

ترجمه کامل کتاب جامع

جلد ۴

۲۰۲۶

جراحی سایستون

ترجمه: دکتر مریم سرکرده

رتبه اول بورده تخصصی جراحی ۱۳۹۷، فلوشیپ فوق تخصصی جراحی پستان

عضو هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر مهرنوش کیلانکی

دستیار فلوشیپ جراحی پستان دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر امیر رضا فاضلی

متخصص جراحی عمومی

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر پارسا حلال خور میرکائلی

دستیار جراحی عمومی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر امیر قاسملوئی

دستیار فلوشیپ هپاتوبیلیات و بیلبارک و پیوند احشا

دانشگاه علوم پزشکی تهران

با مقدمه: دکتر هادی احمدی آملی

استاد جراحی دانشگاه علوم پزشکی تهران

خدا را شاکرم که این افتخار را داشتم که با کمک همکاران بزرگوار و ارزشمندم ترجمه چاپ جدید کتاب سایبستون 2026 را تقدیم همه علاقه مندان کنم. همانطور که مستحضر هستید با تغییر رفرنس اصلی رشته جراحی به کتاب سایبستون، مطالعه کتاب سایبستون جز ملزومات خواهد بود. ترجمه این کتاب توسط همکارانی که همگی از اعضا هیئت علمی و افراد برجسته در رشته تخصصی خود هستند، انجام شده است تا فصول مختلف بر اساس تخصص افراد و بطور کامل و روان ترجمه شوند. اگرچه این کتاب رفرنس اصلی آزمون مورد و ارتقا جراحی عمومی است، اما مطالعه آن توسط جراحان فارغ التحصیل شده می تواند منجر به ارتقا چشم گیر عملکرد حرفه ای و به روز رسانی دانش جراحی آنها شود. در نهایت بر خودم لازم می دانم که از همه همکاران ارزشمندم که در انجام این کار بزرگ تلاش و همکاری فراوان کردند، نهایت تشکر و قدردانی را داشته باشم. در پایان توفیق همه پزشکان کشورم را از خداوند متعال خواستارم.

دکتر مریم سرکرده

نفر اول مورد جراحی 1397

فلوشیپ فوق تخصصی جراحی پستان

عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

کتاب ساینستون جراحی یکی از رفرانس‌های معتبر جراحی عمومی در طی چند دهه‌ی اخیر بوده است. نحوه‌ی نگارش این کتاب که به روش متفاوت به تشریح بیماری‌های جراحی می‌پرداخته است، این کتاب را از بسیاری از کتب معتبر جراحی متمایز کرده است بطوری که در سال‌های اخیر همواره بخش‌هایی از این کتاب به عنوان رفرانس امتحانات جراحی عمومی کشور بوده است. با توجه به عدم تجدید چاپ کتاب شوارتز در سال‌های اخیر هیئت مورد جراحی عمومی کشور تصمیم گرفت تا این کتاب به عنوان مرجع اصلی امتحانات مورد و ارتقاء جراحی عمومی باشد مثل سنوات قبل انتشارات آرتین طب در این زمینه پیش‌قدم شده و به همت خانم دکتر مریم سرکرده که از جراحان جوان و علاقه‌مند در این حوزه است به ترجمه این کتاب اقدام کرده است.

امیدوارم این مجموعه که به کمک جمعی از اعضاء هیئت علمی و جراحان کشور در حال آماده‌سازی است به پیشرفت علمی کشور و جراحان جوان کمک شایان بنماید. از مجموعه انتشارات آرتین طب و سرکار خانم دکتر سرکرده به خاطر این تلاش تحسین‌برانگیزشان تشکر می‌کنم و موفقیت همه جراحان کشور را از خداوند متعال خواستارم

دکتر هادی احمدی آملی

مدیر گروه جراحی دانشگاه علوم پزشکی تهران

فصل 23:	ترمیم زخم	9
فصل 25:	عقونت‌های محل جراحی	65
فصل 26:	عوارض جراحی: نگاه کلی و درجه‌بندی	80
فصل 27:	جراحی در بیماران مسن	117
فصل 28:	جراحی در بیمار باردار	140
فصل 30:	جراحی طب تسکینی	183
فصل 49:	ایمونوبیولوژی پیوند و سرکوب ایمنی	201
فصل 50:	پزشکی بازسازی و کاربردهای آن در جراحی	280
فصل 51:	ملاحظات جراحی در بیماران پیوندی که تحت اعمال جراحی غیر مرتبط با پیوند قرار می‌گیرند و انجام جراحی در بیماران مبتلا به هایپر تانسیون پورتال	297
فصل 52:	پیوند کلیه	314
فصل 53:	پیوند کبد	344
فصل 54:	پیوند پانکراس	378
فصل 55:	پیوند جزایر پانکراسی	406
فصل 56:	پیوند روده باریک	415
فصل 57:	پیوند قلب	438
فصل 58:	پیوند ریه	489
فصل 59:	پیوند بافت نرم	516
فصل 60:	بیولوژی تومور و تومور مارکرها	562
فصل 95:	کولون و رکتوم	636
فصل 99:	چاقی مرضی	753

ترمیم زخم

دکتر امیررضا فاضلی

نگاه کلی:

خلاصه	آسیب بافتی و پاسخ به آن
زخم‌های مزمن بهبودنیافته	فازهای ترمیم زخم
سایر علل ترمیم غیرطبیعی زخم	هموستاز
درمان زخم‌های مزمن و حیطه‌های آینده پژوهش	فاز التهابی
پانسمان‌های زخم	سلول‌های درگیر در فاز التهابی
سایر درمان‌ها	فاز پرولیفراتیو
اکسپژن‌تراپی‌های پیرباریک	سلول‌های درگیر در فاز پرولیفراتیو
درمان زخم با فشار منفی	عملکرد سد دفاعی پوست
ترمیم زخم جنینی	فاز بلوغ/بازسازی (Remodeling)
مهندسی بافت	ترمیم غیرطبیعی زخم
ژن‌درمانی و سلول‌درمانی بنیادی	اسکارهای هیپر تروفیک و کلونیدها
افق‌های جدید	

آسیب بافتی و پاسخ به آن

تلاش‌ها برای بازگرداندن هموستاز، ترمیم سدهای جلوگیری از اتلاف مایعات و عفونت، و برقراری مجدد الگوهای طبیعی جریان خون و لنف پس از آسیب ضروری هستند. تمام زخم‌های سالم مراحل اساسی یکسانی را برای ترمیم طی می‌کنند. حرکت منظم و به‌موقع در طول فازهای بهبودی برای یک ترمیم هماهنگ مورد نیاز است.

فازهای ترمیم زخم

چهار فاز ترمیم زخم عبارتند از: هموستاز، التهاب، تکثیر و بلوغ. برای مثال، در یک زخم جراحی بزرگ مانند زخم بستر (pressure sore)، اسکار (eschar) یا آگزودای فیبرینی بازتاب‌دهنده فاز التهابی است، بافت گرانولاسیون بخشی

از فاز تکثیری است و لبه‌های در حال انقباض یا پیشرونده بخشی از فاز بلوغ می‌باشند. تمام چهار فاز ممکن است به صورت همزمان رخ دهند و فازها ممکن است همپوشانی داشته باشند (شکل 1, 23). اگر ترمیم منظم رخ ندهد (مانند دیابت یا سایر شرایط مزمن)، زخم‌ها می‌توانند به طور نامحدود در یک فاز باقی بمانند و در طول این آبشار پیشرفت نکنند.

هموستاز

پس از آسیب بافتی، هموستاز به سرعت اتفاق می‌افتد و بلافاصله با التهاب دنبال می‌شود. این فاز نشان‌دهنده تلاشی برای محدود کردن آسیب از طریق متوقف کردن خونریزی، مسدود کردن (sealing) سطح زخم، و حذف بافت نکروتیک، دبری خارجی و باکتری‌ها است. این فرایند عمدتاً توسط پلاکت‌ها و سایر فاکتورهای انعقادی میانجی‌گری می‌شود.

فاز التهابی

فاز التهابی با افزایش نفوذپذیری عروقی، مهاجرت سلول‌ها به داخل زخم از طریق کموتاکسی، ترشح سایتوکاین‌ها و فاکتورهای رشد به داخل زخم و فعال‌سازی سلول‌های مهاجر مشخص می‌شود. آسیب رگ خونی منجر به انقباض شدید آرتریول‌ها و مویرگ‌های موضعی می‌شود که با اتساع عروقی و افزایش نفوذپذیری عروقی دنبال می‌گردد (شکل 2, 23). آرتریوسیت‌ها و پلاکت‌ها به اندوتلیوم مویرگی آسیب‌دیده می‌چسبند که منجر به مسدود شدن مویرگ‌ها و توقف خونریزی می‌شود. چسبندگی پلاکتی به اندوتلیوم عمدتاً از طریق تعامل بین گیرنده‌های گلیکوپروتئینی با میل ترکیبی بالا و گیرنده اینتگرین $\text{GPIIb-IIIa } (\alpha_{IIb}\beta_3)$ میانجی‌گری می‌شود. پلاکت‌ها همچنین سایر گیرنده‌های اینتگرین را بیان می‌کنند که اتصال مستقیم به کلاژن $(\alpha_2\beta_1)$ و لامینین $(\alpha_6\beta_1)$ یا اتصال غیرمستقیم به فیبرونکتین متصل به ماتریکس ساب‌اندوتلیال $(\alpha_5\beta_1)$ ، ویترونکتین $(\alpha_v\beta_3)$ و سایر لیگاندها را میانجی‌گری می‌کنند. فعال‌سازی پلاکتی با اتصال به کلاژن نوع IV و نوع V که از اندوتلیوم آسیب‌دیده در معرض قرار گرفته است رخ می‌دهد و منجر به تجمع پلاکتی می‌شود. تماس اولیه بین پلاکت‌ها و کلاژن نیازمند فاکتور فون ویلبراند VIII است، یک پروتئین هتروداایمریک که توسط مگاکاریوسیت‌ها و سلول‌های اندوتلیال سنتز می‌شود. اتصال پلاکتی منجر به تغییرات کانفرماسیونی در پلاکت‌ها می‌شود که مسیرهای انتقال سیگنال داخل سلولی را تحریک کرده و به فعال‌سازی پلاکتی و آزادسازی پروتئین‌های بیولوژیکی فعال منجر می‌شود. پلاکت‌ها فاکتورهای را از دو منبع مختلف آزاد می‌کنند: گرانول‌های آلفا و دنس بادی. گرانول‌های آلفای پلاکتی ارگانل‌های ذخیره‌ای هستند که حاوی فاکتور رشد مشتق از پلاکت (PDGF)، فاکتور رشد تغییردهنده بتا $(\text{TGF-}\beta)$ ، فاکتور رشد شبه‌انسولین 1 (IGF-1) ، فیبرونکتین، فیبرینوژن، ترومبوسپوندين و فاکتور فون ویلبراند می‌باشند. اجسام متراکم حاوی آمین‌های وازواکتیو مانند سروتونین هستند که باعث اتساع عروقی و افزایش نفوذپذیری عروقی می‌شوند. ماست‌سل‌های چسبیده به سطح اندوتلیال، هیستامین و سروتونین آزاد می‌کنند که منجر به افزایش نفوذپذیری سلول‌های اندوتلیال و نشت پلاسما از فضای داخل عروقی به فضای خارج سلولی می‌شود.

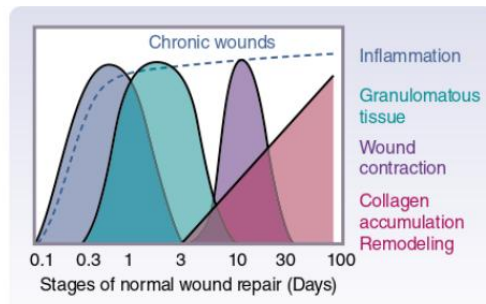


FIGURE 23.1 Stages of normal and chronic wound repair.

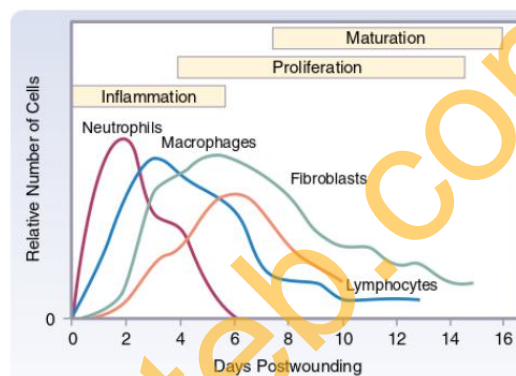


FIGURE 23.2 Time course of the appearance of different cells in the wound during healing. Macrophages and neutrophils are predominant during the inflammatory phase (peak at days 3 and 2, respectively). Lymphocytes appear later and peak at day 7. Fibroblasts are the predominant cells during the proliferative phase. (Adapted from Witte MB, Barbul A. General principles of wound healing. *Surg Clin North Am.* 1997;77:509-528.)

پلاکت‌ها فعال می‌شوند و فسفولیپیدهای غشایی به فاکتور V متصل می‌شوند که اجازه تعامل با فاکتور X را می‌دهد. فعالیت پروترومبیناز متصل به غشا ایجاد شده و تولید ترومبین را به‌طور تصاعدی تقویت می‌کند. خود ترومبین پلاکت‌ها را فعال کرده و تبدیل فیبرینوژن به فیبرین را کاتالیز می‌کند. رشته‌های فیبرین گلبول‌های قرمز را به دام می‌اندازند تا لخته را تشکیل داده و زخم را مسدود کنند. شبکه مشبک حاصل، داربستی برای سلول‌های اندوتلیال، سلول‌های التهابی و فیروبلاست‌ها جهت ترمیم رگ آسیب‌دیده است.

ترومبوکسان A_2 و پروستاگلاندین $F2\alpha$ که از تجزیه غشاهای سلولی در آبشار اسید آراشیدونیک تشکیل می‌شوند نیز به تجمع پلاکتی و انقباض عروقی کمک می‌کنند. اگرچه این فعالیت‌ها برای محدود کردن میزان آسیب عمل می‌کنند، اما می‌توانند باعث ایسکمی موضعی شده و منجر به آسیب بیشتر به غشاهای سلولی و آزادسازی بیشتر پروستاگلاندین $F2\alpha$ و ترومبوکسان A_2 شوند.

کموکاین‌ها

کموکاین‌ها مهاجرت انواع سلول‌های مختلف، به ویژه سلول‌های التهابی، به داخل زخم را تحریک می‌کنند و شرکت کنندگان فعالی در تنظیم فازهای مختلف ترمیم زخم هستند. خانواده‌های لیگاند CXC، CC و C به گیرنده‌های سطح سلولی جفت شده با پروتئین G به نام گیرنده‌های CXC و گیرنده‌های CC متصل می‌شوند. پروتئین جاذب شیمیایی ماکروفاژ (MCP-1 یا CCL2) پس از آسیب در کراتینوسیت‌ها القا می‌شود. این یک جاذب شیمیایی (chemoattractant) قوی برای مونوسیت‌ها/ماکروفاژها، لنفوسیت‌های T و ماست سل‌ها است.

بیان این کموکاین در زخم‌های مزمن پایدار می‌ماند و منجر به حضور طولانی مدت سلول‌های پلی مورفونوکلر (PMNs) و ماکروفاژها می‌شود که به پاسخ التهابی طولانی مدت می‌انجامد. لیگاند 1 موتیف C-X-C (یا CXCL1)؛ که قبلاً GRO- α نامیده می‌شد) یک تنظیم کننده کموتاکتیک قوی PMN است و در زخم‌های حاد افزایش می‌یابد. این فاکتور همچنین در اپیتلیالیزاسیون مجدد درگیر است. بیان اینترلوکین 8 (IL-8)؛ همچنین شناخته شده به عنوان CXCL8) در زخم‌های حاد و مزمن افزایش می‌یابد. این فاکتور در اپیتلیالیزاسیون مجدد نقش دارد و بیان متالوپروتئینازهای ماتریکس (MMPs) توسط لکوسیت‌ها را القا می‌کند که بازسازی (remodeling) را تحریک می‌نماید. همچنین یک جاذب شیمیایی قوی برای PMN‌ها است و در التهاب مشارکت می‌کند. سطوح نسبتاً پایین IL-8 در زخم‌های جینی یافت می‌شود و ممکن است دلیل این باشد که زخم‌های جینی التهاب کمتری دارند و بدون اسکار بهبود می‌یابند. بیان CXCL10 تولید شده توسط کراتینوسیت‌ها در زخم‌های حاد و شرایط التهابی مزمن در پاسخ به اینترفرون گاما (γ -IFN) افزایش می‌یابد. این فاکتور با افزایش التهاب و فراخوانی لنفوسیت‌ها به زخم، ترمیم زخم را مختل می‌کند. همچنین با کاهش اپیتلیالیزاسیون مجدد و آنژیوژنز و جلوگیری از مهاجرت فیبروبلاست‌ها، تکثیر را مهار می‌کند. فاکتور مشتق از سلول استرومال 1 (SDF-1 یا CXCL12) توسط سلول‌های اندوتلیال، میوفیبروبلاست‌ها و کراتینوسیت‌ها بیان می‌شود و با فراخوانی لنفوسیت‌ها به زخم و ارتقای آنژیوژنز در التهاب نقش دارد. این یک جاذب شیمیایی قوی برای سلول‌های اندوتلیال و پیش‌سازهای مغز استخوان از گردش خون به بافت‌های محیطی است. همچنین تکثیر کراتینوسیت‌ها را افزایش می‌دهد که منجر به اپیتلیالیزاسیون مجدد می‌شود.

سلول‌های درگیر در فاز التهابی

سلول‌های پلی مورفونوکلر / نوتروفیل‌ها

آزادسازی هیستامین و سروتونین منجر به نفوذپذیری عروقی بستر مویرگی می‌شود. فاکتورهای کمپلمان مانند C5a و لوکوترین B4 چسبندگی و جذب شیمیایی نوتروفیل‌ها را ارتقا می‌دهند. در حضور ترومین، سلول‌های اندوتلیال که در معرض لوکوترین C4 و D4 قرار گرفته‌اند، فاکتور تجمع پلاکتی را آزاد می‌کنند که چسبندگی نوتروفیل‌ها را بیشتر افزایش می‌دهد. مونوسیت‌ها و سلول‌های اندوتلیال واسطه‌های التهابی IL-1 و فاکتور نکروز تومور آلفا ($\text{TNF-}\alpha$) را تولید می‌کنند و این واسطه‌ها چسبندگی اندوتلیال-نوتروفیل را بیشتر ترویج می‌کنند. افزایش نفوذپذیری مویرگی و فاکتورهای کموتاکتیک، دیپدز نوتروفیل‌ها به محل التهابی را تسهیل می‌کنند. همزمان با آغاز مهاجرت نوتروفیل‌ها، آن‌ها محتویات لیروزوم‌های خود و آنزیم‌هایی مانند الاستاز و سایر پروتئازها را به ماتریکس خارج سلولی آزاد می‌کنند

که مهاجرت نوتروفیل ها را بیشتر تسهیل می کند. ترکیب اتساع شدید عروقی و افزایش نفوذپذیری عروقی منجر به یافته های بالینی التهاب شامل قرمزی، تورم، گرما و درد می شود. تورم بافتی موضعی با رسوب فیبرین، یک محصول نهایی پروتئینی انعقاد که در عروق لنفاوی به دام می افتد، بیشتر تشدید می شود.

شواهد نشان می دهد که مهاجرت PMN ها نیازمند تعاملات متوالی چسبندگی و جداشدن بین اینتگرین های β_1 و β_2 و اجزای ECM است. مولکول های اینتگرین خانواده ای از گیرنده های سطح سلولی هستند که هم روی سلول های ساختاری و هم سلول های ایمنی بیان می شوند و با اسکلت سلولی پیوند نزدیکی دارند. این مولکول ها با اجزای ECM مانند فیبرونکتین تعامل می کنند تا چسبندگی را فراهم کرده و سیگنال ها را به داخل سلول منتقل کنند. همه انواع سلول ها ترکیب یکسانی از اینتگرین ها را بیان نمی کنند و برخی اینتگرین ها نقش های تخصصی در چسبندگی دارند، در حالی که برخی دیگر به مهاجرت کمک می کنند.

اینتگرین ها برای تحرک سلولی حیاتی هستند و در التهاب و ترمیم طبیعی زخم و همچنین در تکامل جنینی و متاستاز تومور مورد نیاز می باشند. پس از خروج از رگ، سلول های PMN که توسط کموتاکسین ها جذب شده اند، از طریق تعاملات گذرا بین گیرنده های اینتگرین و لیگاند های آن ها در ECM مهاجرت می کنند. چهار فاز تحرک سلولی با واسطه اینتگرین توصیف شده است: چسبندگی، گسترش، انقباض یا کشش، و جمع شدن. نشان داده شده است که فعال سازی اینتگرین های خاص از طریق اتصال لیگاند، چسبندگی سلولی را افزایش داده و بازآرایی اسکلت سلولی اکتین را فعال می کند. گسترش با ایجاد لاملی پودیا و فیلوپودیا مشخص می شود. کشش در لبه پیشرو سلول از طریق اتصال اینتگرین و به دنبال آن جابجایی سلول روی بخش چسبیده غشای پلازما ایجاد می شود. اینتگرین به عقب سلول منتقل شده و بستر خود را رها می کند که اجازه پیشروی سلول را می دهد. تنظیم عملکرد اینتگرین توسط بسترهای چسبده، یک مکانیسم برای کنترل موضعی سلول های مهاجر ارائه می دهد. در ساختار تعریف شده ی ECM، جایگاه های اتصال اینتگرین ها روی کلاژن، لامینین و فیبرونکتین شناسایی شده اند. عامل کموتاکتیک، پاسخ PMN را از طریق انتقال سیگنال، با اتصال کموتاکسین به گیرنده های سطح سلول، واسطه گری می کند. محصولات باکتریایی مانند N-فوریل-متیونیل-لوسیل-فنیل آلانین، متصل می شوند تا آدنوزین-مونوفسفات حلقوی (AMP) را القا کنند، اما اگر گیرنده اشغال شود، سوپراکسید با حداکثر سرعت تولید می شود. نوتروفیل ها همچنین دارای گیرنده هایی برای ایمونوگلوبولین G (IgG؛ گیرنده Fc) و پروتئین های کمپلمان C3b و C3bi هستند. با آزاد شدن آبشار کمپلمان و اپسونیزه شدن باکتری ها، اتصال این پروتئین ها به گیرنده های سلولی روی نوتروفیل ها، باعث شناسایی توسط نوتروفیل ها و فاگوسیتوز باکتری ها می شود. هنگامی که نوتروفیل ها تحریک می شوند، گیرنده های CR1 و CR3 بیشتری را بیان می کنند که منجر به اتصال و فاگوسیتوز کارآمدتر این باکتری ها می شود.

فعال سازی عملکردی پس از مهاجرت PMN ها به محل زخم رخ می دهد که ممکن است بیان آنتی ژن سطح سلولی جدید، افزایش سایتوتوکسیسیته سلولی، یا افزایش تولید و آزادسازی سایتوکاین ها را القا کند. این نوتروفیل های فعال شده به جستجوی بقایای نکروتیک، مواد خارجی و باکتری ها می پردازند و رادیکال های آزاد اکسیژن را تولید می کنند که الکترون ها توسط فرم احیا شده نیکوتینامید آدنین دی نوکلئوتید فسفات اهدا شده است. الکترون ها از عرض

غشا به لیزوزوم ها منتقل می شوند، جایی که آنیون سوپراکسید (O_2^-) ایجاد می شود. سوپراکسید دیسموتاز تشکیل پراکسید هیدروژن (H_2O_2) را کاتالیز می کند، که سپس توسط میلوپراکسیداز در گرانول های آزوروفیلیک نوتروفیل ها تجزیه می شود. این واکنش، هالیدها را با تشکیل محصولات جانبی مانند هیپوکلرواسید اکسید می کند. واکنش کاتالیز شده توسط آهن، بین H_2O_2 و O_2^- برای ایجاد رادیکال های هیدروکسیل ($OH^\cdot$) رخ می دهد. این رادیکال آزاد قوی، باکتریسیدال است و برای نوتروفیل ها و بافت های زنده اطراف سمی می باشد.

مهاجرت PMN ها پس از چند روز یا زمانی که آلودگی زخم کنترل شد متوقف می شود. PMN های منفرد بیش از 24 ساعت زنده نمی مانند و عمدتاً توسط سلول های تک هسته ای (ماکروفاژها) جایگزین می شوند. آلودگی مداوم زخم یا عفونت ثانویه باعث فعال سازی سیستم کمپلمان می شود که منبع ثابتی از فاکتورهای کموتاکتیک و هجوم مداوم PMN ها به زخم را فراهم می کند. یک فاز التهابی طولانی مدت ترمیم زخم را به تأخیر می اندازد، بافت طبیعی را تخریب می کند و منجر به تشکیل آبسه و احتمالاً عفونت سیستمیک می شود. PMN ها برای ترمیم زخم ضروری نیستند زیرا نقش فاگوسیتوز و ضد میکروبی آن ها می تواند توسط ماکروفاژها بر عهده گرفته شود. برش های استریل بدون حضور PMN ها به طور طبیعی ترمیم می شوند.

ماکروفاژها

ماکروفاژها با هماهنگ کردن آزادسازی سایتوکاین ها و تحریک بسیاری از فرآیندهای بعدی در ترمیم زخم، برای بهبودی زخم حیاتی هستند (شکل 23,3). آن ها در فنوتیپ های متعددی در زخم وجود دارند، اما به طور کلی فاز التهابی را در فنوتیپ التهابی آغاز می کنند و سپس به سمت پایان فاز التهابی به یک فنوتیپ ترمیمی تغییر وضعیت می دهند. ماکروفاژها عمدتاً از مونوسیت های مهاجر مشتق می شوند و ظرف 48 ساعت از آسیب ظاهر می گردند. در حالی که این ماکروفاژهای مشتق از مونوسیت به محل زخم فراخوانده می شوند، ماکروفاژهای ساکن بافت از قبل در پوست حضور دارند و برای ارتقای پاسخ التهابی اولیه در زخم ها ضروری هستند. زمانی که نوتروفیل ها شروع به ناپدید شدن می کنند، ماکروفاژهای مشتق از مونوسیت و ساکن بافت به نوع سلولی غالب در فاز التهابی تبدیل می شوند و آپوپتوز PMN را القا می کنند. فاکتورهای کموتاکتیک مونوسیت شامل محصولات باکتریایی، محصولات تجزیه کمپلمان ($C5a$)، ترومبین، فیبرونکتین، کلاژن، $TGF-\beta$ و $PDGF-BB$ هستند. کموتاکسی مونوسیت در نتیجه تعامل گیرنده های اینترگرین در سطح مونوسیت با فیبرین و فیبرونکتین ECM رخ می دهد. گیرنده اینترگرین بتا همچنین سیگنالی را برای شروع فعالیت فاگوسیتیک ماکروفاژ منتقل می کند. بیان فعال اینترگرین، تغییر مونوسیت ها به ماکروفاژهای زخم را واسطه گری می کند. تغییر منجر به افزایش فعالیت فاگوسیتیک و بیان انتخابی سیتو کین ها و عناصر انتقال سیگنال توسط mRNA از جمله ژن های پاسخ رشد اولیه (EGR)، $EGR2$ و $c-fos$ می شود. ماکروفاژها گیرنده های خاصی برای $CR3$ و $CR1$ ($C3b$) و فیبرونکتین (گیرنده های اینترگرین) دارند که تشخیص سطحی و فاگوسیتوز پاتوژن های اپسونیزه شده را انجام می دهند.

دبری های باکتریایی، مانند لیپوپلی ساکارید (LPS)، مونوسیت ها را فعال می کند تا رادیکال های آزاد و سیتو کین هایی را آزاد کنند که آنژیوژنز و فیبروبلاستی را واسطه گری می کنند. وجود $IL-2$ آزادسازی رادیکال های آزاد را افزایش داده و