

Pflegekompakt
Pflegepraxis

Susanne Danzer

Chronische Wunden

Beurteilung und Behandlung

5., erweiterte und
überarbeitete Auflage

Kohlhammer

Kohlhammer

Die Autorin:



Susanne Danzer, examinierte Krankenschwester, Fachwirtin im Gesundheits- und Sozialwesen, Autorin, Fachreferentin, Fachliche Leitung Wundmitte GmbH, Pflgeetherapeutin Wunde ICW[®], zertifizierte Wundexpertin ICW[®], geprüfte Wundberaterin AWM[®], Pflegeexpertin palliative Wundversorgung WMAK, Pflegeexpertin Haut WMAK, Pflegeexpertin Kompressionstherapie WMAK, Pflegeexpertin Unterdruckwundtherapie WMAK, Pain Nurse, Pain Nurse Plus, Mentorin, Praxisanleiterin.

Susanne Danzer

Chronische Wunden

Beurteilung und Behandlung

5., 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.

Pharmakologische Daten verändern sich ständig. Verlag und Autoren tragen dafür Sorge, dass alle gemachten Angaben dem derzeitigen Wissensstand entsprechen. Eine Haftung hierfür kann jedoch nicht übernommen werden. Es empfiehlt sich, die Angaben anhand des Beipackzettels und der entsprechenden Fachinformationen zu überprüfen. Aufgrund der Auswahl häufig angewandeter Arzneimittel besteht kein Anspruch auf Vollständigkeit.

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.

Dieses Werk enthält Hinweise/Links zu externen Websites Dritter, auf deren Inhalt der Verlag keinen Einfluss hat und die der Haftung der jeweiligen Seitenanbieter oder -betreiber unterliegen. Zum Zeitpunkt der Verlinkung wurden die externen Websites auf mögliche Rechtsverstöße überprüft und dabei keine Rechtsverletzung festgestellt. Ohne konkrete Hinweise auf eine solche Rechtsverletzung ist eine permanente inhaltliche Kontrolle der verlinkten Seiten nicht zumutbar. Sollten jedoch Rechtsverletzungen bekannt werden, werden die betroffenen externen Links soweit möglich unverzüglich entfernt.

5., erweiterte und überarbeitete Auflage 2021

Alle Rechte vorbehalten

© W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart

Gesamtherstellung: W. Kohlhammer GmbH, Stuttgart

Print:

ISBN 978-3-17-039410-0

E-Book-Formate:

pdf: ISBN 978-3-17-039411-7

epub: ISBN 978-3-17-039412-4

mobi: ISBN 978-3-17-039413-1

Inhalt

1 Chronische Wunden: Definition und Bedeutung

- 1.1 Hautaufbau
- 1.2 Hautbeobachtungskriterien und Hautzustand
- 1.3 Wichtige Zellen und Gewebe in der Wundheilung
- 1.4 Immunsystem

2 Physiologische Wundheilungsstadien

- 2.1 Hämostase (Blutstillung)
- 2.2 Exsudationsphase (Reinigungsphase, Inflammatorische Phase, Entzündungsphase, Substrationsphase)
- 2.3 Granulationsphase (Proliferationsphase)
- 2.4 Epithelisierungsphase (Reparation)
- 2.5 Reifungsphase (Remodulierungsphase, Regenerationsphase, Maturation)
- 2.6 Heilungsmechanismen des Körpers
- 2.7 Narben

3 Häufig auftretende chronische Wunden

- 3.1 Dekubitus
- 3.2 Ulcus cruris
- 3.3 Diabetisches Fußulkus
- 3.4 Postoperative Wundheilungsstörungen
- 3.5 Tumorwunden (auch malignom-assoziierte Wunden, maligne Wunden)
- 3.6 Prätibiale Läsionen und Hauteinrisse
- 3.7 Komplikationen einer chronischen Wunde
- 3.8 Klinische Anzeichen für eine gestörte Wundheilung

3.9 Unterscheidung zwischen akuten und schwerheilenden Wunden

4 Kriterien zur Wundbeurteilung und Einflüsse auf die Wundheilung

4.1 Wundkriterien

4.2 Allgemeine Kriterien/Einflussfaktoren auf die Wundheilung

4.3 Wundinfektion

4.4 Infektionsmanagement

4.5 W.A.R.-Score (Wounds at risk Score)

5 Möglichkeiten der Wundbehandlung

5.1 Prinzipien der Wundbehandlung

5.2 Wundreinigung

5.3 Wundauflagen

5.4 Therapiebedingte Hautschäden durch Verbandfixierung

5.5 Obsolete Möglichkeiten der Wundbehandlung

5.6 Behandlung von Tumorwunden

5.7 Wundbehandlung in Palliativsituationen

5.8 Dekubitus am Lebensende

6 Ernährung

6.1 Ernährungs-Screening

6.2 Vitamine

6.3 Mineralstoffe und Spurenelemente

6.4 Proteine

6.5 Fette

6.6 Kohlenhydrate

6.7 Ernährung und Immunsystem

7 Schmerzen, Schmerzvermeidung, Schmerzbehandlung

7.1 Einführung

7.2 Schmerzbeobachtung

- 7.3 Schmerzdokumentation
- 7.4 Wundschmerzen
- 7.5 Schmerzbehandlung
- 7.6 Medikamentöse Therapie
- 7.7 Nicht-medikamentöse Schmerztherapie

8 Medizinische Kompressionstherapie

- 8.1 Chronisch venöse Insuffizienz
- 8.2 Kompressionstherapie bei CVI
- 8.3 Phlebologischer Kompressionsverband (PKV)
- 8.4 Medizinische Adaptive Kompression (MAK)
- 8.5 Halbstarrverbände/Starrverbände
- 8.6 Ulkus-Kompressionsstrumpfsysteme
- 8.7 Medizinischer Kompressionsstrumpf (MKS)

9 Lymphödem, Lipödem

- 9.1 Lymphödem
- 9.2 Phleb-Lymphödem
- 9.3 Lipödem
- 9.4 Lip-Lymphödem (auch Lipolymphödem)
- 9.5 Unterschiede zwischen Lipödem und Lymphödem

10 Begleittherapien

- 10.1 Lymphdrainage
- 10.2 Bewegungstherapie
- 10.3 Hautpflege

11 Wunddokumentation

12 Nützliche Tipps

- 12.1 Umgang mit Patienten
- 12.2 Hinweise für Patienten und Angehörige
- 12.3 Haustiere

Farbabbildungen

Literatur



Hinweis



Definition



Wichtig



Pflegehinweis



Empfehlung

Zugunsten einer lesefreundlichen Darstellung wird in der Regel die neutrale bzw. männliche Form verwendet. Diese gilt für alle Geschlechtsformen (weiblich, männlich, divers).

1 Chronische Wunden: Definition und Bedeutung

Die Zahl der an einer chronischen Wunde leidenden Menschen nimmt stetig zu. Das liegt auch mit an der immer höheren Lebenserwartung und der damit verbundenen Multimorbidität. Eine Person mit einer chronischen Wunde leidet darunter und sollte nach neuesten Kenntnissen behandelt und in ihrer Gesundheit unterstützt werden.

Wunde



Eine Wunde wird definiert als eine Unterbrechung des Zusammenhangs von Körpergewebe mit oder ohne Substanzverlust, die durch mechanische Verletzung oder durch physikalisch/chemisch bedingte Zellbeschädigung verursacht wird (Krasner 2001, Schultz 2003).

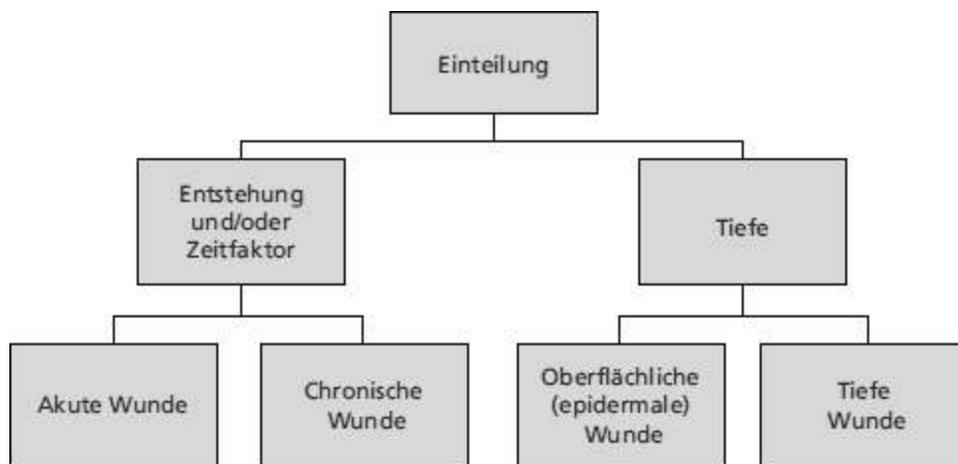


Abb. 1.1: Einfache Einteilung von Wunden

Nicht jede Wunde, die entsteht, wird zu einer chronischen Wunde. Es gibt jedoch zahlreiche Faktoren, die eine Chronifizierung begünstigen können. Diese werden im Verlauf des Buches beschrieben.

Chronische Wunde



Eine Wunde, die nach acht Wochen nicht abgeheilt ist, wird als chronisch bezeichnet. Unabhängig von dieser zeitlich orientierten Definition gibt es Wunden, die von Beginn an als chronisch anzusehen sind, da ihre Behandlung eine Therapie der Ursache erfordert. Hierzu gehören beispielsweise das diabetische Fußsyndrom, Wunden bei PAVK, Ulcus cruris venosum oder Dekubitus (Quelle: Initiative Chronische Wunden e. V.).

Eine gute Wundheilung erfordert eine regelmäßige Wundbeurteilung und phasengerechte Wundversorgung.

1.1 Hautaufbau

Die Haut besteht aus drei Schichten:

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

1.1.1 Epidermis

Die Epidermis ist die äußerste Hautschicht, die sich innerhalb von etwa 28 Tagen komplett erneuert. Sie setzt sich wiederum aus mehreren

Schichten zusammen (hier aufgeführt von außen nach innen):

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, wobei diese 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 Wasserverlusten 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 angefüllt.

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 besitzen noch einen atypischen Zellkern, den sie nach und nach verlieren, und sind spindelförmig.

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, die sog. Desmosomen, miteinander in Verbindung. Die Interzellularräume sind mit Gewebsflüssigkeit gefüllt.

Aufgrund ihres besonderen Ausbaus 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 die als einzige Population der Keratinozyten in der Lage sind, sich zu teilen (Proliferation). Etwa alle 200–400 Stunden teilen sich die Basalzellen und liefern somit neue Zellen. Die Tochterzellen wandern dabei in Richtung Hornschicht, während die anderen Zellen in der Keimschicht verbleiben und sich dort erneut teilen.

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

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

1.1.2 Dermis

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

Die Lederhaut besteht überwiegend aus festem Bindegewebe, wovon der Hauptbestandteil 70 % Kollagenfasern sind. 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 mit 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 Proteoglykan-Hyaluronat-Komplex und weist aufgrund dessen 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 bildet die Trennlinie zwischen Epidermis und Dermis.

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 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 Geflechschicht (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 -bündel sind hier dreidimensional vernetzt und ihr Verlauf ist 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, Histozyten und Makrophagen. Vereinzelt lassen sich auch Lymphozyten und Leukozyten finden.

1.1.3 Subkutis

Die Dermis geht fließend in die Subkutis über und weist somit keine deutliche Grenze wie Epidermis und Dermis auf. Die Subkutis 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 Subkutis ist sehr variabel und ist abhängig vom Ernährungszustand.

Tab. 1.1: Übersicht Hautschichten und Zellen

Schicht der Hautdecke	Zelltyp	Funktion
<i>Epidermis</i>	Keratinozyten (in allen Epidermisschichten)	
<ul style="list-style-type: none"> • Stratum corneum • Stratum lucidum • Stratum granulosum • Stratum spinosum • Stratum basale 	<ul style="list-style-type: none"> • Langerhans-Zellen • Merkel-Zellen • Melanozyten • Merkel-Zellen 	<ul style="list-style-type: none"> • Antigenpräsentation • Druckrezeptoren • Pigmentierung • Druckrezeptoren
<i>Dermis</i>	Fixe Bindegewebszellen	
Stratum papillare	<ul style="list-style-type: none"> • Makrophagen • Lymphozyten • Mastzellen • Sinneszellen: Krause-Endkolben • Sinneszellen: Meißner-Körperchen 	<ul style="list-style-type: none"> • Unspezifische Abwehr • Spezifische Abwehr • Allergische Reaktion • Berührungszereptor • Berührungszereptor
Stratum reticulare	Sinneszellen <ul style="list-style-type: none"> • Vater-Pacini-Körperchen • Ruffinikörperchen 	<ul style="list-style-type: none"> • Vibrationsrezeptor • Dehnungsrezeptor
<i>Subkutis</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Binde- und Fettgewebszellen • Vater-Pacini-Körperchen 	<ul style="list-style-type: none"> • Vibrationsrezeptor

1.2 Hautbeobachtungskriterien und Hautzustand

Im Rahmen der Wundversorgung ist die Inspektion der Haut ein wichtiger Faktor, da sie Aufschluss über die aktuelle Hautsituation liefert. So kann bei Veränderungen entsprechend reagiert werden.



Definition Hautbeobachtung:

»Beurteilung des Aussehens und der Beschaffenheit von Haut, Schleimhäuten und Hautanhangsgebilden, z. B. zur Dekubitusprophylaxe, als Bestandteil der postoperativen Pflege, bei Inkontinenz und bei Strahlen- und Chemotherapie. Ziel ist die Vorbeugung bzw. das rechtzeitige Erkennen von Hautveränderungen, -beeinträchtigungen und -schädigungen.« (Quelle: <https://www.pschyrembel.de/Hautbeobachtung/T0201/doc/>)

1.2.1 Hautschutzmantel

Die Schutzfunktion ist die Hauptaufgabe der Haut, hauptsächlich vor äußeren Einflüssen, aber auch vor Feuchtigkeitsverlusten von innen. Etwa 10 bis 15 % der Hornschicht bestehen aus Wasser. Ist die Wasserkonzentration niedriger als 10 %, ist die Haut dehydriert, also feuchtigkeitsarm.

Epidermale Lipide

Diese hauteigenen Fette sind verantwortlich für die Feuchtigkeitsbindung und die Durchlässigkeit der Haut. Zudem tragen sie dazu bei, dass Bakterien und Viren nicht in die Haut eindringen können.

Hydrolipidfilm

Dabei handelt es sich um eine körpereigene Emulsion aus Wasser und Lipiden, welche die Hautoberfläche bedeckt und als Barriere gegen

Umwelteinflüsse wirkt.

Säureschutzmantel

Hierbei handelt es sich um den Wasseranteil des Hydrolipidfilms, der der Haut ihren sauren pH-Wert (pH 4,5 bis 6,5) verleiht. Das leicht saure Milieu hemmt hautfremde (transiente) Keime und wirkt somit antimikrobiell. Er kontrolliert zudem die hauteigene (residente) Flora und verhindert deren übermäßiges Wachstum.

Wird der Schutzmantel der Haut (Hautbarriere) zerstört, kommt es zu erhöhten Feuchtigkeitsverlusten. Die Haut wird trocken, schuppig und juckt. Gleichzeitig wird sie anfälliger für Hautreaktionen und -irritationen. Durch die »Lücken«, die in einer gestörten Hautbarriere entstehen, wird Keimen und sonstigen Schadstoffen das Eindringen in die Haut erleichtert.

NMFs (Natural Moisturizing Factors = Natürliche Feuchthaltefaktoren)

Diese Stoffe speichern Feuchtigkeit in der Hornschicht und verhindern somit durch ihre hygroskopischen (wasseranziehenden) Eigenschaften ein Austrocknen der Haut.

Zu den NMFs gehören z. B. freie Carbonsäure, Aminosäuren, Harnstoff, Natrium, Kalium, Calcium, Laktat, Citrat, Chlorid, Phosphat, Ammoniak, Harnsäure, Glucosamin sowie weitere organische Säuren.

1.2.2 Hautbarriere

Die Hautbarriere ist die natürliche Schutzbarriere der Haut gegen äußere Einflüsse (einschließlich Mikroorganismen) und Feuchtigkeitsverlust.

Störungen der Hautbarriere können bedingt sein durch Mazeration, Fettverluste, Änderungen des pH-Wertes sowie durch Stripping-Effekt.

Jede Beeinträchtigung der Hautbarriere macht diese durchlässiger und anfälliger für weitere Schädigungen. Ist die Hautbarriere zerstört, besteht das Ziel in deren Wiederherstellung. Jedoch können Monate

vergehen, bis sich die Barrierefunktion der Haut wieder regeneriert hat. Dies ist abhängig vom Schädigungsgrad.

Tab. 1.2: Unterschied zwischen gesunder und gestörter Hautbarriere

Gesunde Hautbarriere	Gestörte Hautbarriere
<ul style="list-style-type: none">• Hornzellen und Fette bilden einen stabilen Verbund• die Feuchtigkeitsabgabe wird reguliert	<ul style="list-style-type: none">• Verbund aus Hornzellen und Fetten ist durchlässig• Fremdstoffe (einschließlich Mikroorganismen) können leichter eindringen• Hautfeuchtigkeit geht verloren

1.2.3 Hautflora

Die Hautflora wird in resident und transient unterschieden.

Residente Hautflora

Hierbei handelt es sich um die physiologische Standardflora, die jeder Mensch besitzt. Sie wird auch als Hautmikrobiom bezeichnet.

Typische Keime der Hautflora sind z. B. Staph. epidermidis, Propioni- oder Corynebakterien.

Die Keime wirken auf der Haut nicht pathogen, sondern erfüllen wichtige Funktionen und sorgen für ein ausgeglichenes Verhältnis der Standortkeime. Ihre Stoffwechselprodukte hemmen beispielsweise das Wachstum nicht-residenter Bakterien und Pilze.

Transiente Hautflora

Diese wird auch zeitweilige Hautflora genannt, da es sich um eine vorübergehende Besiedelung der Haut mit atypischen Mikroorganismen handelt.

Zum Keimspektrum (Anflugkeime) zählen Bakterien, Viren und Pilze.

Diese Erreger sind potenziell pathogen und können Infektionen auslösen. Übertragungswege dafür sind z. B. direkter oder indirekter

Hautkontakt, wie das Berühren unbelebter Oberflächen.

1.2.4 Hautbeobachtungskriterien

Die Haut zeigt verschiedene Anzeichen, die sich beobachten lassen und die Teil der Hautinspektion sind. Dazu gehören:

- Hauttemperatur
 - z. B. Überwärmung, Temperaturunterschiede, Kühle
 - Normal warm bei Berührung
 - Wärmer als normal kann eine Entzündung signalisieren
 - Kühler als normal kann auf eine schlechte Durchblutung hindeuten (Überprüfung auf Seitentemperaturdifferenz sinnvoll)
- Hautfarbe
 - z. B. Rötung, Blässe, Zyanose
 - Beurteilung der kulturellen Komponente der Haut: Bewusstsein für Unterschiede in der Hautpigmentierung
 - Intensität: Blässe kann ein Indikator für eine schlechte Durchblutung oder Anämie sein
 - Erythem: variiert mit der natürlichen Hautfarbe
 - Hyper- oder Hypopigmentierung spiegeln Variationen der Melaninablagerung oder des Blutflusses wider
- Hautzustand/-feuchtigkeit
 - z. B. trocken, feucht, schuppig, glatt, fettig
 - Trockene Haut spricht für eine fett-/feuchtigkeitsarme Haut
 - Feuchtigkeitsassoziierte Hautschädigungen (durch Inkontinenz, Schwitzen, Mazeration der Wundumgebung) → MASD, IAD, ITD
- Hautbeschaffenheit
 - z. B. Narbenareale, Hautdicke (v. a. bei Altershaut/Pergamenthaut), Hyperkeratosen
- Hautturgor
 - z. B. erniedrigt, normal, erhöht
 - Gepflegte Haut kehrt normalerweise schnell in ihren ursprünglichen Zustand zurück
 - Langsame Rückkehr zur ursprünglichen Form bei Dehydrierung oder Auswirkungen des Alters (unelastische Altershaut)

- Hautveränderungen
 - z. B. Hautirritation, tumoröse Veränderungen
- Effloreszenzen
 - z. B. Quaddeln, Pusteln, Knötchen, Blasen, Rhagaden, Fissuren
- Geruch
 - z. B. normaler Körpergeruch, metabolische Azidose, schlechte Hygiene
- Hautintegrität: Hautverletzungen/-schäden
 - z. B. MARSI, Hauteinrisse/Hautrisse, Hämatome, Hautläsionen
 - Keine offenen Areale
 - Art der Hautverletzung (Verwendung des entsprechenden Klassifikationssystems, um die Art der Verletzung zu identifizieren und zu dokumentieren)

Bei einer umfassenden Hautbeurteilung wird nach in der Tabelle aufgeführten Kriterien vorgegangen, um alle Aspekte abzudecken.

Tab. 1.3: Parameter zur Hautbeobachtung

Inspektion	Palpation	Olfaktion (Geruchswahrnehmung)	Beobachtung von Haaren und Nägeln	Hautveränderungen
<ul style="list-style-type: none"> • normalerweise glatt, leicht feucht und durchgehend gleichbleibender Hautton • der Farbton hängt von den Melanozyten des Patienten ab <p>Pigmentierung kann sich wie folgt zeigen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Blässe: Schleimhaut, Bindehaut • Zyanose: Nagelbett, Bindehaut, Mundschleimhaut 	<ul style="list-style-type: none"> • Feuchtigkeit: Schwitzen, Exsudation • Ödem: Extremitäten, Sakrum, Augen • Geschmeidigkeit • Turgor, Elastizität • Beschaffenheit 	<ul style="list-style-type: none"> • normaler Körpergeruch • Abwesenheit von stechendem Geruch • kann auf das Vorhandensein von Bakterien oder Infektionen hinweisen • schlechte Hygiene 	<p>Haare:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hirsutismus: vermehrte Körperbehaarung • Alopezie: Haarlosigkeit <p>Nägel (können den allgemeinen Gesundheitszustand eines Menschen widerspiegeln)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Farbe, Form, Kontur 	<ul style="list-style-type: none"> • frühere Narben • Transplantatstellen • abgeheilte Ulzerationen

- Gelbsucht: Skleren, Gaumen, Handfläche
 - Hyperpigmentierung: Erhöht (resultiert aus Variationen der Melaninablagerungen oder des Blutflusses; Abtasten der Hauttemperatur und Ödeme über diesen Bereichen, um die Durchblutung zu beurteilen)
 - Hypopigmentierung: verminderte vaskuläre/venöse Muster, gewöhnlich symmetrisch
 - Narben und Blutergüsse nach Lage, Farbe, Länge und Breite
 - Verformungen, Textur, Dicke
-

1.3 Wichtige Zellen und Gewebe in der Wundheilung

Alle Zellen und Gewebe sind für die physiologischen Abläufe im Körper wichtig. Dennoch gibt es Zellen und Gewebe, die in der Wundheilung eine entscheidende Rolle spielen.

1.3.1 Extrazelluläre Matrix (EZM)

Auch Interzellularsubstanz

Die Extrazelluläre Matrix besteht aus einer unstrukturierten Ansammlung von Makromolekülen im Interzellularraum. Sie setzt sich aus den Strukturbestandteilen eines Gewebes zusammen, die sich außerhalb der Zellen befinden, und umgibt diesen Teil des Gewebes geflechtartig. Die EZM ist notwendig für die Verankerung der Zellen und die Formkontinuität des Gewebes.

Durch die in der Grundsubstanz der Extrazellulären Matrix befindlichen Proteine, die von Bindegewebszellen produziert werden, wird das Wachstum benachbarter Zellen beeinflusst.

Die Bestandteile der EZM lassen sich in zwei Hauptgruppen unterteilen:

- a) *Elastische Fasern*: Diese bestehen aus formgebenden Kollagenen, welche in die Grundsubstanz eingebettet sind (Kollagene Fasern, retikuläre (Gitter-)Fasern, elastische Fasern).
- b) *Amorphe Grundsubstanz*: Diese ist lose, ungeformt und besteht aus Proteoglykankomplexen (Proteoglykane), Glucosaminoglykanen und/oder Glykoproteinen.
 - Glykoproteine: Dabei handelt es sich um Makromoleküle, die sich aus einem Protein und einer oder mehreren konvalent (zwischen zwei Atomen entstehende Atombindung) gebundenen Kohlenhydratgruppen zusammensetzen. Zusammen mit Wasser handelt es sich um die Hauptbestandteile der EZM.
 - Proteoglykane: Diese stellen eine besondere Klasse der Glykoproteine dar, die über ein zentrales Kernprotein zahlreiche Glykosaminoglykanketten (lange Kohlenhydratketten) binden. Die physikalischen Eigenschaften der Grundsubstanz (Festigkeit, Elastizität, Viskosität) werden durch die Zusammensetzung der Glykosaminoglykanketten beeinflusst.
 - Glykosaminoglykane: Hierbei handelt es sich um linear aufgebaute, saure Polysaccharide, welche ein wichtiger Bestandteil der EZM des Bindegewebes sind.

1.3.2 Bindegewebe

Das Bindegewebe ist ein Gewebetyp, der überall im Körper in verschiedenen Formen vorkommt, je nachdem welche Funktionen es übernimmt. Es besteht aus ortsständigen (fixen) und freien (mobilen) Bindegewebszellen. Ein weiterer Bestandteil des Bindegewebes ist die Extrazelluläre Matrix, die von den fixen (ortsständigen) Zellen produziert wird.

Man unterscheidet lockeres faseriges Bindegewebe, straffes faseriges Bindegewebe und retikuläres Bindegewebe. Zudem gibt es noch stützendes Bindegewebe, aus dem Knorpel und Knochen bestehen.

- a) *Lockeres Bindegewebe*: Beinhaltet viel Grundsubstanz, in welcher kollagene und elastische Fasern, Fibroblasten und freie Bindegewebszellen liegen. Das Fettgewebe ist eine Sonderform des lockeren Bindegewebes. Lockeres Bindegewebe kommt ubiquitär (überall) vor. Es dient als »Lückenfüller« zwischen Organen sowie als Verschiebeschicht und Wasserspeicher.
- b) *Straffes Bindegewebe*: Durch eine hohe Dichte an Kollagenfasern weist es eine hohe mechanische Belastbarkeit auf. Typischerweise kommt es in Bändern, Gelenkkapseln, Herzklappen, Kapseln innerer Organe, Muskelfaszie usw. vor.
- c) *Retikuläres Bindegewebe*: Dieses enthält sternförmige, fibroblastische Retikulumzellen. Diese bilden die Kollagen-III-reichen Retikulumfasern, welche im Stroma zahlreicher Organe vorkommen (wie Milz, Lymphknoten, Knochenmark).

Tab. 1.4: Bindegewebe

Bindegewebeart	
Sehne (Tendo)	Besteht aus straffem, parallelfasrigem Bindegewebe und stellt die Verbindung zwischen Muskel und Knochen dar. Auf diese Weise wird die Muskelkraft auf das Skelett übertragen.
Band (Ligamentum)	Besteht meist aus straffem, parallelfasrigem Bindegewebe und stellt die Verbindung zwischen Knochenstücken dar. Die vorwiegende Aufgabe ist die Stabilisierung von Gelenken. Bänder können innerhalb oder außerhalb von Gelenken liegen.
Binde- und Stützgewebe	Bindegewebe: lockere Zellverbände mit viel Interzellularsubstanz; umfasst sämtliche Gewebe, welche dem Körper bzw. einzelnen Organen sowie Strukturen Halt und Form geben. Stützgewebe: Spezialisierte Form des Bindegewebes; übernimmt vorwiegend Haltefunktionen. Hierzu zählen Knochen, Knorpel, Sehnen und Zähne.
Kollagenes Bindegewebe	Enthaltene Zellen: Fibroblasten bzw. Fibrozyten Dominierende Fasern: Kollagenfasern Unterteilt sich in: <ul style="list-style-type: none"> • faserarmes lockeres Bindegewebe • faserreiches straffes Bindegewebe
Retikuläres Bindegewebe	Enthaltene Zellen: Retikulumzellen Hauptfasern sind retikuläre Fasern, zudem enthält es viele freie Zellen.
Fettgewebe	Es handelt sich um Bindegewebe mit Fettzellen (Adipozyten), welches durch retikuläre Fasern zusammengehalten wird. Unterteilt sich in: <ul style="list-style-type: none"> • weißes Fettgewebe (als Baufett für »Polsterung« bzw. Speicherfett als Energiespeicher) • braunes Fettgewebe (für die Wärmebildung)

1.3.3 Fibroblasten und Fibrozyten

Fibroblasten sind ortsständige spezifische Zellen des Bindegewebes, kommen aber auch als freie, bewegliche Zellen im Interstitium (Zwischenzellraum) vor.

Eine Schädigung des Gewebes stimuliert die Bildung von Fibroblasten (*Fibroblastenproliferation*), deren Hauptaufgabe die Produktion von Kollagenfasern ist, die zusammen mit den gleichfalls gebildeten Proteoglykanen zu einer erhöhten Festigkeit der Extrazellulärmatrix führen.

Fibrozyten sind die inaktive Form der Fibroblasten und stellen selbst keine Kollagenfasern her. Kommt es zu einer Traumatisierung des Gewebes, können sich Fibrozyten erneut in Fibroblasten umwandeln und Kollagenfasern herstellen.

Myofibroblasten sind eine Sonderform der Fibroblasten. Diese besitzen, neben ihrer Funktion bei der Synthese von EZM, Eigenschaften von glatten Muskelzellen. Im Rahmen der Wundheilung kommt es aufgrund ihrer kontraktiven (zusammenziehenden) Eigenschaften zur Wundkontraktion und somit zur Verkleinerung der Wundoberfläche.

1.3.4 Epithelgewebe

Epithelgewebe besteht aus geometrischen Epithelzellen, die dichte Zellverbände bilden und zudem immer einer Basalmembran aufliegen, bei der es sich um eine schmale Schicht aus verdichtetem Kollagen handelt und die wichtige Barrierefunktionen übernimmt sowie den Verband aus Epithelzellen stabilisiert. Da es die inneren bzw. äußeren Oberflächen des Körpers bildet, wird es auch als Grenzgewebe bezeichnet.

1.3.5 Endothel

Beim Endothel, einem einschichtigen Plattenepithel, handelt es sich um die Innenschicht (Intima) von Blut- und Lymphgefäßen, die aus Endothelzellen gebildet wird.

Endothel ist jedoch nicht nur die Auskleidung von Gefäßen, sondern übernimmt verschiedene regulatorische Aufgaben im Körper:

- Reguliert die Gefäßweit- bzw. -engstellung (*Vasodilatation* bzw. *Vasokonstriktion*), beeinflusst somit den Gefäßtonus.
- Reguliert als Barriere den Stoffaustausch zwischen Gewebe und Blut → Gefäßpermeabilität.
- Spielt eine wichtige Rolle bei Entzündungsvorgängen. Durch lokale Aktivierung des Endothels durch körpereigene oder mikrobielle Substanzen werden bestimmte Leukozyten wie z. B. neutrophile Granulozyten, Monozyten, Makrophagen und T-Lymphozyten ihrerseits aktiviert.
- Die Neoangiogenese, also die Bildung neuer Blutgefäße, erfolgt ebenfalls durch Endothelzellen, indem sie einen Wachstumsfaktor freisetzen (VEGF = vaskulärer endothelialer Wachstumsfaktor).
- Bei Gefäßverletzungen und Entzündungsprozessen werden Teile der Gerinnung durch Endothelzellen aktiviert.

1.4 Immunsystem

Das Immunsystem ist ein wichtiger Faktor bei den Mechanismen der Wundheilung – nicht nur bezogen auf die Erregerabwehr, sondern auch in der Steuerung der Heilungsvorgänge. Liegt eine Störung des Immunsystems vor, bringt das immer Störungen in den Wundheilungsprozessen mit sich.

Das Abwehrsystem des Körpers unterteilt sich in 4 Bereiche: unspezifische und spezifische Abwehr sowie zelluläre und humorale Abwehr, wobei in der Wundheilung vor allem die unspezifische, zelluläre Abwehr eine Rolle spielt.

Unspezifische Abwehr

Bei der unspezifischen Abwehr handelt es sich um die angeborene Abwehr, die antigenunabhängig ist. Sobald ein Erreger in den Körper

eingedrungen ist, reagiert diese allgemein gegen körperfremdes Material. Die unspezifische Abwehr hat somit eine breite Wirkung.

Zum unspezifischen zellulären Immunsystem gehören:

- Neutrophile Granulozyten
- Eosinophile Granulozyten
- Basophile Granulozyten und Mastzellen
- Monozyten und Makrophagen
- Natürliche Killerzellen (NK-Zellen)

In der Wundheilung ist die unspezifische Abwehr ein wesentlicher Faktor für die Heilungsvorgänge.

Spezifische Abwehr

Die spezifische Abwehr ist erworben, erkennt selektiv bestimmte Oberflächenmerkmale und kann so ganz gezielt bestimmte Fremdstoffe/Erreger angreifen. Sie wird verzögert aktiv, sodass die unspezifische Abwehr die erste Hürde für Erreger darstellt.

Tab. 1.5: Übersicht zelluläre und humorale Abwehr

Teilsystem	Zelluläre Abwehr	Humorale (nicht zelluläre) Abwehr
Unspezifische Abwehr	<ul style="list-style-type: none"> • Monozyten, Makrophagen • Neutrophile Granulozyten • Natürliche Killerzellen (NK) • Dendritische Zellen • Mastzellen 	<ul style="list-style-type: none"> • Komplement • Zytokine • Lysozym • Akute-Phase-Proteine
Spezifische Abwehr	<ul style="list-style-type: none"> • T-Lymphozyten • B-Lymphozyten 	<ul style="list-style-type: none"> • Antikörper (produziert von stimulierten B-Zellen = Plasmazellen) • Zytokine

Tab. 1.6: Funktionen der wichtigsten Abwehrzellen

Name	Funktion	Funktion in der Wundheilung
Monozyten	Vorläufer der Makrophagen im Blut	<ul style="list-style-type: none"> • Keimabwehr • differenzieren sich in der Wunde zu Makrophagen
Makrophagen (große Fresszellen)	Phagozytieren in allen Geweben und in der Lymphe	<ul style="list-style-type: none"> • Keimabwehr • Phagozytose von Wunddebris • Sezernierung von Hydrolasen und Proteasen → Auflösung von abgestorbenem Gewebe • Synthetisierung und Sezernierung von Wachstumsfaktoren und Zytokinen • Induktion (Einleitung) und Stimulation der Fibroblastenproliferation • produzieren in der Proliferationsphase Signalmoleküle für die Angiogenese