



Ingo Blank

# Wundversorgung und Verbandwechsel

2., überarbeitete und  
erweiterte Auflage

**Kohlhammer** | *Pflege*

**Der Autor:**

Dr. med. Ingo Blank ist Arzt, Dozent und Journalist. Er ist deutschlandweit als Notarzt tätig und unterrichtet an einigen Kranken- und Altenpflegeschulen. Seit mehr als 15 Jahren verfasst er Fachbücher und veröffentlicht regelmäßig medizinische Fachartikel in unterschiedlichen Zeitschriften. Er ist Mitglied in mehreren Vereinen und Gremien zur Wundbehandlung.

Kontakt:

eMail: [info@ingoblank.de](mailto:info@ingoblank.de)

Internet: [www.ingoblank.de](http://www.ingoblank.de)

Ingo Blank

# **Wundversorgung und Verbandwechsel**

2., überarbeitete  
und erweiterte 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 gesetzlich geschützte Kennzeichen handeln, wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

Die Abbildungen 1, 3, 10 und 16 wurden uns freundlicherweise von der Fa. PAUL HARTMANN AG, Heidenheim, zur Verfügung gestellt.

Die Abbildungen 11–15 und 17–18 sind dem Titel Lippert: Wundatlas. 1. Auflage 2001, J.A.Barth Verlag in MVH Medizinverlage Heidelberg entnommen.

Die Abbildungen 2, 4–9 sowie 19–47 stammen aus den Büchern „Tutorial medical, Band 1. Die Prinzipien der Wundheilung und Band 2. Wundmanagement“ von Peter D. Asmussen, Brigitte Söllner, Hippokrates Verlag, Stuttgart und wurden uns freundlicherweise von Smith & Nephew GmbH, Lohfelden, überlassen.

2., überarbeitete und erweiterte Auflage 2007

Alle Rechte vorbehalten

© 2001/2007 W. Kohlhammer GmbH Stuttgart

Umschlag: Gestaltungskonzept Peter Horlacher

Gesamtherstellung:

W. Kohlhammer Druckerei GmbH + Co. Stuttgart

Printed in Germany

ISBN 978-3-17-019162-4

E-Book-Formate:

pdf: ISBN 978-3-17-026461-8

# Vorwort

Liebe Leserinnen, liebe Leser,

„Die Zeit heilt alle Wunden.“

Kennen Sie dieses Sprichwort? Leider trifft es nicht auf alle Wunden zu.

Stellen Sie sich folgendes Szenario vor: Bei einem älteren Patienten mit Diabetes mellitus besteht schon einige Monate ein Ulcus cruris. Der tägliche Verbandwechsel steht an: Die großflächige Wunde ist mit einem trockenen Verband bedeckt, der durch das Wundsekret fest auf der Wunde haftet. Mit Kochsalzlösung wird der Verband befeuchtet, damit er sich wenigstens ein bisschen besser ablösen lässt. Dann, nach langer Wartezeit, wird nun doch der Verband von der Wunde entfernt; er klebt immer noch fest. Doch der Verband muss ab. Der Patient wird gebeten, auf die Zähne zu beißen. Dann wird mit einem Ruck der Verband entfernt. Mit dem Verband wird die oberste Schicht des Granulationsgewebes weggerissen, es blutet stark. Der Patient hat starke Schmerzen und beißt ins Laken. – Steinzeit? Nein, diese fiktive Geschichte könnte sich wirklich vor einigen Jahren so abgespielt haben. Insbesondere die chronischen Wunden wurden mit einem trockenen Wundverband und den daraus resultierenden Folgen behandelt.

Glücklicherweise hat sich auf dem Gebiet der Wundversorgung und dem Verbandwechsel einiges getan. Die Abkehr von der trockenen, hin zur feuchten Wundbehandlung, die wieder entdeckte Madentherapie und die neu hinzugekommene Vakuumbehandlung spiegeln nur einen kleinen Teil des Fortschritts in der Wundbehandlung wider.

Früher war die Wundversorgung ärztliche Aufgabe. Im Rahmen der immer mehr steigenden Anzahl an ambulanten Pflegediensten wächst die Zahl der Pflegekräfte, die regelmäßig mit Verbandwechseln und Beurteilung einer Wunde in Berührung kommen. Dieses Buch soll helfen, Wunden zu beurteilen, Verbandwechsel lege artis durchzuführen und somit schnell zur Abheilung zu bringen. Fortbildungsveranstaltung für die Pflegekräfte zeigen auch, dass die Wundbehandlung zunehmend für diesen Arbeitsbereich interessant wird.

Sie halten ein Buch in Händen, das mir sehr am Herzen liegt. Schon lange interessiert mich das Thema „Wunde“ und deren Behandlung. Um so mehr freute es mich, dass mein Vorschlag, ein Buch über die Wunde und deren Behandlung für Pflegekräfte zu schreiben, vom Verlag aufgegriffen wurde.

Ich möchte mich beim Kohlhammer Verlag dafür bedanken, dass dieses Buch realisiert werden konnte, insbesondere sei hier Frau Sabine Mann genannt, die mich bei der Erstellung dieses Buchs intensiv unterstützte. Zudem danke ich Frau Astrid Lemmes für die umfangreiche Unterstützung bei der Erstellung des Manuskripts.

Weil im Schönbuch, im Januar 2001

Ingo Blank

## **Vorwort zur 2. Auflage**

Liebe Leserinnen und Leser,

wer hätte das gedacht? Als das Buch im Jahr 2001 erschien, traf es wohl den Nerv der Zeit. Innerhalb kurzer Zeit wurde eine beträchtliche Auflage verkauft. Dass der Veröffentlichungszeitpunkt richtig gewählt war, zeigten die nachfolgenden Buchveröffentlichungen über dasselbe Thema. So konnte ich auf vielfältige Quellen zurückgreifen. Sie erhalten mit der zweiten Auflage ein Buch, welches absolut auf der Höhe der Zeit ist. Es soll als Vorlage für die Behandlung von chronischen Wunden dienen.

Bedanken möchte ich mich bei den vielen Zuschriften, die mir für die Neuauflage wertvolle Tipps gaben. Über konstruktive Kritik freue ich mich sehr. Sie hilft, das Buch praxisgerecht zu gestalten.

So erreichen Sie mich:

eMail: [info@ingoblank.de](mailto:info@ingoblank.de)

Internet: [www.ingoblank.de](http://www.ingoblank.de)

Postanschrift: Burgenstr. 33, 71116 Gärtringen

# Inhalt

Vorwort .....	5
Vorwort zur 2. Auflage .....	6
<b>1 Anatomische Voraussetzungen .....</b>	<b>11</b>
<b>2 Mechanismen der Wundheilung .....</b>	<b>15</b>
2.1 Definition Wunde .....	15
2.2 Regeneration oder Reparatur .....	15
2.3 Physiologie der Wundheilung .....	16
2.3.1 Gefäßreaktion .....	16
2.3.2 Blutgerinnung .....	17
2.3.3 Entzündung .....	20
2.3.4 Gewebeneubildung .....	20
2.3.5 Remodeling .....	24
2.4 Zeitlicher Ablauf der Wundheilung .....	24
2.5 Formen der Wundheilung .....	25
2.5.1 Primärheilung .....	25
2.5.2 Sekundärheilung .....	26
2.5.3 Heilung oberflächiger Wunden durch Regeneration .....	26
2.6 Die verschiedenen Wundarten und ihr Heilungsverlauf .....	27
2.6.1 Traumatische Wunden .....	27
2.6.2 Mechanische Verletzungen .....	28
2.6.3 Thermische Verletzungen .....	32
2.6.3.1 Verbrennungen .....	32
2.6.3.2 Erfrierungen .....	34
2.6.3.3 Stromverletzungen .....	35
2.6.3.4 Chemische Verletzungen .....	36
2.6.3.5 Strahlenschäden .....	36
2.6.4 Chronische Wunden .....	37
2.6.4.1 Dekubitus .....	37
2.6.4.2 Gangrän .....	38
2.6.4.3 Ulcus cruris venosum .....	38
2.6.5 Ulzerierende Tumoren .....	38

2.7	Die Wundheilung beeinflussende Faktoren . . . . .	38
2.7.1	Zustand der Wunde . . . . .	40
2.7.2	Ernährungszustand . . . . .	41
2.7.3	Medikamente . . . . .	42
2.7.4	Rauchen und Drogen . . . . .	44
2.7.5	Fremdkörper . . . . .	44
2.7.6	Strahlentherapie . . . . .	44
2.7.7	Wundlokalisationen . . . . .	45
2.8	Störungen der Wundheilung . . . . .	45
2.8.1	Wundinfektion . . . . .	45
2.8.2	Hämatom und Serom . . . . .	50
2.8.3	Wundrandnekrosen . . . . .	50
2.8.4	Maligne Tumoren . . . . .	51
2.8.5	Psychische Situation . . . . .	51
2.8.6	Hormone . . . . .	51
2.8.7	Gestörte Bindegewebsneubildung . . . . .	51
2.8.7.1	Narbenhypertrophie . . . . .	52
2.8.7.2	Keloid . . . . .	52
2.8.7.3	Narbenkontraktur . . . . .	52
2.8.7.4	Wundruptur . . . . .	52
<b>3</b>	<b>Die Segmente der Wundversorgung . . . . .</b>	<b>55</b>
3.1	Prinzipien des Wundmanagements . . . . .	56
3.1.1	Allgemeine Maßnahmen . . . . .	56
3.1.2	Schutzimpfungen . . . . .	57
3.1.3	Blutstillung . . . . .	57
3.1.4	Schockbehandlung . . . . .	58
3.1.5	Analgesie und Sedierung . . . . .	59
3.1.6	Wundversorgung am Unfallort . . . . .	59
3.1.7	Klinische Untersuchung . . . . .	60
3.1.8	Diagnose . . . . .	64
3.1.9	Prophylaxe von Wundinfektionen . . . . .	64
3.1.9.1	Tetanusprophylaxe . . . . .	65
3.1.9.2	Tollwutprophylaxe . . . . .	66
3.1.9.3	HIV-Kontamination . . . . .	69
3.1.9.4	Antibiotikaprophylaxe . . . . .	72
3.1.10	Anästhesie . . . . .	73
3.2	Wundversorgung . . . . .	75
3.2.1	Wundreinigung . . . . .	76
3.2.1.1	Vorbereitung der Wundumgebung . . . . .	77
3.2.1.2	Mechanische Reinigung der Wunde . . . . .	77
3.2.1.3	Wundspülung . . . . .	77
3.2.1.4	Fremdkörperextraktion . . . . .	78
3.2.2	Wunddesinfektion . . . . .	78
3.2.2.1	Die gebräuchlichsten Wirkstoffe . . . . .	79
3.2.2.2	Infektionsprophylaxe mit Wundantiseptika . . . . .	79
3.2.3	Chirurgische Wundrevision . . . . .	83
3.2.4	Blutstillung . . . . .	85

3.2.5	Drainage .....	85
3.2.6	Enzymatische Wundreinigung .....	86
3.2.7	Moderne Wundreinigung .....	87
3.2.8	Wundverschluss .....	92
3.2.8.1	Zeitpunkt des Wundverschlusses .....	92
3.2.8.2	Materialanforderung .....	93
3.2.8.3	Wundverschluss durch Naht .....	93
3.2.8.4	Wundverschluss mit Klammern .....	96
3.2.8.5	Wundverschluss mit Klammerpflastern .....	97
3.2.8.6	Wundverschluss mit Gewebeklebern .....	98
3.2.8.7	Defektdeckung mit Transplantaten .....	99
3.2.9	Stimulation der Wundheilung .....	103
3.2.10	Wundabdeckung .....	104
3.3	Wundbehandlungsmanagement .....	105
3.3.1	Trockene versus feuchte Wundbehandlung ....	107
3.3.1.1	Trockene Wundversorgung .....	107
3.3.1.2	Feuchte Wundbehandlung .....	107
3.3.2	Aufbau eines klassischen Wundverbandes ....	108
3.3.3	Wundverklebung .....	109
3.3.3.1	Wundauflagen und Wundverbände .....	110
3.3.3.2	Wundauflagen für die trockene Wundversorgung	111
3.3.3.3	Wundauflagen für die feuchte Wundbehandlung	112
3.3.4	Verbandfixierung .....	123
3.3.5	Verbandwechsel .....	125
3.3.5.1	Häufigkeit und Zeitpunkt .....	125
3.3.5.2	Verbandwechsel bei primär heilenden Wunden .	125
3.3.5.3	Verbandwechsel bei sekundär heilenden Wunden	125
3.3.5.4	Prinzipien und praktisches Vorgehen	
	beim Wechseln des Verbandes .....	126
3.3.5.5	Narbenbildung .....	127
3.3.5.6	Störungen der Narbenbildung .....	128
3.3.6	Vakuumversiegelung .....	129
3.3.7	Bei der Wundbehandlung sind zu meiden ...	131
<b>4</b>	<b>Wunden von A bis Z richtig versorgt .....</b>	<b>135</b>
4.1	Ablederung (Décollement) .....	137
4.2	Amputation, traumatische .....	138
4.3	Bisswunde .....	140
4.4	Dekubitalulkus .....	140
4.5	Elektrounfall, Blitzschlag .....	142
4.6	Erfrierung .....	144
4.7	Fraktur, offene .....	145
4.8	Gangrän .....	147
4.9	Insektenstich .....	147
4.10	Pfählungsverletzung .....	148
4.11	Platz- und Quetschwunde .....	149
4.12	Riss- und Kratzwunde .....	150
4.13	Schlangenbiss .....	150

4.14	Schnittwunde	152
4.15	Schürfwunde	153
4.16	Schusswunde	154
4.17	Stichwunde	155
4.18	Strahlenschäden	156
4.19	Ulcus cruris arteriosum	156
4.20	Ulcus cruris venosum	158
4.21	Verätzung	159
4.22	Verbrennung	159
4.23	Zeckenbiss	161
<b>5</b>	<b>Checkliste Verbandwechsel</b>	<b>163</b>
5.1	Braunülen	163
5.2	Zentrale Venenverweilkanüle (ZVK)	164
5.3	Dekubitus	165
5.4	Ulcus cruris	166
5.5	Kompressionsverband	167
5.5.1	Bindenmaterialien	168
5.5.2	Die einzelnen Kompressionsverbände in der Übersicht	169
5.6	Wunddokumentation – wichtig zur Sicherung der Behandlungsqualität	171
5.7	Kostenübersicht	175
	<b>Weiterführende Literatur</b>	<b>181</b>
	<b>Internet</b>	<b>183</b>
	<b>Abbildungen</b>	<b>185</b>
	<b>Stichwortverzeichnis</b>	<b>197</b>

# 1 Anatomische Voraussetzungen

Verletzungen und chirurgische Eingriffe führen zu einer Beschädigung der Haut. Der Körper ist aber in der Lage, Wunden zu verschließen und so die ursprünglichen Funktionen wiederherzustellen. Bei den unterschiedlichen Reparaturmechanismen der einzelnen Zellschichten sind eine Vielzahl von Zellen beteiligt, die zum Teil aus dem Blut stammen.

Allgemeines

Die Haut besteht aus drei Gewebeschichten, welche die Hautdecke, das Integument, bilden: die **Oberhaut** oder **Epidermis**, die **Lederhaut** oder **Korium/Dermis**, und die **Unterhaut** oder **Subcutis**.

Aufbau der Haut

Die Oberhaut setzt sich bei einer Dicke von etwa 0,1 mm aus fünf verschiedenen Schichten zusammen:

Epidermis

- Hornschicht (Stratum corneum),
- Glanzschicht (Stratum lucidum),
- Körnerzellschicht (Stratum granulosum),
- Stachelzellschicht (Stratum spinosum),
- Basalschicht (Stratum basale).

Die beiden untersten Zelllagen bilden die Keimschicht. Sie sorgen für den Nachschub der abgestoßenen Zellen der Hornschicht. In den übrigen drei Schichten befinden sich nur abgestorbene Zellen, sie bilden die Verhornungsschicht. Die Zellen der Körnerzellschicht synthetisieren das Keratohyalin, die Vorstufe der Hornsubstanz Keratin. In der darüber liegenden Schicht zerfließen die Keratohyalinkörner zu Elaidin, einer fettähnlichen, stark lichtbrechenden Masse, welche die Glanzschicht durchtränkt.

Zum Schluss wandern die abgeflachten Zellen unter weiterer Verhornung in die Hornschicht. Die gesamte Epidermis erneuert sich so innerhalb von 27 Tagen.

Die Lederhaut besitzt einen hohen Anteil an locker miteinander verflochtenen Bindegewebsfasern, wodurch sie Zugfestigkeit und Elastizität erhält. Sie besteht aus der Zapfenschicht (Stratum papillare) und der Netzschicht (Stratum reticulare). In der Zapfenschicht liegen zahlreiche freie, sich bis in die Epidermis verzweigende Nervenendigungen, Wärme- und Kälterezeptoren, Tastsinnesorgane (Meißner- und Vater-Pacini-Tastkörperchen) und die Anfänge der

Korium

initialen Lymphgefäße. In der Netzschicht sind weniger freie Zellen enthalten. Die Kollagenfasern bilden ein überwiegend parallel zur Körperoberfläche ausgerichtetes Netzwerk, das durch Fasern des elastischen Bindegewebes zwischen seinen Maschen der Haut ihre Dehnungsfähigkeit verleiht. Die bindegewebigen Elemente sind geordnet ausgerichtet. In das Korium sind außerdem Haarfollikel und Schweiß-, Talg- und Duftdrüsen eingebettet.

Subcutis Das lockere Bindegewebe der Subcutis ist von zahlreichen Fasern des Koriums durchzogen, wodurch die Haut an den darunter liegenden Faszien oder der Knochenhaut verankert wird. In der gesamten Unterhaut befinden sich kissenförmige Fettpolster. Das schwer mobilisierbare Baufett dient als mechanisches Polster und zur Wärmeisolation, wohingegen das leicht mobilisierbare Depotfett eine Speicherfunktion hat. Im Anschluss an die Subcutis folgt die allgemeine Körperfaszie, danach, je nach Körperregion, Fett, Muskulatur, Knochen oder Knorpel.

### **Regulation des Blutkreislaufs**

Im Rahmen der Behandlung chronischer Wunden kommt es immer wieder zu Störungen der Blutversorgung. Blut und somit Sauerstoff und Nährstoffe können nicht zur Wunde transportiert werden, so dass die Heilung nur sehr langsam oder gar nicht vonstatten geht.

### **Regulation des Organkreislaufs**

Die Regulation der Organdurchblutung erfolgt in erster Linie über die Änderung der Gefäßweite. So kann die Durchblutung der Organe an unterschiedliche Erfordernisse und Belastungsbedingungen angepasst werden und die gerade aktiven Organsysteme (Muskulatur beim Sport, Magen-Darm-Trakt bei Ruhepausen) können vermehrt mit Blut versorgt werden. Die Steuerung der Organdurchblutung erfolgt über mehrere Mechanismen:

- lokale Einwirkungen,
- nervale Signale (Sympathikus und Parasympathikus),
- lokale Durchblutungsregulation.

Eine lokale Kreislaufsteuerung erfolgt durch Gefäßerweiterung (bzw. -verengung) oder Erhöhung (beziehungsweise Erniedrigung) der Gefäßwanddurchlässigkeit. Zur lokalen Gefäßerweiterung und damit Mehrdurchblutung kommt es bei:

- Sauerstoffmangel,
- Kohlendioxidanstieg,
- Übersäuerung des Blutes.

Diese als Autoregulation bezeichneten Mechanismen sind außerordentlich wichtig zur Konstanthaltung der Durchblutung vieler Organe unter wechselnden Bedingungen.

## Regulation des Gesamtkreislaufs

Der arterielle Blutdruck ergibt sich aus dem zirkulierenden Blutvolumen (Herzminutenvolumen) und dem zur Verfügung stehenden Querschnitt des Gefäßsystems. Damit gibt es zwei Möglichkeiten, Blutdruck und Durchblutung zu regulieren:

- durch Änderung des Gefäßdurchmessers und damit des zur Verfügung stehenden Gefäßvolumens,
- durch Änderung des im Gefäßsystem zirkulierenden Blutvolumens.

Eine Blutdrucksenkung erfolgt durch:

- Erweiterung des Gefäßdurchmessers (durch Parasympathikus),
- Verringerung des im Gefäßsystem zirkulierenden Blutvolumens.

Die Blutdrucksteigerung wird ermöglicht durch:

- Verengung des Gefäßdurchmessers (durch Sympathikus),
- Erhöhung des im Gefäßsystem zirkulierenden Blutvolumens.



## 2 Mechanismen der Wundheilung

### 2.1 Definition Wunde

**Definition:** Eine Wunde ist ein pathologischer Zustand, bei dem Gewebe mit einem mehr oder weniger großen Substanzverlust und einer entsprechenden Funktionseinschränkung voneinander getrennt und/oder zerstört wird.



Obwohl Wunden an allen Körpergeweben auftreten können, betreffen sie am häufigsten die Haut. Man spricht zumeist bei Schädigungen der Haut von **Wunden**, bei inneren Organen von einer **Verletzung**. Die biochemischen Mechanismen der Wundheilung sind bei allen Körpergeweben gleich.

### 2.2 Regeneration oder Reparation

Der Organismus versucht stets, eine Wunde so schnell wie möglich zu schließen und die Funktionen des geschädigten Gewebes wiederherzustellen. Dies kann entweder durch Regeneration oder durch Reparation geschehen.

**Merke:** Außer den Zähnen sind alle Körpergewebe zur Wundheilung fähig. Bei der Regeneration wird ein verlorengegangenes Körperteil oder Organ gewebespezifisch ersetzt. Dies ist nur im Bereich der Epithelien (Epidermis, Schleimhäute des Magen-Darm-Trakts und die weiblichen Genitalien) vollständig möglich. In parenchymatösen Organen wie beispielsweise der Leber findet sie nur eingeschränkt statt.

Überwiegend wird ein Gewebedefekt allerdings durch Reparation behoben. Hierbei ersetzen unspezifische Elemente des Binde- bzw. Stützgewebes das verlorengegangene oder geschädigte Gewebe, es kommt zur Vernarbung. Gewebetypisch aufgebaut werden nur Defekte im Stützgewebe, vor allem in Knochen, Knorpeln und Sehnen.



Das Ziel der Wundheilung ist die Wiederherstellung der Form und Funktion des geschädigten Gewebes durch vernarbendes Stützgewebe in Verbindung mit Epithelregeneration, die so genannte **Epithelisierung**.

## 2.3 Physiologie der Wundheilung



**Merke:** Bei einer blutenden Hautwunde muss der Körper als erstes die Blutung stillen und das Eindringen von Krankheitserregern stoppen. Danach müssen Fremdkörper und Gewebetrümmer abgebaut und neues Gewebe aufgebaut werden.

Vereinfacht kann man die hierbei ablaufenden Prozesse in vier Phasen unterteilen:

1. Gefäßreaktion,
2. Blutgerinnung,
3. Entzündung,
4. Gewebeneubildung.

Die Reihenfolge entspricht nur in etwa dem zeitlichen Ablauf, da sich diese Phasen überlappen und teilweise gegenseitig beeinflussen.

### 2.3.1 Gefäßreaktion

Vasokonstriktion

Werden die Hautgefäße durch eine frische Wunde verletzt, tritt in der Regel eine starke Blutung ein, um so die Wunde von eingedrungenen Fremdkörpern zu reinigen. Nach wenigen Sekunden stellen sich die betroffenen Gefäße durch Einstülpfen der Gefäßränder nach innen eng, um größere Blutverluste zu verhindern. Diese **Vasokonstriktion** hält nur so lange an, bis die schadhafte Stelle durch Blutgerinnsel abgedichtet ist, was meist nach wenigen Minuten der Fall ist.

Vasodilatation

Im Anschluss daran erfolgt eine Weitstellung der Gefäße, die **Vasodilatation**, damit der Wundbereich besser durchblutet wird und die Hauttemperatur im Verletzungsgebiet durch die vermehrte Wärmeabgabe ansteigt. Auch die **Permeabilität der Kapillarwände** für Blutbestandteile ist in dieser Phase erhöht, wodurch Erythro-, Leuko- und Thrombozyten in den Wundbereich gelangen können. Durch den gesteigerten Kapillardruck tritt außerdem vermehrt Blutplasma in das Interstitium aus.

Stase

Die anschließende **vaskuläre Stase (Stauung)** hält über Stunden an. Es entsteht ein Sauerstoffmangel im Gewebe, wodurch sich der CO<sub>2</sub>-Druck erhöht und der pH-Wert in den sauren Bereich sinkt. Es sammelt sich Wasser im Wundbereich, was zu einem Aufquellen

der Kollagenfasern führt. Das Ergebnis dieser verstärkten Durchblutung, dem vermehrten Blutaustritt aus den Kapillaren und der Flüssigkeitsansammlung im Gewebe ist das **Wundödem**.

Wundödem

### 2.3.2 Blutgerinnung

Bei einer frischen Wunde bildet der Körper eine Art Verband zum Schutz vor Keimen und Austrocknung. Dies geschieht, indem sich die Wunde sofort nach der Entstehung mit Blut füllt, das sehr schnell gerinnt und so die schadhafte Stelle provisorisch verschließt. An diesem Vorgang sind die Blutgefäßwände, die Thrombozyten, verletzte Bindegewebszellen und das Gerinnungssystem beteiligt, die alle zusammen biochemische Reaktionen auslösen.

Der entstandene Blutpfropf besteht vorwiegend aus Thrombozyten. Die normalerweise plättchenförmigen Thrombozyten sehen jetzt kugelig aus. Aus ihrer Oberfläche wachsen kleine „Ärmchen“, mit denen sie sich gegenseitig festhalten. Gleichzeitig senden sie ein Signal aus, das noch mehr Thrombozyten herbeiholt. Weiterhin bildet sich um den Thrombozytenpfropf ein feines Netz aus festen Fibrinfasern. Dies ist der endgültige Thrombus. Er wird durch den fibrinstabilisierenden Faktor XIII vor der Auflösung geschützt. Durch Kontraktion des Fibrinnetzes werden die Wundränder verkleinert. Bei chronischen Wunden, z. B. einem Ulcus cruris oder Dekubitus, kann das Fibrinnetz zu einer Heilungsverzögerung führen, weswegen es entfernt werden muss.

Das Fibrin ist im Blut nur als inaktive Vorstufe, dem Fibrinogen, zu finden. Erst wenn das Fibrinogen an der Wunde mit dem Enzym Thrombin in Berührung kommt, wird es in Fibrin umgewandelt. Thrombin liegt im Blut ebenso nur als inaktive Vorstufe, dem Prothrombin, vor. Damit aus Prothrombin Thrombin entsteht, sind die Gerinnungsfaktoren V bis XII und Kalzium nötig.

#### Exogenes System

Entsteht eine äußere Verletzung des Gewebes, wird das exogene System (Extrinsic System) aktiviert. Tritt Blut aus den zerstörten Gefäßen aus und kommt mit Gewebe in Kontakt, wird der Gerinnungsfaktor III aktiviert, welcher wiederum den Faktor VII anregt. So setzt sich die Gerinnungskaskade fort. Diese Form der Blutgerinnung ist darauf ausgerichtet, schnell und unverzüglich eine blutende Wunde zu verschließen, um den Blutverlust auf ein Minimum zu beschränken.

#### Endogenes System

Das zweite Gerinnungssystem wird als endogenes System (Intrinsic System) bezeichnet. Dieses wird aktiv, wenn Gefäße an der Gefäßinnenhaut geschädigt sind. Dabei kommt es zu keiner Blutung in

umliegendes Gewebe. Die verletzten Stellen der Gefäßwand regen den Gerinnungsfaktor XII an. Er wird in seine aktive Form umgewandelt, wodurch Faktor XI und anschließend Faktor IX angeregt werden. So geht die Reaktion bis zur Bildung des Fibrins in einer festgelegten Reihenfolge weiter.

Das endogene System arbeitet langsamer als das exogene System.

## Gerinnungsfaktoren

Bei den komplexen Vorgängen der Blutgerinnung sind verschiedene Stoffe wirksam, die Gerinnungsfaktoren genannt werden. Gerinnungsfaktoren sind Eiweiße, die sich im Blut befinden. Sie setzen bestimmte chemische Reaktionen in Gang bzw. beschleunigen sie. Es gibt 13 verschiedene Blutgerinnungsfaktoren, die zur einfacheren Bezeichnung mit römischen Ziffern gemäß dem Zeitpunkt ihrer Entdeckung durchnummeriert wurden. Die Bezifferung der einzelnen Blutgerinnungsfaktoren stimmt aber nicht mit ihrem Auftreten im Blutgerinnungsprozess überein.

- Blutgerinnungsfaktor I: Fibrinogen  
Ein im Blutplasma vorkommendes Globulin (Eiweiß), das in der Leber gebildet wird.
- Blutgerinnungsfaktor II: Prothrombin  
Ein Globulin, das in der Leber mit Hilfe von Vitamin K gebildet wird und für kurze Zeit im Blutplasma vorliegt.
- Blutgerinnungsfaktor III: Thrombokinase oder Prothrombinaktivator  
Ein im Blutplasma vorhandener Komplex aus bestimmten Substanzen, der im Blutgerinnungsprozess Prothrombin zu Thrombin umwandelt.
- Blutgerinnungsfaktor IV: Kalzium ( $\text{Ca}^{2+}$ )  
Ein für alle Lebewesen lebenswichtiger Mineralstoff, der an vielen Vorgängen im Körper beteiligt ist und mit der Nahrung zugeführt werden muss. Das im Blutplasma vorkommende Kalzium wird zur Aktivierung verschiedener biochemischer Reaktionen im Gerinnungsprozess benötigt.
- Blutgerinnungsfaktor V: Proakzelerin  
Ein im Blutplasma vorliegendes Globulin, das als Bestandteil des Prothrombinaktivators an der Umwandlung von Prothrombin zu Thrombin beteiligt ist.
- Blutgerinnungsfaktor VI: Akzelerin oder Blutgerinnungsfaktor Va  
Der im Blutplasma vorhandene aktivierte Blutgerinnungsfaktor V wird daher auch Blutgerinnungsfaktor Va genannt, wobei das „a“ für aktiviert steht. Die Überführung des Blutgerinnungsfaktors V in seine aktive Form bewirkt das Thrombin.
- Blutgerinnungsfaktor VII: Prokonvertin  
Ein im Blutserum vorliegendes Globulin, das in der Leber mit Hilfe von Vitamin K gebildet wird. Das aktivierte Prokonvertin

führt über die Aktivierung der Blutgerinnungsfaktoren IX, XI und VIII zur Umwandlung des Blutgerinnungsfaktors X in seinen aktiven Zustand (Blutgerinnungsfaktor Xa). Dieser leitet dann zusammen mit dem Prothrombinaktivator und den Phospholipiden der Thrombozyten die Bildung des Blutpfropfen ein.

- Blutgerinnungsfaktor VIII: Hämophilie-A-Faktor  
Ein im Blutplasma vorhandenes antihämophiles (gegen Blutungen gerichtetes) Globulin.
- Blutgerinnungsfaktor IX: Hämophilie-B-Faktor oder Christmas-Faktor  
Ein im Blutserum vorkommendes antihämophiles (gegen Blutungen gerichtetes) Globulin.
- Blutgerinnungsfaktor X: Stuart-Prower-Faktor  
Wird in der Leber in Abhängigkeit von Vitamin K gebildet, ist ein im Blutserum vorliegendes Globulin.
- Blutgerinnungsfaktor XI: Rosenthal-Faktor oder Plasmathromboplastin antezedent (PTA)  
Ein im Blutserum vorkommendes Globulin, das Eiweiß spaltet.
- Blutgerinnungsfaktor XII: Hagemann-Faktor  
Ein Protein spaltendes Betaglobulin, das im Blutserum vorhanden ist. Der aktivierte Hagemann-Faktor bewirkt die Umwandlung des Blutgerinnungsfaktors X in seinen aktiven Zustand (Blutgerinnungsfaktor Xa), der zusammen mit dem Prothrombinaktivator die Blutgerinnungsbildung startet.
- Blutgerinnungsfaktor XIII: Fibrin-stabilisierender Faktor  
Eine im Blutserum vorliegende Transpeptidase, die durch Thrombin aktiviert wird. In seiner aktiven Form bewirkt der Fibrin-stabilisierende Faktor die Quervernetzung der festen Fibrinketten und führt dadurch zu einer Stabilisierung des Blutgerinnsels.

Die Gerinnungsfaktoren sind so ausgerichtet, dass sie, wenn sie einmal aktiviert sind, in einer Kettenreaktion genau aufeinander abgestimmte Schritte zur Herstellung des Fibrins durchlaufen. Diese Reaktionsschritte können aber, je nach Art der Verletzung, unterschiedlich aktiviert werden.

### Hemmung

Neben der Aktivierung gibt es im Körper auch eine Hemmung der Fibrinbildung. Bei einer größeren Wunde ist es durchaus möglich, dass schon gebildetes Fibrin in den Blutkreislauf gelangt. Dort würde es nun Gefäße verstopfen (Embolie). Damit dies nicht geschieht, können Hemmstoffe das Fibrin inaktiv machen. Diese Hemmstoffe (auch als Inhibitoren bezeichnet) sind z. B. das Antithrombin III, Protein C und Protein S. Ein Mangel dieser Hemmstoffe kann Thrombosen zur Folge haben.