

## Einführung

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

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

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



## I Wundbeurteilung



# 1 Hautschichten

Die Haut besteht aus drei Schichten:

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

## 1.1 Epidermis

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

### ***Hornsicht (Stratum corneum)***

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

Die Hornschicht besteht aus etwa 20 Lagen dicht gepackter Hornzellen, die eine Verzahnung mit den Nachbarzellen aufweisen. Die Spalten zwischen den Zellen (Interzellulärspalten) sind mit einer festen Kittmasse verschlossen, die zum Teil eine liposomenartige Struktur aufweist und vor 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 öliger Konsistenz, ist diese Schicht in der Lage, Licht zu reflektieren.

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

### **Körnerzellschicht (Stratum granulosum)**

Die Körnerzellschicht wird durch Keratinozyten gebildet.

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

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

### **Stachelzellschicht (Stratum spinosum)**

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

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

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

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

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

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

### **Basalzellschicht (Stratum basale)**

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

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

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

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

## 1.2 Dermis (Lederhaut)

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

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

Die Lederhaut setzt sich aus zwei Schichten zusammen:

- Stratum papillare
- Stratum retikulare

### **Papillarschicht (Stratum papillare)**

Diese Schicht trennt die Epidermis und die Dermis voneinander.

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

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

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

### ***Reticular- oder Geflechtschicht (Stratum reticulare)***

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

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

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

## **1.3 Subkutis**

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

## 2 Primäre und sekundäre Wundheilung

### Primäre Wundheilung

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

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

### Verzögerte Primärheilung

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

Die verzögerte Primärheilung wird auch Tertiärheilung genannt.

### Sekundäre Wundheilung

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

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

### Heilungsmechanismen des Körpers

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

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

*Reparative Wundheilung* findet man bei:

- Primärheilung,
- verzögerter Primärheilung,
- Sekundärheilung.

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

*Regenerative Wundheilung* findet man bei:

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



### **Wichtig**

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

### 3 Physiologische Wundheilungsphasen

Die physiologische Wundheilung verläuft in fünf Phasen.

#### 3.1 Hämostase

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

Erste Phase

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

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

#### 3.2 Exsudationsphase

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

Zweite Phase

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

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

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

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

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

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

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



### Wichtig

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

**Abb. 1:**  
Dekubitus in der  
Exsudationsphase

