

1.8. YAŞLILARDA YUMUŞAK DOKU HASARI VE İYİLEŞME BİYOLOJİSİ

HEDEFLenen NOKTALAR

- ✓ Bu bölüm sonrası okuyucu yaşlanmayla birlikte deride ne gibi değişiklikler oluştuğunu ve bu değişikliklerin yaşlılarda yara iyileşmesini nasıl etkilediğini öğrenecektir. Son bölümde yaşlılarda bozulmuş yara iyileşmesini artırmak için alınabilecek tedbirler ve uygulanabilecek lokal tedavi yöntemlerinden bahsedilecektir.

Yaşlılarda Yumuşak Doku Hasarı ve İyileşme Biyolojisi

Yaşlılarda yara iyileşmesinin daha yavaş olduğu yaklaşık 100 yıl kadar önce bilim adamlarının dikkatini çekmiş ve bunun sebeplerinin araştırılması ile ilgili hem moleküler hem de genetik düzeyde çalışmalar yapılmaya başlanmıştır ⁽¹⁾. Bu bölümde yaşlanmayla birlikte deride oluşan değişiklikler ve yaşlılarda bozulmuş yara iyileşmesi sebepleri incelendikten sonra bu olumsuz değişikliklerin düzeltilmesine yönelik tedaviler anlatılacaktır.

Yaşlanan Derideki Değişiklikler

İnsan vücudunda içten ve dışarıdan gelen faktörlerin etkisiyle yaşlanma oluşur. İçsel yaşlanma güneş görmeyen yerlerdeki çevresel etkilerden uzak olan yaşlanmadır. Dış faktörlerin etkisiyle olan yaşlanma ise **güneşin** ultraviyole ışınları başta olmak üzere hava kirliliği, sigara gibi diğer çevresel zararlıların etkisi ile olan yaşlanmadır. Yaşlanan deride makroskopik olarak atrofi, kuruluk, sarkma, kırışıklıklar ve pigment değişiklikleri oluşur. Bu makroskopik değişim mikroskopik düzeyde oluşan pek çok değişikliğin sonucudur. Yaşlanmayla beraber derinin epidermis ve dermis tabakalarının kalınlığı ve bu tabakalardaki hücre sayısı azalır (Tablo-1.7). Epidermis altındaki dermal tabakada fibroblastlar, mast hücreleri, langerhans hücreleri, makrofajlar ve ekstrasellüler matriks deneni hücreler arası madde bulunur. Ekstrasellüler matriks Tip I, Tip III kollajen, elastin, fibronektin ve glikozaminoglikanlar adı verilen yapısal proteinlerden oluşur. Yaşlanmayla dermal hücrelerin sayısı ve dermisen ekstrasellüler matriks miktarında azalma olur. Kollajen fibrillerinin organize dizilimi bozulur ⁽²⁾. Yaşlılıkta dermo-epidermal girintiler düzleşir bu durum deri mikrosirkülasyonu

nunun ve derinin travmaya direncinin azalmasına neden olur. Yaşlanmayla beraber dermal deri eklerinde de yani ter, yağ bezleri, kıl foliküllerinde, ağrı ve basınç reseptörleri sayısında da azalma olur ^(3,4).

Tablo - 1.7 Yaşlılıkla birlikte deride olan değişiklikler

- Epidermiste incelme (%10-50)
- Stratum spinosum atrofi
- Mitoz azalması
- Dermoepidermal bileşke düzleşmesi
- Deri melanosit sayısında azalma
- Deri Langerhans hücre sayısında azalma
- Dermiste incelme
- Dermis doku ara maddesi (ekstrasellüler matriks), kollajen ve elastik liflerde azalma
- Kutanöz mikrodolaşımda azalma
- Deri eklerinde (Yağ bezleri, ter bezleri ve kıl folikülleri) ve fonksiyonlarında azalma
- Deri altı yağ dokuda incelme

Yara İyileşmesi ve Yaşlanma

Yara iyileşmesi ara geçişleri çok net olmayan temel olarak üç fazda oluşur. Bu üç faz; İnflamasyon (ilk 2-3 gün), Proliferasyon (4-21.günler) ve Yeniden Şekillenme fazları (21.günden 2 yıla kadar) olarak adlandırılır (Tablo-1.8). İyileşmenin son aşamasında ya skar oluşumu ile yara kapanır yada genelde birinci ve ikinci fazların süregelenleşmesi ile yara kronikleşir ⁽⁵⁾. Cerrahi sonrası veya yaralanmayı takiben doku bütünlüğü bozulduğunda ilk olarak bölge damarlarında vazokonstriksiyon olur ve kanda dolaşan trombositler yaralanmış damar endoteline yapışarak fibrin pıhtı oluşturur ve kanamayı durdurur. Çok kısa süren bu aşamadan sonra "inflamasyon" adı verilen faz başlar.

KAYNAKLAR

- 1- DuNouy PL. The relation between the age of the patient, the area of the wound, and the index of cicatrisation. *J Exp. Med.* 1916;24(15):461-470.
- 2- Lavker RM, Zheng PS, Dong G. Aged skin: a study by light, transmission electron, and scanning electron microscopy. *J Invest Dermatol* 1987;88 (Supp 3):44s-51s.
- 3- Tsuchida Y. The effect of aging and arteriosclerosis on human skin blood flow. *J Dermatol Sci* 1993;5(3):175-81.
- 4- Montagna W, Carlisle K. Structural changes in ageing skin. *Br J Dermatol.* 1990;122(Suppl 35):61-70.
- 5- Philips LG eds. Wound Healing. *Clin Plast Surg.* 2003; 30:1-103.
- 6- Zouboulis CC, Makrantonaki E. Clinical aspects and molecular diagnostics of skin aging. *Clin Dermatol.* 2011;29(1):3-14
- 7- Swift ME, Burns AL, Gray KL, DiPietro LA. Age-related alterations in the inflammatory response to dermal injury. *J Invest Dermatol.* 2001;117(5):1027-35
- 8- McGarry SA, Engemann JJ, Schmader K, Sexton DJ, Kaye KS. Surgical-site infection due to *Staphylococcus aureus* among elderly patients: Mortality, duration of hospitalization, and cost. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2004;25(6):461-7
- 9- Swift ME, Kleinman HK, DiPietro LA. Impaired wound repair and delayed angiogenesis in aged mice. *Lab Invest.* 1999;79(12):1479-87
- 10- Reed MJ, Corsa A, Pendergrass W, Penn P, Sage EH, Abrass IB. Neovascularization in aged mice: Delayed angiogenesis is coincident with decreased levels of transforming growth factor beta1 and type I collagen. *Am J Pathol.* 1998;152(1):113-23
- 11- Clark RA. Basics of cutaneous wound repair. *J Dermatol Surg Oncol.* 1993;19(8):693-706
- 12- Holt DR, Kirk SJ, Regan MC, Hurson M, Lindblad WJ, Barbul A. Effect of age on wound healing in healthy human beings. *Surgery.* 1992;112(2):293-7; discussion 297-8
- 13- Ashcroft GS, Horan MA, Herrick SE, Tarnuzzer RW, Schultz GS, Ferguson MW. Age-related differences in the temporal and spatial regulation of matrix metalloproteinases (MMPs) in normal skin and acute cutaneous wounds of healthy humans. *Cell Tissue Res.* 1997;290(3):581-91
- 14- Younai S, et al. Modulation of collagen synthesis by transforming growth factor-beta in keloid and hypertrophic scar fibroblasts. *Ann Plast Surg.* 1994;33(2):148-151.
- 15- Danon D, Kowatch MA, Roth GS. Promotion of wound repair in old mice by local injection of macrophages. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1989;86(6):2018-20
- 16- Falanga V. Growth factors and chronic wounds: the need to understand the microenvironment. *J Dermatol.* 1992;19(11):667-672.
- 17- Arthur WT, Vernon RB, Sage EH, Reed MJ. Growth factors reverse the impaired sprouting of microvessels from aged mice. *Microvasc Res.* 1998;55(3):260-70
- 18- Cullen B, Watt PW, Lundqvist C, et al. The role of oxidised regenerated cellulose/collagen in chronic wound repair and its potential mechanism of action. *Int J Biochem Cell Biol.* 2002;34(12):1544-56.
- 19- Wlaschek M, Peus D, Achterberg V, et al. Protease inhibitors protect growth factor activity in chronic wounds. *Br J Dermatol.* 1997;137(4):646-47.
- 20- Teot L. The theory of negative pressure wound therapy (NPWT). *Wounds.* 2004;16(2):2-5.
- 21- Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg.* 1997;38(6):563-576.
- 22- Zamboni W, Browder L, Martinez J. Hyperbaric oxygen and wound healing. *Clin Plast Surg.* 2003;30(1):67-75.