

Beläge auf chronischen Wunden – Fibrin, Nekrosen, Biofilm

Chronische Wunden sind häufig mit hartnäckigen Belägen bedeckt, deren visuelle Unterscheidung in der Praxis nicht immer leicht fällt. Diese Beläge stellen ein mechanisches Hindernis für zellaufbauende Prozesse dar und bieten einen guten Nährboden für eine mikrobielle Vermehrung und können somit Ausgangspunkt von Infektionen sein (Eming 2006).⁵ Eine Differenzierung dieser Beläge ist von großer Bedeutung für den Heilerfolg, weil nur dann eine Chance besteht, diese auch gezielt in einem überschaubaren Zeitrahmen zu beseitigen.

Zum besseren Verständnis sollte erst einmal die Frage geklärt werden, woher kommen die Beläge in Wunden, insbesondere chronischen Wunden. Nach der Entstehung einer Verletzung werden betroffene Gefäße eng gestellt (Vasokonstriktion), um einem Blutverlust entgegen zu wirken. Nach einigen Minuten induzieren Thrombozyten (Blutplättchen) die Gerinnungskaskade, die zu einem Verschluss der verletzten Gefäße führt und gleichzeitig den Wundgrund bedecken. Es entsteht ein provisorischer Wundverschluss, der nach außen als trockener Wundschorf sichtbar wird. Der Körper hat sich vor der feindlichen Umwelt geschützt.

Parallel dazu kommt es zu einer Entzündungsreaktion im Wundgebiet (inflammatorische Phase). Die Vasokonstriktion wird durch eine Gefäßweitstellung (Vasodilatation) abgelöst, was zu einer verstärkten Durchblutung und erhöhten Wärmeabgabe führt. Sinn und Zweck dieser Vasodilatation ist es, das schnelle Einwandern von für die Wundheilung notwendigen Zellen und azellulären Bestandteilen zu gewährleisten. Die Gefäßwände werden durchlässiger für Blutbestandteile, Blutplasma tritt in den Interzellularraum aus. Es entwickelt sich eine vaskuläre Stase (Stauung), die am Ende als Wundödem sichtbar ist (Asmussen und Söllner 1993).¹

Da alle offenen Wunden mit einer Keimbesiedlung (Kontamination) einhergehen, werden vermehrt weiße Blutkörperchen in die Wunde ausgeschüttet. Hier handelt es sich insbesondere um Makrophagen, die Fresszellen. Makrophagen sind für eine unspezifische Infektabwehr und die Wundreinigung zuständig. Mittels Phagozytose erfolgt die Beseitigung von Krankheitskeimen, Zelltrümmern und Zellabbauprodukten. Entscheidend ist auch die Produktion von entzündungsfördernden Zytokinen durch die Fresszellen.

TNF- α (Tumornekrosefaktor α) und IL-1 β (Interleukin 1 β) nehmen hierbei eine Schlüsselrolle ein (Lobmann et al. 2003⁹, Auböck 2007²). Durch beide Zytokine wird die Synthese von Matrix-Metalloproteasen (MMPs) stimuliert. In chronischen Wunden ist eine deutlich erhöhte Proteasenaktivität festzustellen, die rund 90 % den MMPs zuzuordnen ist (Lobmann et al. 2003).⁹ Proteasen sind während der inflammatorischen Phase der Wundheilung (Entzündungs- oder Reinigungsphase) für das zelluläre Wunddebridement verantwortlich. Der gesamte Detritus (Zell- und Gewebstrümmer, Abbauprodukte der Makrophagen und Proteasen, etc.) lagert sich auf dem Wundgrund ab bzw. wird in Form von Wundexsudat abgegeben. Je nach Wundsituation entstehen dabei unterschiedliche Beläge, die in drei Typen unterschieden werden können:

- Fibrinbeläge
- Nekrosen
- Biofilm

Fibrinbeläge

Ein auf chronischen Wunden häufig zu findender gelber Belag kann aus Fibrin bestehen. Fibrin gehört zu den Gerinnungsfaktoren und führt bei Schnittwunden zu einer Verklebung der Wundflächen. Durch dieses Verkleben können bereits nach wenigen Stunden keine Keime mehr in die Wunde eindringen. Die Bereitstellung von Fibrin ist eine physiologische Reaktion des Körpers auf Verletzungen. Bei oberflächlichen Wunden oder Wunden mit Gewebedefekt ist dieser Effekt ebenfalls zu beobachten.

Fibrin ist als klebriger, bernsteinfarbener, transparenter Belag sichtbar (Abb. 1). Im feuchten Zustand ist dieser leicht mechanisch zu entfernen. Trocknet er aus, bildet er eine harte borkige Platte. Diese ist durch Rehydratation, z.B. mit einem Hydrogel, nach einigen Stunden Einwirkzeit ebenfalls gut mechanisch zu entfernen.



Abb. 1: Fibrinbelag (Foto: V. Gerber)

Nekrosen

Nekrotisches Gewebe enthält die mit Hilfe von körpereigenen Enzymen abgebauten toten Zellen, Zellfragmente und Kollagenstrukturen. In ihrer Endform sind Nekrosen dehydriert, also trocken, und als braune bis schwarze und unterschiedlich starke Beläge sichtbar (*Enoch und Harding 2003*)⁶ (Abb. 2). Es können aber auch weniger harte, zähe Nekrosen entstehen.

Zu unterscheiden ist hierbei ein harter gelblicher Fibrinbelag von einer gelben Nekrose, die aus Kollagenfasern bestehen kann (Abb. 3). Kollagenfasern bilden Narbengewebe, sie „vernähen“ quasi die Wunde. Solche Fasern sind naturgemäß nicht wasserlöslich. Daher sollte zur Therapieentscheidung eine Identifikation des gelben Belags vorgenommen werden. Hierzu eignet sich der Kompressentest.

Kompressentest:

Mit einer sterilen Kompresse, die mit Ringer- oder Kochsalzlösung satt getränkt ist, wird der gelbe Belag vorsichtig abgewischt. Lösen sich hierbei gelbe Partikel und die Kompresse verfärbt sich, handelt es sich um Fibrin und der Belag kann mechanisch entfernt werden. Fühlt sich die Fläche gummiartig an und die Kompresse bleibt weiß, handelt es sich um einen Belag aus Kollagenfasern, der chirurgisch entfernt werden muss.



Abb. 2:
Schwarze Nekrose (Foto: V. Gerber)



Abb. 3:
Gelbe Nekrose (Foto: V. Gerber)

Biofilm

Ein Biofilm stellt ein physikalisches Phänomen dar, das Phänomen der Grenzflächenhaftung. Als Grenzfläche oder Phasengrenze bezeichnet man die Fläche zwischen zwei Phasen, z.B. die Fläche zwischen zwei nicht mischbaren Flüssigkeiten, wie Öl und Wasser. Biofilme in Wunden bestehen aus einer dünnen Schleimschicht (Matrix), in der Mikroorganismen (z. B. Bakterien) eingebettet sind, die an einer Grenzfläche, dem Wundgrund (feste Phase), haften.

Nach Aussagen von Experten des Centers for Disease Control & Prevention in Atlanta (*Licking 1999*)⁸ sind ca. 65 % der nosokomialen Infektionen auf Biofilme zurückzuführen. Die Behandlung derartiger Infektionen in den USA kostet pro Jahr mehr als 1 Billion US-Dollar (*Percival und Bowler 2004*).¹⁰ Hierbei handelt es sich natürlich nicht nur um Biofilme in Wunden, sondern betrifft z.B. medizinische Implantate, Katheter oder bakterielle Entzündungen einzelner Organe (*Donlan und Costerton 2002*).⁴

Insbesondere bei geschwächten, älteren oder immungeschwächten Patienten haben Keime gute Chancen einen Biofilm zu entwickeln. Mittels spezieller ausläuferähnlicher Strukturen können Bakterien sich an eine Oberfläche anhaften und eine extrazelluläre Matrix (Schleimschicht) ausbilden (*Bjarnsholt et al. 2007*)³ (Abb. 4).

Ein vollständig ausgebildeter Biofilm hat für Bakterien folgende Effekte (*Percival und Bowler 2004*¹⁰, *Bjarnsholt et al. 2007*³, *Widgerow 2008*¹¹):

- Schutz vor körpereigenen Immunzellen des Patienten, wie Phagozyten oder Antikörper.
- Schutz vor antimikrobiellen Substanzen (Antibiotika, Antiseptika).
- Erhöhung der Gefahr eines Gentransfers zwischen resistenten Formen.

Ein Biofilm ist daher immer als kritische Kolonisation zu betrachten!

Das Erkennen eines Biofilms auf einer Wunde ist nicht so einfach möglich. *Widgerow (2008)*¹¹ gibt als Indiz einen durchscheinenden, glänzenden Belag an (Abb. 5). Um mittels Blickdiagnose dies zu differenzieren, muss der Therapeut allerdings über sehr viel Erfahrung verfügen. Leichter erkennbare Hinweise auf eine Biofilmbildung sind:

- Nicht heilende Wunden trotz beherrschter Grunderkrankung.
- Unwirksamkeit einer antimikrobiellen Therapie.

Für die Praxis ist es daher sinnvoll, bei Verdacht auf Biofilmbildung (und dies trifft für den überwiegenden Teil der chronischen Wunden zu!) möglichst ein chirurgisches Débridement durchzuführen oder mittels Ultraschall den Belag zu entfernen. Diese Verfahren stellen sowieso die effektivsten Maßnahmen der Wundreinigung dar. Zu prüfen ist allerdings, ob

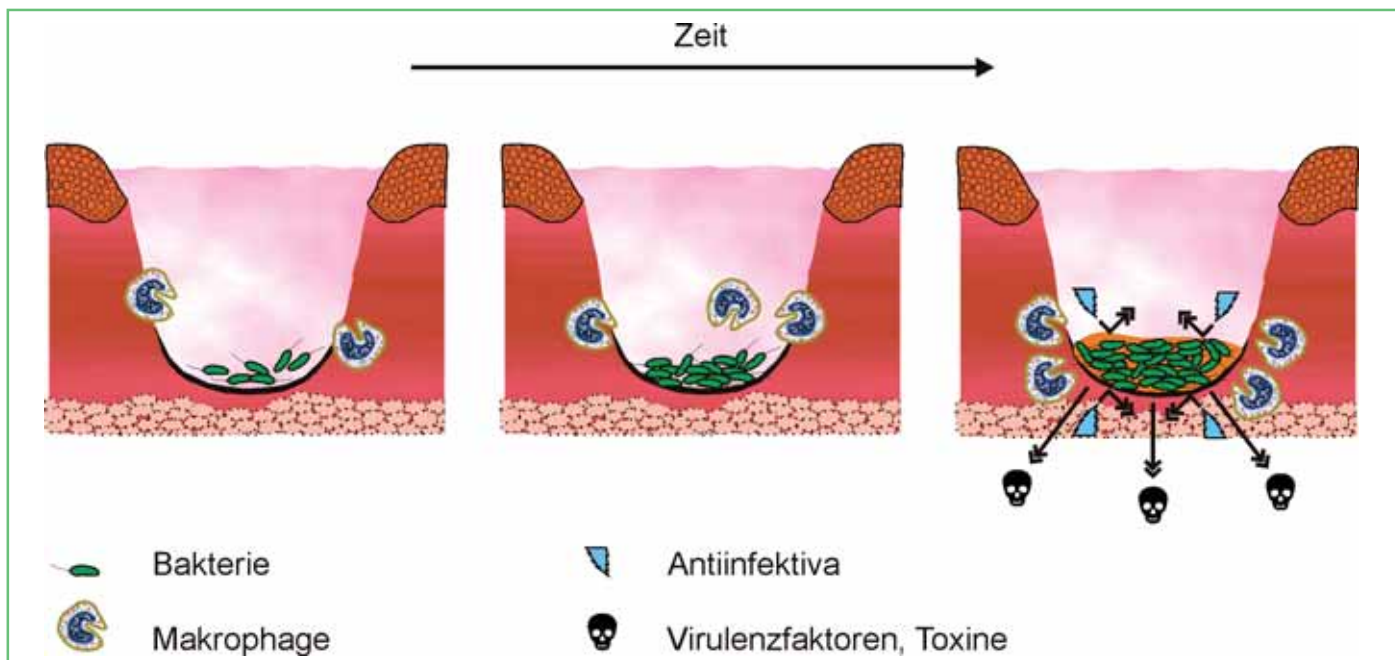


Abb. 4: Entwicklung eines Biofilms in einer chronischen Wunde (in Anlehnung an Bjarnsholt et al. 2007)³: Nach dem Anheften am Wundgrund erfolgt in weiteren Schritten eine Vermehrung der angesiedelten Bakterien. Mittels chemischer Signale kommunizieren die Mikroorganismen untereinander und ummanteln sich mit einem Biofilm. (Darstellung: H.-D. Hoppe)



Abb. 5: Biofilm (Foto: V. Gerber)

sie in jedem Fall durchgeführt werden können. Zum Beispiel muss bei Durchblutungsstörungen fallbezogen entschieden werden, ob überhaupt ein chirurgisches Débridement möglich ist. Ferner stehen aus Kostengründen nicht überall Geräte für eine Ultraschall-Assistierte Wundreinigung (UAW) zur Verfügung.

Nach einem derartigen Débridement ist es sinnvoll, antibakteriell wirkende Wundauflagen einzusetzen. Auch wenn mittels des Débridements überwiegende Teile des Biofilms entfernt worden, verbleiben kleinere Bakterienkolonien im Wundbereich, die eine neue Matrixbil-

dung induzieren können. Um dem entgegen zu wirken, bieten sich mit Octenidin bzw. Polyhexanid getränkte oder wirkstofffreie antimikrobielle auf einer hydrophoben Wechselwirkung basierende Wundauflagen an.

Wenn keines der aufgeführten Débridement-Techniken durchgeführt wird, sind als Alternativen der Einsatz von Antiseptika oder Spüllösungen mit den Wirkstoffen Octenidin oder Polyhexanid geeignet. Nach Untersuchungen von Harbs und Siebert (2007)⁷ sind die beiden genannten Wirkstoffe in der Lage Biofilme zu inaktivieren (Abb. 6).

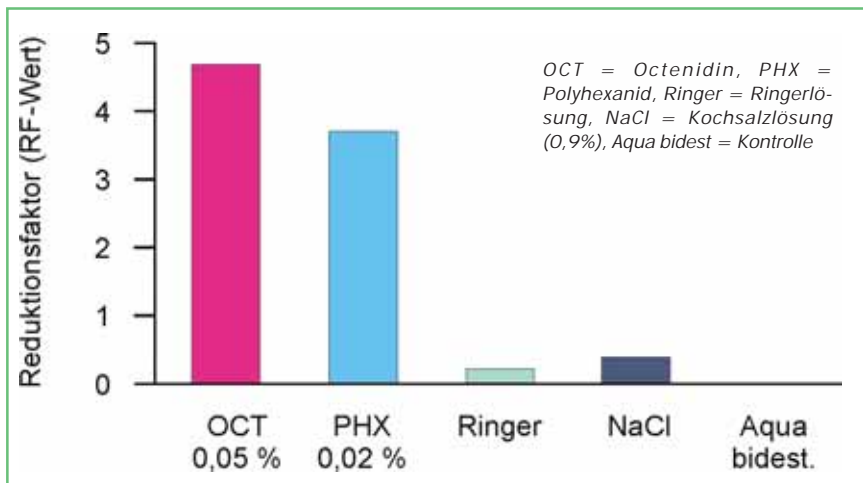


Abb.6: Inaktivierung eines 1 Woche angezüchteten Biofilms von *Pseudomonas aeruginosa* auf Polycarbonat-Objekträgern nach 60 min Kontakt mit verschiedenen Wundspüllösungen (Harbs und Siebert 2007).⁷

Praxistipp:

Mit Octenidin oder Polyhexanid sattgetränkte, sterile Kompressen werden auf den Wundgrund für ca. 15 min aufgelegt. Es kommt dadurch zu einem oberflächlichen Aufreißen des Biofilms. Die temporäre Unterkühlung der Wunde muss dabei in Kauf genommen werden, da eine Reduktion des Bakterienfilms im Vordergrund steht. Wenn es die Feuchtigkeitssituation zulässt, kann im Anschluss daran ein Hydrogel, welches einen der genannten Wirkstoffe enthält, appliziert werden. Das Gel verbleibt zwei bis drei Tage auf dem Defekt. Dieses Prozedere muss mehrmals durchgeführt werden, da Biofilme recht hartnäckig sein können.

Weitere Alternativen sind der Einsatz von Fliegenmaden (Biochirurgie) oder spezielle Débridement-techniken, wie Hydrochirurgie und Laserskalpelle. Hierzu muss allerdings gesagt werden, dass diese Methoden oder Verfahren nur eingeschränkt zur Verfügung stehen.

Tab. 1:
Beläge in chronischen Wunden und Therapieoptionen für deren Beseitigung

Wundbeläge	Therapieoptionen
Fibrin (wasserlöslich – Kompressentest)	Autolytisches Débridement mittels Hydrogel oder Feuchttherapie
Gelbe Nekrose (nicht wasserlöslich – Kompressentest)	Chirurgisches Débridement Biochirurgie Ultraschall assistierte Wundreinigung
Schwarze Nekrose	Chirurgisches Débridement Ultraschall assistierte Wundreinigung Eingeschränkt autolytisches Débridement
Biofilm	Chirurgisches Débridement Biochirurgie Ultraschall assistierte Wundreinigung Feuchttherapie mittels Octinidin- oder Polyhexanidlösungen

Zusammenfassung

Chronische Wunden sind häufig mit hartnäckigen Belägen bedeckt, deren visuelle Unterscheidung in der Praxis nicht immer leicht fällt. Diese Beläge stellen ein mechanisches Hindernis für zellaufbauende Prozesse dar und bieten einen guten Nährboden für eine mikrobielle Vermehrung und können somit Ausgangspunkt von Infektionen sein.

Es werden Fibrinbeläge, gelbe und schwarze Nekrosen sowie Biofilme unterschieden. Fibrinbeläge sind wasserlöslich und damit gut mittels autolytischem

Débridement zu entfernen. Die Beseitigung von Nekrosen und Biofilmen sollte im Regelfall durch ein chirurgisches Débridement erfolgen. Weitere geeignete Verfahren sind die Biochirurgie und die Ultraschall-Assistierte Wundreinigung (UAW).

Literatur:

1. Assmussen PD; Söllner, B (1993): Wundversorgung Band 1. Prinzipien der Wundheilung. Hippokrates Verlag Stuttgart
2. Auböck J (2007): Biologie der Wundheilung. In: Manual der Wundheilung. Springer-Verlag Wien. S. 1-10
3. Bjarnsholt T; Kirketerp-Møller, K; Østrup Jensen P; Madsen KG; Phipps R; Krogfelt K; Høiby N; Givskov M (2007): Why chronic wounds will not heal: a novel hypothesis. Wound Rep Reg, S. 1-9
4. Donlan RM; Costerton JW (2002): Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms. CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS, Apr.2002, S.167-193
5. Eming SA (2006): Wundauflagen im Therapiekonzept chronischer Wunden. GMS Krankenhaushyg Interdiszip 2006;1(1): Doc21
6. Enoch S; Harding K (2003): Wound Bed Preparation: The Science Behind the Removal of Barriers to Healing (Part 1). Wounds 15(7): S. 213-229
7. Harbs N; Siebert J (2007): In vitro-Wirksamkeit von Octenidin und Polihexanid gegen Biofilme aus Pseudomonas aeruginosa im Labor. GMS Krankenhaushyg Interdiszip 2(2): Doc45
8. Licking E (1999): Getting a grip on bacterial slime. BUSINESSWEEK: SEPTEMBER 13
9. Lobmann R; Schultz, G; Lehnert, H (2003): Molekulare Grundlagen der Wundheilung bei diabetischem Fußsyndrom. Med. Klein. 98, S. 292-301
10. Percival SL; Bowler G (2004): Biofilms and Their Potential Role in Wound Healing. Wounds 16 (7), S. 234-240
11. Widgerow AD (2008): Persistence of the chronic wound – implicating biofilm. Wound Healing Southern Africa 1(2): S. 05-07

Verfasser:

Dr. Heinz-Dieter Hoppe
Leiter der Bildungseinrichtung
„Gandersheimer Modell“
HoppeConsult
Pölle 27/28
06484 Quedlinburg
E-mail: hoppe.qlb@hoppeconsult.de

Veronika Gerber
Pflegeexpertin für Chronische Wunden
48480 Spelle