



صدمه:

اختلال در وضعیت پایدار و ثبات سلول را صدمه گویند. هر عامل تنش زایی که توانایی سلول یا سیستم را برای حفظ تعادل مطلوب و فرآیند های تطابقی تغییر دهد، منجر به صدمه می شود. صدمات ممکن است عملکردی یا ساختاری، یا قابل برگشت و یا غیر قابل برگشت باشند که به مرگ سلولی منجر می شود.

علل آسیب سلولی

- هایپوکسی
- عدم تعادل تغذیه ای
- عوامل فیزیکی
- عوامل شیمیایی
- عوامل عفونی
- اختلالات ژنتیکی

❖ هیپوکسی

هیپوکسی با کاهش قدرت انقباضی قلب و عملکرد آن باعث نقصان گردش خون می گردد. ایسکمی معمولاً در صدمات سلولی میوکارد به دلیل تنگی عروق خونی و آترواسکلروز دیده می شود. ایسکمی اغلب ناشی از تشکیل لخته های داخل عروقی می باشد که باعث مداخله در گردش خون، حملات و حوادث مغزی عروقی می گردد.

❖ عدم تعادل مواد غذایی

به دنبال نقصان نسبی یا کامل یا افزایش بیش از حد یک یا چند مواد غذایی اساسی رخ می دهد. افزایش بیش از حد کالری باعث چاقی می گردد. نیاز به انرژی بیشتر به منظور حفظ بافت اضافی باعث فشار بر روی بدن گردیده و به مرور زمان باعث بیماری به خصوص بیماری های ریوی و قلبی عروقی می گردد. به دنبال عدم مصرف مواد غذایی اساسی و حیاتی مثل کمبود پروتئین یا ویتامین اختلال در تغذیه ایجاد می شود که می تواند منجر به سوء تغذیه گردد.

❖ مواد فیزیکی

شامل درجه حرارت بیش از حد، اشعه، شوک الکتریکی، و ترومای الکتریکی می باشد که باعث صدمه به سلول یا کل بدن می گردد. افزایش درجه حرارت بیش از حد منجر به بروز هیپرمتابولیسم می گردد. درجه حرارت بالای ۴۱ درجه سانتی گراد ($F^{41/105}$ درجه فارنهایت) را هیپرترومی می گویند که باعث انعقاد پروتئین های سلولی و مرگ سلولی می گردد. اشکال یونیزه اشعه باعث صدمه توسط عملکرد یون ها می شوند. شوک الکتریکی در نتیجه گرمای ایجاد شده به هنگام عبور جریان الکتریکی از بدن تولید سوختگی می کند و ممکن است سبب تحریک غیرطبیعی اعصاب شده و فیبریلاسیون قلبی رخ دهد. ترومای الکتریکی باعث ایجاد زخم و صدمه سلولی در بافت های بدن می گردد.

❖ مواد شیمیایی

صدمات شیمیایی توسط سموم شناخته شده مثل مواد قلیایی که خاصیت خوردگی بر روی سلول های اپی تلیال بافت دارد. اسید هیدروکلراید در مقادیر زیاد باعث صدمه معده می گردد. انسولین به مقدار زیاد باعث کاهش سطح گلوکز در خون می شود و منجر به بروز کوما می گردد. داروها ممکن است باعث اثرات سمی شیمیایی در بدن گردند

❖ عوامل عفونت زا

ویروس ها، باکتری ها، قارچ ها، ریکتزیاها، مایکوپلاسماها، پروتوزوآها و نماتودها باعث بروز بیماری در انسان می شوند. بعضی از باکتری ها مثل تتانوس و دیفتری تولید اگزوتوکسین می کنند که در گردش خون وارد شده و صدمات سلولی را ایجاد می کنند. بعضی از باکتری ها مثل باکتری های گرم منفی هنگامی که کشته می شوند تولید اندوتوکسین می کنند و سایر باکتری ها مثل باسیل توبرکل تولید یک عکس العمل ایمنی می کنند.

❖ مکانیسم های ایمنی

هدف سیستم ایمنی دفاع از بدن در مقابل تهاجم عوامل بیگانه می باشد. بعد از ورود یک آنتی ژن به بدن، آنتی بادی تولید می شود که باعث از بین بردن آنتی ژن می گردد. هنگامی که سیستم ایمنی فعالیت کمی دارد کاهش عملکرد سیستم ایمنی رخ می دهد و هنگامی که فعالیت زیادی دارد بیماری های حساسیتی شدید رخ می دهد. در بیماری های اتوایمیون، سیستم ایمنی در بدن بر علیه بافت های بدن عمل کرده و باعث صدمه و آسیب می گردد.

❖ بیماری های ژنتیک:

نقائص ژنتیکی باعث بیماری می گردند. سندرم داون، بیماری سیکل سل، هموفیلی و فنیل کتونوریا مثال هایی از بیماری های نقص ژنتیکی می باشد.

❖ فاکتورهای سایکولوژیک:

اختلالات روحی و روانی ممکن است باعث بیماری های جسمی گردد. دپرسیون، تنباکو و بعضی از داروها و بیماری های روان تنی را می توان لیست نمود.

التهاب

- واکنش موضعی برای خنثی کردن، کنترل و از بین بردن عوامل اختلال در بهبود و ترمیم موضع درگیر
- واکنش موضعی: تغییر گردش خون، اتساع عروق ناحیه، افزایش نفوذپذیری عروق و افزایش گلبولهای سفید
- اثرات موضعی: قرمزی، گرمی، ادم، درد و کاهش عملکرد
- اثرات سیستمیک: تب، لکوسیتوز، ضعف، انورکسی و سپسیس

واسطه های شیمیایی التهاب

- هیستامین
- کینین
- پروستاگلندینها
- تب زاهاى درونى مترشحہ از نوتروفیلها و ماکروفاژها

پاسخ به صدمه

سلول ها یا بافت های بدن توسط هر ماده ای (فیزیکی، شیمیایی و عفونت ها) صدمه دیده یا از بین می روند، هنگامی که این اتفاق رخ می دهد، یک پاسخ طبیعی در بافت سالم متصل به محیط صدمه رخ می دهد، به این حالت، پاسخ التهابی یا التهاب گویند. علامت اصلی التهاب شامل قرمزی – گرما – ادم – درد و کاهش عملکرد می باشد.

در ابتدای صدمه سریعاً یک انقباض عروقی گذرا رخ داده و بعد از آن اتساع عروق، باعث افزایش جریان خون از طریق میکروسیرکولاسیون می شود که باعث گرما و قرمزی موضعی می گردد. سپس نفوذ پذیری عروق افزایش یافته، پلاسما به داخل بافت ملتهب نشت می کند و باعث ادم می گردد. درد محل صدمه دیده ناشی از ادم و فشار حاصل بر روی انتهای اعصاب و همینطور تحریک مستقیم انتهای اعصاب توسط واسطه های شیمیایی آزاد شده در محل باشد، برادی کینین یکی از واسطه های شیمیایی ایجاد کننده درد می باشد، کاهش عملکرد عضو به دلیل درد و ادم می باشد.

انواع التهاب

- ۱- التهاب حاد: در التهاب حاد تغییرات عروقی و اگزوداتیو موضعی معمولاً برای کمتر از ۲ هفته وجود دارد. پاسخ التهابی حاد سریع و فوری است که جنبه‌ی حفاظتی دارد.
- ۲- التهاب مزمن: التهابی است که بیش از دو هفته طول می‌کشد. التهاب مزمن زمانی ایجاد می‌شود که باکتری توسط فاگوسیتوز نمی‌تواند کشته شود. التهاب مزمن ماه‌ها یا سال‌ها ممکن است وجود داشته باشد. التهاب مزمن فواید حمایتی نداشته و باعث بروز ناتوانی و اثرات تضعیف‌کننده می‌گردد.
- ۳- التهاب تحت حاد: حد واسط التهاب حاد و مزمن است. اجزاء فعال فاز اگزوداتیو پاسخ حاد وجود دارد و همزمان ترمیم در پاسخ مزمن رخ می‌دهد.

فرآیند ترمیم زخم

□ فرآیند ترمیم از همان زمان صدمه و با التهاب شروع می شود. ترمیم بعد از پاکسازی محل توسط التهاب شروع می گردد ممکن است توسط رژنراسیون که پرولیفراسیون همان سلول های محل صدمه یا جایگزینی با نوع دیگری از سلول است به تدریج صورت می گیرد.

ترمیم سلولی

- بازسازی:

- سلولهای ناپایدار: دائما در حال جایگزینی: سلولهای اپیتلیال پوست و سطح داخلی دستگاه گوارش

- سلولهای پایدار: توانایی بازسازی نهفته در صورت صدمه: کلیه، کبد و پانکراس

- سلولهای دائم: بازسازی ندارند: مغز

- سلول ها از نظر توانایی برای رژنره شدن و ترمیم به سه دسته تقسیم می شوند:
- **سلول های ناپایدار:** شامل سلول هایی هستند که مرتباً جایگزین سلول های مرده از طریق فرآیندهای فیزیولوژیک طبیعی می شوند مثل سلول های اپی تلیال پوست و سلول های لایه داخلی دستگاه گوارش.
- **سلول های دائم:** شامل سلول های عصبی می باشد. تخریب نرون یک فقدان دائمی است اما آکسونها ممکن است رژنره شوند.
- **سلول های پایدار:** توانایی بالقوه برای رژنره شدن در صورت صدمه دیدن (ترمیم) دارند. این سلول ها از بین نرفته و نیاز به جایگزینی وجود ندارد، اما اگر صدمه دیده یا تخریب شوند قابلیت رژنره شدن را دارند مثل سلول های کلیه، کبد و پانکراس

ترمیم سلولی

• جایگزینی:

- اولیه: لبه های زخم کنار هم و ترمیم بدون گرانولاسیون
- ثانویه: لبه ها با فاصله، بافت گرانوله، ایجاد اسکار و کاهش عملکرد
- ثالثیه: لبه های زخم مجاور هم نبوده و ترمیم با تاخیر صورت می گیرد.

فرآیند ترمیم زخم

بهبود زخم در سه مرحله انجام می گیرد:

❖ التهاب

❖ تکثیر سلولی

❖ رشد

التهاب

مرحله التهاب با برش جراحی شروع شده و تا ۳ الی ۴ روز بعد از عمل ادامه دارد، بند آمدن خون و فاگوسیتوز که دو عامل مهم فیزیولوژیک فعال هستند، در این مرحله وجود دارد. واکنش التهابی یک آمادگی فوری برای التیام نسج می باشد. در شروع جراحی سندرم تطابق موضعی وجود دارد که در نتیجه آن یک انقباض عروقی کوتاه مدت وجود دارد و اجازه می دهد خون در محل لخته شود و بدنبال آن عروق گشاد شده و باعث افزایش جریان خون در محل آسیب دیده می گردد، سلول های خونی نظیر لکوسیت ها را برای از بین بردن باکتری ها و مواد زائد به محل صدمه دیده می رساند. حدود ۲۴ ساعت بعد از جراحی، سلول های بزرگ فاگوسیت وارد محل شده و به طور اسرار آمیزی فاکتور آنژیوژنز را تحریک می کند که باعث تشکیل جوانه های اپیتلیوم در انتهای عروق خونی آسیب دیده شده بنابراین دوباره سازی اتفاق می افتد.

در طول مرحله التهاب، بیمار واکنش های عمومی نظیر بالا رفتن درجه حرارت، افزایش گلبول های سفید (لوکوسیتوز)، و ناراحتی بیکراری را نیز دارد.

تکثیر سلولی

مرحله سلول سازی ۳ یا ۴ روز پس از شروع زخم شروع می شود و حدود ۲۱ روز ادامه دارد. فیبروبلاستها به سرعت کلاژن و مواد اصلی می سازند. این دو شکل مواد چهار چوب و زیربنای ترمیم نهایی زخم را می سازد. در طول مرحله التهاب یک لایه نازک سلول های اپی تلیال در سرتاسر ناحیه زخم تشکیل می شود و هم اکنون عروق خونی کوچک سرتاسر زخم شروع به رشد می کنند و این دوباره سازی عروق خونی باعث رساندن اکسیژن و مواد غذایی برای ادامه التیام را فراهم می کند و فیبروبلاستها همچنین از بستر خونی به داخل زخم مهاجرت می کنند و فیرین هایی که روی لخته بوده اند از بین می روند، یک لایه نازک سلول های اپی تلیال در سرتاسر زخم تشکیل شده و جریان خون در زخم برای دوباره سازی برقرار می شود این سلول های جدید را به نام نسج دانه دار یا نسج گرانوله می نامند. این بافت جدید دارای عروق خونی فراوان است و قرمز رنگ می باشد و به آسانی خونریزی می دهد.

در این مرحله علائم عمومی از بین رفته و حال بیمار روبه بهبودی می رود و در طول این مرحله تغذیه کافی و اکسیژن رسانی به نحوی از کشش روی بخیه ها جلوگیری کرده که این مسئله برای مراقبت از بیمار اهمیت دارد.

رشد

آخرین مرحله التیام زخم است که ۲۱ روز و یا ممکن است حتی طولانی ۱ تا ۲ سال ادامه داشته باشد. در این مرحله کلاژن ساخته شده تغییر شکل می دهد و زخم بهبود یافته قوی تر شده و نزدیک به نسج طبیعی می شود. جایگزین شدن مداوم کلاژن در مرحله التیام باعث فشردگی عروق خونی می شود. لذا کم کم اسکار صاف، نازک، و در صورتی ظاهر می شود اسکار نسج کلاژن بدون غدد عرق که روی آن مو رشد نمی کند و در نور خورشید قهوه ای می شود.

فاکتورهای موثر در التیام زخم:

□ ۱- سن: التیام زخم در بچه ها و افراد بالغ سالم سریع تر از افراد پیر انجام می گیرد. زیرا تغییرات فیزیولوژیک با افزایش سن، باعث کاهش فعالیت فیبروبلاست ها و گردش خون می شود.

□ ۲- جریان خون و اکسیژن گیری: تعداد عوامل فیزیکی می توانند در التیام زخم تاثیر بگذارند. فرد چاقی که مقدار زیادی نسج چربی زیر جلدی دارد (چون عروق خونی کمتری دارد) ممکن است فرآیند التیام زخم کند تر شود زیرا چربی باعث مشکلاتی در بخیه ها شده و زمینه عفونت زخم را مساعد می کند، در نتیجه زخم دیرتر بهبود می یابد. در افراد مسن نیز ممکن است گردش خون دچار اختلال شده و همچنین در افرادی که اختلالات عروقی محیطی دارند، یا اختلالات قلبی عروقی، افزایش فشارخون و دیابت شیرین نیز جزء عواملی هستند که بر روی التیام زخم تاثیر می گذارند. اکسیژن گیری نیز در افرادی که کم خونی دارند کاهش می یابد و همچنین در اختلالات مزمن تنفسی و افرادی که سیگار می کشند نیز اکسیژن گیری مختل می شود.

□ ۳- وضعیت زخم: شرایط ویژه یک زخم روی بهبود زخم تاثیر می گذارد. یک زخم بزرگ، آلوده، عفونی و یا زخمی که جسم خارجی دارد، دیرتر بهبود می یابد.

□ ۴- سلامت کلی مددجو: بیمارانی که تغذیه کافی ندارند، از داروهای استروئیدی استفاده می کنند و یا بعد از عمل رادیوتراپی می گیرند، خطر زیادی برای عدم التیام زخمشان وجود دارد و معمولاً زخم آن ها همراه با عوارض می باشد. وجود بیماری های جسمی مزمن یا فشار های روانی می تواند در التیام زخم تاثیر منفی داشته باشد.

تکنیکهای آرام سازی

- آرام سازی پیشرونده عضلانی: روش بنسون
- تصاویر هدایت شده: استفاده هدفمند از یک کلمه، عبارت یا تصویر بینایی
- مدیریت استرس: با هدف کاهش استرس و بهبود توانایی سازگاری مثل محتوایی برای آمادگی بچه دار شدن
- حمایت اجتماعی از طرف خانواده و جامعه و گروههای حمایتی (کلوستومی، ماستکتومی، سرطان)

مراقبت و مداخلات پرستاری در استرس:

- هدف از مراقبت در استرس کاهش و کنترل استرس و بهبود سازگاری می باشد. کنترل استرس هدف مهم حفظ سلامتی است.
- با بررسی و جمع آوری اطلاعات مورد نظر در جهت شناخت عوامل خطرزا و چگونگی حذف و کنترل آن ها بایستی آموزش های مناسب را به بیمار بدهیم. آموزش به بیمار از جمله فعالیت هایی است که پرستار در جهت بهبودی رفتار های سلامتی و پیشگیری از مشکلات سلامتی و کاهش استرس انجام می دهد.
- پرستار باید از کلیه منابع و روش های موجود جهت بهبود توانایی بیمار برای سازگاری استفاده نماید. روش های آرامسازی به عنوان یک روش مهم جهت کاهش استرس می باشد: (۱- محیط آرام ۲- موقعیت بدنی راحت ۳- نگرش غیرفعال ۴- انحراف ذهنی)
- با تنفس عمیق، سرفه، چرخش و ورزش فرد کنترل بیشتری بر موقعیت خود پیدا خواهد کرد. جهت کاهش یا تعدیل استرس های روحی و فیزیکی، پیشگیری، تعدیل و از بین بردن تنیدگی ها، حمایت از بیمار و قبول استرس ها را در نظر بگیرید.

موفق باشید