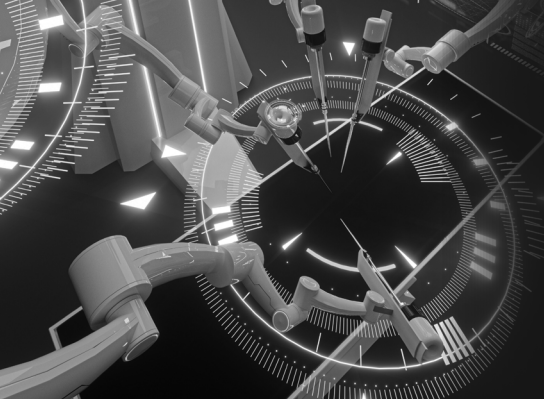




Bölüm

48

CERRAHİ YARA BAKIMI

Ali Erkan UÇAR¹

YARA

Yara; iç veya dış kaynaklı, fiziksel, kimyasal ve biyolojik faktörlerden bir veya birkaçının etkisi ile oluşan, anatomik yapı ve fonksiyon kaybına yol açan doku hasarıdır.

Akut Yara: Zamanında ve düzenli bir iyileşme yolu izleyerek normal ilerleyen, yara oluşmadan önceki fonksiyonel ve anatomik bütünlüğünü geri kazanan, genellikle 5-10 gün içinde iyileşen veya iyileşme süreci 1 ayı geçmeyen yaralar, akut yaralar olarak adlandırılır. Akut yaralar, genellikle travmatik yaralar veya planlı bir cerrahi işlem sonucu ortaya çıkan yaralardır.

Kronik Yara: Kronik yaralar, uygun bir süre içinde anatomik ve fonksiyonel bütünlüğü sağlayacak düzeye ulaşamayan, bozulmuş bir onarım süreci sergileyen, geç ve zor iyileşen ya da iyileşemeyen yaralardır. Kronik yara sıvısının, hücre dışı matris (ECM) proteinlerini ve büyüme faktörlerini parçalayan veya bozan matris metalloproteinazlar (MMP) ve serin proteazlar (elastaz) dahil olmak üzere yüksek seviyelerde proteazlar içerdiği bilinmektedir. Bu durum endotel hücreleri, keratinositler, fibroblastlar gibi hücrelerin çoğalmasını engellemektedir. Yara sıvısındaki makromoleküller aynı zamanda büyüme faktörlerini de bağlayarak onları iyileşme sürecinde kullanılamaz hale getirir (1-3).

¹ Uzm. Dr., Ankara Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, aeucar@yahoo.com

kilenmiştir. Bu dört evreye dahil edilemeyen, yüzeysel dokuda nekrozun olduğu ancak hasar derinliğinin bilinemediği ya da yüzeysel hasarın yara derinliği hakkında bilgi veremeyeceği basınç ülserleri evrelendirilemeyen sınıfındadır (30,31). Cerrahi yara bakımı dokunun değerlendirmesini takiben tüm katlarda rastlanan cansız ve nekroze dokunun debridmanını içerir. Evre 1 ve 2 de cerrahi debridmana ihtiyaç genellikle yoktur. Debridmanı takiben yara bakımı enfeksiyonun kontrolüne, eksudanin dengesini sağlamaya ve granülasyon ve epitelizeasyonun oluşmasına yöneliktir. Eksuda genellikle aşırı artmıştır, defektin büyük olduğu yaralarda negatif basınç yardımcı kapama tedavisi, süper emici köpük pansumanı eksuda kontrolünde tercih edilebilir. Debridman sonrasında sekonder iyileşmeye bırakılmış basınç ülserlerinde uygun bölgelerdeki yaralar primer kapatılabilir (gecikmiş primer kapama). Ancak geniş defekt içeren yaralı bölgelerin tedavisinde rekonstrüksiyon tercih edilir. Hastaya ait olumsuz faktörler düzeltilebilir ve basınç etkeni ortadan kaldırılabilirse deri grefti yapılabilir. Kutanöz, kas veya her ikisini içeren ya da serbest formda flepler defektlerin gide-rilmesi ve yaranın iyileşmesi için kullanılabilir. Ne yazık ki basınç ülseri gelişen hastaların morbidite faktörleri ve basınç etkisi yeterince düzeltilemediğinden yaralar çoğu kez tekrarlayan debridman, eksuda ve enfeksiyon kontrolü ile devam eden yara bakımına mecburdur. Basınç faktörü ortadan kaldırılamadığından uygulanacak yöntemlerin birçoğunda basınç ülseri tekrarlamakta ya da yara iyileşmesi tamamlanamadan hastalar kaybedilmektedir (31).

KAYNAKLAR

1. Velnar T, Bailey T, Smrkolj V. The Wound Healing Process: an Overview of the Cellular and Molecular Mechanisms. *The Journal of International Medical Research* 2009;37:1528–1542.
2. Velnar T, Gradisnik L. Tissue Augmentation in Wound Healing: the Role of Endothelial and Epithelial Cells. *Med Arch* 2018;72(6):444–448. doi: 10.5455/medarch.2018.72.444-448.
3. Schultz GS, Barillo DJ, Mozingo DW. Wound bed preparation and a brief history of TIME. *Int Wound J*. 2004;1(1):19–32. doi:10.1111/j.1742-481x.2004.00008.x
4. Silva JR, Burger B, Kühl CMC. Wound Healing and Omega-6 Fatty Acids: From Inflammation to Repair. *Mediators Inflamm*. 2018; 2503950. doi: 10.1155/2018/2503950.
5. Guo S, DiPietro LA. Factors Affecting Wound Healing. *J Dent Res*. 2010 Mar; 89(3): 219–229. doi: 10.1177/0022034509359125.
6. Subramaniam T, et al. The Role of Calcium in Wound Healing. *Int J MolSci*. 2021;22(12): 6486. doi: 10.3390/ijms22126486
7. Demidova-Rice TN, Hamblin MR, Herman IM. Acute and Impaired Wound Healing: Pathophysiology and Current Methods for Drug Delivery, Part 1: Normal and Chronic Wounds: Biology, Causes, and Approaches to Care. *Adv Skin Wound Care*. 2012;25(7):304–314. doi: 10.1097/01.ASW.0000416006.55218.d0.
8. Rodrigues M, Kosaric N, Bonham CA, et al. Wound Healing: A Cellular Perspective. *Physiol Rev*. 2019;99(1):665–706. doi:10.1152/physrev.00067.2017.
9. Gillitzer R, Goebeler M. Chemokines in cutaneous wound healing. *J Leukoc Biol* 2001;69: 513–521.

10. Van der Vliet A, Janssen-Heininger YM. Hydrogen peroxide as a damage signal in tissue injury and inflammation: murderer, mediator, or messenger? *J Cell Biochem* 2014;115:427–435. doi:10.1002/jcb.24683.
11. Qing C. The molecular biology in wound healing&nonhealing wound Chin J Traumatol. 2017;20(4):189-193.doi:10.1016/j.cjtee. 2017.06.001
12. Reinke JM, Sorg H. Wound Repairand Regeneration. *Eur Surg Res* 2012;49:35–43.doi. org/10.1159/000339613.
13. Eilken HM, Adams RH. Dynamics of endothelial cell behavior in sprouting angiogenesis. *Curr Opin Cell Biol* 2010;22(5):617–625. doi:10.1016/j.ceb.2010.08.010.
14. Greenhalgh DG: The role of apoptosis in wound healing. *Int J Biochem Cell Biol*1998;30:1019-1030.
15. Gurtner GC, Evans GRD. Advances in head and neck reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2000;106:672–682.
16. Schultz GS, Barillo DJ, MozingoDW, et al. Wound bed preparation and a brief history of TIME. *Int Wound J* 2004;1:19–32.
17. Harries RL, Bosanquet DC, Harding KG. Wound bed preparation: TIME for an update. *Int Wound J*. 2016;13(Suppl 3):8–14. doi: 10.1111/iwj.12662.
18. Attinger C, Wolcott R. Clinically addressing biofilm in chronic wounds. *Adv Wound Care* 2012;1:127–32.
19. Keast D, Swanson T, Carville K, et al. Ten top tips. Understanding and managing wound biofilm. *Wounds Int* 2014;5:22–4.
20. Jones V, Harding K, Stechmille J, et al. Acute and chronic wound healing. In: Baranoski S, Ayello EA, editors. *Wound care Essentials practice principles*. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams andWilkins, 2007:64–76.
21. Trengove NJ, Bielefeldt Ohmann H, Stacey MC. Mitogenic activity and cytokine levels in non healing and healing chronic leg ulcers. *Wound Repair Regen* 2000;8:13–25.
22. Armstrong DG, Jude EB. The role of matrix metalloproteinases in wound healing. *J Am Podiatr Med Assoc* 2002;92(1):12–8.
23. Falanga V. Classifications for wound bed preparation and stimulation of chronic wounds. *Wound Repair Regen* 2000;8: 347–52.
24. Zens TJ, Rusy DA, Gosain A. Pediatric Surgeon-Directed Wound Classification Improves Accuracy. *J Surg Res*. 2016; 201(2): 432–439.doi:10.1016/j.jss.2015.11.051.
25. Berríos-Torres SI, Umscheid, CA, Bratzler DW et al. Centers for disease control and prevention guideline for the prevention of surgical site infection. *JAMA Surg*, 2017;152(8): 784-791.
26. Youn YJ, Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. *Korean J Intern Med*. 2019; 34(2):269-283. doi:10.3904/kjim.2018.230.
27. Ren SY, Liu YS, Zhu GJ, et al. Strategies and challenges in the treatment of chronic venous leg ulcers. *World J Clin Cases*. 2020;8(21): 5070–5085. doi: 10.12998/wjcc.v8.i21.5070.
28. Reardon R, Simring D, Kim B, et al. A. The diabetic foot ulcer. *Aust J Gen Pract*. 2020;49(5):250-255.doi: 10.31128/AJGP-11-19-5161.
29. Cao Y, Gang X, Sun C, et al. Mesenchymal Stem Cells Improve Healing of Diabetic Foot Ulcer. *J Diabetes Res*. 2017; 2017: 9328347. doi: 10.1155/2017/9328347.
30. Edsberg LE, Black JM, Goldberg M. Revised National Pressure Ulcer Advisory Panel Pressure Injury Staging System Revised Pressure Injury Staging System. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2016;43(6): 585–597.doi: 10.1097/WON.0281
31. Wong JK, Amin K, Dumville JC. Reconstructive surgery for treating pressure ulcers. *Cochrane Database SystRev*. 2016(12): CD012032. doi: 10.1002/14651858. CD012032. pub2.