

✍ **Drs. Ron Legerstee**, Consultant Wound Healing & Tissue Repair Pe@r Review en
Ton Lassing, redacteur Nederlands Tijdschrift voor Wondzorg

T
Tissue

Weefsel wel
of niet
levensvatbaar

DEEL 1

Helen de **T**, de **I**, de **M** en de **E** alle wonden?

Wondvoorbereiding en **TIME** helpen de professional bij de keuze van het juiste type **debridement**

Afbeelding: Geleerde scanning elektronen microscoop (SEM) van een doorsnede van het weefsel. De bovenste laag is het stratum corneum (hoornlaag, schilferig, bruin), dat is samengesteld uit dode, verhoornde en platte cellen die continu worden afgestoten en van onderaf worden vervangen door nieuwe cellen. De dermis (lederhuid, geel) bevat de bloedvaten (de gaatjes) van waaruit de niet-gevasculariseerde epidermis wordt gevoed. Onder de dermis bevindt zich de onderhuidse laag (bruin) die voornamelijk uit vet bestaat.

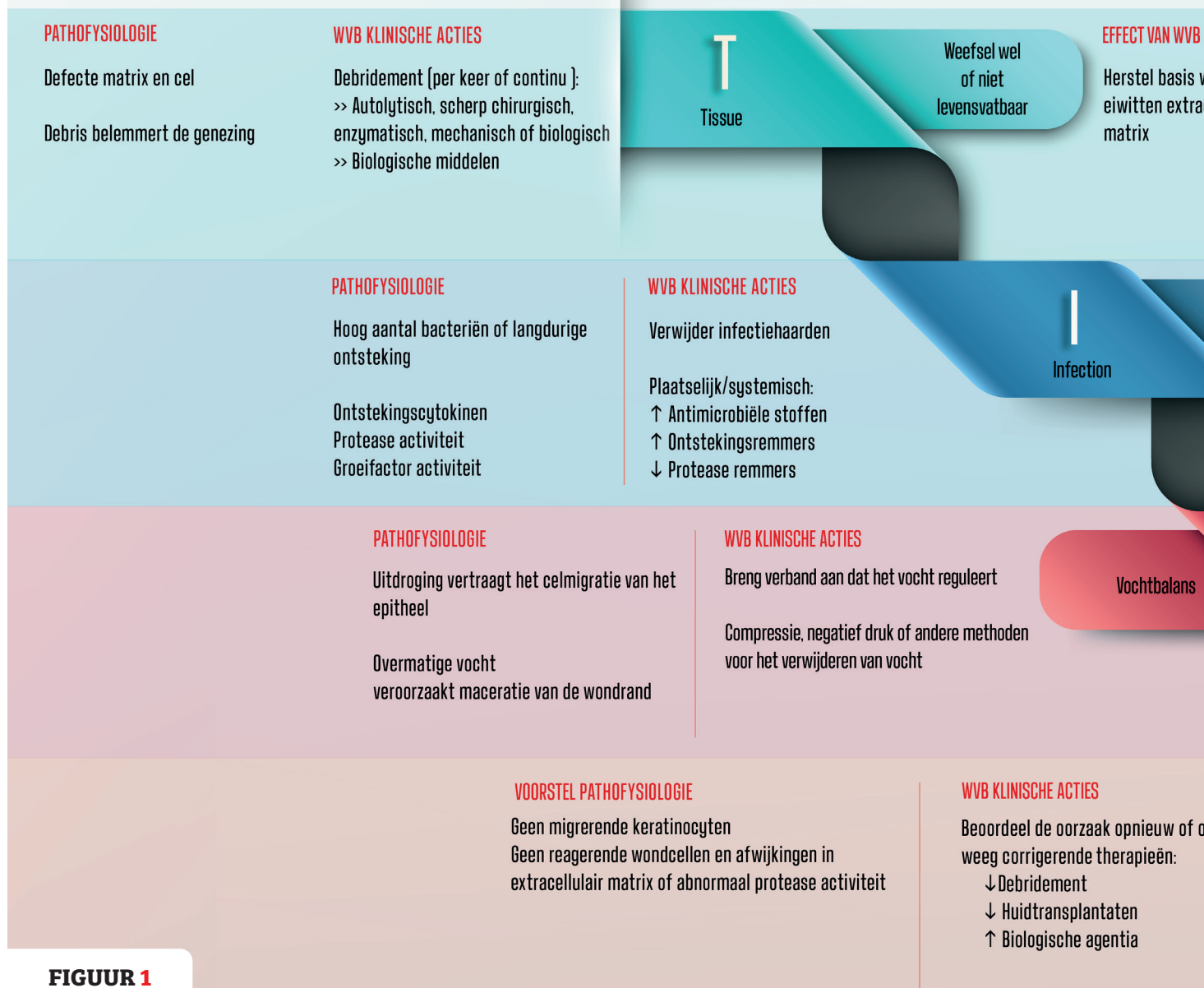
» Wanneer een wond niet tijdig de volgorde van de fasen van het wondgenezingsproces (hemostase, inflammatie, proliferatie en maturatie) doorloopt, wordt gesproken van een gecompliceerde wond. Er zijn veel redenen waardoor het proces van wondgenezing kan worden verstoord. Dat kunnen systemische factoren zijn die de patiënt zelf betreffen (bijvoorbeeld het hebben van diabetes, nierfalen of ondervoeding) of lokale factoren zoals de aanwezigheid van een vreemd lichaam; infectie of een slechte bloedvoorziening². Voordat een geselecteerde interventie kan worden uitgevoerd dient de volledige situatie van de patiënt met diens wond in kaart te worden gebracht. Juist voor dit doel is het concept van wondvoorbereiding met TIME ontwikkeld. Het helpt de professional een volledig beeld te vormen waardoor belemmerende factoren tijdig worden opgemerkt en kunnen worden weggenomen.

Introductie T.I.M.E. concept

Wondzorgdeskundigen hebben altijd behoefte aan duidelijke, praktische manieren om het behandelen van gecompliceerde wonden te vergemakkelijken. Het diagnostisch wondvoorbereidingsmodel 'T.I.M.E.' is zo'n twintig jaar geleden ontwikkeld^{4,5} en heeft zich sindsdien verspreid over de wereld van professionele wondzorg. Het helpt de professional snel een volledig beeld te vormen van de unieke situatie van de individuele patiënt met een wond. Dit model, dat in de Angelsaksische literatuur is terug te vinden onder de naam 'wound bed preparation' (WBP), wordt in het NTVW beschreven in een viertal onderdelen die overeenkomen met de letters van het acroniem 'T.I.M.E.': (1. weefsel, 2. ontsteking/infectie, 3. vochtigheid en 4. wondrand (zie figuur 1) Heel bewust zijn punten tussen de letters geplaatst omdat wij de letters voor u 'punt voor punt' in de maanden april (T), mei (I), september (M) en oktober (E) gaan behandelen met als titel: Heelt T.I.M.E. alle wonden? In dit nummer staat de T van Tissue (weefsel) centraal. »

De genezing van een wond kan door verschillende oorzaken stagneren. Deze zijn afhankelijk van patiëntgebonden factoren en van een aantal factoren van bio-fysiologische aard. Om te kunnen vaststellen dat de wondgenezing stagneert moet de wond zelf, de omgeving van de wond en de te kiezen behandeling nauwkeurig worden geëvalueerd, zodat mogelijke beperkende factoren tijdig kunnen worden opgemerkt en weggenomen.¹ Om de behandeling nauwkeurig vast te leggen is het Diagnostisch Wondvoorbereidingsmodel TIME ontwikkeld met de vier bekende fasen: 1. weefsel (Time), 2. ontsteking en infectie (Inflammation/Infection), 3. vochtbalans (Moisture) en 4. Wondrand (Edge) (zie figuur 1). Bij gecompliceerde wonden is vaker sprake van een onbalans van ontstekingscellen, cytokines, groeifactoren/proteasen en biofilm. Wondvocht (exsudaat) kan maceratie veroorzaken en het ontstaan van biofilm bevorderen. Te weinig exsudaat kan weer leiden tot korstvorming en de cellulaire activiteit afremmen. Wondvocht in gecompliceerde wonden remt de groei van de fibroblasten en heeft een profiel van cytokines, vrije zuurstofradicalen en proteasen, dat de ontstekingsfase kan verlengen en verergeren. Wondvoorbereiding en TIME helpen de professional bij de keuze van het juiste type debridement; rekening te houden met het onderliggend lijden van de patiënt; telkens opnieuw in te schatten hoe de situatie is van de wond. Kortom, het is een systematische, allesomvattende en professionele wijze van inschatten van de situatie van de patiënt met een wond.

TIME - WONDVOORBEREID



FIGUUR 1

» PATHOFYSIOLOGIE

Inleiding

Hoewel het woord 'wondbedpreparatie' al in het jaar 2001 in een congresverslag verschijnt³ is het door Gregory Schultz⁴ en collega's gepubliceerd in 2003 als een conceptueel model voor professionele wondbedpreparatie (wondvoorbereiding). De afkorting TIME werd het daaropvolgend jaar door hen gepubliceerd⁵. Centraal staan deze vier bekende items: Tissue, Infection, Moisture en Edge. (zie figuur 1). Onder wondexperts

bestaat nog altijd consensus over de zinvolheid van het TIME model⁶ om wondgenezing zo goed mogelijk te laten plaats vinden. Het acroniem heeft haar vaste plaats in de dagelijkse praktijk van wondspecialisten. Men ziet het als een zinvolle ondersteuning bij een gecompliceerde wond die, naar mate het langer duurt, vaak moeilijk wil sluiten⁷. Volgens Harries et al⁸ is het een absolute noodzaak dat het TIME concept wordt beschouwd als een belangrijk onderdeel van een totale benadering van een wondpatiënt. Het is een goede leidraad voor de inschatting van onderliggende patho- »

ING - WONDBEHANDELING

ACTIES

Wond en functionele
cellulair

KLINISCH RESULTAAT

Basis voor levensvatbare wond

Infectie en
ontsteking

EFFECT VAN WVB ACTIES

Laag kiemgetal of controle ontsteking;
Ontstekingscytokinen
Protease activiteit
Groeiactiviteit

KLINISCH RESULTAAT

Bacteriële balans en vermindering ontsteking

M

Moisture

EFFECT VAN WVB ACTIES

Herstelde epitheelcel migratie, uitdrogen
vermeden
Dedeem, overmatig vocht gecontroleerd
gecontroleerd, maceratie vermeden

KLINISCH RESULTAAT

Vochtbalans

ver-

Wondrand

E

Edge

EFFECT VAN WVB ACTIES

Migrerende keratinocyten en responsieve
wondcellen.
Herstel van een juist protease profiel

KLINISCH RESULTAAT

Sluiten van de wondrand

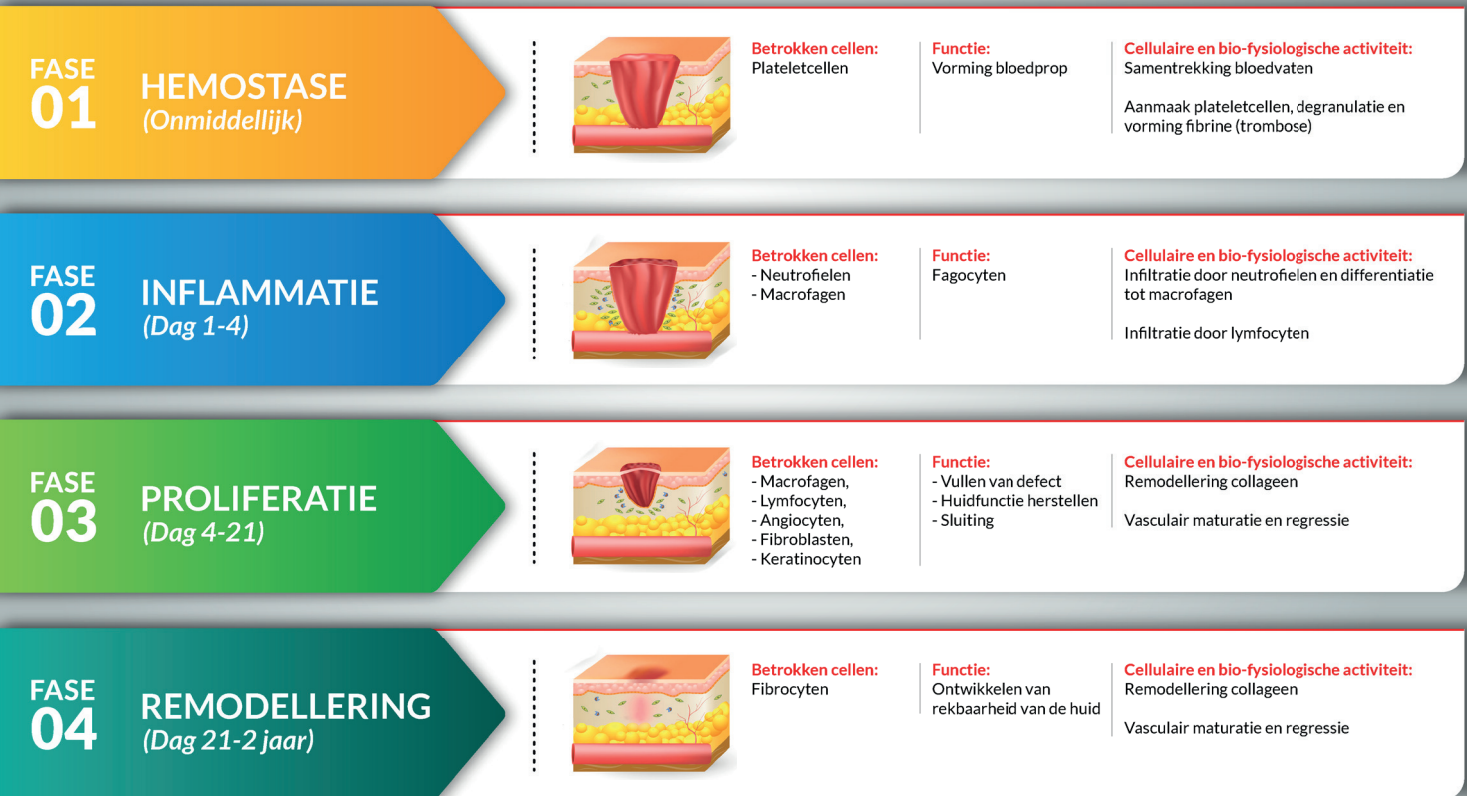
» logie, comorbiditeiten en de wijze waarop een wond optimaal kan worden verzorgd binnen instellingen.

Het proces van wondgenezing

Alle weefsels in het lichaam kunnen genezen door een van de twee mechanismen: regeneratie of reparatie. Regeneratie is de vervanging van beschadigde weefsels door identieke cellen en is daarmee vollediger dan reparatie. Bij mensen vindt volledige regeneratie plaats in een beperkt aantal cellen, bijvoorbeeld epitheel-, lever- en zenuwcellen. Het belangrijkste genezingsmechanisme

is herstel (reparatie) waarbij beschadigd weefsel wordt vervangen door bindweefsel dat vervolgens een litteken vormt. Wondgenezing kan worden gedefinieerd als de fysiologie waarmee het lichaam de beschadigde weefsels vervangt en herstelt⁹. Voor optimale genezing van de wond is een juiste micro-omgeving van het wondoppervlak zeer belangrijk. In de zestiger jaren van de vorige eeuw is dit gewenste micro-milieu in detail onderzocht en beschreven, eerst in het diermodel^{10,11}, niet lang daarna ook bij de mens¹². Het primaire doel is om gecontroleerd de juiste omstandigheden te verkrijgen »

FIGUUR 2: De normale fasen van wondgenezing wordt bereikt in verschillende fasen



» waardoor de cellulaire activiteiten - onderling en in samenhang met de extracellulaire matrix (ECM) - optimaal kunnen plaatsvinden. Het gehele proces van wondgenezing kan worden onderverdeeld in vier fasen: hemostase, inflammatie, proliferatie en remodelering. (zie figuur 2)

De fasen sluiten niet exact op elkaar aan; ze overlappen, en de tijd die een persoon nodig heeft om door te gaan naar de volgende fase van genezing is afhankelijk van verschillende factoren^{13,14}. Dit maakt dat het beoordelen van iedere fase zorgvuldig dient te gebeuren zodat elke fase zo goed mogelijk kan worden vastgelegd. Onjuiste wondbehandeling wordt veroorzaakt door onvoldoende onderscheid te maken tussen normale wondgenezing en zaken die voor dat proces belemmerend zijn¹⁵.

Hemostase

Elke verwonding aan de huid, waarbij de dermis wordt beschadigd, gaat bloeden. Een eerste reinigend effect wordt bereikt door het naar buiten stromende bloed. Binnen enkele minuten wordt verder bloedverlies voorkomen doordat de uiteinden van de bloedvaten zich samentrekken. Dezelfde beschadiging zorgt dat bloedplaatjes in contact komen met collageen (de bekleding van bloedvaten). Hierdoor treedt onmiddellijk het stollingsproces van het bloed in werking; bloedplaatjes worden geactiveerd en kleven aan elkaar om een stolsel te vormen. Een bloedstolsel is het resultaat van een complexe kettingreactie die de 'coagulatie-cascade' wordt genoemd. Er vormt zich een fibrinelaag die de wond tijdelijk sluit en geleidelijk uitdroogt tot een korst. Onder de korst blijft het milieu echter vochtig en dient »

Bij gecompliceerde wonden kunnen gedeelten van de wond bedekt zijn met **fibrineus beslag** dat soms *moeilijk* kan worden verwijderd.

» met het fibrine netwerk als een tijdelijke (provisionele) matrix⁹

Inflammatie

Weefselschade en het stollen van het bloed tijdens deze vasculaire fase stimuleert de afgifte van ontstekingsmediatoren zoals prostaglandinen en histamine uit de in de dermis aanwezige cellen zoals mestcellen. Deze mediators zorgen ervoor dat bloedvaten in de wond verwijden en daardoor meer doorlaatbaar worden voor vocht en cellen. De ontstekingsreactie wordt gekenmerkt door de karakteristieke verschijnselen warmte, roodheid, zwelling, en pijn die zijn bedoeld om vocht (exsudaat) en antimicrobiële cellen naar het aangedane weefselsgebied te leiden¹⁶. Het is niet altijd evident om te bepalen of er sprake is van een fysiologische ontstekingsreactie of een wondinfectie. Naast de genoemde 'klassieke ontstekingsverschijnselen' is het volledig klinisch beeld bepalend om dit onderscheid te kunnen maken. Andere symptomen, zoals ondermijning, uitbreidende roodheid, vorming van 'pockets' of veranderingen in de hoeveelheid, kleur en consistentie van het exsudaat^{17,18}, een de facto product van ontsteking, zijn tekenen die eerder wijzen op infectie dan een fysiologische ontsteking. De groeifactoren trekken cellen aan die de volgende fase van het wondgenezingsproces inluiden: proliferatie¹⁹.

Exsudaat

Zoals beschreven is exsudaat een fysiologische product van het ontstekingsproces. Vanwege de aanwezige enzymen en cellen kan exsudaat dat buiten de wond vloeit, verweking en schade aanrichten aan de periwond huid. Het zijn de neutrofielen (of polymorfoneutrofiële leucocyten, PMNs) die zich als eerste type witte bloedcel in zeer grote aantallen en binnen korte tijd naar de wond begeven. Hun aantal compenseert hun korte levensduur van ongeveer 12 uur. Dode celfragmenten, levende en dode bacteriën en andere micro-organismen

worden door deze cellen gefagocyteerd en onschadelijk gemaakt; zo vindt reiniging van het wondbed op natuurlijke wijze plaats^{16,20}. De agressie waarmee de neutrofiële granulocyten optreden leidt naast reiniging ook tot schade van de elementen waaruit de huid is opgebouwd. Het is daarom zaak dat deze cellen beslist niet langer dan in de ontstekingsfase aanwezig zijn. Na hooguit 2 tot 3 dagen is het dan ook de macrofaag die de neutrofiële cellen onderdrukt en het proces verder overneemt. De macrofaag wordt wel de 'dirigent' van het wondgenezingsproces genoemd omdat deze cel, naast fagocytose, ook de regie voert over de vervolgstap in het genezingsproces, namelijk de aanmaak van nieuw weefsel door endotheelcellen en fibroblasten²¹. De genoemde celtypen zijn onderdeel van het normale afweersysteem van de mens. Een gestoorde immuniteit (of farmaceutische middelen die de afweer onderdrukken) kan de typische en herkenbare verschijnselen van deze reactie maskeren waardoor het normale genezingsproces wordt verstoord²².

(Fibrineus-) beslag

Tussen de kopjes exsudaat en proliferatie is het goed even een uitstapje te maken naar een bijzonder fenomeen in de wondzorg: fibrineus beslag, in het Engels aangeduid als 'Slough' (uitspraak: 'sloaf'). Dit materiaal komt vaak voor tijdens de inflammatoire fase en treedt op wanneer dode cellen zich verzamelen aan het wondoppervlak. Het kan roomgeel zijn vanwege de grote hoeveelheden aanwezige leukocyten. Bij gecompliceerde wonden kunnen gedeelten van de wond bedekt zijn met fibrineus beslag dat soms moeilijk kan worden verwijderd. Wanneer dit materiaal indroogt is het soms lastig te onderscheiden van necrotisch materiaal, en dat is het dan waarschijnlijk ook. Niet zelden zien we echter, schijnend door een laagje fibrineus materiaal, helder rood granulatieweefsel; in dat geval mag worden aangenomen dat het materiaal, dat fibronectine bevat, gunstig is voor het ontstaan van het nieuwe weefsel. »



People.Health.Care.

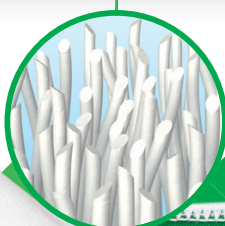
Debrisoft® assortiment **NIEUW**

Nu drie debridement oplossingen voorzien van unieke applicatietechniek.

Debrisoft® Lolly

Voor diepe tot oppervlakkige wonden

- Hoekige vezelpunten
- Zacht vezelmateriaal
- Eenvoudige toepassing
- Meer controle



Debrisoft® Pad

Voor oppervlakkige wonden
13 x 20 cm / 10 x 10 cm



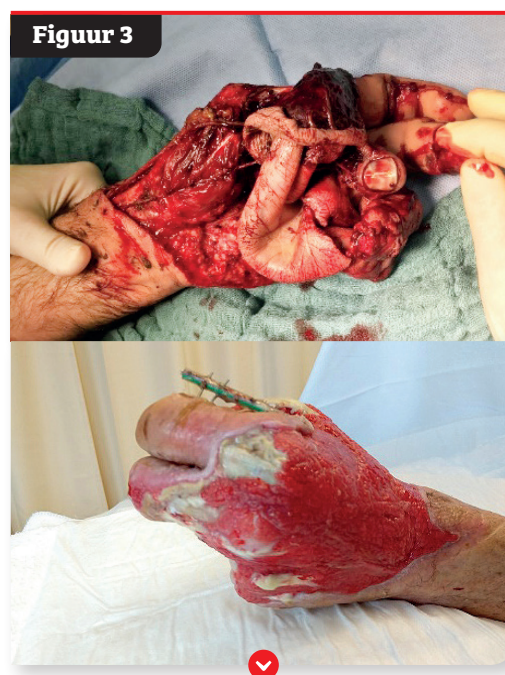


Littekenvorming is een normaal gevolg van het proces van *weefselherstel* bij volwassenen

» Dikker, droger, taaier, gelig of bruinig beslag duidt meer op verloren gegaan, dood weefsel. Het juist inschatten van de betekenis van dit materiaal - en de bijbehorende keuze van interventie - is afhankelijk van de expertise van de wondprofessional.

Proliferatie: de vorming van granulatieweefsel

Pas als het wondbed voldoende is gereinigd en de macrofagen eventueel achtergebleven materiaal hebben opgeruimd via fagocytose en digestie (vertering) worden andere cellen door de macrofagen gestimuleerd tot de aanmaak van nieuw weefsel. Het nieuwe weefsel vormt de extracellulaire matrix waarbinnen endotheelcellen nieuwe bloedvaten maken en fibroblasten zorgen voor het collageen. Samen heet dit granulatieweefsel waarbinnen zich ook andere cellen bevinden. Daarnaast ondergaan de fibroblasten in dit weefsel een verandering waarbij de nieuwe ontstane cellen, myofibroblasten, het vermogen krijgen zichzelf samen te trekken. Zij zijn verantwoordelijk voor wondcontractie; het verkleinen van het wondoppervlak²¹. Het belangrijke voordeel hiervan is dat dan minder oppervlak via re-epithelialisatie gesloten hoeft te worden. Door deze complexiteit van het granulatieweefsel is het ooit wel bestempeld als 'een tijdelijk contractiel orgaan'²³⁻²⁶. Het vullen van een wonddefect met granulatieweefsel is een essentieel biologisch proces dat zelfs van belang is om wonden te kunnen overleven. Het tijdelijke zuurstoftekort (hypoxie) in een verse wond zorgt er zelfs voor dat extra prikkels ontstaan door groeifactoren die de aanmaak van bloedvaten stimuleren, zoals Transforming Growth Factor (TGF) en Tumor Necrose Factor (TNF) die de afbraak van dood materiaal regelt. De kleur van granulatieweefsel is kenmerkend (*zie figuur 3*). Het bloedt niet gemakkelijk en is vaak een goede indicator voor de genezing van een wond. Zoals eerder gemeld zijn afwijkingen van de norm (bleek; donker, snel bloedend) aanwijzingen voor wondinfectie¹⁷.



Figuur 3
Het rozerood granulatieweefsel na behandeling met de NPTWi-d en wondspoeluloeistof

Uit: Beknelde hand bij transport van kippenmest, *Ned Tijdschr Voor Wondzorg*. 2021;16(3):18-21.

Foto: Kris Bernaerts, UZ Leuven

Re-epithelialisatie

Het opnieuw bedekken van een wondoppervlak met epitheelcellen gebeurt in de laatste fase van de proliferatie. Een vochtig wondmilieu versnelt dit proces, waardoor epitheelcellen gemakkelijker kunnen migreren¹⁰⁻¹². Hoewel anders kan worden gedacht, gebeurt dit ook bij de 'gewone' chirurgische wond, alleen is dit deelproces daar niet voor het blote oog waarneembaar²⁷. De deling en migratie van keratinocyten wordt aanzienlijk vertraagd door aanwezigheid van necrotisch weefsel en extreme temperaturen^{28,29}. Bij secundaire wondgenezing vindt epithelialisatie plaats zodra het granulatieweefsel het wonddefect heeft opgevuld. Nieuwe epitheelcellen, die er »

Debridement is een **belangrijk** onderdeel van het **TIME** concept en met name bij de **T** van **Tissue**

» doorschijnend uitzien en meestal witachtig roze zijn, komen vanuit de wondrand of uit de restanten van haarzakjes. Ze migreren over het oppervlak van het granulatieweefsel totdat ze elkaar treffen. Dan differentiëren deze cellen tot het meerlagig epitheel waartoe zij behoren³⁰.

Remodellering

Bij gezonde personen begint deze fase ongeveer 20 dagen na de verwonding en kan bij gecompliceerde wonden vele maanden of zelfs jaren aanhouden²⁰. Aanvankelijk is het littekenweefsel opgetrokken en roodachtig. Naarmate het litteken ouder wordt, neemt de bloedtoevoer af en wordt het vlakker, bleker en gladder. Het littekenweefsel is niet vasculair en bevat geen haren, talgklieren of zweetklieren. Duidelijk een teken van reparatie en niet van regeneratie. Zelfs jaren na wondgenezing blijken cellen nog heel gemakkelijk 'in actie' te kunnen komen wanneer zij worden geprikkeld³¹. Veel mensen merken dit aan bijvoorbeeld een op handen zijnde weersomslag; het litteken jeukt of steekt . . .

Litteken

Littekenvorming is een normaal gevolg van het proces van weefselherstel bij volwassenen. Van foetale wonden is aangetoond dat ze genezen zonder de productie van littekenweefsel³². Het remodellieren van littekenweefsel wordt gestimuleerd door macrofagen en resulteert in de reorganisatie van collageenvezels om de treksterkte te maximaliseren²⁶. De treksterkte van littekenweefsel is ongeveer 80% van normale huid¹⁰. De vorming van keloïd en hypertrofische littekens zijn afwijkingen die verband houden met de fase van genezing. Hypertrofische littekens treden direct na de eerste herstel op, terwijl keloïd littekens later na genezing lijken op te treden. Keloïde littekens blijven groeien en verspreiden en dringen het omliggende gezonde weefsel binnen, terwijl hypertrofische littekens dat niet doen. Afro-Caribische mensen hebben 10 keer meer kans op

het ontwikkelen van keloïd littekens dan mensen van het Kaukasische type³³.

Vertraging wondgenezing

Veel factoren kunnen wondgenezing aanzienlijk vertragen. Hoewel een groot deel van die factoren bekend is, wordt de exacte methode van vertraging door andere factoren nog altijd niet goed begrepen en zijn dan ook onderwerp van aanhoudend onderzoek¹⁴. Een goede gezondheid van een persoon zal in het algemeen een probleemloze wondgenezing laten zien. Wanneer er sprake is van een chronische ziekte wordt de wondgenezing echter op verschillende manieren negatief beïnvloed. Aandoeningen die resulteren in verminderde weefselperfusie, metabole stoornissen of malabsorptiesyndromen dragen bij aan vertraagd herstel³⁴. Lokale factoren zoals wondinfectie, necrose, foutief gebruik van bepaalde farmaceutische- of medische hulpmiddelen, of de aanwezigheid van vreemde lichamen (*corpora aliena*) in de wond kunnen verstorend werken⁷. Dat geldt zeker ook voor sociaal-economische- en psychologische factoren, zoals stress, ook deze elementen kunnen het herstel van een wond vertragen³⁵.

Debridement

Debridement is een belangrijk onderdeel van het TIME concept, met name bij de T van Tissue. Het doel van debridement is het verwijderen van necrotisch weefsel, het verminderen van druk, het opheffen van blokkades die wondgenezing in de weg staan, het verwijderen van bacteriën en ontstekingsproducten en uiteindelijk het verkrijgen van gezond granulatieweefsel (**figuur 3**) om de genezing te stimuleren. Debridement wordt al lang erkend als noodzakelijk voor de behandeling van gecompliceerde wonden³⁶ en kent een aantal technieken, zoals chirurgische (scherp debridement), autolytische, chemische, larvale, mechanische, hydrochirurgische en ultrasone methoden, of een combinatie daarvan (**figuur 4**). »

Figuur 4

Debridement methode	Beschrijving
Chirurgisch (of scherp debridement)	Een invasieve methode waarbij gebruik wordt gemaakt van een curette of een scalpel, waarbij eelt, niet-levensvatbaar weefsel, biofilm, slough en/of vreemde lichamen worden verwijderd, evenals debridement van de wondranden en het verkrijgen van gezond bloedend weefsel. Traditioneel wordt chirurgisch debridement beschouwd als de gouden standaardvorm van debridement. Het vereist echter een bekwame arts of wondprofessional met kennis en kunde om het uit te voeren en met de juiste lokale anesthesie omdat er een risico op bloeding of weefselschade kan ontstaan. Voorzichtigheid is geboden bij patiënten die anticoagulantia gebruiken of bij wie het immuunsysteem is onderdrukt ³⁷ .
Autolytisch	Een methode om met hydratatie fagocytische cellen af te breken, het verzachten van necrotisch weefsel en het vloeibaar maken van slough (beslag). Het omvat vochtige verbanden zoals hydrocolloïde en alginatverbanden, honingverbanden, hydrogels en polyacrylaten ³⁸⁻⁴⁰ . Wonden met veel exsudaat zijn mogelijk niet geschikt voor deze methode.
Chemisch	Het gebruik van antiseptica zoals zilver, povidonjodium, chloorhexidine, PHMB of octenidine die zorgen voor debridement ⁴¹ . Waterstofperoxide of natriumhypochloriet spelen een beperkte rol vanwege de toxische effecten en pijn bij de patiënt.
Larven	Larventherapie is een vorm van atraumatische en selectieve verwijdering van vochtige debris met behulp van larven van de groene vleesvlieg (<i>Lucilia sericata</i> of <i>Lucilia cuprina</i>); ze kunnen pathogene organismen opnemen, maar verwijderen geen eelt ⁴² .
Mechanisch	Hieronder valt de traditionele nat-droog behandeling. Waarbij natte gazen op de wond worden geplaatst, welke dan met kracht worden verwijderd als ze weer droog zijn. Hier wordt niet alleen necrose mee verwijderd, maar ook gezond weefsel. Debridement met monofilament polyestervezels, die een zachte contactlaag bevat, die wordt gebruikt om debris, exsudaat en necrotisch weefsel te verwijderen ^{43,44} .
Hydrochirurgie	Hydrochirurgie bestaat uit het spoelen van de wond door een onder druk staand apparaat ⁴⁵⁻⁴⁶ of whirlpool ⁴⁷ . Het is relatief pijnloos en er is aangetoond dat de bioburden daardoor wordt verminderd ⁴⁸ .
Ultrasoon	Laagfrequent, met laag gedoseerde ultrasoon debridement kan worden uitgevoerd met contact- ⁴⁹ of contactloze ⁵⁰ apparatuur. Deze apparatuur werkt met geluidsgolven die door een vloeistof worden gestuurd en het wondbed direct in beweging brengt. Contactloze apparaten werken in combinatie met een fijne spray zoutoplossing. Ze zijn relatief pijnloos, maar de apparatuur kan duur zijn en vaak niet direct beschikbaar.

Figuur ontleend aan: Harries RL, Bosanquet DC, Harding KG, Wound bed preparation: TIME for an update. *Int Wound J* 2016; 13 (suppl 3)8-14.
NB de referenties nr. 37 tot 50 ontleend aan Harries et al. Voor de volledigheid zijn deze referenties opgenomen in de literatuurlijst van dit artikel.

» Scherp debridement



Chirurgisch debridement wordt gezien als de gouden standaard. Geen enkele vorm van debridement is beter ten opzichte van een andere. Er zijn onvoldoende onderzoeken die bevestigen, dat chirurgisch debridement het beste is bij veneuze beenulcera of diabetische voetulcera op basis van de huidige praktijk⁵¹⁻⁵³. Overigens is die conclusie meestal afkomstig van zogenaamde meta-analyses waarbij uitsluitend bepaalde vormen van onderzoek worden overwogen. Welke wel de juiste is hangt sterk af van de omstandigheden van de patiënt, hoe de wond eruit ziet, omgevingsfactoren, de bekwaamheid van de wondprofessional, en de beschikbaarheid (outillage) van de setting waarin de wondzorg wordt verleend. In de laatste jaren ontstaan nieuwe ontwikkelingen van methodes voor snellere, en intensievere debridement, die vriendelijker zijn dan scherp debridement. Een mooi voorbeeld is de ontwikkeling van monofilament verband, een zacht en wolachtig verband met zeer veel fijne polyestervezels waarmee over de wond kan worden gewreven. (zie afbeelding)



“Gently but firm” zoals het in het Engels zo mooi klinkt, worden exsudaat, dode cellen en debris verwijderd en opgenomen in de monofilamente vezels van het verband. En dat gebeurt in 2 tot 4 minuten nagenoeg zonder pijn en zonder bijwerkingen.

In meer dan 90% van de gevallen zorgt het gebruik van dit monofilament materiaal voor een minder lange behandelduur. Tijdens het gebruik van het verband

geeft 45% van de patiënten aan geen pijn te ervaren, bij 50,4% is het minder comfortabel en 4,6% van de patiënten geeft aan een kort moment van pijn te ervaren. Praktijkdeskundigen rapporteerden dat het verband het debris en exsudaat effectief verwijdert, zonder beschadiging van de wondomgeving⁵⁴. In maart 2014 publiceerde het Engelse instituut NICE (National Institute for Health and Care Excellence) de richtlijnen voor de toepassing van genoemd materiaal (Debrisoft™) bij zowel gecompliceerde als acute wonden⁵⁵.

Wondreiniging

Hoewel het verschil tussen debridement en wondreiniging niet altijd evident is, wordt wondreinigen toch vooral gezien als het verwijderen van bacteriën en restanten van eerdere verbanden van het wondoppervlak en rondom de huid⁵⁶. Er zijn verschillende oplossingen voor wondreiniging in klinisch gebruik. Kraanwater, steriel water, steriele normale zoutoplossing en antiseptische oplossingen zoals polyhexanide, povidon-jodium en octenidine met ethylhexylglycerine.

Internationale consensus geeft aan dat bij geïnfecteerde gecompliceerde wonden, bij elke verbandwissel, het beste kan worden gereinigd⁵⁷. Om genezing van vasculaire beenulcera en decubitus sneller te laten plaats vinden, wordt het gebruik van propylbetaine-polihexanide-oplossing in vergelijking met normale zoutoplossing ondersteund door een enkelblinde RCT²².

Hoewel Cochrane reviews onvoldoende bewijs zien om wondreiniging te zien als een zinvolle maatregel om wondgenezing te versnellen⁵⁸ bestaat onder deskundigen in de praktijk al lang de consensus dat versnelling van wondgenezing kan worden bereikt door het wegnemen van factoren die het wondgenezingsproces belemmeren^{59,60}.

Negatieve druktherapie

Bij debridement is negatieve druktherapie een steeds meer gebruikte methode die voornamelijk wordt gebruikt als aanvullende therapie bij standaard wondbehandeling. Negatieve druktherapie verwijdert het wondexsudaat en debris en vermindert het oedeem, bevordert het granulatieweefsel eventueel met het toevoegen van vloeistoffen, zodat wondsluiting wordt gestimuleerd⁶¹⁻⁶³. ■

Referenties

1. Waarom stagneert een wond? Ned Tijdschr Voor Wondzorg. 2021;16(1):6–9.
2. Robson MC, Steed DL, Franz MG. Curr Probl Surg 2001; 38(2):61-140.
3. Cherry GW, Harding KG, Ryan TJ (eds). Wound bed preparation. Roy Soc Med Press Ltd. Int Congress Symposium Series 250. 2001. The trinity Press. Worcester. London.
4. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, Ayello EA, Dowsett C, Harding K, Romanelli M, Stacey MC, Teot L, Vanscheidt W. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. Wound Repair Regen 2003;11:S1–28.
5. Schultz GS, Barillo DJ, Mazingo DW, Chin GA. Wound bed preparation and a brief history of TIME. Int Wound J 2004;1:19–32.
6. Sibbald RG, Elliott JA, Persaud-Jaimangal R, et al. Wound Bed Preparation 2021. Adv Skin Wound Care 34, 183–195 (2021).
7. Bosanquet DC, Harding KG. Wound duration and healing rates: cause or effect? Wound Repair Regen 2014;22:143–50.
8. Harries RL, Bosanquet DC, Harding KG. Wound bed preparation: TIME for an update. Int Wound J 2016; 13 (suppl 3):8-14.
9. Tortora GJ, Grabowski SR. Principles of Anatomy and Physiology (8th ed) 1996. Harper Collins College Publications. New York.
10. Winter GD. Formation of the scab and the rate of epithelization of superficial wounds in the skin of the young domestic pig. Nature 1962;193:293–294 (1962).
11. Winter GD, Scales JT. Effect of air drying and dressings on the surface of a wound. Nature 1963;197:91–92.
12. Hinman CD, Maibach HI. Effect of air exposure and occlusion on experimental human skin wounds. Nature 1963;200:377–378.
13. Krasner D. Chronic Wound Care: A clinical sourcebook for healthcare professionals (2nd ed) 1996. Health Management Publications. Wayne, PA.
14. Flanagan M. Wound Management 1997. Churchill Livingstone. Edinburgh.
15. Bennett G, Moody M. Wound Care for Health Professionals 1995. Chapman & Hall. London.
16. Majno G, Joris IJ. Cells, tissues, and disease: principles of general pathology (2nd ed) 2004. Oxford University Press. New York. Oxford.
17. Cutting KF, Harding KG. Criteria for identifying wound infection. J Wound Care 1994;3:198–201.
18. Cutting KF, White R. Defined and refined: criteria for identifying wound infection revisited. Br J Community Nurs 2004;9: S6-S15.
19. Katz MH, Alvarez AF, Kirsner RS et al. Human wound fluid from acute wounds stimulates fibroblasts and endothelial cell growth. J Am Acad Dermatol 1991;25:1054-58.
20. Clark RAF (ed). The Molecular and Cellular Biology of Wound Repair (2nd ed) 1996. Plenum Press. New York. London.
21. World Union of Wound Healing Societies. Principles of best practice: wound infection in clinical practice. An international consensus 2008. MEP Ltd. London.
22. Bellingeri A, Falciani F, Traspardini P, Moscatelli A, Russo A, Tino G, Chiari P, Peghetti A. Effect of a wound cleansing solution on wound bed preparation and inflammation in chronic wounds: a single-blind RCT. J Wound Care 2016;25:162–8.
23. Majno G. The story of the myofibroblasts. Am J Surg Pathology 1979;3:535–42.
24. Brown GL. Acceleration of tensile strength of incisions treated with EGF and TGF. Annals of Surgery 1988;208:788-94.
25. Robson MC. The role of growth factors in the healing of chronic wounds. Wound Rep Reg 1997;5:12-7.
26. Diegelmann RF, Cohen IK, Kaplan AM. The role of macrophages in wound repair: a review. PRS 1981;168:107-13.
27. Legerstee, R. Wondzorg anno 2019: vooruitgang of degeneratie? WCS Nieuws 2019;35:32–8.
28. Lock P. The Effects of Temperature on Mitotic Activity at the Edge of Experimental Wounds. Lock Research Laboratories Paper 1979. Lock Laboratories. Kent.
29. Myers JA. Wound healing and the use of a modern surgical dressing. Pharmaceutical J 1982;2:103-4.
30. Garrett B. Re-epithelialisation. J Wound Care 1998;7(7):358-59.
31. Reiffel RS. Prevention of hypertrophic scars by long-term paper tape application. PRS 1995;96:1715–8.
32. Whitby DJ, Ferguson MW. Immunohistochemical localisation of growth factors in foetal healing. Developing Biology 1991;147:207-15.
33. Eisenbeiss W, Peter PW, Bakhtiari C et al. Hypertrophic scars and keloids. J Wound Care 1998;7(5):255-57.
34. Fincham-Gee C. Nutrition and wound healing. Nursing 1990;4(18):26-8.
35. Kiecolt-Glaser JK, Marucha PT, Malarkey WB et al. Slowing of wound healing by psychological stress. Lancet 1995; 346: 1194-96.
36. European Wound Management Association (EWMA). Position document: wound bed preparation in practice. 14e: European Wound Management Association, 2004.
37. Sieggreen MY, Maklebust J. Debridement: choices and challenges. Adv Wound Care 1997;10:32–7.
38. Cutting KF. Honey and contemporary wound care: an overview. Ostomy Wound Manage 2007;53:49–54.
39. Kennedy K, Tritch D. Debridement. In: Krasner D, Kane D, editors. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals 1997. Health Management Publications Inc. Wayne. PA.
40. Vermeulen H, Ubbink DT, de Zwart F, Goossens A, de Vos R. Preferences of patients, doctors, and nurses regarding wound dressing characteristics: a conjoint analysis. Wound Rep Reg 2007;15:302–7.
41. McDonnell G, Russell AD. Antiseptics and disinfectants: activity, action, and resistance. Clin Microbiol Rev 1999;12:147–79.
42. Effective debridement in a changing NHS: a UK consensus. Wounds UK, 2013. London.
43. Gray D, Acton C, Chadwick P, Fumarola S, Leaper D, Morris C, Stang D, Vowden K, Vowden P, Young T. Consensus guidance for the use of debridement techniques in the UK. Wounds UK 2011;7:77–84.
44. Bahr S, Mustafi N, Hattig P, Piatkowski A, Mosti G, Reimann K, Abel M, Dini V, Restelli J, Babadagi-Hardt Z, Abbritti F, Eberlein T, Wild T, Bandl K. Clinical efficacy of a new monofilament fibre-containing wound debridement product. J Wound Care 2011;20:242–8.
45. Granick MS, Posnett J, Jacoby M, Norrthun S, Ganchi PA, Datiashvili RO. Efficacy and cost-effectiveness of a high-powered parallel waterjet for wound debridement. Wound Repair Regen 2006;14:394–7.
46. Caputo WJ, Beggs DJ, DeFede JL, Simm L, Dharma H. A prospective randomised controlled clinical trial comparing hydrosurgery debridement with conventional surgical debridement in lower extremity ulcers. Int Wound J 2008;5:288–94.
47. Tao H, Butler JP, Luttrell T. The role of whirlpool in wound care. JAm Coll Clin Wound Spec 2012;4:7–12.
48. Allan N, Olson M, Nagel D, Martin R. 050: the impact of VERSAJET hydrosurgical debridement on wounds containing bacterial biofilms. Wound Repair Regen 2010;18:A88.
49. Wendelken ME, Markowitz L, Alvarez OM. A closer look at ultrasonic debridement. Podiatry Today 2010;23:42–8.
50. Ennis WJ, Valdes W, Gainer M, Meneses P. Evaluation of clinical effectiveness of MIST ultrasound therapy for the healing of chronic wounds. Adv Skin Wound Care 2006;19:437–46.
51. Gethin G, Cowman S, Kolbach DN. Debridement for venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2015;9:CD008599.
52. Edwards J, Stapley S. Debridement of diabetic foot ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2010;1:CD003556.
53. Smith F, Dryburgh N, Donaldson J, Mitchell M. Debridement for surgical wounds. Cochrane Database Syst Rev 2013;9:CD006214.
54. Nonnekes J. Investeren in debridement is voor iedereen winstgevend. Ned Tijdschr voor Wondzorg 2014;10(9):10-11.
55. The Debrisoft monofilament debridement pad for use in acute or chronic wounds, Issue, March 2014, Nice medical technology guidance 17, available url: guidance.nice.org.uk/mtg17.
56. Rodeheaver GT. Wound cleansing, wound irrigation, wound disinfection. In: Krasner D, Kane D, editors. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. Wayne, PA: Health Management Publications, Inc, 1997:97–108.
57. World Union of Wound Healing Societies. Principles of best practice: wound infection in clinical practice. An international consensus. London: MEP Ltd, 2008.
58. Fernandez R, Griffiths R. Water for wound cleansing. Cochrane Database Syst Rev 2012;2:CD003861.
59. Franz, M. G. et al. Guidelines to aid healing of acute wounds by decreasing impediments of healing. Wound Repair Regen 2008;16:723–48.
60. Cutting KF, White RJ, Legerstee R. Evidence and practical wound care – An all-inclusive approach. Wound Medicine 2017;16:40–5.
61. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. Ann Plast Surg 1997;38:553–62.
62. Armstrong DG, Lavery LA, Diabetic Foot Study Consortium. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. Lancet 2005;366:1704–10.
63. Gabriel A, Shores J, Heinrich C, Baqai W, Kalina S, Sogioka N, Gupta S. Negative pressure wound therapy with instillation: a pilot study describing a new method for treating infected wounds. Int Wound J 2008;5:399–413.

Noot: Deze publicatie is financieel ondersteund door de firma Lohmann & Rauscher. De inhoud van deze publicatie is onafhankelijk en gebaseerd op bestaande wetenschappelijke literatuur. Niets uit deze uitgave mag worden gekopieerd of worden geplaatst op websites zonder toestemming van de auteurs en de uitgeverij Saffier creatieve communicatie, Amersfoort