

Susanne Danzer

Wundbeurteilung und Wundbehandlung

Arbeitsbuch für die Praxis

2., erweiterte und
überarbeitete Auflage

Kohlhammer

Kohlhammer

Die Autorin



Susanne Danzer, exam. Krankenschwester, Autorin, Fachliche Leitung Wundmitte GmbH, Pflegetherapeutin Wunde ICW(R), Zertifizierte Wundexpertin ICW(R), geprüfte Wundberaterin AWM(R), Pflegeexpertin palliative Wundversorgung WMAK, Pflegeexpertin Haut WMAK, Pflegeexpertin Kompressionstherapie WMAK, Pain Nurse, Pain Nurse Plus

Susanne Danzer

Wundbeurteilung und Wundbehandlung

Arbeitsbuch für die Praxis

2., erweiterte und überarbeitete Auflage

Verlag W. Kohlhammer

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und für die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Warenbezeichnungen, Handelsnamen und sonstigen Kennzeichen in diesem Buch berechtigt nicht zu der Annahme, dass diese von jedermann frei benutzt werden dürfen. Vielmehr kann es sich auch dann um eingetragene Warenzeichen oder sonstige geschützte Kennzeichen handeln, wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

Es konnten nicht alle Rechtsinhaber von Abbildungen ermittelt werden. Sollte dem Verlag gegenüber der Nachweis der Rechtsinhaberschaft geführt werden, wird das branchenübliche Honorar nachträglich gezahlt.

Piktogramme



Merke



Definition

2., erweiterte und überarbeitete Auflage 2019

Alle Rechte vorbehalten

© W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart

Gesamtherstellung: W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart

Print:

ISBN 978-3-17-033715-2

E-Book-Formate:

pdf: ISBN 978-3-17-033716-9

epub: ISBN 978-3-17-033717-6

mobi: ISBN 978-3-17-033718-3

Für den Inhalt abgedruckter oder verlinkter Websites ist ausschließlich der jeweilige Betreiber verantwortlich. Die W. Kohlhammer GmbH hat keinen Einfluss auf die verknüpften Seiten und übernimmt hierfür keinerlei Haftung.

Inhaltsverzeichnis

Geleitwort	9
Einführung	11
I Wundbeurteilung	
1 Hautschichten	15
1.1 Epidermis	15
1.2 Dermis (Lederhaut)	17
1.3 Subkutis	18
2 Primäre und sekundäre Wundheilung	19
3 Physiologische Wundheilungsphasen	21
3.1 Hämostase	21
3.2 Exsudationsphase	21
3.3 Granulationsphase	23
3.4 Epithelisierungsphase/Reparation	24
3.5 Reifungsphase/Remodulierungsphase	25
4 Kriterien zur Wundbeurteilung	28
4.1 Nekrosen	28
4.2 Fibrinbeläge	35
4.3 Granulationsgewebe	38
4.4 Epithelgewebe	40
4.5 Freiliegende Knochen und Sehnen	41
4.6 Muskelgewebe	44
4.7 Fettgewebe	44
4.8 Exsudation	45
4.9 Tiefe und Größe	50
4.10 Wundränder	53
4.11 Wundumgebung	58
4.12 Wundgeruch (Foetor)	61
4.13 Alter der Wunde	61
4.14 Fremdkörper	62
4.15 Wundlokalisation	63

5	Wundinfektion	64
5.1	Faktoren, die das Risiko einer Wundinfektion erhöhen	64
5.2	Keimbeseidelung von Wunden	65
5.3	Infektionszeichen	66
5.4	Prinzipien des Managements infizierter Wunden ...	74
6	Einflüsse auf die Wundheilung	75
6.1	Allgemeinzustand	75
6.2	Alter	75
6.3	Blutzucker	77
6.4	Adhärenz	77
6.5	Durchblutung	77
6.6	Ernährung und Flüssigkeitshaushalt	78
6.7	Hautzustand	79
6.8	Immunstatus	79
6.9	Entzündung	80
6.10	Infektion	80
6.11	Medikamente	81
6.12	Mobilität	81
6.13	Positionswechsel	81
6.14	Psyche	81
6.15	Scherkräfte und Druck	82
6.16	Schmerz	82
6.17	Sauerstoffsättigung	83
6.18	Rauchen	83
6.19	Adipositas	84
6.20	Seneszenz	84
6.21	Erhöhte Proteasenaktivität (EPA)	84
6.22	Malignität	86
6.23	Schlafentzug/-störungen	86
7	Soziale und emotionale Einflüsse	87
7.1	Soziale Kontakte pflegen	87
7.2	Beruf	87
7.3	Haustiere	87
7.4	Beratung, Schulung, Anleitung	88
7.5	Entspannung	88
8	Häufige chronische und sekundär heilende Wunden	90
8.1	Dekubitus	90
8.2	Ulcus cruris	98
8.3	Postoperative Wundheilungsstörungen	106
8.4	Diabetisches Fußulcus	111
8.5	Prätibiale Läsionen	119
8.6	Ablederungsverletzungen	122
8.7	Tumorzunden	123

8.8	Strahlenulceration	126
8.9	Artefaktwunden	127
8.10	Autoimmunbedingte Wunden	128
9	Wundbeispiele	131
10	Allgemeine Klassifikationen	152
11	Wunddokumentation	154
	Aufgaben zur Wundbeurteilung	157
	Lösungen zur Wundbeurteilung	190
II	Praktische Wundbehandlung	
1	Grundmaßnahmen der Wundbehandlung	227
1.1	Regelmäßiges Débridement	227
1.2	Angepasste Verbandswechsel/ Verbandswechselintervalle	227
1.3	Hygiene	228
1.4	Regelmäßige medizinische Kontrollen	229
1.5	Schmerzerfassung und -dokumentation/ Schmerztherapie	229
1.6	Druckentlastung	231
2	Unterstützende Maßnahmen	238
2.1	Hautpflege	238
2.2	Ernährung	246
2.3	Flüssigkeit	250
3	Wundreinigung	251
3.1	Chirurgisches Débridement	251
3.2	Enzymatisches Débridement	251
3.3	Autolytisches Débridement	252
3.4	Mechanisches Débridement/Wundspülungen	252
3.5	Osmotische Wundreinigung	254
3.6	Biochirurgisches Débridement	254
3.7	Hydrochirurgisches Débridement	255
3.8	UAW – Ultraschall assistierte Wundreinigung	256
4	Verbandstoffe	257
4.1	Aktivkohle – Wundauflagen	260
4.2	Alginat	260
4.3	Bakterienbindende (hydrophobe) Faser	261
4.4	Folienverbände (semipermeable Wundfolien)	262
4.5	Gelierender Faserverband	263

4.6	Gelierender Schaumverband	264
4.7	Hydrofaser (absorbierende gelbildende Wundauflage, Hydroaktiver Faserverband)/ Hydrofiber®	264
4.8	Hydrogel – Wundauflagen	265
4.9	Hydrogel – amorph/Wundgele	266
4.10	Hydrokapillarverband/Superabsorbierende Wundauflagen	270
4.11	Hydrokolloid	272
4.12	Hydropolymerverbände (Polyurethanschaumverband/PU- Schaumverband)	273
4.13	Kollagen-Wundauflagen	274
4.14	Polyurethanschaumverbände	275
4.15	Hyaluronsäurehaltige Wundauflagen	276
4.16	Polyacrylatverband (transparenter Hydroaktivverband)	277
4.17	Silber-Aktivkohle-Kompresse	278
4.18	Silberauflage mit nanokristallinem Silber	278
4.19	Silberhaltige Verbandstoffe	279
4.20	Spül-Saug-Kompresse	282
4.21	Superabsorbierende Kompresse	283
4.22	Wundgaze/Wundtülle/Wunddistanzgitter	284
4.23	Aquafaser	285
4.24	Bioaktive/interaktive Wundauflagen	286
4.25	Wundauflagen mit Honig	287
4.26	Kombinationsverbände	289
4.27	Zellulosehaltige/Hydrobalance-Wundauflagen	291
4.28	Hydrodetersive Polyacrylatwundauflage	291
4.29	PHMB-haltige Wundauflagen	292
4.30	Feuchtigkeitsregulierender absorbierender Hydropolymerverband	294
4.31	Hautschutz	294
5	Kompressionstherapie	296
5.1	Ruhedruck, Arbeitsdruck	296
5.2	Kompressionsverband	297
5.3	Adaptive Kompression	301
5.4	Halbstarrverbände/Starrverbände	302
	Aufgaben zur Wundbehandlung	303
	Lösung zur Wundbehandlung (Therapievorschläge)	328
	Literatur	357
	Bilderquellen	360

Geleitwort

Chronische Wunden sind eine besondere Herausforderung für alle: Ärzte und Apotheker lernen hierzu nichts im Studium, in der Gesundheits- und Kranken- sowie Altenpflegeausbildung wird das Thema, wenn überhaupt, nur kurz behandelt. Seit einigen Jahren gibt es spezielle Wundseminare für Pflegende, Ärzte, Podologen, Medizinische Fachangestellte und Apotheker von den Fachgesellschaften, die zu einer deutlichen Qualitätsverbesserung geführt haben. Neben der Theorie ist allerdings Praxis erforderlich, die ansatzweise durch die Hospitation im Rahmen des Wundexpertenkurses der Initiative Chronische Wunden (ICW e.V.) erlangt werden kann. Zur Vor- und Nachbereitung der Hospitation eignet sich dieses Buch hervorragend.

Wie messe ich eine Wunde richtig ab? Welcher Belag ist auf der Wunde? Wie beschreibe ich den Wundzustand? Diese und weitere Fragen werden mir täglich mehrmals gestellt. In den Wundseminaren wird die Wundbeurteilung zwar vermittelt, doch fehlt die Zeit für entsprechende Übungen. Dieses Buch bietet die Gelegenheit, im Selbststudium Sicherheit in der Wundbeurteilung zu erlangen. Die Autorin verfügt über sehr viel praktische Erfahrung, was bei der Lektüre des Buchs gut spürbar ist. Die Fülle an aussagekräftigem Bildmaterial ist einzigartig. Die Texte sind auf das Notwendige reduziert, was die Auseinandersetzung mit der Theorie erleichtert. Die Lernzielüberprüfung gibt dem Leser die Möglichkeit der Selbstkontrolle: Habe ich alles richtig verstanden? Kann ich die Begriffe richtig zuordnen? Habe ich das Wundstadium erkannt?

Die Klassifikation der einzelnen Wundarten erfordert ebenfalls Kenntnis und Übung. Sehr übersichtlich werden die Krankheitsbilder Dekubitus, Ulcus cruris venosum und arteriosum sowie das Diabetes bedingte Fußsyndrom dargestellt.

Betroffene sowie Angehörige wissen oft nichts über die Ursache der Wunde und somit nicht, welcher Facharzt zuständig ist. Ebenso fehlen Kenntnisse über therapieunterstützende Maßnahmen wie geeignete Ernährung, Bewegung und Hautpflege. Ursachentherapie, wie Kompression und Blutzuckereinstellung, wird oft nicht akzeptiert, weil die Zusammenhänge nicht deutlich sind. Somit gehört zu einer erfolgreichen Wundbehandlung unbedingt die Patientenschulung dazu. Hier gilt es, mit verständlichen Worten Zusammenhänge aufzuzeigen und die Akzeptanz der erforderlichen Therapie zu fördern. Fachinformationen zu den jeweiligen Krankheitsbildern im Buch bieten eine gute Grundlage für den Leser, sich die erforderlichen Kenntnisse für die Patientenedukation anzueignen.

Im zweiten Teil des Buches steht die Wundbehandlung im Fokus. Welche Wundaufgabe ist in der Reinigungsphase angebracht? Welche Produkte helfen bei Fibrinbelag? Welche unterstützen die Epithelbildung?

Die Produkteigenschaften werden übersichtlich dargestellt. Die Wirkweise wird ebenso beschrieben wie die Indikation, Kontraindikation und Handhabung. Die tabellarische Darstellung erleichtert den Überblick.

Zur Auswahl der geeigneten Wundprodukte sind neben dem Fachwissen viel Übung und Erfahrung erforderlich. Das Buch bietet die Möglichkeit, sich intensiv mit der jeweiligen Wirkweise der Produktgruppen vertraut zu machen und in Übungen das Gelernte zu überprüfen.

Susanne Danzer leistet mit diesem Buch einen wertvollen Beitrag, den Transfer von der Theorie in die Praxis zu ermöglichen. Eine sorgfältige Wundbeurteilung ermöglicht erst die fachgerechte Behandlung, die wiederum nur mit der erforderlichen Therapie der Grunderkrankung zum Therapieerfolg führt. Dieses Buch ist ein wertvoller Begleiter für Wundbehandler sowohl am Arbeitsplatz als auch zur Vor- und Nachbereitung eines Wundkurses.

Wundversorgung funktioniert nur im Team. Möge das Buch auch zu Fachdiskussionen anregen und den interprofessionellen Austausch fördern.

In diesem Sinne wünsche ich dem Buch viele Leser.

Veronika Gerber

Vorstandsvorsitzende der Initiative Chronische Wunden e. V.

Einführung

Um einen Patienten mit einer chronischen oder sekundär heilenden Wunde mit dem richtigen Verbandmaterial zu versorgen, ist es wichtig, eine gute Wundbeurteilung durchzuführen. Nur durch eine gute Wundbeurteilung gelingt die richtige Indikationsstellung für den entsprechenden Verband sowie die zusätzlich zu ergreifenden Maßnahmen. Zusätzlich zu ergreifende Maßnahmen sind z. B. Kompressionstherapie, Druckentlastung, Ernährungstherapie ... Um zu erkennen, was nicht stimmt, muss eine gute Wundbeurteilung vorliegen.

Dieses Buch hilft dabei, die eigenen Fähigkeiten zur Wundbeurteilung zu üben und zu vertiefen, um Sicherheit im täglichen Umgang mit Patienten mit einer chronischen Wunde und dessen Behandlung zu erlangen. Es ist in zwei Teile aufgeteilt: Wundbeurteilung und Wundbehandlung. Am Ende beider Teile finden Sie jeweils Übungsaufgaben sowie Lösungen, um Ihr Wissen zu festigen. Durch das selbstständige Erarbeiten und Üben sollen die Punkte zur Wundbehandlung verinnerlicht werden, was Ihnen den Umgang mit der Thematik Wundbeurteilung erleichtern soll.

Das vorliegende Werk ist auch als Ergänzung zum Buch »Chronische Wunden – Beurteilung und Behandlung« zu sehen.

I Wundbeurteilung

1 Hautschichten

Die Haut besteht aus drei Schichten:

- Epidermis = Oberhaut
- Dermis (auch Korium genannt) = Lederhaut
- Subcutis (auch Hypodermis genannt) = Unterhaut, Unterhautfettgewebe

1.1 Epidermis

Die Epidermis ist die äußerste Hautschicht, die sich innerhalb von etwa 28 Tagen komplett erneuert. Bei älteren Menschen benötigt die Haut 5 bis 7 Wochen zur Erneuerung. Sie setzt sich aus mehreren Schichten zusammen (hier von außen nach innen aufgeführt):

Hornschicht (Stratum corneum)

Das Stratum corneum bildet die äußerste Schicht der Epidermis. Hier ist die Verhornung abgeschlossen und es sind keine lebenden Epidermiszellen mehr zu finden. Diese reifen, abgestorbenen Hornzellen (Korneozyten) werden täglich abgeschilfert und lösen sich somit von der Hautoberfläche.

Die Hornschicht besteht aus etwa 20 Lagen dicht gepackter Hornzellen, die eine Verzahnung mit den Nachbarzellen aufweisen. Die Spalten zwischen den Zellen (Interzellulärspalten) sind mit einer festen Kittmasse verschlossen, die zum Teil eine liposomenartige Struktur aufweist und vor Wasserverlust aus der Tiefe schützt.

In Abhängigkeit von der Körperregion ist die Hornschicht unterschiedlich dick ausgebildet.

Leucht- oder Glanzschicht (Stratum lucidum)

In dieser Schicht sind kaum noch Zellstrukturen zu erkennen, zudem geht der Zusammenhalt der einzelnen Zellen immer weiter verloren.

Durch die Einlagerung von Eleidin, einer glykogenähnlichen, körnigen Substanz von öligem Konsistenz, ist diese Schicht in der Lage, Licht zu reflektieren.

Bereits in dieser Schicht sind die Keratinozyten flacher und haben keinen Zellkern mehr. Stattdessen sind sie mit einer homogenen Masse von Keratinproteinen gefüllt.

Körnerzellschicht (Stratum granulosum)

Die Körnerzellschicht wird durch Keratinozyten gebildet.

In dieser Schicht flachen die Zellen ab und beginnen zu verhornen. Im Zellinneren hat sich Keratingranula (Keratinproteine) eingelagert. Die Zellen sind spindelförmig und besitzen noch einen atypischen Zellkern, den sie nach und nach verlieren.

Die Dicke der Körnerzellschicht variiert je nach Dicke der Hornhaut bzw. der mechanischen Belastung der jeweiligen Körperregion.

Stachelzellschicht (Stratum spinosum)

Die Zellen verlieren auf ihrem Weg zur Körperoberfläche an Wasser und schrumpfen.

Die Stachelzellschicht besteht aus Tochterzellen der Basalzellen, die nur noch in Ausnahmefällen teilungsfähig sind.

Die Stachelzellen stehen durch stachelartige Fortsätze, den sog. Desmosomen, miteinander in Verbindung. Die Interzellularräume sind mit Gewebsflüssigkeit gefüllt.

Aufgrund ihres besonderen Aufbaus ist das Stratum spinosum in der Lage, Druck und Zug abzufangen und somit der Epidermis mechanische Stabilität zu verleihen.

Diese Schicht wird nicht direkt durch Blutgefäße ernährt, sondern die Versorgung erfolgt mittels Diffusion aus den Blutgefäßen der oberen Dermis.

Hier finden sich auch die für die Immunabwehr der Haut zuständigen Langerhans-Zellen.

Basalzellschicht (Stratum basale)

Diese Schicht ist einreihig und sehr wasserreich. Es finden sich hochstehende Keratinozyten.

Die Basalzellschicht grenzt die Epidermis von der Dermis durch die sog. Basalmembran ab. Hier sind hauptsächlich Basalzellen zu finden, bei denen es sich um die Keimzellen der Epidermis handelt und als einzige Population der Keratinozyten in der Lage sind, sich zu teilen (Proliferation). Etwa alle 200 bis 400 Stunden teilen sich die Basalzellen und liefern somit neue Zellen. Die Tochterzellen wandern dabei in Richtung Hornschicht, während die Mutterzellen in der Keimschicht verbleiben und sich dort erneut teilen.

Die Aktivität der Basalzellen wird durch sog. Chalone (Gewebehormone) gesteuert.

In dieser Schicht befinden sich ebenso die Merkelzellen, die zu den Mechanorezeptoren gehören. Diese nehmen mechanische Reize auf und leiten sie an das Gehirn weiter.

1.2 Dermis (Lederhaut)

Die Dermis schließt sich an die Epidermis an und ist über die Basalmembran und über fingerförmige Fortsätze, den sog. Papillen, mit dieser fest verbunden. Von dort aus erfolgt die Versorgung der gefäßlosen Epidermis mittels Diffusion.

Die Lederhaut besteht überwiegend aus festem Bindegewebe, wovon der Hauptbestandteil (70 %) aus Kollagenfasern besteht. Neben den Kollagenfasern befinden sich in der Dermis noch *Retikulin-* und *Elastinfasern*. Kollagen-, Retikulin- und Elastinfasern werden von den Fibroblasten gebildet. *Kollagenfasern* bestehen aus einer sog. Tripelhelix. Hierbei handelt es sich um drei ineinander verdrehte Polypeptidketten, welche zu mehreren eine Kollagenfaser bilden. Kollagenfasern sind steif, wenig dehnbar und gehören zu den Skleroproteinen. *Retikulinfasern* sind sehr feine Kollagenfasern. Sie werden insbesondere bei der Wundheilung, in der embryonalen Haut und an Hautanhangsgebilden synthetisiert. Elastinfasern bilden ein elastisches Netz in der Haut und sind zu 2–4 % in der Dermis enthalten. Die Synthese der Elastinfasern verringert sich ab dem 30. Lebensjahr, wodurch es im Alter zur schlaffen Altershaut kommt. Die Elastinfasern bestehen zum größten Teil aus dem Skleroprotein Elastin. Die Zellen und Fasern der Dermis sind in die sog. Grundsubstanz (auch extrazelluläre Matrix) eingebettet. Diese Grundsubstanz besteht aus einem Proteoglykan-Hyaluronat-Komplex, weist daher ein hohes Wasserbindungsvermögen auf und ist deshalb zum Großteil für den Hautturgor verantwortlich.

Die Lederhaut setzt sich aus zwei Schichten zusammen:

- Stratum papillare
- Stratum reticulare

Papillarschicht (Stratum papillare)

Diese Schicht trennt die Epidermis und die Dermis voneinander.

Sie weist aufgrund der zapfenförmigen Form der Papillen (sog. Papillarkörper) ein wellenförmiges Muster auf. Höhe und Anzahl der Papillen variieren je nach Körperregion und der damit verbundenen Beanspruchung der Haut. So finden sich z. B. in den Handinnenflächen und in den Fußsohlen

len sehr hohe Papillaren, während sie beispielsweise an den Augenlidern nur sehr flach sind.

Die oberste Schicht des Stratum papillare ist die *Basalmembran*, deren einzelne Komponenten sowohl durch Fibroblasten als auch Keratinozyten synthetisiert wird.

Reticular- oder Geflechtschicht (Stratum reticulare)

Die Papillarschicht geht zum Körperinneren hin in die Reticularschicht über. Obwohl sich die beiden Schichten in ihrem Aufbau ähneln, sind die Fasern in der Reticularschicht gröber als in der Papillarschicht. Die Kollagenfasern und -faserbündel sind hier dreidimensional vernetzt und verlaufen parallel zur Hautoberfläche.

In den Zwischenräumen findet sich eine gelartige Matrix, welche einen hohen Gehalt an Glukosaminoglykanen (z. B. Hyaluron) und ein hohes Wasserbindungsvermögen aufweist.

Der in dieser Hautschicht vorherrschende Zelltyp sind die Fibroblasten (die für die Kollagenbildung verantwortlich sind), sowie Mastzellen, Histiozyten und Makrophagen. Vereinzelt lassen sich auch Lymphozyten und Leukozyten finden.

1.3 Subkutis

Die Dermis geht fließend in die Subcutis über und weist somit keine deutliche Grenze wie die zwischen Epidermis und Dermis auf. Die Subcutis ist ein lockeres, dehnbares, mit Fettzellen und Fasern durchzogenes Bindegewebe. Das Fettgewebe dient der Fettspeicherung, als Druckpolster gegen Stöße für die darunterliegenden Organe sowie als Wärmeisolationsschicht. Die Dicke der Subcutis ist sehr variabel und abhängig vom Ernährungszustand.

2 Primäre und sekundäre Wundheilung

Primäre Wundheilung

Darunter versteht man das gleichzeitige Aneinanderlegen (*Adaptieren*) und Schließen der einzelnen Gewebeschichten mittels Naht, Klammern oder Wundnahtstreifen.

In der Regel ist die primäre Wundheilung mit Bildung von minimalem Narbengewebe nach 6 bis 10 Tagen abgeschlossen.

Verzögerte Primärheilung

Von einer verzögerten Primärheilung spricht man, wenn eine Verletzung nicht sofort adaptiert wird, sondern dies zu einem späteren Zeitpunkt erfolgt. Z.B. bei Schnittverletzungen, die länger als sechs Stunden zurückliegen, ist davon auszugehen, dass die Keimzahl in der Wunde zu hoch ist. Dies kann bei einem sofortigen Adaptieren und Verschließen eine mögliche Infektion verursachen.

Die verzögerte Primärheilung wird auch Tertiärheilung genannt.

Sekundäre Wundheilung

Darunter versteht man, wenn eine Wunde Gewebeschicht um Gewebeschicht abheilt, d. h. von unten nach oben und von außen nach innen, bis der Defekt verschlossen und abgeheilt ist.

Je nach Größe der Wunde und der entstandenen Gewebeschädigung ist die Zeit bis zur Abheilung unterschiedlich lang.

Heilungsmechanismen des Körpers

Es gibt zwei verschiedene Heilungsmechanismen des Körpers: Reparatur und Regeneration.

- a) Reparatur = Körper ersetzt das geschädigte Gewebe durch Bindegewebe (→ Narbe).

Reparative Wundheilung findet man bei:

- Primärheilung,
- verzögerter Primärheilung,
- Sekundärheilung.

b) Regeneration = Körper ersetzt das geschädigte Gewebe durch identische Zellen.

Regenerative Wundheilung findet man bei:

- oberflächlichen Verletzungen:
 - Es ist nur die Epidermis betroffen, Basalzellen sind erhalten.
 - Es kommt zu einer narbenfreien Ausheilung der Verletzung durch Epithelisierung.
- Schleimhautverletzungen:
 - Schleimhautzellen werden durch identische Zellen ersetzt, da es sonst zum Verlust der physiologischen Schleimhautfunktion kommen würde.



Wichtig

Letztlich sind Wunden, egal in welcher Form sie auftreten, immer Folge einer Störung der intakten Physiologie des Körpers, sei es aufgrund eines Traumas oder ausgelöst durch eine Erkrankung.

3 Physiologische Wundheilungsphasen

Die physiologische Wundheilung verläuft in fünf Phasen.

3.1 Hämostase

Bei der Hämostase handelt es sich um eine direkte Reaktion auf eine Verletzung. Um die Blutung zu stillen, ziehen sich die Kapillaren zusammen. Weiterfolgend kommt es zu einer Verengung der nächst größeren Gefäße (*Vasokonstriktion*).

Erste Phase

Der durch die Verletzung entstandene Wundspalt füllt sich mit Blut und Plasma. Thrombozyten haften sich an kollagenen Bindegewebsfasern an. Zusammen mit Erythrozyten bilden sie einen Thrombus, der die Wunde verschließt und somit weiteren Blutungen vorbeugen soll. Die Blutplättchen geben zudem Vasokonstriktoren ab, die für die oben genannte Gefäßverengung verantwortlich sind.

Zusammen mit dem Plasma wandern die ersten Blutzellen in das Wundgebiet ein, die für eine Reinigung wichtig sind, insbesondere Makrophagen.

3.2 Exsudationsphase

In der Exsudationsphase (= Reinigungsphase) findet die Initialisierung der Wundheilungskaskade statt.

Zweite Phase

Durch die Erweiterung der Gefäße kommt es zu einer erhöhten Durchlässigkeit der Kapillarwände und somit zu vermehrtem Austreten von Exsudat in die Wunde, das reich an Abwehrzellen (vor allem *Makrophagen* und *Granulozyten*) ist, die sofort mit der Wundreinigung beginnen.

Die starke Exsudatbildung unterstützt die Wundsäuberung durch Ausschwemmung von Zelltrümmern, Fremdkörpern und Bakterien.

Durch Vasokonstriktion und Vasodilatation wird das Blut dorthin gelenkt, wo es benötigt wird.

Darauf folgt eine lokale Entzündung (*Entzündungsreaktion*, »Initialzündung« für den Beginn der Wundheilungsvorgänge durch Aktivierung der Wundheilungskaskade), die nicht mit einer Wundinfektion gleichzusetzen ist, da die typischen Merkmale für eine Wundinfektion, wie zum Beispiel Eiter oder hohe Keimzahlen, die für eine Wundinfektion sprechen würden, fehlen. Initiiert wird hierbei eine Mehrdurchblutung des Wundgebietes sowie die Erhöhung des Nährstoffgehaltes, des Sauerstoffgehaltes und der Anzahl der Abwehrzellen in der Wunde. Außerdem kommt es zu einem verstärkten Abtransport von Abbauprodukten, die während der Reinigungsphase anfallen, und einem Anlocken anderer für die Wundheilungsvorgänge wichtiger Zellen.

Granulozyten dienen in der Wunde der unspezifischen Abwehr von Bakterien sowie der Wundreinigung.

Die Makrophagen übernehmen in dieser Phase wichtige Aufgaben, wie die Phagozytose von Keimen und den Abbau von Zelltrümmern.

Darüber hinaus produzieren sie Wachstumsfaktoren (Mediatoren), welche die nachfolgenden Phasen der Wundheilung stimulieren. Zudem regen sie Fibroblasten zur Vermehrung an und leiten die Neoangiogenese ein.



Wichtig

Ist der Patient immunabwehrgeschwächt, wird die Entzündungsreaktion (Inflammation) unterdrückt bzw. abgeschwächt oder verzögert. Zudem steigt das Infektionsrisiko und die Heilung kann zum Stillstand kommen.

Abb. 1:
Dekubitus in der
Exsudationsphase



3.3 Granulationsphase

Die Granulationsphase (= Proliferationsphase) ist gekennzeichnet durch den stattfindenden Aufbauprozess des neuen Gewebes und wird von allen Wunden durchlaufen, wobei sich der Prozess je nach der Ausdehnung des Gewebeverlustes verlängert.

Dritte Phase

Makrophagen im Wundbereich setzen Faktoren frei, die das Einwandern (Migration) von *Fibroblasten* aus dem umgebenden Gewebe in die Wunde anregen. Diese siedeln sich zuerst in den Wundrändern an und verteilen sich nachfolgend über die gesamte Wundfläche.

In der Wunde kommt es zu einer Vermehrung der Fibroblasten, die anschließend mit der Bildung von Kollagen beginnen. So entsteht das gefäß-, zell- und kollagenreiche, rötlich glänzende Granulationsgewebe (bestehend aus einem losen Netzwerk extrazellulärer Matrix), welches die Wunde mit neugebildetem Kollagen und Blutgefäßen auffüllt.

Mit Abnahme von Entzündungszellen in der Wunde werden zunehmend Wachstumsfaktoren von anderen Zellen wie Fibroblasten, Endothelzellen und Keratinozyten synthetisiert, um die Wundheilung weiter zu stimulieren.

Durch die Wanderung von *Endothelzellen* an die Spitzen der geschädigten Kapillaren bilden sich neue Kapillarschleifen. Außerdem wird die Neubildung von Blutgefäßen angeregt (*Neoangiogenese*).

Zudem kommt es durch die sog. *Myofibroblasten* (modifizierte Fibroblasten mit sog. kontraktilen Eigenschaften) zu einer verstärkten Kontraktion der Wunde und der Wundränder, die die Oberfläche und das Volumen der Wunde verkleinert. Dadurch verringert sich der Bedarf an zu bildendem Granulationsgewebe, um die Wunde aufzufüllen, was den Heilungsprozess beschleunigt.

Gleichzeitig beginnt bereits eine *Epithelisierung* vom Wundrand aus durch einwanderte (migrierte) *Epithelzellen*. Desweiteren kommt es zu einer deutlichen Abnahme der Exsudatmenge.

Wichtig

Das Granulationsgewebe wird im späteren Verlauf in Bindegewebe umgewandelt, aus dem sich dann die eigentliche Narbe bildet.



Abb. 2:
Granulationsgewebe



3.4 Epithelisierungsphase/Reparation

Vierte Phase In der Epithelisierungsphase verarmt das in der Wunde vorhandene Granulationsgewebe an Gewebswasser und trocknet immer mehr ab. Durch fortschreitende Wundkontraktion verkleinert sich die Wunde weiter. Die Epithelisierung setzt sich weiter fort, sodass die Wunde »überhäutet« wird.

Gleichzeitig kommt es zu einer Ausreifung der Kollagenfasern, wodurch das zell- und gefäßarme Narbengewebe entsteht.

Sobald die Wunde mit neuem Epithel bedeckt ist, ist die Epithelisierung abgeschlossen. Wenn dies der Fall ist, stellen sich Keratinozyten von Migration auf Differenzierung um. Die Epidermis verdickt sich und stabilisiert sich durch die Produktion von Keratin.

Abb. 3:
Epithelgewebe



3.5 Reifungsphase/Remodulierungsphase

Die letzte Phase der Wundheilung, die Reifungsphase/Remodulierungsphase (= Maturation), erstreckt sich über mehrere Monate. Während der Maturation verlassen die Fibroblasten ihren Platz in der Wunde und die Gefäßneubildung reduziert sich.

In dieser Zeit wird das Kollagen reorganisiert und remoduliert, wodurch sich eine belastungsstabile Narbe ergibt. Die Kollagenfasern richten sich entlang der Spannungs- und Zuglinien aus, d. h. in die Richtung, in der die höchste Zugkraft auf das Gewebe ausgeübt wird. Die Kapillaren, die nach abgeschlossener Wundheilung nicht mehr benötigt werden, verstopfen und bilden sich zurück. Das Narbengewebe schrumpft, blässt ab und schließlich entsteht das typische weißliche Narbengewebe, das belastungsstabil ist.

Die Zugbelastung von Wunden bei Betroffenen im sechsten Lebensjahrzehnt und darüber hinaus wurde als signifikant schlechter beschrieben als erwartet, ebenso bei denjenigen mit niedrigem Serumalbuminspiegel (Lindstedt und Sandblom 1975).

Fünfte Phase

Wichtig

Selbst wenn die Maturation komplett abgeschlossen und die Wunde somit verheilt ist, verfügt das entstandene Narbengebiet nur noch über ca. 80 % der Stabilität von normaler, unversehrter Haut. Dadurch besteht in diesem Bereich ein erhöhtes Risiko für wiederkehrende Defekte.

Auf dem Boden von Narben entstandene Wunden heilen zudem deutlich langsamer und schlechter ab.



Abb. 4:
Frisches
Narbengewebe

Tab. 1:
Übersicht über
physiologische
Wundheilungs-
phasen

Phase	Vorgänge
Hämostase	<ul style="list-style-type: none"> • Unmittelbare Reaktion auf Verletzung • Zusammenziehen der Kapillaren • Aktivierung der Gerinnungskaskade • Vasokonstriktion (Zusammenziehen größerer Gefäße) • Erythrozyten + Thrombozyten bilden ein Blutgerinnsel • Fibrinfäden schlingen sich um Thrombozytenpfropf, bilden Grundlage für Thrombus • Thrombus bildet Grundlage für Haftung, Wanderung und Proliferation für beginnenden Reparatonsprozess • Anfänglicher Vasokonstriktion folgt Vasodilatation -> Rötung + Überwärmung der Haut -> Hyperämisierung • Zunahme der Gefäßpermeabilität -> Entstehung Wundödem • Thrombozyten sezernieren zahlreiche Wachstumsfaktoren
Exsudationsphase (Reinigungsphase, inflammatorische Phase)	<ul style="list-style-type: none"> • Starke Exsudation • Ablaufende Entzündungsreaktion • Einwanderung von Makrophagen + Granulozyten (nach wenigen Tagen auch Monozyten + Lymphozyten) • Keimabwehr + Abbau von Zelltrümmern durch Phagozytose (durch Makrophagen + Granulozyten) = aktive Wundreinigung (Autolyse) • Gesteigerte Zellaktivität • Bestehendes Ödem im Wundgebiet • Abgestorbene Leukozyten setzen proteolytische Enzyme frei (Kollagenasen + Elastasen) • Unterdrückte bzw. abgeschwächte oder verzögerte Entzündungsreaktion (Inflammation) bei immunabgeschwächten Patienten
Granulationsphase (Proliferationsphase)	<ul style="list-style-type: none"> • Aufbau von Granulationsgewebe (gefäß-, zell-, kollagenreich) durch Fibroblasten = Defektfüllung • Neubildung von Gefäßen = Neoangiogenese • Wundkontraktion durch Myofibroblasten • Nachlassende Exsudation • Beginnende Epithelisierung vom Wundrand aus = »Überhäutung« der Wunde • Kollagenaufbau • Makrophagen setzen kontinuierlich Wachstumsfaktoren frei -> Regulation + Stimulation des Gewebeaufbaus
Epithelisierungsphase	<ul style="list-style-type: none"> • Weiter nachlassende Exsudation -Abtrocknung des Granulationsgewebes • Neubildung von Epithel • Ausreifung der Kollagenfasern • Entstehung eines ersten Narbengewebes • Fortschreitende Wundkontraktion • Migration, Proliferation und Differenzierung von Keratinozyten

Phase	Vorgänge
Regenerationsphase (Remodulierungsphase, Maturation)	<ul style="list-style-type: none"> • Narbenbildung • Verstärkung und Reorganisation der Kollagenfasern • Ausbildung einer zell- und gefäßarmen Narbe mit Verlust der Hautanhangsorgane • Kapillare Regression -> nicht mehr benötigte Kapillaren werden zurückgebildet • Ausbildung der Belastungsstabilität des Gewebes (max. 80 % der ursprünglichen Belastbarkeit)

Tab. 1:
Übersicht über physiologische Wundheilungsphasen
– Fortsetzung

Wichtig

Häufig werden die Hämostase und die Exsudationsphase zu einer Phase zusammengefasst. Dasselbe gilt auch für die Epithelisierungsphase und die Remodulierungsphase, sodass oft nur drei Wundheilungsphasen angegeben werden.

Diese lauten dann: *Exsudationsphase* (oder Reinigungsphase), *Granulationsphase* (oder Proliferationsphase) und *Epithelisierungsphase* (oder Regenerationsphase). In manchen Fällen werden auch vier Wundheilungsphasen angegeben: Exsudationsphase, Granulationsphase, Epithelisierungsphase und Regenerationsphase. Bei dieser Einteilung zählt die Hämostase zur Exsudationsphase.



4 Kriterien zur Wundbeurteilung

4.1 Nekrosen



Definition

Bei einer Nekrose handelt es sich um das Endstadium einer hypoxischen, toxischen, physikalischen, mikrobiellen oder auch immunologischen Zellschädigung, die zum Untergang einzelner oder mehrerer Zellen führt. Die Nekrose kommt nur bei lebenden Organismen vor.

Es lassen sich zwei Arten von Nekrosen unterscheiden: trockene und feuchte Nekrosen. *Trockene Nekrosen* sind dunkelbraun bis schwarz, hart und weisen eine lederartige Konsistenz auf. Sie lassen sich deutlich von der Wundumgebung abgrenzen.

Abb. 5:
Nekrose am
unteren Rücken
bei Calciphylaxie





Abb. 6:
Demarkierte trockene
Nekrose



Abb. 7:
Trockene Nekrose am
Unterschenkel