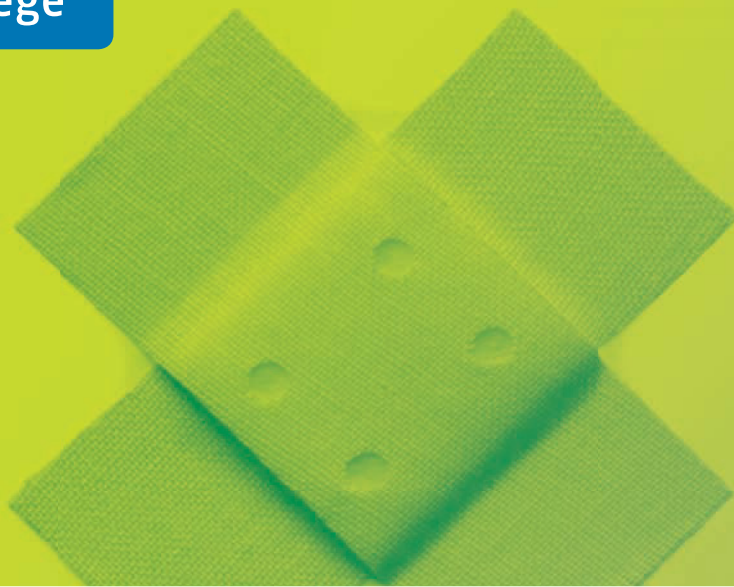


Pflege



Vasel-Biergans / Probst

Wundversorgung für die Pflege

Ein Praxisbuch

2. AUFLAGE

WVG

Wissenschaftliche
Verlagsgesellschaft
Stuttgart

Anette Vasel-Biergans/Wiltrud Probst

Wundversorgung für die Pflege

Ein Praxisbuch

Anette Vasel-Biergans, Stuttgart
Wiltrud Probst, Heidenheim

2., völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage

Mit 156 Abbildungen, 82 farbigen Abbildungen
und 86 Tabellen

WVG

Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft
Stuttgart

Anschriften der Autorinnen

Dr. Anette Vasel–Biergans

Apotheke des Klinikums Stuttgart
Hegelstraße 4
70174 Stuttgart

Dr. Wiltrud Probst

Apotheke Kliniken Landkreis Heidenheim
Schloßhaustraße 100
89522 Heidenheim

Alle Angaben in diesem Buch wurden sorgfältig geprüft.
Dennoch können der Autor und der Verlag keine Gewähr
für deren Richtigkeit übernehmen.

Ein Markenzeichen kann warenzeichenrechtlich geschützt sein,
auch wenn ein Hinweis auf etwa bestehende Schutzrechte fehlt.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation
in der Deutschen National–bibliografie; detaillierte bibliografische Daten
sind im Internet unter <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Jede Verwertung des Werkes außerhalb der Grenzen des Urheberrechtsgesetzes
ist unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Übersetzungen, Nachdrucke,
Mikroverfilmungen oder vergleichbare Verfahren sowie für die Speicherung in
Datenverarbeitungsanlagen.

2., völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage

ISBN 978–3–8047–2798–4

© 2011 Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH
Birkenwaldstraße 44, 70191 Stuttgart
www.wissenschaftliche-verlagsgesellschaft.de
Printed in Germany

Satz: primustype Hurler GmbH, Notzingen
Druck und Bindung: AZ Druck und Datentechnik, Berlin
Umschlagabbildung: xxmxxx/istockphoto.com
Typografie und Umschlaggestaltung : deblik, Berlin

Vorwort

Bei der Therapie chronischer Wunden gehören die Prinzipien der idealfeuchten Wundversorgung inzwischen zum Standard, der dem allgemein anerkannten Wissen entspricht. Es ist vor allem der Initiative und dem Engagement der Pflege zu verdanken, dass dieses Wissen auch zunehmend in die Praxis umgesetzt wird. Hydroaktive Wundauflagen und Lokaltherapeutika stehen heute allorts zur Verfügung, die Herausforderung für die kommenden Jahre wird es sein, den Grundsätzen der modernen Wundversorgung konsequent zu folgen und die Materialien professionell auszuwählen und einzusetzen. Allerdings ist der Ansatz „modern um jeden Preis“ genauso wenig zielführend wie das nach wie vor praktizierte „Trockenlegen“ jeder Wunde. Vielmehr kommt es auf eine rationale Therapie an, die sich an den Erfordernissen der individuellen Wundverhältnisse orientiert und den Patienten mit seinen Möglichkeiten mit einbezieht. Dies setzt Erfahrung und eine hohe Fachkompetenz seitens aller an der Wundversorgung beteiligten Berufsgruppen voraus und kann nach unserer Überzeugung nur durch ein hohes Maß an interdisziplinärer Zusammenarbeit gelingen. Anliegen unseres Buches ist es, den Grundstein für pflegerische Fachkompetenz zu legen, indem möglichst viele Seiten des Wundmanagements beleuchtet und in ihrer Bedeutung für einen optimierten Heilungsverlauf betrachtet werden. Dabei kommt es uns darauf an, neben der Vermittlung theoretischer Grundlagen vor allem den Praxisbezug in den Mittelpunkt zu stellen. Immer wiederkehrende Fragestellungen, Probleme sowie Lösungsansätze sind als Praxistipps oder Hinweise in die einzelnen Kapitel eingeflossen. Sie spiegeln die langjährige Erfahrung aus unserem Klinikalltag wieder, der geprägt ist von einer vertrauensvollen und gewinnbringenden Zusammenarbeit mit Ärzten und Pflegekräften. Besonders bedanken möchten wir uns bei Christine Heil und Jochen Authenrieth, Diakonie-Klinikum Stuttgart sowie Manfred Kiss, Klinikum Heidenheim, von denen wir erfahren haben, was Pflegeexperten bewirken können und deren Diskussionsbereitschaft, Engagement und Begeisterungsfähigkeit uns Ansporn sind, die Sicht der Pflege in unseren Buchprojekten besonders hervorzuheben. Herrn Dr. Thomas Strohschneider, Paracelsus Krankenhaus Ruit, Herrn Dr. Karl Vieweg, Herrn Dr. Oswald Ploner, Diakonie-Klinikum Stuttgart danken wir für zahlreiche Anregungen und Bildmaterial sowie Herrn Dr. Michael Gabel, Diakonie-Klinikum Stuttgart für seinen Beitrag zur Diabetisch-neuropathischen Osteoarthropathie. Nicht vergessen möchten wir die Herstellerfirmen, die uns freundlicherweise Produktinformationen und Bildmaterial zur Verfügung gestellt haben.

Ganz besonderer Dank gilt unserem Lektor, Herrn Dr. Rainer Mohr, der mit viel Geduld und hoher Motivation die Neuauflage begleitet hat.

Stuttgart/Heidenheim, im Frühjahr 2011

Anette Vasel-Biergans
Wiltrud Probst

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	V
---------------	---

Wunden und ihre Heilung

Teil 1

1	Wundarten	2
1.1	Traumatische Wunden	5
1.1.1	Mechanische Verletzungen	5
1.1.2	Thermische Verletzungen	9
1.1.3	Chemische Verletzungen	10
1.1.4	Strahlenschäden	11
1.2	Chronische Wunden	11
2	Physiologie der Wundheilung	14
2.1	Regeneration und Reparatur	14
2.1.1	Primäre Wundheilung	14
2.1.2	Sekundäre Wundheilung	15
2.2	Prozesse der Wundheilung	16
2.2.1	Reinigungsphase	16
2.2.2	Granulationsphase	19
2.2.3	Epithelisierungsphase	21
2.2.4	Biologie der chronischen Wunde	22
3	Die Wundheilung beeinflussende Faktoren	23
3.1	Patientenspezifische Faktoren	24
3.1.1	Lebensalter	24
3.1.2	Ernährungsstatus	25
3.1.3	Immunstatus	31
3.1.4	Begleiterkrankungen	31
3.1.5	Arzneistoffe	32
3.1.6	Strahlentherapie	32
3.1.7	Psychosoziale Faktoren	33
3.2	Lokale Faktoren	33
3.2.1	Lokalisation der Wunde	33
3.2.2	Lokale Versorgung des Wundgebiets	34
3.2.3	Feuchtigkeit, Temperatur und mechanische Belastung	34
3.2.4	Inadäquate lokale Wundbehandlung	35
3.2.5	Fremdkörper	35

4	Komplikationen der Wundheilung	36
4.1	Wundinfektionen	36
4.2	Serome	37
4.3	Hämatome	37
4.4	Wunddehiszenzen	38
4.5	Wundrandnekrosen	38
4.6	Gestörte Bindegewebeneubildung	38

Prinzipien der aktuellen Wundversorgung

Teil 2

5	Wundmanagement	42
5.1	Wundassessment/Wundanalyse	43
5.1.1	Lokalisation der Wunde	43
5.1.2	Bestimmung der Wundgröße	44
5.1.3	Wundbeschreibung	49
5.1.4	Wundklassifikation	56
5.2	Wundbeurteilung	58
5.3	Einbeziehung psychosozialer Faktoren	64
5.4	Nahziel-Formulierung in der Wundbehandlung	66
5.5	Verbandwechsel	69
5.5.1	Planung	69
5.5.2	Durchführung des Verbandwechsels	71
5.6	Dokumentation der Wundversorgung	76
5.6.1	Rechtliche Aspekte	76
5.6.2	Kriterien der Wunddokumentation	77
5.6.3	Dokumentationssysteme	77
5.7	Nationaler Expertenstandard »Pflege von Menschen mit chronischen Wunden«	85
5.7.1	Zielsetzung	85
5.7.2	Bedürfnisorientierte Pflegeplanung	85
5.7.3	Einbeziehung von Fachexperten	88
5.7.4	Intra- und interprofessionell geltende Verfahrensregelungen	88
6	Wundauflagen	91
6.1	Anforderungen an Wundauflagen	91
6.1.1	Medizinprodukt	91
6.1.2	Wundauflagen als therapeutisches Prinzip	93
6.2	Konventionelle Wundauflagen	97
6.2.1	Mullkompressen	97
6.2.2	Vliesstoff-Kompressen	99
6.2.3	Kombinierte Saugkompressen	100

6.2.4	Wundschnellverbände	101
6.2.5	Wundnahtstreifen und Klammerpflaster	102
6.2.6	Fixiermittel	104
6.2.7	Imprägnierte Wundgazen	107
6.2.8	Hydroaktiv imprägnierte Wundgazen	109
6.3	Hydroaktive Wundauflagen	110
6.3.1	Alginate	113
6.3.2	Aquafaser-Verbände	116
6.3.3	Hydrofaser-Verbände	118
6.3.4	Hydrogele	119
6.3.5	Hydrokolloide	122
6.3.6	Kombinierte Wundverbände	124
6.3.7	Schaumstoffkompressen/Hydropolymere	126
6.3.8	Offenporige Schaumstoffkompressen	127
6.3.9	Polyacrylat-Superabsorber	129
6.3.10	Semipermeable Wundfolien	130
6.3.11	Verschiedene Produkte	132
6.4	Interaktive Wundauflagen	133
6.4.1	Kollagenhaltige Wundauflagen	133
6.4.2	Chitosan- und gelatinehaltige Wundauflagen	136
6.4.3	Hyaluronsäurehaltige Wundtherapeutika	137
6.5	Antibakterielle und geruchsbindende Wundauflagen	138
6.5.1	Aktivkohlekompressen	138
6.5.2	Hydrophobe Wundauflagen	139
6.5.3	Polihexanidhaltige Wundauflagen	141
6.5.4	Silberhaltige Wundauflagen	142
7	Arzneimittel zur lokalen Wundbehandlung – Externa	150
7.1	Beurteilungskriterien	151
7.2	Methoden und Arzneimittel zur Wundreinigung	153
7.2.1	Chirurgisches Débridement	154
7.2.2	Spüllösungen	155
7.2.3	Honig, Zucker, Polysaccharide	157
7.2.4	Polysaccharide	159
7.2.5	Enzymatisches Débridement	160
7.3	Arzneimittel zur Erregerreduktion	162
7.3.1	Antiseptika	166
7.3.2	Antibiotika	178
7.4	Arzneimittel zur Granulation und Epithelisierung	183
7.4.1	Hyaluronsäure	183
7.4.2	Zink	184
7.4.3	Vitamin A – Retinol – Lebertran	185

7.4.4	Dexpanthenol	185
7.4.5	Wachstumsfaktoren	185
7.5	Blutstillende Präparate	186
7.6	Arzneipflanzen in der Wundbehandlung	188
8	Phasengerechte lokale Wundbehandlung	190
8.1	Auswahl der Wundauflage nach Morphologie und Exsudatmenge	190
8.2	Lokalthherapie nach Wundzustand	191
8.2.1	Nekrotisch belegte Wunden	192
8.2.2	Infizierte Wunden	192
8.2.3	Fibrinös belegte Wunden	192
8.2.4	Granulierende Wunden	192
8.2.5	Epithelisierende Wunden	192
8.3	Kompass Wundverband	196
9	Wundbett-Konditionierung – Wound Bed Preparation	202
9.1	Wundinfektion	204
9.2	Nekrosenabtragung	211
9.3	Exsudat-Kontrolle	212
9.4	Gestörte Zellfunktion und biochemisches Gleichgewicht	215
9.5	TIME-Konzept	216
9.6	Wundtherapeutika bei schwer heilenden Wunden	217
10	Besondere Verfahren der Wundbehandlung	218
10.1	Lokale Unterdrucktherapie	218
10.2	Transplantation und Hautersatz	221
10.3	Madentherapie	229
11	Was Sie vermeiden sollten	234
11.1	Planloses Handeln	235
11.2	Schmierer und Salben hilft allenthalben?	235
11.3	Nur die trockene Wunde ist eine gute Wunde?	236
11.4	Alles so schön bunt hier!	236
11.5	Pseudohygiene	237
11.6	Pflegerituale	237
11.7	Modern um jeden Preis	238
12	Hautpflege	239
12.1	Allgemeine Maßnahmen	239
12.2	Hautreinigung	240
12.3	Rückfettende Pflege	243
12.4	Hautschutz	247

13	Narben	249
13.1	Entstehung von Narben	249
13.2	Narbenprophylaxe	251
13.3	Narbenbehandlung	252
14	Wundbehandlung und Allergien	255
15	Schmerztherapie in der Wundversorgung	258
15.1	Schmerzbeurteilung	259
15.2	Behandlung von Wundschmerzen	262
15.2.1	Medikamentöse Behandlung	263
15.2.2	Nichtmedikamentöse Behandlung von Wundschmerzen	267

Wunden und ihre Behandlung

Teil 3

16	Akute Wunden	272
16.1	Erste Hilfe	272
16.2	Versorgung von Bagatellwunden	274
16.3	Thermische Wunden	278
16.3.1	Verbrennungswunden	278
16.3.2	Erfrierungen	287
16.4	Operationswunden	288
17	Chronische Wunden	290
17.1	Das Dekubitalgeschwür	290
17.1.1	Entstehung	290
17.1.2	Lokalisationen	291
17.1.3	Prävention	292
17.1.4	Therapie	309
17.2	Das venöse Unterschenkelgeschwür	320
17.2.1	Entstehung	320
17.2.2	Klassifizierung der chronisch venösen Insuffizienz	324
17.2.3	Diagnostik	324
17.2.4	Therapie des venösen Unterschenkelgeschwürs	327
17.2.5	Therapiebewertung	341
17.2.6	Sekundärprävention	341
17.3	Das diabetische Fußsyndrom	341
17.3.1	Definition und Klassifikation	341
17.3.2	Periphere Neuropathie	342
17.3.3	Diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP)	351
17.3.4	Ischämie	352

17.3.5 Infektion	356
17.3.6 Lokale Wundversorgung	359
17.3.7 Prävention	363
Anhang	369
Adressen von Fachgesellschaften und Selbsthilfegruppen	369
Internetkontakte	370
Literatur	371
Weiterführende Literatur	377
Glossar und Abkürzungen	381
Übersetzungshilfe in der Wundbehandlung: Englisch – Deutsch	384
Bildnachweis	386
Sachregister	389
Autorinnen	396

Teil 1

Wunden und ihre Heilung



1 Wundarten

Die Haut ist das größte Organ des Menschen. Sie schützt den gesamten Organismus vor den Einflüssen seiner Umgebung. Sie ist Sinnesorgan, sensibel auf Berührung, Schmerz, Hitze und Kälte, reguliert die Körperwärme und verhindert große Flüssigkeitsverluste. Ist diese Barriere nicht intakt, kann dies langfristig zu Funktionseinschränkungen, zum Eindringen von Fremdkörpern und Keimen, zu Stoffwechsellageisungen, zu Schmerzen, zum Untergang von Gewebe und im schlimmsten Fall zum Tod führen.

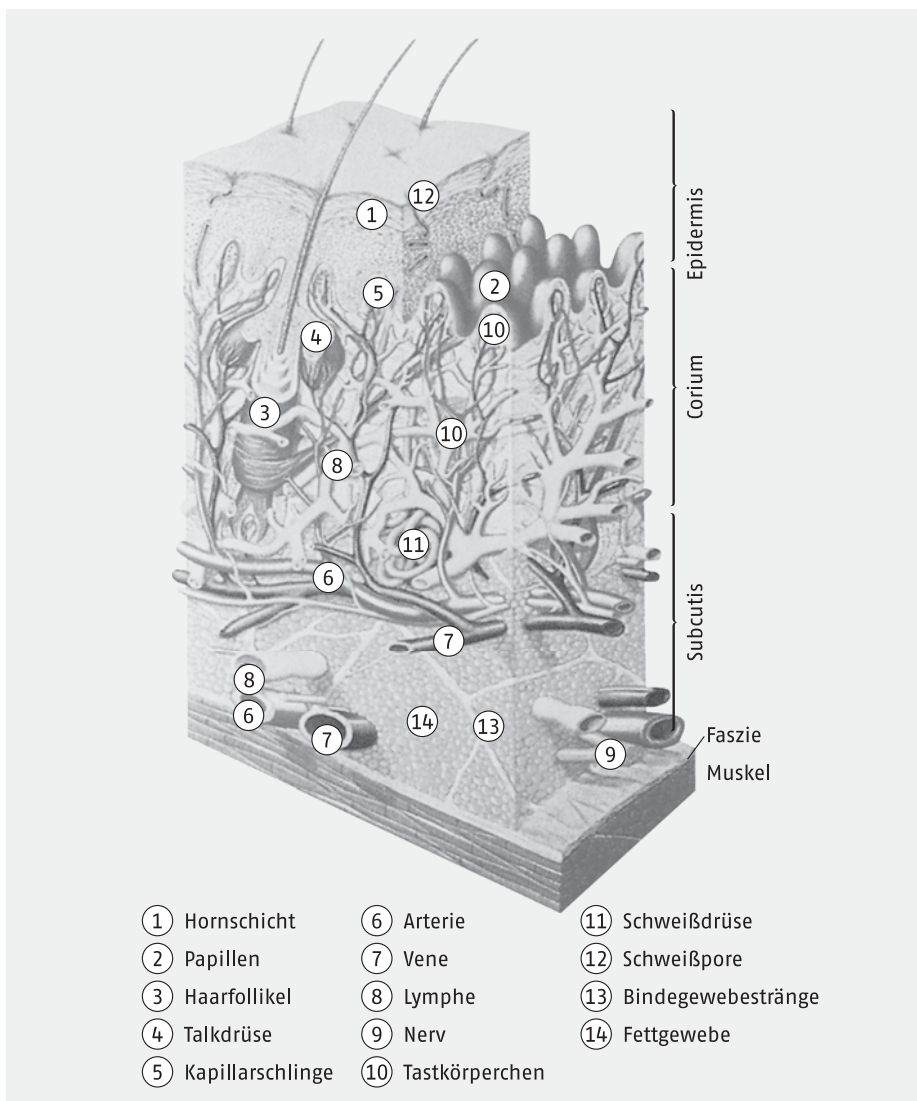
Die Haut besteht im Wesentlichen aus drei Schichten: der Epidermis (Oberhaut), der Dermis (Corium, Lederhaut) und der Subcutis (Unterhaut) (● Abb. 1.1). Epidermis und Dermis bilden die Cutis. Je nach Körperstelle variiert die Dicke der Haut erheblich.

Die **Epidermis** ist gefäßfrei und aus einem mehrschichtigen Plattenepithel aufgebaut. Zelluläre Komponente der Epidermis sind die Keratinozyten. Histologisch lassen sich von außen nach innen folgende Epidermisschichten unterscheiden (● Abb. 1.2):

- Stratum corneum (Hornschicht): verhornte, tote Zellen, die an der Oberfläche abschilfern; starke Schutzfunktion,
- Stratum lucidum (Glanzschicht): stark lichtbrechende, platte kernlose Zellen, nur in der sog. Leistenhaut z.B. an Händen und Füßen (unbehaarte Stellen),
- Stratum granulosum (Körnerzellschicht): mehrere Lagen abgeplatteter Zellen mit kleinen Körnchen (Granula); Absonderung von Glykolipiden sorgt dafür, Wasser abzuweisen und vor Austrocknung zu schützen,
- Stratum spinosum (Stachelzellschicht): Schutz gegenüber der Basalzellschicht mit immunologischen Funktionen,
- Stratum basale (Basalzellschicht): hier findet hauptsächlich die Regeneration der Epidermis statt; zudem wird das Hautpigment, das Melanin, synthetisiert und gespeichert (Sonnenschutz).

Die beiden inneren Epidermis-Zellschichten, die die Keimzellschicht bilden, bestehen aus lebenden Zellen und liefern Nachschub für die nach oben hin abgestoßenen Zellen der drei äußeren Schichten. Die Epidermis erneuert sich auf diese Art und Weise innerhalb von 27 Tagen.

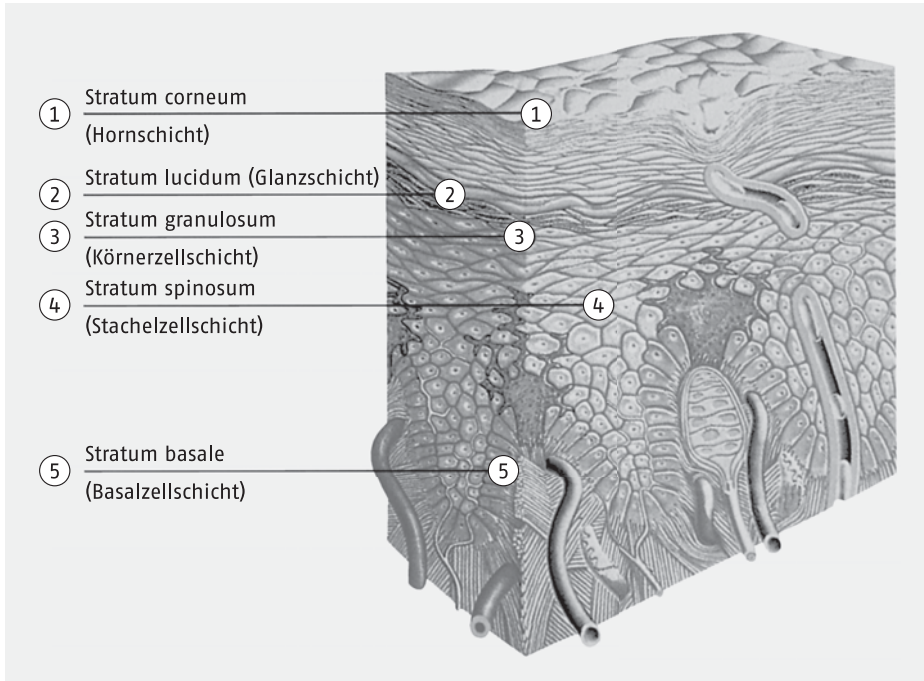
Die **Dermis** ist wesentlich dicker als die Epidermis, ist reich an Blutgefäßen, Nervenenden und Zellfasern. Weitere Bestandteile sind Haare, Nägel, Talg-, Schweiß- und Duftdrüsen. Als zelluläre Komponente enthält sie Fibroblasten. Die Dermis ragt zapfen-



● **Abb. 1.1** Aufbau der Haut mit den drei Gewebeschichten: Epidermis (Oberhaut), Corium (Lederhaut) und Subcutis (Unterhaut). Das Corium wird oft auch als Dermis bezeichnet und gliedert sich weiter auf in Stratum papillare (Papillarschicht) und Stratum reticulare (Geflechschicht) (Beiersdorf AG, Hamburg)

artig in die Basalzellschicht der Epidermis hinein, wodurch diese in einen engen Kontakt mit den Blutgefäßen kommt. Auch bei der Dermis werden weitere Schichten unterschieden:

- Stratum papillare (Papillarschicht): locker organisierte Kollagenbündel, reich an feinen Fibrillen, Zellen und Kapillaren; in den Papillen befinden sich feine Nervenfasern mit entsprechenden Rezeptoren,



● Abb. 1.2 Schichten der Epidermis (Beiersdorf AG, Hamburg)

- Stratum reticulare (Geflechschicht): zellarm, dicht gepackte, kräftige Kollagenfaserbündel, untereinander verflochten, dazwischen ebenfalls netzartig verknüpft elastische Fasern, die für die Elastizität der Haut sorgen.

Der Übergang von der Dermis zur Subcutis ist fließend, das Bindegewebe wird lockerer und enthält mehr oder weniger Fettgewebe. Das subkutane Fettgewebe dient z.B. als Kälteschutz. Knapp (1999) definiert die Wunde als »eine gewaltsame Durchtrennung oder umschriebene Schädigung der Haut oder Schleimhaut«. Ausgehend von ihrer Entstehungsursache lassen sich traumatische, iatrogene und chronische Wunden unterscheiden (■ Tab. 1.1). Als Trauma kommen plötzliche mechanische Gewalteinwirkungen, Verbrennungen, Erfrierungen, elektrischer Strom, ionisierende Strahlen oder ätzende Chemikalien in Frage. Iatrogene Wunden sind Hautdefekte, die vom Arzt zu therapeutischen oder diagnostischen Zwecken gezielt gesetzt werden, z.B. OP-Wunden, Punktionen, Spalthautentnahmen.

Sind bei einer Wunde innerhalb mehrerer Wochen makroskopisch keine deutlichen Heilungstendenzen zu erkennen, so wird sie als **chronische Wunde** eingestuft. Chronische Wunden entstehen häufig durch gestörte Makro- und Mikrozirkulation und entwickeln sich meistens in Folge von Grunderkrankungen, wie Diabetes mellitus, venöse oder arterielle Insuffizienz oder durch Immobilisation.

■ **Tab. 1.1** Wundarten (nach Knapp 1999, Piateck 2006a, Dill-Müller 2005)

Traumatische Wunden	Iatrogene Wunden	Chronische Wunden
Mechanische Verletzungen Schürfwunden Schnittwunden Stichwunden Riss-, Kratzwunden Platz-, Quetschwunden Schusswunden Ablederungen Amputationen Bisswunden Blasen	Inzisionen Punktionen Laserbehandlungen Spalthautentnahmen Amputationen Strahlenschäden	Dekubitus Venöses Ulkus Arteriellulcus Diabetisches Fußsyndrom Ulzerierte Tumoren Strahlenulcus Vaskulitiden Pyoderma gangraenosum Necrobiosis lipoidica Infektionen: Osteomyelitis, Mykosen
Thermische Verletzungen Erfrierungen Verbrennungen Stromverletzungen		
Chemische Verletzungen Verätzungen durch Säuren Verätzungen durch Laugen		
Strahlenschäden		

1.1 Traumatische Wunden

Das Spektrum der traumatischen, d. h. unfallbedingten Wunden ist groß. Sie variieren stark in Tiefe und Ausmaß der Wunde, Formen des Wundrandes, in eventueller Mitverletzung anderer Organe oder Gewebe. Wichtig für den Heilungsverlauf ist die Art des Verletzungshergangs, aber auch die Art der Primärversorgung und der Kontaminationsgrad der Wunde. Ein Schnitt mit dem Rasiermesser unterscheidet sich wesentlich von einer Bisswunde, die immer hochgradig bakteriell belastet ist und ganz anders versorgt werden muss.

1.1.1 Mechanische Verletzungen

Mechanische Einwirkungen führen zu Schürf-, Schnitt-, Stich-, Riss-, Quetsch-, Platz-, Schuss- und Bisswunden (● Abb. 1.3 und 1.4). **Offene Wunden** können rein oberflächlich sein (z. B. Schürfwunden), aber auch mit Durchtrennung tiefer Hautschichten (penetrierend) einhergehen oder tiefer liegende Strukturen mitbetreffen, wie Nerven, Muskeln, Sehnen und Knochen (komplexe Wunden). Auch von außen zunächst harmlos erscheinende Wunden bergen diese Gefahr. Bei **geschlossenen Wunden** bleibt die Haut intakt, darunter liegende Blutgefäße, Nerven und andere Gewebe können aber zerstört sein (Bluterguss, Prellungen, Quetschungen, geschlossene Frakturen). Werden größere Hautlappen abgehoben, spricht man von einer Ablederung (Décollement, s. ● Abb. 1.5), bei Abtrennung von Körperteilen von einer traumatischen Amputation.



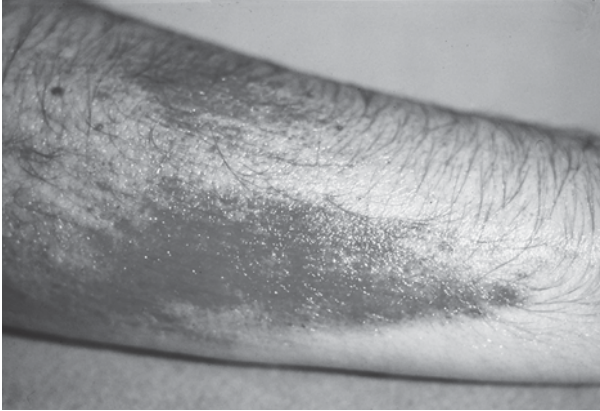
● **Abb. 1.3** Pfählungsverletzung am Auge:
Fremdkörper wurde zunächst nicht entfernt



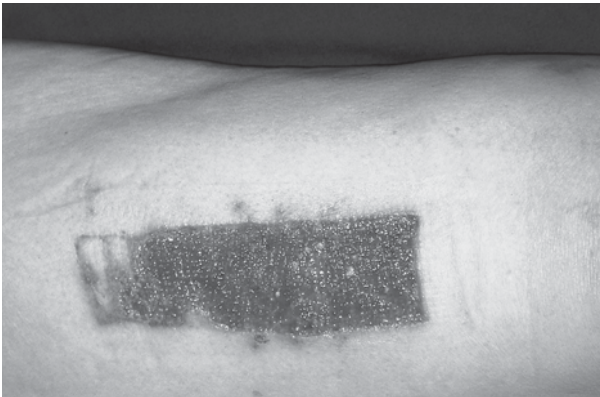
● **Abb. 1.4** Pfählungsverletzung nach Fremd-
körperentfernung und primärer Wundnaht



● **Abb. 1.5** Ablederung am
Unterschenkel bei einer
Patientin unter chronischer
Einnahme von Corticoiden
(Cortisonhaut). Hypergranulie-
rende Stellen im Wundbett
wurden mit Silbernitrat geätzt



● **Abb. 1.6** Schürfwunde: Solche Läsionen sind ausgesprochen schmerzhaft (Foto: Paul Hartmann AG)



● **Abb. 1.7** Spalthautentnahmestelle

Schürfwunden

Bei Schürfwunden (● Abb. 1.6) beschränkt sich der Defekt auf die oberste Hautschicht, die Epidermis; Dermis und Subcutis bleiben unversehrt. Schürfwunden entstehen, wenn raues, hartes Material an der Haut vorbeistreift. Es bilden sich punktförmige Blutungen durch Aufreißen von Blutkapillarschlingen des Stratum papillare, die in die Epidermis hineinreichen. Gleichzeitig werden zahlreiche Nervenendigungen freigelegt, die zu den starken Schmerzen führen, die mit derartigen Hautabschürfungen verbunden sind.

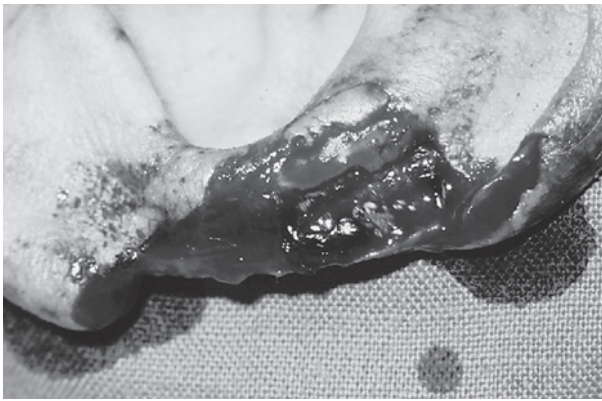
Eine Sonderform der Schürfwunde ist die Spalthautentnahmestelle (● Abb. 1.7 und 10.6), bei der im Rahmen einer Hauttransplantation mit einem Skalpell oder Dermatome die obersten Epithelschichten (je nach Anteil der Dermis 0,2–0,5 mm dick) von großflächigen Körperstellen (Oberschenkel, Rücken, Gesäß, Bauch) abgetragen werden (► Kap. 10.2.1).

Hautblasen

Durch Druck, Hitze und Reibung der Haut (Tragen unbequemer Schuhe, Rudern, Graben) kann sich die Epidermis von der Dermis abheben. In den Hohlraum sickert Lympheflüssigkeit – seltener Blut – und bildet eine »Wasserblase«.



● **Abb. 1.8** Quetschwunde mit Fraktur



● **Abb. 1.9** Verletzung durch einen Hundebiss am Ohr

Schnitt-, Riss-, Quetsch- und Platzwunden

Die Einwirkung von z.B. Messern, Glasscherben, Scheren führt zu Schnittwunden. Sie zeichnen sich durch glatte auseinanderklaffende Wundränder, starke Blutung, meist aber nur geringfügigem Substanzverlust der Haut aus. Eine typische Schnittwunde ist auch die geplant gesetzte Operationswunde (Inzision). Sind die Wundränder zerfetzt, spricht man von einer Risswunde. Kratzwunden sind oberflächliche Risswunden. Wird durch Einwirkung stumpfer Gewalt die Gewebeelastizität überschritten, kommt es zu Quetsch- und Platzwunden (● Abb.1.8).

Bisswunden

Die Zähne von Tieren und Menschen können Verletzungen verursachen, die Riss- und Stichwunden gleichen (● Abb.1.9). Spitze Zähne lassen oft nur kleine Einstiche erkennen, unter denen sich aber größere Kavernen in der Tiefe verbergen können. Sind die Zähne weniger spitz (z.B. Mahlzähne von Pferden), kommt es zu Quetschwunden. Bisswunden sind immer problematisch, da der Speichel zahlreiche hoch virulente Keime enthalten kann. So besteht grundsätzlich die Gefahr der Kontamination auch tieferer Gewebeschichten, in denen sich die Keime schnell ausbreiten und vermehren können. Sonderfälle von Bisswunden sind Schlangenbisse und Insektenstiche. Typisch für die meist schlecht sicht-



● **Abb. 1.10** Verbrennung vom Grad IIa, verursacht durch die längere Einwirkung eines Heizkörpers bei vorliegenden Sensibilitätsstörungen



● **Abb. 1.11** Großflächige Verbrennung – Grad IIb und III

baren Schlangenbisse sind zwei feine Einstichstellen. Die Versorgung der Bisswunde ist bei Giftschlangen jedoch von untergeordneter Bedeutung, im Vordergrund steht die Behandlung der Vergiftung mit entsprechenden Antiseren.

1.1.2 Thermische Verletzungen

Thermische Verletzungen entstehen entweder unter extremer Hitze- oder Kälteeinwirkung (● Abb. 1.10, 1.11 und 1.12). Bei Temperaturen über 56 °C beginnen Eiweiße zu denaturieren. Es kommt zu direkten Gewebeschädigungen. Tiefe Temperaturen führen zu massiven Durchblutungsstörungen und in Folge dessen zu Nekrosen. Intensität und Dauer der thermischen Einflüsse entscheiden über die Tiefe des geschädigten Gewebes. Entscheidend für die Heilungsprognose ist zudem, wie viel Prozent der Körperoberfläche durch die Verbrennung oder Erfrierung betroffen sind.

Hautschädigungen durch elektrischen Strom zählen ebenfalls zu den thermischen Verletzungen, da die elektrische Energie in Wärme umgewandelt wird. Sie können neben Funktionsstörungen von Herz und Muskeln tiefreichende Gewebeerstörungen



● **Abb. 1.12** Erfrierung an den Füßen, alle Stadien sind erkennbar: Erythem, Blasenbildung, Nekrosenbildung



● **Abb. 1.13** Salpetersäureverätzung

zur Folge haben. Je nach Stromstärke und Spannung lassen sich die thermischen Verletzungen drei Gruppen zuordnen.

- Niederspannungsunfälle (bis 1000 Volt): kleine kreisrunde Verbrennungen (Strommarken) an der Ein- und Austrittsstelle des Stroms am Körper,
- Hochspannungsunfälle (über tausend Volt): schwerste Verbrennungsschäden,
- Blitzschlagverletzungen: Blitzfiguren auf der Haut, Verbrennungen Grad III, schwere Begleitverletzungen.

1.1.3 Chemische Verletzungen

Bei chemischen Verletzungen kommt es durch den ätzenden Einfluss von Säuren oder Laugen ebenfalls zu Schädigungen der Haut oder Schleimhaut, sie gleichen den Verbrennungen (chemische Verbrennung). Das Ausmaß der Schädigung ist abhängig von der Art der ätzenden Substanz, deren pH-Wert, der Konzentration und der Dauer des Kontakts. Säuren (Salpetersäure, Schwefelsäure, Salzsäure, Flusssäure) führen zu einer festen, trockenen Koagulationsnekrose, die sich scharf von der Wundumgebung abgrenzt (● Abb. 1.13). Problematischer sind in der Regel Wunden, die durch Laugen (Natronlauge, Phenol, weißer Phosphor, heißer Teer) verursacht werden. Hierbei kommt es zu einer Erweichung und Verflüssigung des Gewebes (Kolliquationsnekrose), die als weicher, schmierig-glasiger Schorf erscheint und unter dem sich häufig eine weit in die Tiefe reichende Gewebeschädigung verbirgt.

▣ **Tab. 1.2** Schweregrade von Strahlenschäden (aus Piatek 2006)

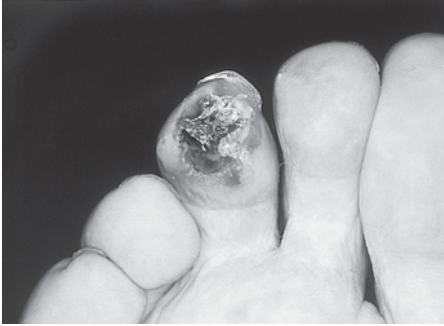
Grad I	Früherythem	Hautrötung, Schuppung, lokaler Haarausfall, voll reversibel
Grad II	Dermatitis erythematodes (Strahlendosen ab 6 Gy)	Akute Hautentzündung mit Ödemen, passagerer Haarausfall
Grad III	Dermatitis bullosa (Strahlendosen von 8–10 Gy)	Verbrennung II. Grades, Haare und Talgdrüsen nicht regenerierbar
Grad IV	Dermatitis gangraenosa	Schwer heilender Strahlenulcus, Gefahr der malignen Transformation

1.1.4 Strahlenschäden

Der Einfluss von ionisierenden Strahlen (Röntgenstrahlung, alpha-, beta-, gamma-Strahlen) führt zu Hautläsionen. Über Sauerstoffradikale kommt es zu DNA-Veränderungen im Gewebe und Beeinflussung der Zellteilung. Das Ausmaß der Schädigung ist abhängig von der Strahlendosis und vom Überleben der aktiv proliferierenden Basalzellen in der Epidermis. Strahlenschäden sind meist Folgen einer onkologischen Strahlentherapie. Die Verbesserung der Strahlenqualität durch die Anwendung hochenergetischer Photonen und Fraktionierung der Dosis hat die Verträglichkeit der Strahlentherapie in den letzten Jahrzehnten zwar wesentlich verbessert, Akut- und Folgeschäden lassen sich aber nicht immer vermeiden. Klinisch werden vier Schweregrade unterschieden (▣ Tab.1.2). Die Prävention strahleninduzierter Hautveränderungen hat eine große Bedeutung, da Strahlenschäden einer Therapie grundsätzlich nur schwer zugänglich sind (Wollina 2002, Sedigh-Salakdeh 2006, Goldinger 2007). Sekundär können sich Strahlenulzera oder maligne Tumore bilden (► Kap. 3.1.6).

1.2 Chronische Wunden

Zeigt eine Wunde trotz kausaler und sachgerechter lokaler Behandlung innerhalb von mehreren Wochen keine eindeutigen Heilungstendenzen, gilt die Wunde als chronisch. Der genaue Zeitrahmen, in dem eine Wunde chronifiziert, ist nur schwer zu definieren, da er von vielen verschiedenen Faktoren abhängt. Ursachen sind meist Grunderkrankungen, wie Diabetes mellitus, arterielle Verschlusskrankheit, venöse Insuffizienz, Tumorerkrankungen, aber auch Fehlernährung (Mangelernährung, Adipositas), Immundefekte oder eine Immobilisierung des Patienten (● Abb. 1.14 bis 1.17). Chronische Wunden sind zu Beginn vielmehr als Symptom einer Grunderkrankung anzusehen. Erst im weiteren Verlauf können sie sich schlimmstenfalls zu einer eigenständigen Erkrankung entwickeln. Posttraumatische Wunden können ebenfalls als Folge von Komplikationen bzw. Störungen der Wundheilung chronifizieren (► Kap. 4).



● **Abb. 1.14** Ulcus cruris arteriosum: typische Lokalisation arterieller Ulzera sind die Zehen



● **Abb. 1.15** Diabetisches Fußgeschwür: Kallusbildung (Hyperkeratose) über druckbelasteten Stellen wie dem Metatarsalköpfchen führt bei anhaltendem Druck zu einem Gewebedefekt in der Tiefe, der als Geschwür nach außen durchbricht



● **Abb. 1.16** Dekubitus im Sakralbereich



● **Abb. 1.17** Ulcus cruris venosum: ausgedehntes venöses Ulkus, das zirkulär den gesamten Unterschenkel erfasst (Gamaschenulkus)

**MERKE**

Chronische Wunden sind als Symptom einer Grunderkrankung im Rahmen eines ganzen Krankheitsbildes zu sehen, nicht als isolierter lokaler Gewebsdefekt.

Die Anzahl der Patienten mit chronischen Wunden wird in Deutschland auf 3 bis 4 Millionen geschätzt, in der Europäischen Union auf 8 bis 15 Millionen. Die Anteile gliedern sich auf in 60% für Ulcus cruris, 10% diabetisches Fußsyndrom und 25% für Dekubitus. Aufgrund der demographischen Überalterung ist die Tendenz steigend. Damit verbunden ist eine weitreichende medizinische, soziale und ökonomische Problematik.

2 Physiologie der Wundheilung

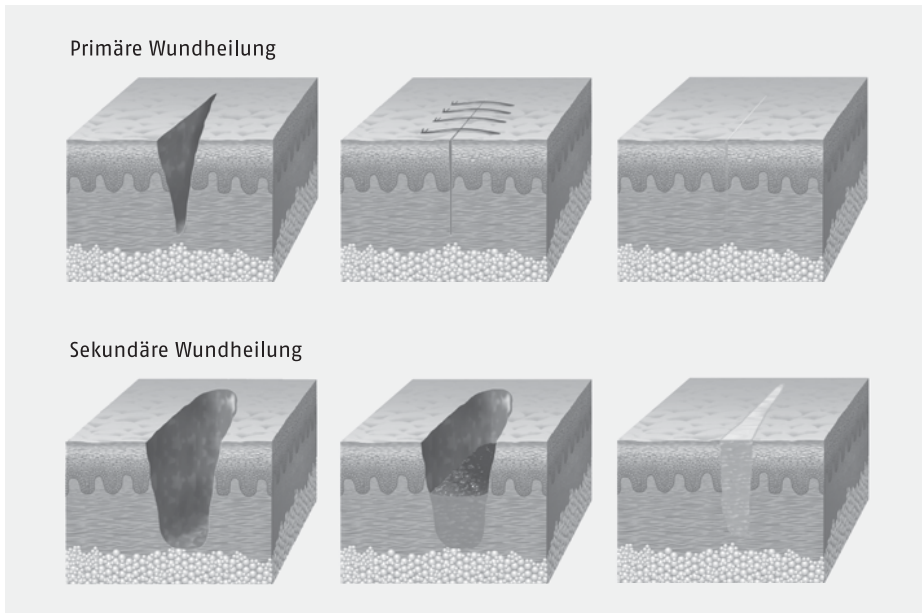
2.1 Regeneration und Reparation

Der Organismus besitzt prinzipiell die Fähigkeit, entstandene Hautdefekte eigenständig wieder zu schließen. Dabei hat die Wundheilung das Ziel, Form und Funktion des geschädigten Gewebes wiederherzustellen. Eine echte **Regeneration**, d. h. einen vollwertigen Ersatz von Körperteilen und Organen gibt es bei den Säugetieren in der Regel nicht. Beim Menschen ist ein solcher gewebespezifischer Ersatz ganz ohne Narbenbildung und mit voller Funktionsfähigkeit beschränkt auf wenige spezielle Körperzellen: bei Leberzellen, Blutzellen und der fetalen Wundheilung. Regeneration gelingt auch bei oberflächlichen Verletzungen, bei denen nur die Epidermis und die Schleimhäute beteiligt sind. Die Zellen der Basalschicht der Epidermis erhalten zeitlebens ihre Mitosefähigkeit. Eine derartige **epitheliale** Wundheilung (regenerative Heilung) erfolgt beim Sonnenbrand, bei Schürfwunden, Spalthautentnahmestellen. Bei den meisten Wunden sind jedoch tiefere Haut- und Gewebeschichten mitbetroffen. Eine Wiederherstellung kann dann nur noch im Sinne einer **Reparation** erfolgen. Dabei wird der Gewebedefekt durch unspezifische Elemente des Binde- bzw. Stützgewebes (Narbengewebe) ersetzt. Wenn sich die Funktion der Haut auch weitgehend wieder herstellen lässt, so fehlen in derartigen Narbenbereichen z.B. Hautanhangsgebilde (Talg-, Schweißdrüsen, Haarfollikel) sowie Melanozyten. Es kommt zu einer Depigmentierung (Asmussen 1993, N.N. 2005a).

Reparationsvorgänge erfolgen in Form einer primären oder sekundären Wundheilung (◉ Abb.2.1). Diese Unterscheidung geht zurück auf den griechisch-römischen Arzt Galen (129–199 n. Chr.). Er beschrieb, dass das Ziel des Arztes sein sollte, jede Wunde wenn möglich einer Primärheilung zuzuführen, bei der sich die Wundränder lückenlos aneinanderlegen und verwachsen. Klaffen die Wundränder zu weit auseinander und ist der Gewebedefekt zu groß, bleibt nur die Sekundärheilung.

2.1.1 Primäre Wundheilung

Voraussetzung für eine primäre Wundheilung sind glatte, eng aneinanderliegende Wundränder, ein minimaler Gewebedefekt, ein gut durchblutetes Wundgebiet und die Abwesenheit von Fremdkörpern und Infektionen. Dies ist der Fall bei chirurgisch gesetzten Wunden sowie bei einigen Platz- und Schnittwunden, soweit sie innerhalb von 6 bis in Ausnahmefällen 12 Stunden versorgt werden. Sie lassen sich durch eine Naht, mit Klam-



● **Abb. 2.1** Primäre und sekundäre Wundheilung (Röthel 1997)

■ **Tab. 2.1** Wundheilungsformen (aus Piatek 2006b)

Heilungsmechanismus	Heilungsart		
	Epitheliale Heilung	Primärheilung	Sekundärheilung
Granulationsgewebe	–	+	++
Kontraktion	–	+	+++
Epithelisation	+++	+	+

mern, Wundklebern oder Wundnahtstreifen verschließen. Die Wundränder wachsen innerhalb von 8 Tagen fest zusammen. Die endgültige Zugfestigkeit erhält die Wunde erst nach mehreren Wochen. Was bleibt, ist eine schmale strichförmige Narbe.

2.1.2 Sekundäre Wundheilung

Liegen größere Gewebedefekte vor, erfolgt eine sekundäre Wundheilung. Die Art und Weise der Reparationsvorgänge gleicht denen der primären Wundheilung. Das Ausmaß der einzelnen Prozesse ist jedoch ganz unterschiedlich, die Prozesse sind aufwendiger, stör anfälliger und beanspruchen weitaus längere Zeiträume (■ Tab.2.1). Wunden, die nicht primär verschlossen werden können, werden einer sekundären Wundheilung zugeführt, sie heilen offen. Bei diesen Wunden kann bei entsprechenden Wundverhältnissen zu einem späteren Zeitpunkt ein sekundärer Wundverschluss durchgeführt werden.

**MERKE**

Folgende Wunden werden nicht primär verschlossen:

- Wunden mit zerfetzten Wundrändern, die nicht anfrischbar sind.
- Große, durch Transplantate nicht deckbare Defekte.
- Durch Unterversorgung bedingte Störungen (Ulcus cruris).
- Eiternde Wunden.
- Mit Fremdkörpern verschmutzte Wunden.
- Primär verschlossene, infizierte Wunden.
- Wunden, bei denen ein spannungsfreier Wundverschluss nicht möglich ist.
- Wunden mit unvollständigem Débridement.

Der Gewebedefekt wird nach und nach mit Granulationsgewebe aufgefüllt und dieses zu Narbengewebe umgebaut. Eine wichtige Rolle spielt die Wundkontraktion. Der Durchmesser einer gut granulierenden Wunde kann pro Tag 1–2 mm abnehmen. Nach vollständigem Wundverschluss bleibt jedoch eine mehr oder weniger große Narbe, die kosmetisch und funktionell, insbesondere in der Nähe von Gelenken oft unbefriedigend ist. Chronische Wunden sind in der Regel sekundär heilende Wunden, bei denen einzelne Wundheilungsprozesse sich verzögern oder zum Stillstand kommen.

2.2 Prozesse der Wundheilung

Oberstes Ziel der Wundbehandlung ist ein schneller Wundverschluss unter Wiederherstellung einer möglichst optimalen Funktionalität bei kosmetisch befriedigender Narbenbildung. Mit Vertiefung der Erkenntnisse über die physiologische Wundheilung auf morphologischer und biochemischer Ebene haben sich in den letzten 40 Jahren auch die Prinzipien der Wundbehandlung grundlegend gewandelt. Das Verständnis und die Umsetzung einer phasengerechten Wundbehandlung gelingt nur mit dem Wissen über physiologische und pathophysiologische Abläufe.

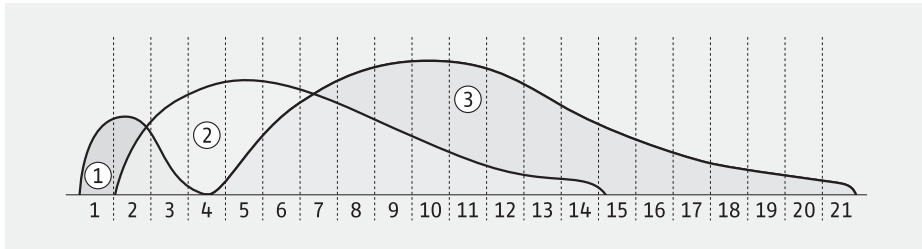
Aufgrund der morphologischen Veränderungen können drei sich zeitlich überlappende Phasen unterschieden werden (● Abb.2.2 bis 2.6; ■ Tab.2.2):

- Reinigungsphase oder exsudative, inflammatorische Phase,
- Granulationsphase oder proliferative Phase,
- Epithelisierungsphase oder reparative Phase.

2.2.1 Reinigungsphase

In der Reinigungs- bzw. Entzündungsphase (exsudative, inflammatorische Phase) werden vorhandene Bakterien, Zelltrümmer und Schmutzpartikel ausgeschwemmt und das Wundbett optimal für den Aufbau neuer Zellen vorbereitet. Diese Phase, die mit einer massiven Exsudatproduktion einhergeht, ist Voraussetzung für den Ablauf der weiteren gewebeaufbauenden Prozesse.

Kommt es zu einer Verletzung der Blutgefäße, beginnt umgehend die **Blutgerinnung** (Hämostase) unter vorläufiger Engstellung der Gefäße. Durch die Thrombozytenaggregation werden provisorisch die Gefäße abgedichtet. Innerhalb von 24 Stunden wird ein Fibrinnetz gebildet, das als Matrix für das spätere Granulationsgewebe dient. Der nur wenige Minuten andauernden Vasokonstriktion folgt eine Vasodilatation, vermittelt durch

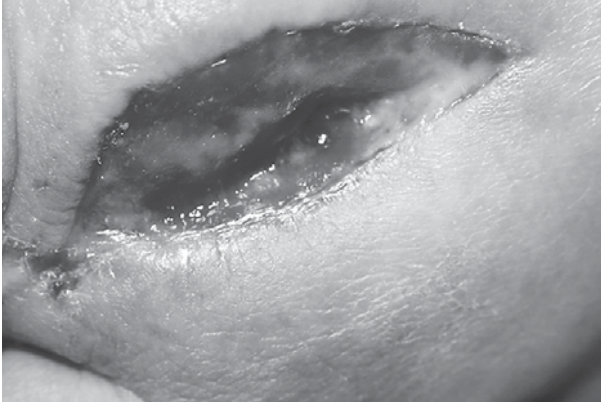


● **Abb. 2.2** Schematische Darstellung des Zeitablaufs der Wundheilungsphasen (aus N.N., 2005a)

■ **Tab. 2.2** Die physiologische Wundheilung in 3 Phasen

Zeit- raum	Phase	Hauptakteure	Prozesse	Klinisches Bild
1–4 Tage	Reinigungsphase ① (exsudative, inflammatorische Phase)	Erythrozyten, Thrombozyten, Granulozyten, Monozyten/ Makrophagen	Blutgerinnung, Phagozytose, Immunabwehr, Proteolyse, Fibroblastenein- wanderung	Exsudation (Blut, Lymphe), Fibrin- pfropf, Schorf, Rötung, Wärme, Schwellung/Ödem, Schmerz
2–14 Tage	Granulationsphase ② (proliferative Phase)	Fibroblasten, Endothelzellen	Zellproliferation Zellmigration Kollagensynthese, Angiogenese	Tiefroter, feucht glänzender Granu- lationsrasen
3–21 Tage	Epithelisierungsphase ③ (reparative Phase)	Fibrozyten, Myofibro- blasten, Keratinocyten	Wundkontraktion, Gewebeumbau, Epithelisierung	Feine, rosa Haut, langsame Umwandlung in weißes, glattes Narbengewebe

Histamin, Serotonin und Kinin. Dadurch wird der Wundbereich stärker durchblutet und verstärkt mit Erythro-, Leuko- und Thrombozyten versorgt. Der erhöhte Stoffwechsel lässt die Hauttemperatur im Wundgebiet ansteigen, erkennbar sind Überwärmung (Calor) und Rötung (Rubor). Darüber hinaus tritt vermehrt Blutplasma ins Interstitium aus. Es kommt zu einer Stauung mit örtlicher Azidose (Erhöhung des CO_2 -Drucks durch Sauerstoffmangel), Flüssigkeitsansammlung im Gewebe und so zur Ausbildung eines **Wundödems** (Schwellung=Tumor). Neben der Schwellung führen freigelegte Nervenendigungen und Entzündungsmediatoren (Bradykinin) zum Wundschmerz (Dolor). Diese Entzündungsreaktion beginnt bereits 2 bis 4 Stunden nach der Verletzung. Chemotaktisch angelockt wandern neutrophile Granulozyten und Monozyten in das Wundgebiet ein. Die zelluläre Abwehr beginnt. Detritus, körperfremdes Material und Keime werden phagozytiert. Als Mediatoren agieren vor allem die bei der Thrombozytenaggregation freigesetzten Wachstumsfaktoren PDGF (Platelet Derived Growth Factor) und TGF-beta (Transforming Growth Factor beta), die später auch die Gewebeneubildung stimulieren. Die Monozyten reifen zu **Makrophagen** (Fresszellen), den Hauptakteuren der Reinigungsphase, denen eine



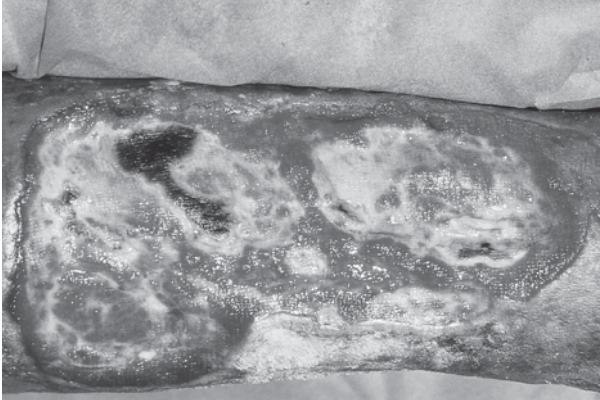
● **Abb. 2.3** In der Reinigungsphase werden große Mengen Exsudat gebildet



● **Abb. 2.4** Granulationsphase. Gesundes Granulationsgewebe füllt den Wundgrund auf



● **Abb. 2.5** Epithelisierungsphase. Vom Wundrand hat sich das Epithelgewebe über die Wunde geschoben. Unter Wundkontraktion verschließt sich die Wunde



● **Abb. 2.6** Gemischter Wundzustand, der mehrere Wundheilungsphasen erkennen lässt: Epithelisierung am Wundrand, anschließend rotes Granulationsgewebe, in der Mitte schmierig belegte, nekrotische Bereiche

wichtige Schlüsselfunktion zukommt. Neben der Phagozytose setzen sie gewebeabbauende Enzyme frei und sind zudem Produktionsstätte wichtiger Mediatoren, wie Interleukin, Prostaglandine, Komplementfaktoren und weiterer Wachstumsfaktoren (● Abb.2.7).

Neben dieser unspezifischen Immunabwehr erfolgt eine spezifische Abwehr durch B-Lymphozyten und T-Lymphozyten unter Antikörperbildung.

Bei unproblematischen Wundverhältnissen endet die Entzündungsreaktion nach etwa 3 Tagen, das Wundexsudat lässt nach. Kommt es jedoch zu einer Infektion, verlängert sich die Entzündungsphase und die Wundheilung verzögert sich.

2.2.2 Granulationsphase

Etwa am 4. Tag nach der Wundentstehung beginnt der Gewebeaufbau mit Gefäßneubildung und Defektauffüllung. Es ist die Phase der **Vaskularisation** und der **Granulation**. Granulationsgewebe besteht vorwiegend aus Gewebsmakrophagen, Endothelzellen und Fibroblasten, umgeben von einer Matrix aus Kollagen, Glykosaminglykanen (Hyaluronsäuren) und Glykoproteinen (Fibronectin, Tenascin). Stimuliert durch verschiedene Mediatoren beginnen – ausgehend von Endothelzellen – neue Gefäße, ins Wundgebiet einzusprossen (Angiogenese); Voraussetzung hierfür ist ein sauberer Wundgrund. Die neuen Kapillaren sind noch wenig widerstandsfähig und durch mechanische Belastung leicht zu verletzen. Zeitlich abhängig von der Gefäßbildung setzt die Neubildung des Bindegewebes ein. Hauptakteure hierbei sind die **Fibroblasten**. Angelockt von Wachstumsfaktoren wandern sie aus dem umliegenden Gewebe in die Wunde ein. Dabei benutzen sie das durch die Blutgerinnung entstandene Fibrinnetz zunächst als Gerüst (Matrix). Hat dies ausgedient, wird es mittels Plasmin abgebaut (Fibrinolyse). Neue Matrixproteine werden gebildet zum Aufbau der extrazellulären Matrix (ECM). Die Fibroblasten produzieren zum einen **Kollagen**, das außerhalb der Zellen zu Fasern ausreift und dem Gewebe seine Festigkeit verleiht. Zum anderen produzieren sie **Proteoglykane**, eine gallertartige Grundsubstanz des Bindegewebes. Entscheidend für die Kollagensynthese ist das Vorhandensein von Vitamin C als Coenzym. Weitere Cofaktoren sind Kupfer und Eisen. Die Migration der Fibroblasten über und durch die extrazelluläre Matrix erfolgt durch Ausbildung und Lösen von Bindungsstellen zur Matrix. Das Lösen dieser Bindungsstellen übernehmen endogene Proteasen, die Matrixmetalloproteinasen (MMPs). Sie fördern damit den Aufbau des Granulationsgewebes und bauen gleichzeitig auch nekrotisches