

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 Gesundung 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).



Chronische Wunde

Von einer chronischen Wunde spricht man, wenn trotz adäquater Therapie keine Heilungstendenz zu erkennen ist und die Wunde nicht innerhalb der physiologischen Abheilzeit von *8 Wochen* abgeheilt ist.

Eine gute Wundheilung erfordert eine regelmäßige Wundbeurteilung und phasengerechte Wundversorgung.

2 Physiologische Wundheilungsstadien

2.1 Hämostase (Blutstillung)

Die Hämostase wird direkt und unmittelbar als Reaktion auf eine Verletzung eingeleitet.

Während dieser Phase erfolgen durch den Austritt von Blut und Plasma aus den verletzten Gefäßen eine Aktivierung der Blutgerinnung und ein Verkleben der Wunde mit *Fibrin*.

Zuerst verengen sich die Kapillaren, anschließend kommt es schon nach wenigen Sekunden zu einer *Vasokonstriktion* (Verengung von Gefäßen), wodurch der Blutfluss im Wundgebiet nachlässt.

Durch ein Zusammenballen und Verkleben von *Erythrozyten* und *Thrombozyten* bildet sich ein Thrombus, der die verletzte Stelle verschließt, sodass es zu einer Blutstillung kommt.

2.2 Exsudationsphase (Reinigungsphase)

In der Exsudationsphase kommt es durch eine lokale Entzündungsreaktion zu einer verstärkten Exsudation. Die starke Exsudatbildung unterstützt die Wundsäuberung durch Ausschwemmung von Zelltrümmern, Fremdkörpern und Bakterien.

Die im Exsudat enthaltenen und aus der Wundumgebung eingewanderten *Makrophagen* und *Granulozyten* beginnen mit der Wundreinigung. Neben der Bekämpfung von Mikroorganismen

vermitteln Makrophagen Antigene an die Lymphozyten und produzieren verschiedene Wachstumsfaktoren.

Die Reinigungsphase sekundär heilender Wunden ist aufgrund der lokalen Entzündung durch eine starke Exsudation von eiweißreichem Wundexsudat gekennzeichnet.

Gleichzeitig kommt es zu einem ersten Einwandern von *Fibroblasten* aus der Wundumgebung in das Wundgebiet.

Wichtig ist hierbei, dass die Entzündungsreaktion nicht mit einer Wundinfektion gleichgesetzt werden darf. Die ablaufende lokale Entzündungsreaktion dient praktisch als »Initialzündung« für den Beginn der Wundheilungsvorgänge. Initiiert werden eine Mehrdurchblutung des Wundgebiets, die Erhöhung des Nährstoffgehalts in der Wunde sowie des Sauerstoffgehalts und die Anzahl der Abwehrzellen. Außerdem kommt es zu einem verstärkten Abtransport von Abbauprodukten, die während der Reinigungsphase anfallen und einem Anlocken anderer für die Wundheilungsvorgänge wichtige Zellen.

2.3 Granulationsphase (Proliferationsphase)

Makrophagen und Granulozyten im Wundgebiet setzen Faktoren frei, die eine verstärkte Einwanderung von *Fibroblasten* in das Wundgebiet anregen.

Die Fibroblasten beginnen mit der Bildung von Kollagen, das die Wunde nach und nach in Form von *Granulationsgewebe* auffüllt.

Das während dieser Phase gebildete Granulationsgewebe ist gefäß-, zell- und kollagenreich und rot-glänzend. Die Exsudation lässt deutlich nach.

Endothelzellen wandern an die Spitzen der verletzten Gefäße und bilden dort neue Kapillarschleifen. Außerdem kommt es zu einer Neubildung von Gefäßen im Wundgebiet, der sog. *Neoangiogenese*.

Durch eine *Wundkontraktion*, ausgehend vom Wundrand und ausgelöst durch *Myofibroblasten*, kommt es zu einer Verringerung der Wundoberfläche.

Gleichzeitig beginnt von den Wundrändern aus die *Epithelisierung* durch Wanderung (Migration) und Teilung (Mitose) von *Epithelzellen*.

2.4 Regenerationsphase (Epithelisierungsphase)

In dieser Phase verarmt das in der Wunde vorhandene Granulationsgewebe an Gewebswasser, und durch Ausreifung der Kollagenfasern entsteht das erste Narbengewebe.

Gleichzeitig führt eine anhaltende Wundkontraktion zu einer weiteren Verkleinerung der Wunde.

Die Epithelisierung ist abgeschlossen, sobald die gesamte Wundoberfläche mit Epithel bedeckt ist.

2.5 Reifungsphase (Remodulierungsphase)

Diese Phase ist wichtig für die Entwicklung der Reißfestigkeit und somit für die Stabilität des Gewebes. Das Kollagen wird reorganisiert, und dessen Fasern richten sich verstärkt nach den Spannungslinien auf das frische Narbengewebe aus, wodurch das Gewebe belastungsstabiler wird. Dabei wird das Narbengewebe dort am dichtesten und stabilsten angelegt, wo der meiste Zug auf das Gewebe stattfindet. Erst nach Abschluss der Reorganisation des Kollagens ist das Narbengebiet voll belastbar und reißfest. Ausgereiftes

Narbengewebe verfügt über ca. 80 % Belastungsstabilität gesunder, intakter Haut. Dieser Umbauprozess dauert bis zu mehreren Monaten.

💡 Wichtig: Häufig werden die Hämostase und die Exsudationsphase zu einer Wundheilungsphase zusammengefasst. Dasselbe gilt auch für die Epithelisierungsphase und die Remodulierungsphase, sodass nur drei Wundheilungsphasen angegeben werden. Diese lauten dann: *Exsudationsphase* (oder Reinigungsphase), *Granulationsphase* (oder Proliferationsphase) und *Epithelisierungsphase* (oder Regenerationsphase).

2.6 Heilungsmechanismen des Körpers

Der menschliche Körper verfügt über Heilungsmechanismen:

Reparatur: Verletztes Gewebe wird durch unspezifisches Bindegewebe ersetzt. Dies geschieht überwiegend bei einem Gewebedefekt. Es kommt zur Vernarbung. *Reparative Wundheilung* findet man bei:

- Primärheilung,
- verzögerter Primärheilung,
- Sekundärheilung.

Regeneration: Verletzte Zellen werden durch identische Zellen ersetzt. Dies ist nur im Bereich der Epidermis (wenn die Basalzellen erhalten sind), Schleimhäute des Magen-Darm-Trakts und dem weiblichen Genitale möglich. *Regenerative Wundheilung* findet man bei:

a) oberflächlichen Verletzungen:

- Es ist nur die Epidermis betroffen, Basalzellen sind erhalten.
- Es kommt zu einer narbenfreien Ausheilung der Verletzung durch Epithelisierung.

b) Schleimhautverletzungen:

- Schleimhautzellen werden durch identische Zellen ersetzt, da es sonst zum Verlust der physiologischen Schleimhautfunktion kommen würde.

3 Häufig auftretende chronische Wunden

3.1 Dekubitus

Ein Dekubitus wird als Schädigung der Haut durch anhaltende lokale Druckeinwirkung und/oder durch die Einwirkung von Scherkräften definiert.

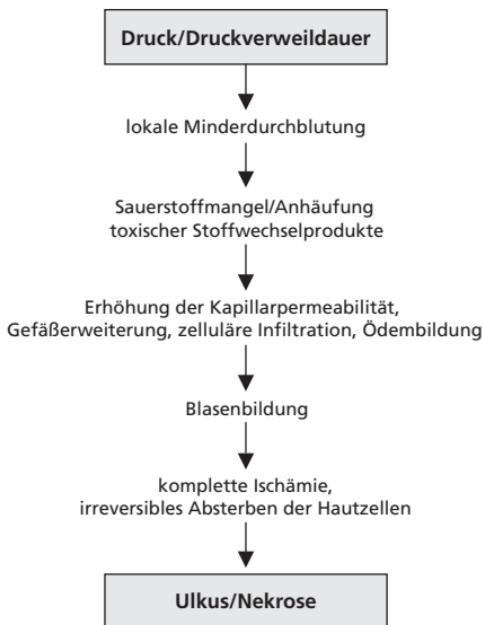


Abb. 3.1: Entstehung eines Dekubitus

Stadieneinteilung des Dekubitus (modifiziert nach Shea, 1975)

- Stadium I: Scharf begrenzte Hautrötung bei intakter Haut, die sich nicht wegdrücken lässt. Bei konsequenter Druckentlastung verblasst die Rötung nach einigen Stunden bis Tagen, je nach Ausprägung der vorangegangenen Minderdurchblutung.
- Stadium II: Teilverlust der Epidermis bis hin zur Dermis. Es handelt sich hierbei um oberflächliche Hautdefekte, die sich als Abrasion, Blase oder flaches Ulkus zeigen.
- Stadium III: Schädigung aller Hautschichten (Epidermis, Dermis, Subkutis), die bis auf die Faszie reichen kann. Sie zeigt sich als tiefes, offenes Ulkus mit oder ohne Unterminierung des Gewebes.
- Stadium IV: Hautverlust über die gesamte Hautdicke mit ausgedehnten Gewebsnekrosen und Schädigung von Muskeln, Sehnen und Knochen. Unterminierungen in Form von Wundtaschen und Fisteln sind dabei häufig.

Stadieneinteilung nach Seiler (1979)

Hier wird das Aussehen der entstandenen Wunde beschrieben, wobei keine Orientierung an der Tiefe der Wunde stattfindet.

- Stadium A: Wunde sauber, Granulationsgewebe vorhanden, keine Nekrosen
- Stadium B: Wunde schmierig belegt, Restnekrosen, keine Infiltration des umliegenden Gewebes
- Stadium C: Wunde wie Stadium B mit Infiltration des umliegenden Gewebes und/oder Allgemeininfektion (Sepsis)

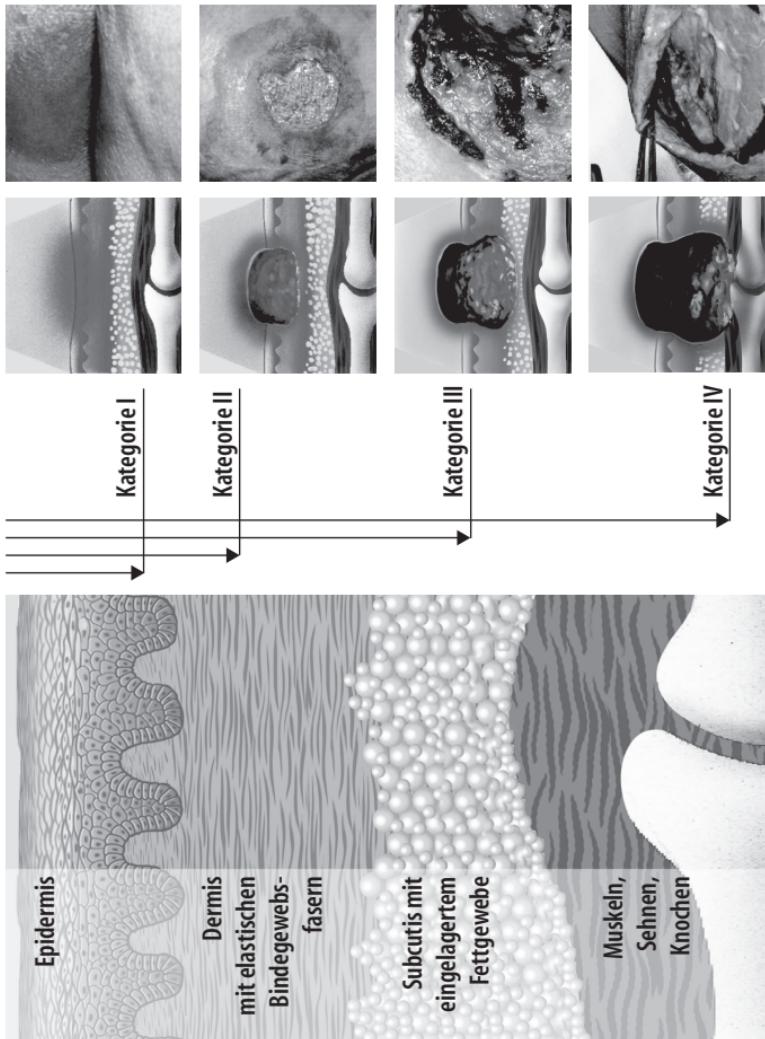


Abb. 3.2: Dekubitus-Kategorieeinteilung: Bei der Klassifizierung der Schwere eines Dekubitus orientiert sich man daran, welche Gewebeschichten durch die Druckschädigung bereits zerstört wurden (mit freundlicher Genehmigung Paul Hartmann AG, Heidenheim, © Paul Hartmann AG, 2001)

Klassifizierung nach EPUAP/NPUAP (2009)
(European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Ulcer Advisory Panel)

- Kategorie/Stufe/Grad I: Nicht wegdrückbares, umschriebenes Erythem der intakten Haut; Verfärbung, Überwärmung, Induration oder Verhärtung der Haut können als Indikatoren gelten, insbesondere bei Menschen mit dunkler Haut.
- Kategorie/Stufe/Grad II: Beeinträchtigung der Epidermis und/oder Dermis.
Der Dekubitus ist oberflächlich und stellt klinisch eine Blase (intakt, serumgefüllt oder offen/rupturiert), eine Abschürfung oder ein flaches Geschwür ohne nekrotisches Gewebe oder Bluterguss dar.
- Kategorie/Stufe/Grad III: Zerstörung aller Hautschichten. Schaden und mitunter auch Nekrosenbildung des Unterhautfettgewebes. Das Geschwür erstreckt sich bis zur darunter liegenden Faszie, durchdringt sie aber nicht, sodass Knochen oder Sehnen nicht sichtbar oder tastbar sind.
Klinisch stellt das Geschwür einen tiefen Krater mit (oder auch ohne) Unterminierung des angrenzenden Gewebes dar.
Dekubitus der Kategorie/Stufe/Grad III können sich je nach anatomischer Lokalisation (z. B. Nasenrücken, Ohr, Hinterkopf) auch sehr oberflächlich darstellen, da hier kein subkutanes Gewebe vorhanden ist.
- Kategorie/Stufe/Grad IV: Ausgedehnte Zerstörung, totaler Gewebsverlust, Gewebenekrose und Schaden an Muskel, Knochen und anderen unterstützenden Strukturen (Sehnen, Gelenkkapseln).