clinical trial of three-layer tubular bandaging system for venous leg ulcers. Wound Repair Regen. 2012; 20(6): 822-9.

44- Tawfick WA, Sultan S. Technical and clinical outcome of topical wound oxygen in comparison to conventional compression dressings in the management of refractory nonhealing venous ulcers. Vasc Endovascular Surg. 2013; 47(1): 30-7.

45- Stoughton J. Venous ablation therapy: Indications and outcomes. Prog Cardiovasc Dis. 2011; 54(1): 61-9.

46- Jull A, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2007; (3): CD001733.

47- O'Connor NE, Mulliken JB, Banks-Schegel KO. Grafting of burns with cultured epithelium prepared from autologous epidermal cells. Lancet. 1981; 317(8211):75-8.

48- Shen JT, Falanga V. Innovative therapies in wound healing. J Cutan Med Surg. 2003; 7(3): 217-24.

49- Karr JC. Retrospective comparison of diabetic foot ulcer and venous stasis ulcer healing outcome between a dermal repair scaffold (PriMatrix) and a bilayered living cell therapy (Apligraf). Adv Skin Wound Care. 2011; 24(3):119-25.

50- Plotner AN, Mostow EN. A review of bioactive materials and chronic wounds. Cutis. 2010; 85(5): 259-66.

51- Veves A1, Falanga V, Armstrong DG, Sabolinski ML; Apligraf Diabetic Foot Ulcer Study. Graftskin, a human skin equivalent, is effective in the management of noninfected neuropathic diabetic foot ulcers: A prospective randomized multicenter clinical trial. Diabetes Care. 2001; 24(2): 290-5.

52- Farah RS, Davis MD. Venous leg ulcerations: a treatment update. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2010; 12:101-16.

53- Da Costa RM, Ribeiro Jesus FM, Aniceto C. Randomized, doubleblind, placebo-controlled, dose-ranging study of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in patients with chronic venous leg ulcers. Wound Repair Regen. 1999; 7(1): 17-25.

54- Harrison-Balestra C, Eaglstein WH, Falabela AF, Kirsner RS. Recombinant human platelet-derived growth factor for refractory nondiabetic ulcers: A retrospective series. Dermatol Surg. 2002; 28(8): 755-9.

55- Smiell JM1, Wieman TJ, Steed DL, Perry BH, Sampson AR, Schwab BH. Efficacy and safety of becaplermin (recombinant human platelet-derived growth factor-BB) in patients with nonhealing, lower extremity diabetic ulcers: A combined analysis of four randomized studies. Wound Repair Regen. 1999; 7(5): 335-46.

56- Gauglitz GG, Jeschke MG. Combined Gene and stem cell therapy for cutaneous wound healing. Mol Pharm. 2011; 8(5):1471-9.

57- Nie C1, Yang D, Xu J, Si Z, Jin X, Zhang J. Locally administered adipose-derived stem cells accelerate wound healing through differentiation and vasculogenesis. Cell Transplant. 2011; 20(2): 205-16.

58- Kakudo N, Kushida S, Suzuki K, Ogura T, Notodihardjo PV, Hara T, et al. Effects of transforming growth factor-beta1 on cell motility, collagen gel contraction, myofibroblastic differentiation, and extracellular matrix expression of human adipose-derived stem cell. Hum cell. 2012; 25(4):87-95.

59- Castilla DM, Liu ZJ, Tian R, Li Y, Livingstone AS, Velazquez OC. A novel autologous cell-based therapy to promote diabetic wound healing. Ann Surg. 2012; 256(4):560-72.

60- Shah JM, Omar E, Pai DR, Sood S. Cellular events and biomarkers of wound healing. Indian J Plast Surg. 2012; 45(2): 220-8.

61- Luo G, Cheng W, He W, Wang X, Tan J, Fitzgerald M, et al. Promotion of cutaneous wound healing by local application of mesenchymal stem cells derived from human umbilical cord blood. Wound Repair Regen. 2010; 18(5): 506-13.

62- Zebardast N, Lickorish D, Davies JE. Human umbilical cord perivascular cells (HUCPVC): A mesenchymal cell source for dermal wound healing. Organogenesis. 2010; 6(4):197-203.

63- Jensen TG. Cutaneous gene therapy. Ann Med. 2007; 39(2): 108-15.

64- Jiang B, Zhang G, Brey EM. Dual delivery of chlorhexidine and platelet-derived growth factor-BB for enhanced wound healing and infection control. Acta Biomater. 2013; 9(2): 4976-84.

65- Foldvari M1, Kumar P, King M, Batta R, Michel D, Badea I, et al. Gene delivery into human skin in vitro using biphasic lipid vesicles. Curr Drug Deliv. 2006; 3(1): 89-93.

66- Keswani SG1, Katz AB, Lim FY, Zoltick P, Radu A, Alaee D, et al. Adenoviral mediated gene transfer of PDGF-B enhances wound healing in type I and type II diabetic wounds. Wound Repair Regen. 2004; 12(5): 497-504.

67- Mulder G1, Tallis AJ, Marshall VT, Mozingo D, Phillips L, Pierce GF, et al. Treatment of nonhealing diabetic footulcers with a platelet-derived growth factor gene-activated matrix (GAM501): Results of a phase 1/2 trial. Wound Repair Regen. 2009; 17(6): 772-9.

68- Margolis DJ1, Morris LM, Papadopoulos M, Weinberg L, Filip JC, Lang SA, et al. Phase I study of H5.020CMV.PDGF-beta to treat venous leg ulcer disease. Mol Ther. 2009; 17(10): 1822-9.

69- Huang L, Burd A. An update review of stem cell applications in burns and wound care. Indian J Plast Surg. 2012; 45(2): 229-36.

70- Lundquist R, Holmstrøm K, Clausen C, Jørgensen B, Karlsmark T. Characteristics of an autologous leukocyte and platelet-rich fibrin patch intended for the treatment of recalcitrant wounds. Wound Repair Regen. 2013; 21(1): 66-76.

71- Egemen O, Bingol D, Ozkaya O, Aksan T, Celik SE, Akan M. Use of scalp flaps as a salvage procedure in reconstruction of the large defects of head and neck region. Turk Neurosurg. 2012; 22(6): 712-7.

72- Kwon KH, Lee DG, Koo SH, Jo MS, Shin H, Seul JH. Usefulness of v-y advancement flap for defects after skin tumor excision. Arch Plast Surg. 2012; 39(6): 619-25.

73- Zheng Z, Hu DH, Zhu XX, Wang YJ, Han F, Li N, et al. Repair of extensive deep burn wounds in late stage with free muscle flap. Zhonghua Shao Shang Za Zhi. 2012; 28(5):341-3.

74- Xu XS, Chen K, Li BT, Zhou HY, Ma ZZ, Zhou YS, et al. Repair of deep wound on the head due to high-voltage electrical burn. Zhonghua Shao Shang Za Zhi. 2012; 28(6): 415-8.

75- Sakamoto Y, Nakajima H, Imanishi N, Kishi K. The interrupted V-Y advancement flap for the reconstruction of the vulvovaginal defect. Int J Dermatol. 2013; 52(9): 1125-8.

76- Gundeslioglu AO, Selimoglu MN, Doldurucu T, Bekerecioglu M. Reconstruction of large anterior scalp defects using advancement flaps. J Craniofac Surg. 2012; 23(6): 1766-9.

77- Arslan H, Güzel MZ, Cnar C. Treatment of giant Basal cell carcinomas of the head and neck with aggressive resection and complex reconstruction. J Craniofac Surg. 2012; 23(6): 1634-7.

78- Farber N, Haik J, Weissman O, Israeli H, Winkler E, Zilinsky I. Delay techniques for local flaps in dermatologic surgery. J Drugs Dermatol. 2012; 11(9): 1108-10.

79- Leong SC, Youssef A, Lesser TH. Squamous cell carcinoma of the temporal bone: outcomes of radical surgery and postoperative radiotherapy. Laryngoscope. 2013; 123(10): 2442-8.

80- Gethin G, Cowman S. Manuka honey vs. hydrogel--a prospective, open label, multicentre, randomised controlled trial to compare desloughing efficacy and healing outcomes in venous ulcers. J Clin Nurs. 2009; 18(3): 466-74.

81- Belcher J. A review of medical-grade honey in wound care. Br J Nurs. 2012; 21(15): S4, S6, S8-9.

82- Nakajima Y, Nakano Y, Fuwano S, Hayashi N, Hiratoko Y, Kinoshita A, et al. Effects of Three Types of Japanese Honey on Full-Thickness Wound in Mice. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicin. 2013; 2013: ID504537.

83- Cherniack EP. Bugs as drugs, Part 1: Insects: the "new" alternative medicine for the 21st century? Altern Med Rev. 2010; 15(2): 124-35.

84- Ghaderi R, Tabiee S, Peyrovi S, Jafari Pour M. Prevalence of atopic dermatitis and its risk factors in 2-5 years old children at kindergartens of Birjand city(2008). Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2012; 19(3): 286-293. [Persian]

85- Sandri G, Bonferoni MC, Ferrari F, Rossi S, Aguzzi C, Mori M, et al. Montmorillonite-chitosan-silver sulfadiazine nanocomposites for topical treatment of chronic skin lesions: In vitro biocompatibility, antibacterial efficacy and gap closure cell motility properties. Carbohydr Polym. 2014; 102: 970-7.

86- Stephen-Haynes J. The use of Atrauman non-adherent wound dressing in tissue viability. Br J Community Nurs. 2009; 14(3): S29-30, S32-4.

87- Guillén-Solà M, Soler Mieras A, Tomàs-Vidal AM; GAUPP-Expert Panel. A multi-center, randomized, clinical trial comparing adhesive polyurethane foam dressing and adhesive hydrocolloid dressing in patients with grade II pressure ulcers in primary care and nursing homes. BMC Fam Pract. 2013; 14: 196.

88- Meuleneire F, Zoellner P, Swerev M, Holfeld O, Effing J, Bapt S, et al. A prospective observational study of the efficacy of a novel hydroactive impregnated dressing. J Wound Care. 2007;16(4): 177-82.

89- Oliveira RN, Rouzé R, Quilty B, Alves GG, Soares GD, Thiré RM, et al. Mechanical properties and in vitro characterization of polyvinyl alcohol-nano-silver hydrogel wound dressings. Interface Focus. 2014; 4(1): 20130049.

90- Ning CC, Logsetty S, Ghughare S, Liu S. Effect of hydrogel grafting, water and surfactant wetting on the adherence of PET wound dressings. Burns. 2014. pii: S0305-4179(14)00008-4.

91- Dong Y, Hassan WU, Kennedy R, Greiser U, Pandit A, Garcia Y, et al. Performance of an in situ formed bioactive hydrogel dressing from a PEG-based hyperbranched multifunctional copolymer. Acta Biomater. 2013. pii: S1742-7061(13) 00650-8.

92- Läuchli S, Hafner J, Ostheeren S, Mayer D, Barysch MJ, French LE. Management of Split-Thickness Skin Graft Donor Sites: A Randomized Controlled Trial of Calcium Alginate versus Polyurethane Film Dressing. Dermatology. 2013; 227(4): 361-6.

93- Sweeney IR, Miraftab M, Collyer G. Absorbent alginate fibres modified with hydrolysed chitosan for wound care dressings - II. Pilot scale development. Carbohydr Polym. 2014; 102: 920-7.

94- Whaley JT, Kirk M, Cengel K, McDonough J, Bekelman J, Christodouleas JP. Protective effect of transparent film dressing on proton therapy induced skin reactions. Radiat Oncol. 2013; 8: 19.

95- Wu T, Farnood R, O'Kelly K, Chen B. Mechanical behavior of transparent nanofibrillar cellulose-chitosan nanocomposite films in dry and wet conditions. J Mech Behav Biomed Mater. 2014; 32: 279-86.

Abstract *Review Article*

Novel advancements in wound healing

Reza Ghaderi[1], Mohammad Afshar[2,3]

Maintaining skin integrity is vital in humans and animals to protect the organisms against dehydration, bleeding, and ingress of microorganisms. In order to do this, in Man and other evolved animals a sophisticated mechanism of wound healing occurs. At first the gap is quickly filled with a thin layer of fibrinous exudate, re-epithelialized, and rapidly replaced by new matrix. It is obvious that the speed of wound healing depends upon many factors; such as the size of the wound, blood supply to the area, presence or absence of foreign bodies and microorganisms, age, health and nutritional status of the patient of the patient. Acute and chronic wounds care has extremely changed in recent years. Recenly, some traditional medications (honey and other herbal medications) and new procedures are available that can be used to accelerate the healing of skin wounds.In the present article the most novel advances made in wound care and management in recent years were reviewed.

Key Words: Wound healing; Management; Wound care

Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2014; 21 (1): 1-19.

Received: January 14, 2014 ***Accepted: April 7, 2014***

[1] *Corresponding Author; Professor, Department of Dermatology and Lazer, faculty of medicine, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran* *rezaghaderi@yahoo.com*
[2] *Professor of histology, Department of Anatomy, faculty of medicine, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran.*
[3] *Toxicology, research center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.*