

Occlusieve verbanden en hun effect op de wondheling

Jan
Vandeputte

is
gegradueerde
ziekenhuisver-
pleegkundige
(St. Jan
Brugge, 1986),
licentiaat in de
medisch-
sociale
wetenschap-
pen en het
ziekenhuis-
beleid –
klinische
verpleegkunde
(K.U. Leuven,
1989). Thans
werkzaam in
het A.Z. Sint
Jan te Brugge.

Correspon-
dentie-
adres:
Zandstraat
623,
8200 Brugge.

Samenvatting

In 1958 werd ontdekt dat een wonde die afgesloten was van de lucht sneller genas. Deze vaststelling was een aansporing voor andere onderzoekers die verder gingen dan de vaststelling dat de wonden sneller heelden. Zij probeerden een antwoord te vinden waarom een wonde die volledig afgedekt was door een verband (occlusie) significant sneller heelt in vergelijking met deze die vrij werden gelaten aan de lucht. Het antwoord is nog steeds niet volledig te geven, er zijn nog steeds een reeks vragen die wachten op een antwoord. Er zijn momenteel 5 mogelijke mechanismen die men verantwoordelijk acht voor de betere resultaten. Er is eerst de gemakkelijkere migratie van de epitheliale cellen door het vochtige milieu onder het occlusieve verband. Ten tweede zorgt het gesloten verband voor een milieu waar er een verhoogde lokale concentratie van groei-factoren aanwezig zijn. Ten derde zou het vochtige milieu onder het verband het elektrisch potentiaal tussen de gewonde huid en de omgevende normale huid beter onderhouden. Als vierde blijkt de partiële zuurstofspanning in het wondgebied hoger te zijn onder een occlusief verband. Tenslotte zou een verhoogde concentratie van micro-organismen gunstig inwerken op de

wondheling. Ondanks de onvolledigheid van de verklaring is het gunstige effect van deze verbanden wel algemeen aangenomen. Er zullen meerdere onderzoeken moeten gebeuren om duidelijkheid te scheppen in dit fenomeen. Occlusieve verbanden kunnen ook gebruikt worden om open, niet geïnfecteerde wonden te isoleren van hun omgeving.

1. Inleiding

Een van de vele regels die bestaan in chirurgie, is er voor te zorgen dat wonden in een dusdanige biologische omgeving terecht komen dat ze het meest efficiënt kunnen helen. Dat is vooral belangrijk voor open wonden, omdat de kans op infectie bij deze veel groter is. Bij open wonden zullen we een snelle re-epithelialisatie nastreven. Het voorkomen dat de wonde geïnfecteerd geraakt, is hier prioritair. Maar, het zijn juist de open wonden die het frequentst verzorgd worden en meer kans lopen op contaminatie met bacteriën. Het beste zou een verband zijn die op de wonde kan blijven en die inspectie toelaat zonder het verband te openen. Als een dergelijk gesloten, transparant verband nog de wondheling zou in de hand werken, dan staat niets meer in de weg om het te gebruiken. In deze bijlage gaan we op zoek naar de mogelijkheden van dergelijke occlusieve verbanden. Momenteel is er een zeer groot aanbod van occlusieve verbanden op de markt. Het is soms vrij moeilijk voor de verpleegkundige om nog de bomen door het bos te zien wanneer het over de keuze van verbanden gaat. In

principe verwijst de term occlusief naar ondoordringbaar, afsluitend, maar de meeste van dergelijke verbanden zijn voor bepaalde zaken doorlaatbaar en voor andere zaken niet. Als voorbeeld kunnen de semi-permeabele films genomen worden, deze zijn doorlaatbaar voor stoom, zuurstof en CO₂, maar ondoorlaatbaar voor water en bacteriën. In deze tekst zal occlusief gebruikt worden voor alle verbanden die afwijken van de verbanden die de wonde toelaat met lucht in contact te komen (= gaas e.d.). De mogelijkheden en specifieke kenmerken van deze verbanden worden niet gespecificeerd door merknamen. Het is aan de verpleegkundigen om uit te maken welk effect zij bij hun wondverzorging wensen te bekomen en welk verband daar het best aan voldoet. Algemeen worden de occlusieve verbanden ingedeeld volgens hun samenstelling.¹⁾

- Semi-permeabele zoals; OpSite, Tegaderm, Bioclusief,...
- Hydrocolloïden zijn bijna steeds impermeabel en dus 100% occlusief. Ze laten ook geen zuurstof door. Voorbeelden zijn Comfeel, Granuflex, Duoderm,...
- Hydrogels, Xerogels, zijn semipermeabel en doorlaatbaar voor zuurstof en stoom. Voorbeelden zijn Vigilon, Scherisorb, Geliperm,...
- Dextranomen zijn in droge en in natte vorm te verkrijgen. Dergelijke verbanden zijn slechts doorlaatbaar voor substanties die een moleculair gewicht kleiner dan 1000 hebben en kunnen tot 30 keer hun eigen gewicht aan water opnemen. Vb. Derisan,...
- Semipermeabele Foams zijn complexe verbanden die het wondvocht binnen het verband houden zonder dat er bacteriën kunnen binnendringen. Voorbeelden zijn; Synthaderm, Coraderm, Lyofoam, Epilock, Sorbsan,...

De dynamiek van wondheling wordt kort herhaalt en deze elementen worden in een dynamischer kader geplaatst. Binnen dit kader wordt nage trokken welk soort verband nu het meest aangewezen is om wondheling het snelst te laten verlopen.

In een periode van ongeveer 10 jaar werden drie belangrijke observaties gedaan. Ten gevolge van deze observaties besloten een aantal artsen een verband als een farmacologisch middel te gebruiken. Odland²⁾ ontdekte in 1958 als eerste dat als men een verband dicht liet de wonde sneller genas. Later, in 1962 toonde Winter³⁾ aan dat het afsluiten van een wonde van een varken, met een polyethyleenfilm de epithelialisatie twee keer zo snel deed verlopen, vergeleken met een wonde blootgesteld aan de lucht. Uiteindelijk toonden Hinman en Maibach⁴⁾ aan dat dit gunstig effect van de occlusieve verbanden ook zo was bij mensen.

2. De verschillende fases binnen wondheling.

De manier en snelheid waarop wondheling optreedt, hangt af van individuele omstandigheden, zoals lokatie en type van de wonde. Het helingsproces verloopt geordend en systematisch. Maar, juist door individuele verschillen en complicaties die zich tijdens het helingsproces kunnen voordoen, zijn er binnen dit helingsproces een hele reeks van variaties mogelijk. Zo kan de tijd, nodig voor een volledige heling van de wonde enorm verschillen van situatie tot situatie. Men kan binnen het wondhelingsproces drie stadia onderscheiden met elk specifieke karakteristieken.

- A. verwonding en inflammatie-fase
 - B. fibroplastische of proliferatiefase
 - C. maturatie van het litteken i.e. contractiefase
- Sommige onderzoekers vinden het erg moeilijk om de laatste twee fasen goed uit elkaar te halen en daarom worden de

fibroblastenproliferatie en het uitgroeien van het litteken samen genomen en algemeen onder de term wondheling geplaatst. In verband met occlusieve verbanden is de dynamika van de epiderm genezing het belangrijkste.

De dynamika van de epidermgenezing kan op zich opgesplitst worden in drie fasen:

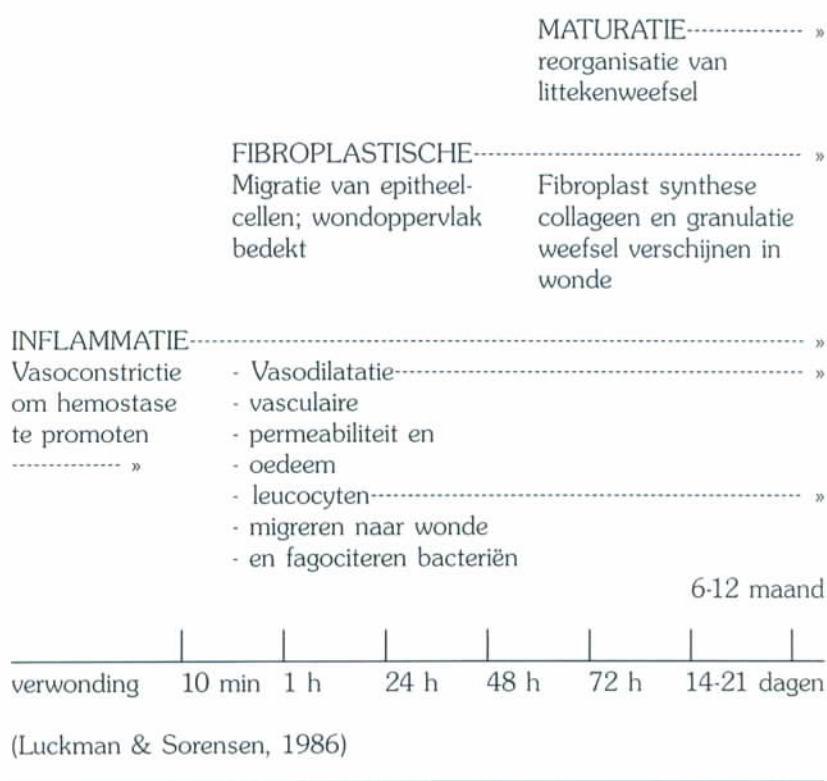
1. epitheel migratie om de wonde te bedekken,
2. celdeling om de door verwonding verloren cellen te vervangen,
3. differentiatie van de nieuwe epidermcellen.⁵⁾

Winter⁶⁾ beschrijft de reëpithelialisatie als volgt: "De verloren epidermcellen worden vervangen door regeneratie van epidermcellen komende van de wondranden, de wanden van de zweetklier-kanaaltjes en de schachten van haarfollikels". Deze epidermregeneratie start binnen de 24 uur en de wonde is terug bedekt door een nieuwe laag epiderm na zes tot zeven dagen na de verwonding. Nieuw

bindweefsel wordt gevormd onder het nieuwe epiderm, de belangrijkste groei treedt op tussen de vijfde en twaalfde dag, op dit moment is de epidermidis hyperplastisch. Vanaf de twaalfde dag is er een geleidelijke reorganisatie en maturatie van de nieuw gevormde weefsels, resulterend in een bijna perfecte regeneratie van de epidermidis en papillaire dermale laag. Dat proces van celdeling is in evenwicht met het afsterven van cellen, en voor collageen-productie is dat een evenwicht tussen collageen hydrolyse, degradatie, en absorptie. Dat littekenweefsel is aanzienlijk sterker dan het granulatieweefsel. Wanneer een wonde op die manier geneest spreekt men van wondheling door weefselvervanging. Wanneer het beschadigde weefsel geneest door vervanging met dezelfde weefselcellen als deze waaruit het bestond, dan spreekt men van regeneratieve wondgenezing.

Zie figuur 1. voor het tijdschema waarbinnen deze fasen zich afspelen.

Figuur 1. Fases in wondheling en tijdschema voor normale wonde



2.1. wondheling van binnenuit bekeken.

(Nursing, 1988)

1. Wanneer weefsels beschadigd zijn, wordt het wondgebied gevuld met: serotonine, histamine, prostaglandines en bloed van de beschadigde bloedvaten. De bloedplaatjes vormen een prop en fibrine in deze prop bindt de wondranden aan elkaar.
2. lymfocyten initiëren een inflammatoire respons, en vergroten de capillaire permeabiliteit. De wondranden zwellen en witte bloedcellen vanuit nabij gelegen bloedvaten dringen door tot het wondgebied en eten de bacteriën en dode cellen op. Op die manier wordt ook de hemostatische prop stuk gemaakt. Hier treden roodheid, warmte, zwelling en pijn op.
3. Nabijgelegen gezonde weefsels brengen bloed, voeding, fibroblasten, proteïnen en andere bouwmaterialen aan. Deze zijn nodig voor de vorming van zacht rose en sterk gevasculariseerd granulatiweefsel, dat een brug slaat van de ene wondrand naar de andere. De ontsteking kan verminderen of tekenen van infectie kunnen zich manifesteren: sterke zwelling, steeds meer pijn, koorts en de etter komt vrij uit de wonde.
4. Fibroblasten in het granulatiweefsel secreteren collageen een substantie die te vergelijken is met lijm. Collageen-strengen komen kristal in het gebied voor en vormen het littekenweefsel.
5. Ondertussen zullen epitheelcellen vanuit het einde van het wondgebied zich delen en migreren naar het centrum van de wonde. Een nieuwe laag van oppervlakte-cellen vervangen de laag die beschadigd was. Nieuw, gezond weefsel of granulatiweefsel verschijnt alleen wanneer de bloedtoevoer volledig in orde is.

6. Beschadigd weefsel (ook lymfocyten, bloedvaatjes en ander organisch materiaal) regenereert. Collageenstrengen, vezels korten in (reorganiseren zich). Het litteken verkleint. Aldus kan het gekwetste lidmaat zijn vroegere functie hernemen. Wanneer er hypertrofisch of keloid gevormd wordt kunnen er contracturen ontstaan.

3. Occlusieve verbanden en wondheling

Occlusieve verbanden zijn een artificieel iets. Om het gebruik ervan te verdedigen moeten in de praktijk stevige argumenten worden aangebracht. Daartoe is het nodig een aantal aspecten van wondheling zeer uitgebreid te herhalen.

Eerst wordt bekeken wat er bij een wonde gebeurt die niet onder een occlusief verband zit en in tweede instantie wordt gezien wat er gebeurt onder een occlusief verband.

Wanneer kort na de ingreep een verband op de wonde wordt aangebracht, moet dat verband vooral het bloed uit de wonde kunnen absorberen. Het bloed mag echter niet dwars door het verband heen komen, want dan vormt het een toegangsweg voor bacteriën uit de omgeving naar de wonde.

In tegenstelling tot wat men denkt, zijn het niet de bloedklonters die het verband in de wonde doen kleven, en evenmin spelen deze klonters een belangrijke rol in de wondheling.⁷⁾ Veel belangrijker is het proteïne-rijk ultrafiltraat van het bloed, dat vrijkomt uit de venules door de verhoogde capillariteit (zie hoofdstuk over wondheling).

Dat exsudaat doet de weefsels zwellen en sijpelt naar de oppervlakte van de wonde, waar het geleidelijk droogt tot een sereus roofje. Dat is het verband van de natuur, die tijdelijk de functie van de epidermis overneemt.⁸⁾

Het is echter niet in staat om verdamping van water uit de wonde te reguleren (men kan dit aantonen door een glasplaatje

boven de verse wonde te houden). Deze sereuse laag beschermt wel de ondergelegen laag tegen contaminatie en beschermt de cellen die snel beginnen met groeien om het verlies aan weefsel te compenseren.

Ook tijdens deze inflammatoire fase is er een vergrote uittreding van granulaire leucocyten uit de bloedlichaampjes, naar de weefsels in het wondgebied. Deze polymorfonucleaire cellen ruimen de micro-organismen op die zich reeds toegang hadden verschaft tot de wonde. Ook dood of beschadigd weefsel wordt opgeruimd. Deze opruimingsfase start vanaf de verwonding en duurt ongeveer 24 uur. De intensiteit en de proportie van de reactie hangen af van de grootte en de graad van contaminatie van de wonde.

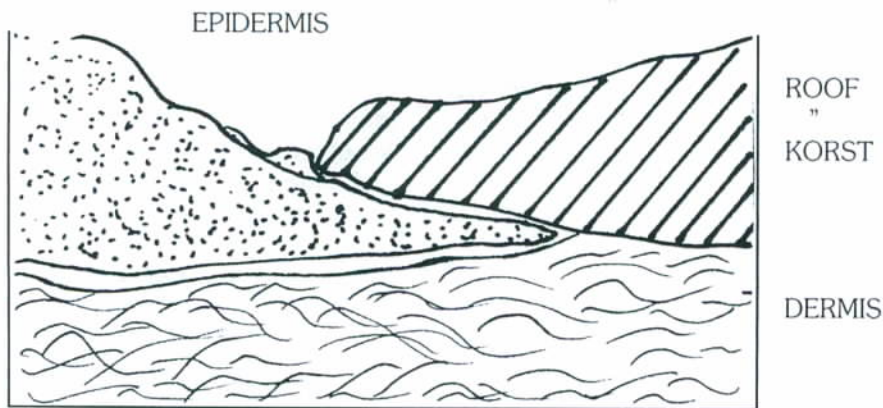
4. Vorming van het roofje (scab)

Ondertussen verliest het exsudaat aan de oppervlakte van de wonde steeds meer vocht aan de atmosfeer. Dat duurt ongeveer 1 dag tot een evenwicht is ingesteld tussen het verlies door evaporatie en het terug aanvullen van water via de ondergelegen weefsels. De laag die dat evenwicht onderhoudt, ligt net onder de wondoppervlakte nl. binnen de dermis en een stukje binnen de dunne laag van fibreus weefsel dat een stuk in de sereuse laag (roofje) vastgeankerd zit (Winter 1962).

De droge laag van de dermis is te uitgedroogd, om de cellen levend te houden. En de leucocyten die in de eerste uren na de verwonding gevangen genomen zijn in het verdroogde gedeelte van de sereuse laag, vormen aldus een leucocyten-laagje. Een roofje dat op die manier gevormd is, is niet echt gescheiden van de ondergelegen levende fibreuze weefsels. (zie figuur 2).

Wel is de regenererende epidermis te zien, die mogelijk het roofje aan het scheiden is van de ondergelegen weefsels. Als de vorming van het roofje gebeurd is, zijn de meest acute

Figuur 2. Rand van een kleine wonde na 48 uur zonder verband



De nieuwe epidermis groeit onder de korst door.

inflammatoire reacties voorbij en kan het herstellen van het verlies aan weefsel ten volle beginnen.

5. Epidermale regeneratie

In een ondiepe cutane wonde is het de epidermis die het eerst regeneert. In tegenstelling tot wat men dikwijls denkt is er geen bed van granulatiweefsel nodig om de epidermis te laten groeien. In tegendeel zelfs, soms regenereren de andere weefsels pas nadat een nieuwe epidermale laag is gevormd.⁹⁾

Wanneer een nieuwe epidermis met een gekeratiniseerde laag is gevormd, is de wonde klinisch gezien geheeld, en is er geen verband meer nodig. Dat kan 7 tot 21 dagen duren, afhankelijk van de processen die zich binnen de wonde afspelen.

Het herstellen van de dermis is dan pas begonnen, en zal zich in de verdere weken en maanden verder voltrekken.

Verschillende vragen kunnen m.b.t. deze epidermis regeneratie gesteld worden:

- Door welk mechanisme wordt de nieuwe epidermis opgebouwd?
- Wat doet het proces opstarten en welk mechanisme doet het terug stoppen, als er voldoende weefsel is gevormd?
- Wat zorgt er voor de juiste oriëntering van de nieuwe laag?

Winter¹⁰⁾ probeerde reeds in 1962 een antwoord te krijgen op deze

vragen. Hieronder schetsen we kort zijn bevindingen, aangevuld met die van andere onderzoekers.

- Snellere migratie van epitheel cellen.

Nu is men zeker dat de nieuwe epidermis niet gevormd wordt uit metaplasie van bloedcellen of bindweefsel, zoals vroeger wel eens werd gedacht (Winter, 1962). De nieuwe epidermis groeit uit de

levende cellen van de haarfollikels, sebunklieren en zweetklieren. Dit betekent dat in een kleine, oppervlakkige wonde, de nieuwgroei niet hoeft te starten vanuit de periferie, maar dat de bronnen van nieuwe cellen over het gehele wondoppervlakte zijn verspreid. (figuur 3).

Elke haarfollikel in het wondgebied reageert met een enorme mitotische activiteit om nieuwe cellen te vormen.

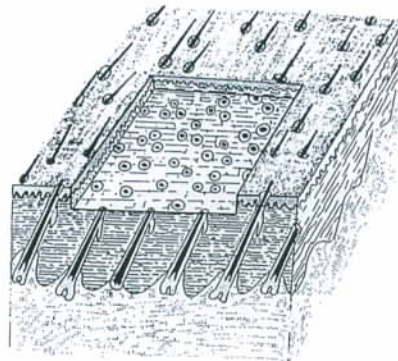
Deze mitotische activiteit is ongeveer 20 keer sneller dan normaal. Deze nieuwe cellen beginnen zich over het wondoppervlak te bewegen vanaf 18 tot 24 uur na de verwonding.

De cellen bewegen zich niet alleen, maar maken deel uit van een zich bewegende cellulaire laag. (Cfr. Infra)

De nieuwe epidermis wordt opgebouwd door een soort kikvors-sprong beweging van de cellen. (Winter 1964, 1966).¹¹⁾

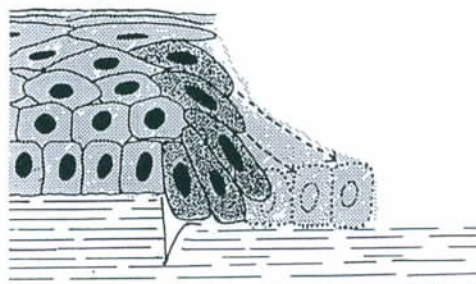
Volgens deze hypothese verlengen de cellen van de basale laag aan de snijranden van de wonde zich lateraal en kruipen ze over elkaar terwijl ze contact maken met de dermis, waar ze uiteindelijk blijven zitten (figuur 4).

Figuur 3. Diagram van kleine wonde in varkenshuid



Het is duidelijk te zien dat er multiële bronnen zijn van epidermcellen. De nieuwe epidermis ontstaat voornamelijk uit de afgesneden haarfollikels.

Figuur 4. Kikvors-sprong hypothese van de epidermale regeneratie



Uiteindelijk is het volledige defect gesloten en kunnen de nieuwe cellen zich terug gedragen als basale cellen.

Het proces start waarschijnlijk op het moment dat de wonde gemaakt wordt en eindigt als de beide uiteinden elkaar terug raken. Waarschijnlijk beginnen de cellen ter hoogte van de wondrand te delen, omdat ze dan in een volkomen ander milieu terecht komen en aldus een prikkel krijgen om te delen.

Eens de omgeving terug normaal wordt, stopt de snelle mitotische activiteit. Door welke stoffen dat gereguleerd wordt is onderzocht door Bullough in 1969.¹²⁾ Daarop wordt niet verder ingegaan. Bij een wonde die niet onder een occlusief verband zit, wordt het roofje een echte korst. Hoe droger de omgeving hoe dikker de korst. De korst vormt een mechanische barrière voor de epidermale migratie, gezien het feit dat cellen zich een weg moeten banen tussen het levensvatbare wondbed en het daaronder gelegen dood en droog materiaal.¹³⁾

Dat is slechts mogelijk door een grote metabolische activiteit, onder de vorm van enzymatische en fagocytotische actie.¹⁴⁾

Het enzyme dat de cellen mogelijk maakt om door de dermis te groeien en aldus de korst te scheiden van de ondergelegen weefsels, is collagenase. Vanuit de wondrand groeit de epidermis vertikaal naar beneden toe om uiteindelijk horizontaal door de dermis, onder het uitgedroogd weefsel uit te

komen. De bovenste delen van de haarfollikels zijn uitgedroogd en de cellen gedood. Het zijn dus de overlevende cellen van de haarfollikels die uitgroeien tot een nieuwe epidermidis. Deze nieuwe epidermidis vormt aldus de scheiding tussen de roof en de overblijfselen van het dermale weefsel. Wanneer de wondoppervlakte sterk uitgedroogd is, vertraagt de regeneratie van het epiderm. Dergelijke sterk uitgedroogde wonden hebben na drie dagen slechts half zoveel nieuw epiderm weefsel gevormd, vergeleken met wonden met een normaal dunne, droge korst.¹⁵⁾ Omdat bij aan de lucht blootgestelde wonden, de epiderm migratie diep in de roof plaatsvindt, zoekt de nieuwe epidermis zijn weg onder de niet beschadigde (oude) epidermis. (zie figuur 5).

De onder deze condities gevormde nieuwe huid blijft voor een periode van ongeveer 6 maanden aanwezig als een sleuf of een epidermale korst.

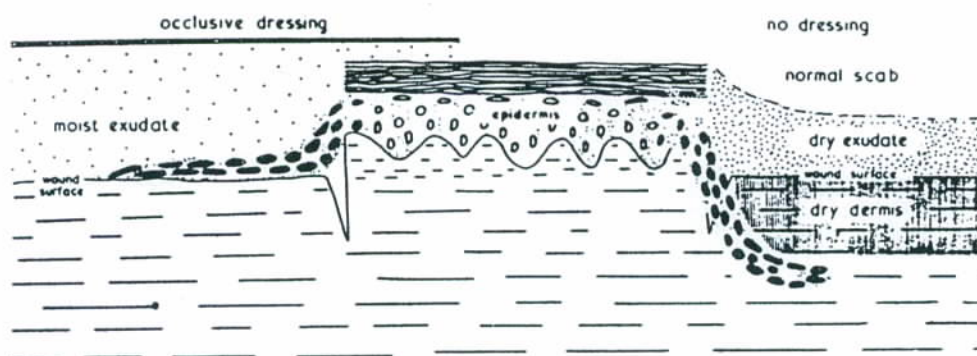
6. Effecten van een occlusief verband.

Verbanden die een volledige ventilatie van de wonde toelaten zoals; katoen, wol, gaasverband, houden de wonde droog en vertragen de wondheling. Dit betekent dat de manier van re-epithelialiseren met of zonder verband weinig anders verloopt. Er is echter wel één groot probleem bij het gebruik van dit

soort verbanden, nl. het kleven van het verband in de wonde. Het exsudaat dringt door het verband en na enige tijd kleeft het verband in de roof van de wonde. Uiteindelijk worden verband, roof en dermis één geheel. Het verwijderen van het verband veroorzaakt dan niet alleen pijn, maar ook schade aan de wonde. De nieuwe zich nog vormende epidermis wordt beschadigd en bloedvaatjes worden gescheurd. Men kan alleen het roofje veilig verwijderen als de nieuwe epidermis zich volledig heeft gevormd en er reeds een laagje keratine op aanwezig is. Wil men een dergelijk verband veilig gebruiken dan moet men 10 à 14 dagen wachten voor men het mag verwijderen. Meestal wordt het verband er vroeger afgetrokken, dit omdat het verband vuil is of de chirurg wenst de wonde te inspecteren. Wil men de natuurlijke manier van helen behouden, dan moet het in de wonde kleven van het verband erbij genomen worden, met alle consequenties. Een alternatief is een occlusief verband, die ervoor zorgt dat het sereus exsudaat niet toelaat op te drogen. Dat heeft veel meer voordelen dan enkel het niet in de wonde kleven van het verband.

De studies van Rovee toonden aan dat de versnelde epithelialisatie eerder het gevolg is van een betere, grotere beweging van de epidermale cellen dan van een snellere mitose.¹⁶⁾ Wanneer men kleine huid-explanten in een voedend milieu

Figuur 5. Vergelijking wondheling met en zonder occlusief verband



Comparison of shallow skin wounds healing with and without a dressing.

op 37°C plaatst voor 24 à 72 uur zal de epidermis migreren rond de randen waar de snede werd gemaakt. Deze migratie van de epidermis bleek ook hier het resultaat van een actieve beweging vanwege de cellen van de epidermis en niet vanwege mitose activiteit.¹⁷⁾

Winter en Scales hebben aangetoond dat een occlusief verband de re-epithelialisatie verdubbelt, vergeleken met wonden die vrijgesteld waren aan de lucht.¹⁸⁾

In wonden die blootgesteld zijn aan de lucht, groeit – histologisch gezien – het epithelium in een rechte hoek naar de oppervlakte toe. Dat gebeurt zo omdat het nieuwe weefsel zich een weg moet banen onder de korst of eschara. Door zich onder de eschara te ontwikkelen, vormt het nieuwe weefsel een scheiding tussen dood en levend weefsel. Vochtige verbanden zorgen ervoor dat er geen eschara gevormd wordt, en aldus kan het epithelium zich onmiddellijk verspreiden over het wondoppervlak.¹⁹⁾ (zie figuur 6).

Dat alleen al verklaart het verschil in snelheid van re-epithelialisatie. Het is reeds aangetoond dat diverse topicale produkten en occlusieve verbanden die uitdroging van de wonde voorkomen de re-epithelialisatie bevorderen.^{20) 21) 22)}

Wanneer het exsudaat sereus blijft, vormt het granulatie-weefsel

snel een solide basis voor de opgroei van het nieuwe epidermale weefsel, zonder gestoord te worden door droge eschara en ander dood weefsel.^{23) 24) 25)}

Het effect van het occlusief verband blijft niet beperkt tot de epidermis alleen. Door het occlusief verband is de inflammatoire respons zowel in de epidermis als in de dermis veel milder.

Dat zou volgens Alvarez²⁶⁾ de collageen-synthese en vooral de maturatie sterk verminderen. Maar Eaton, die grote abdominale wonden met Op-Site behandelde en deze vergeleek met wonden die gehecht waren, vond dat de wondheling excellent was en dat er niet meer wond-breuken waren dan bij de gehechte wonden. Indien occlusieve verbanden inderdaad de collageen synthese en de ontstekingsreactie moduleren dan is dit geen probleem voor Eaton aangezien hij en zijn patiënten de met OpSite behandelde wonden cosmetisch superieur vonden.²⁷⁾

– Verhoogde lokale concentratie aan groeihormonen

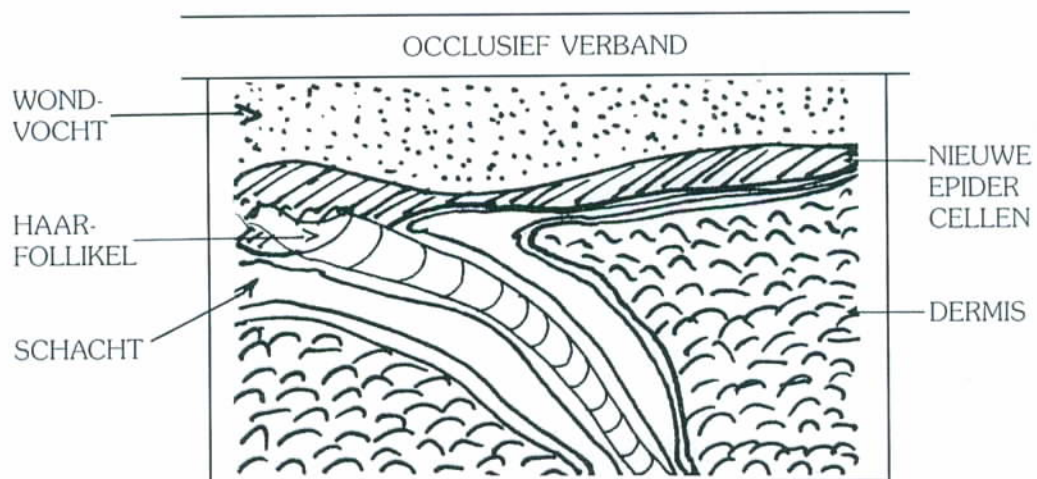
Een andere mogelijke hypothese voor de snellere re-epithelialisatie bij een occlusief verband is dat in tegenstelling tot een absorberend verband, het wondvocht niet wordt weggezogen, maar dat het

in contact blijft met de wonde. Falanga vindt dat de verklaring voor de snellere epithelialisatie onder een occlusief verband niet alleen terug te brengen is tot het feit van de helende werking van het wondvocht.

Het is nog steeds niet bewezen dat wondvocht specifieke stoffen bevat die de bindweefselvorming en epidermale migratie zouden moduleren. Peptiden zoals interleukine 1, epiderm groeifactor, door bloed-plaatjes afgescheiden groeifactor, en groeifactor-beta zijn evengoed binnen de wonde aanwezig als in het wondvocht.²⁸⁾

Buchan²⁹⁾ toonde reeds aan dat het wondvocht dat onder OpSite te vinden was (bij varkens) zeer sterk de samenstelling van serum benaderde. Stenn (1981) vond in serum een epidermis-celmigratie-stimulerende factor, een glycoproteïne die verantwoordelijk werd gesteld voor de migratie van de epidermiscellen (cfr. supra).³⁰⁾ Nemeth³¹⁾ vond dat wat bij de dierproeven gevonden was, ook zo was bij mensen. In ieder geval kan gezegd worden dat het wondvocht een belangrijke rol speelt in de snelheid waarmee re-epithelialisatie gebeurt in wonden, maar dat verklaart zeker niet alles. Er zijn zeker nog andere verklaringen te vinden voor het betere effect van de vochtige verbanden.

Figuur 6. Uitzicht wonde na drie dagen onder occlusief verband



Epidermcellen gegroeid uit haarfollikel omgeven door wondvocht groeit over de oorspronkelijke wondoppervlakte. (vgl. met fig. 2.)

– Onderhouden van het normale elektrische gradiënt.

In de recente literatuur is vooral veel te vinden over de rol van een occlusief verband in het onderhouden van het normale elektrische gradiënt lateraal in de wonde. In menselijke huid kan men meetbare verschillen in potentialen vinden tussen een intacte en gewonde huid. In een gewonde huid zijn de elektrische potentialen sterk gedaald. Er zijn reeds bewijzen geleverd dat het op peil houden van dergelijke elektrische velden belangrijk zijn voor epidermale cel migratie.³²⁾

Wanneer men de wonde droog houdt, verdwijnen deze elektrische gradiënten. Occlusieve verbanden daarentegen helpen deze elektrische gradiënten behouden. Een intact elektrisch potentiaal zou wel eens op verschillende punten wondheling kunnen beïnvloeden. Falanga³³⁾ toonde in 1987 aan dat in vitro elektrische stimulatie leidt tot een sterkere expressie van receptoren voor groeifactoren bij humane dermale fibroblasten. Ook een grotere synthese van collageen na de

toevoeging van de boven vermelde groeifactor werd vastgesteld.

Het hogere aantal receptoren voor de groeifactor, in combinatie met het hogere aanbod van groeifactoren in het wondvocht, is een mogelijke verklaring van het gunstige effect van occlusieve verbanden.

– Hogere partiële zuurstofspanning.

Een andere hypothese die wil verklaren waarom wonden onder occlusieve verbanden sneller helen, is dat de partiële zuurstofspanning onder het occlusief verband relatief hoger is. Het wondoppervlak is normaal relatief anoxisch.

Het klinisch belang van zuurstof in wondheling is nog niet overal erkent maar, ondertussen is het wel bekend dat bepaalde elementen in weefsel herstel zuurstof dependent zijn.³⁴⁾

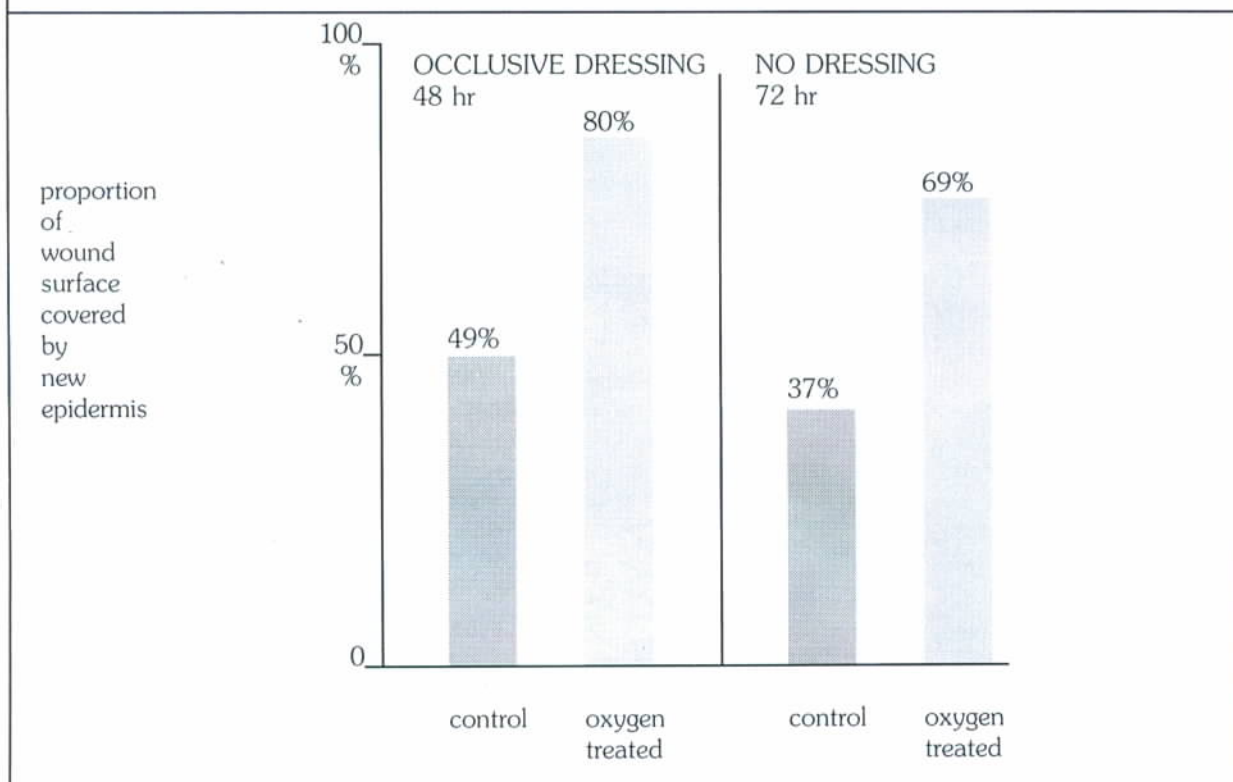
De verhoogde zuurstofspanning zou de macrofagen toelaten gemakkelijker de binnengetroden micro-organismen te vernietigen. Tevens zou de collageensynthese beter verlopen wanneer de PO₂

hoog is en slecht verlopen wanneer de PO₂ laag is.³⁵⁾ Winter³⁶⁾ ging het effect van hyperbare zuurstof op wondheling na bij wonden van varkens. Hierbij zag hij dat de heling sterk toenam bij een hogere zuurstofspanning. (zie fig. 7).

Het diagram toont de proporties van de wondoppervlakte die bedekt zijn door een nieuwe epidermis, geschat door berekeningen afkomstig van histologische secties van de wonde bedekt met een polyethyleen film na 48 uren en wonden zonder verband na 72 uur. De dieren werden om de 6 uur gedurende 2 uur in 100% zuurstof bij 15 lb/in² geplaatst. Onder de hyperbare

omstandigheden bereikt de extra zuurstof het wondoppervlak via twee routes: Rechtstreeks via het bloed en via diffusie in het sereus exsudaat op het wondoppervlak. Deze extra zuurstof zorgt er blijkbaar voor dat de cellen sneller voortbewegen over het wondoppervlak. Winter stelde vast dat een polytheen verband relatief goed permeabel was voor zuurstof. De

Figuur 7. Effekt van hyperbare zuurstof op epithelialisatie in kleine wonden bij varkens zonder verband en met occlusief verband.



er de afgesloten wonden niet van om sneller te genezen.⁴⁶⁾ Eaglstein⁴⁷⁾ beweerde in 1985 dat bacteriën en hun metabolieten mogelijk epidermale celmigratie stimuleren, maar hij haast zich om er aan toe te voegen dat, "wanneer infecties in wonden optreden als gevolg van een occlusief verband, dat geen gewoonte mag worden". May⁴⁸⁾ deed een vergelijkende studie bij huid-donor-plaatsen, waarbij hij de ene groep met occlusieve verbanden behandelde en de andere groep met absorberende verbanden. May vond niet opvallend meer infecties bij de groep die behandeld werd met occlusieve verbanden. Uit een onderzoek van Eriksson naar de bacteriële groei in ulcus cruris wonden bleek dat patiënten hun lichaamseigen flora in de wonden behouden ondanks behandeling met diverse occlusieve verbanden. De aanwezigheid van deze bacteriën beïnvloedde de wondheling niet significant.⁴⁹⁾ Ook Raza Aly e.a.⁵⁰⁾ vond geen verschil in aantal bacteriën, tussen occlusieve en absorberende verbanden. De culturen werden genomen na drie dagen aanwezigheid van het verband en dat bij zowel gezonde als zieke personen, ook de inname van antibiotica gaf geen significante verschillen. Callahan⁵¹⁾ ging na hoe bacteriën onder een occlusief verband terecht komen en hoe snel dat gebeurt. Men stelde vast dat er

een verschil was in het type van huid van de patiënt. Zo bleken de bacterie-aantallen bij patiënten met een droge bleke huid en een vette donkere huid na 48 uren nagenoeg dezelfde te zijn. Het aantal bacteriën was dan ongeveer de helft van wat er oorspronkelijk op deze plaats aanwezig was.

Na 72 uren echter waren er bij de patiënten met een vette, donkere huid veel meer bacteriën aanwezig dan bij de patiënten met een bleke huid. Het aantal bacteriën na 72 uren overtrof hier duidelijk het aantal dat men voor de ontsmetting en het plaatsen van het verband had gevonden. Hier krijgen we een ander element bij, nl. het type huid, waaruit we kunnen opmaken dat het type van verband niet de enige significante factor is die de bacteriële groei op de huid beïnvloedt.

Wel belangrijk is hier dat de voorbereidende ontsmetting, voor het verband erop komt, een belangrijke rol kan spelen. Het ontsmettingsmiddel dat het langst de Staphylococci kan remmen in hun groei dient de voorkeur te genieten.

Callahan⁵²⁾ besluit dan ook dat in de strijd tegen cathetersepsis, het ontsmettingsmiddel wel eens belangrijker zou kunnen zijn dan het soort verband. (Het ontsmettingsmiddel dat in deze studie werd gebruikt was povidone-jood oplossing 10%). Uit een onderzoek uitgevoerd

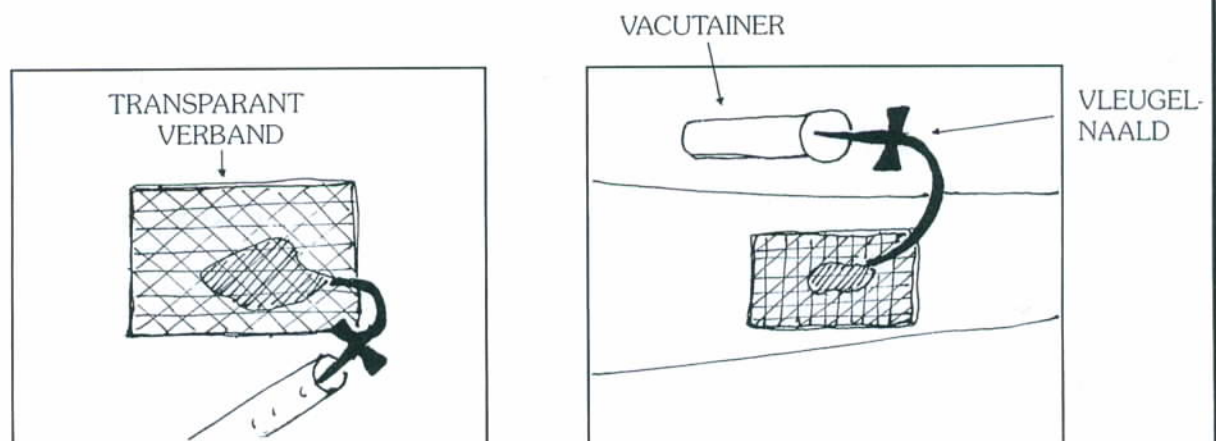
door B. Holmstrom blijkt dat zowel het verband als het gebruikte ontsmettingsmiddel een belangrijke rol spelen in het gedurende een langere tijd (5 tot 6 dagen) laag houden van het aantal bacteriën onder het verband. Bij wonden die vooraf ontsmet waren met een chloorhexidine oplossing (0,5 - 1% in water) en bedekt werden met een zelfklevende polyurethane film (Tegaderm, OpSite) kon men gedurende 5 dagen een zeer lage kiemconcentratie opmeten onder het verband.⁵³⁾

Dat een goed sluitend verband na ontsmetting met chloorhexidine een barrière vormt voor de opgroeiende bacteriën werd ook teruggevonden in een onderzoek uitgevoerd door Vandeputte (het gebruikte verband was hier Mepore, de chloorhexidine oplossing was 0,5% - in alcohol - 70%).⁵⁴⁾

In een vergelijkend onderzoek tussen povidone-jood 10% en chloorhexidine 0,5% - in alcohol - 70% naar het residueel ontsmettingseffect onder een gesloten Mepore verband, bij gezonde vrijwilligers en intacte huid, bleek er geen significant verschil te zijn tussen de twee ontsmettingsproducten.⁵⁵⁾

In verband met infectie zijn er onderzoeken gebeurd, die aantoonen dat polyurethaan film in-vitro in staat was om het complementsysteem te activeren en zo pathogene bacteriën te doden.⁵⁶⁾

Figuur 8. Occlusief verband met ingesloten drainagesysteem.



Buchan⁵⁷⁾ stelde vast dat het wondvocht onder een polyurethaan verband bactericide was.

Sommige verbanden o.a.

Duoderm, zouden zelfs de bacteriën volledig buiten de wonde houden.

Eaglstien⁵⁸⁾ onderzocht het effect van uitgestelde applicatie en vervroegde verwijdering van een polyurethaan verband (Tegaderm) op wondheling, bij varkens.

Hun onderzoek wees uit dat men een zekere tijd heeft om het occlusief verband aan te brengen. Het verband begint pas 6 uur nadat de wonde werd gemaakt effect te hebben en na 24 uren bleek het effect over zijn toppunt heen te zijn.

Als men een occlusief verband wil gebruiken om de wondheling te stimuleren dan kan men het volgende aanbevelen: het verband moet zeker 2 uur na de verwonding worden aangebracht en moet minstens 24 uur ter plaatse blijven.

7. Besluit

Het exacte mechanisme waarbij occlusieve verbanden de epithelialisatie versnellen is nog niet volledig doorgrond. Er werden 5 mogelijkheden besproken:

- 1) gemakkelijkere migratie van de epitheliale cellen
- 2) verhoogde locale concentratie van groeifactoren
- 3) het onderhouden van een elektrisch potentiaal tussen de gewonde huid en de omgevende normale huid
- 4) verbeterde partiële zuurstofdruk
- 5) gunstig effect van de verhoogde concentratie van de microbiële flora

In ieder geval kunnen we stellen dat het gunstige effect van de gesloten verbanden zowel op herstel van de epidermis als de dermis een feit is. Maar meer studies moeten volgen om nog meer duidelijkheid te scheppen in

dit fenomeen.

Het is trouwens best mogelijk dat de effectiviteit gebaseerd is op diverse individuele factoren die samenwerken en een synergistisch effect geven.

Daarbij kunnen sommige van deze occlusieve verbanden gebruikt worden om infectie te voorkomen bij open wonden. Door de wonden te isoleren van de omgeving kan men contaminatie vermijden. Het is aangeraden een transparant verband aan te wenden, zo kan de chirurg zijn open wonden inspecteren zonder deze te moeten openen.

Bibliografie

1. JOHNSON (A.), **Modern Concepts of Wound Management**, Practical Diabetes, Jan/Feb. 1986, vol. 3, nr. 1, p. 22.
2. ODLAND (G.), **The Fine Structure of the Interrelationship of Cells in the Human Epidermis**, J. Biophys. Biochem. Cytol., 1958, nr. 4, p. 529-535.
3. WINTER (G.D.), **Formation of Scab and the Rate of Epithelialization of Superficial Wounds in the Skin of the Young Domestic Pig**, Nature, 1962, nr. 193, p. 293-294.
4. HINMAN (C.D.) & H.I. MAIBACH, **Effect of Air Exposure and Occlusion on Experimental Human Skin Wounds**, Nature, 1963, nr. 200, p. 377-378.
5. ROVEE (D.T.), e.a., **Effects of Local Wound Environment on Epidermal Healing. Epidermal Wound Healing**, Edited by Maibach, H.I. and Rovee, D.T., Year Book Medical Publishers, 1972, p. 159-181.
6. WINTER (G.D.), **Epidermal Regeneration Studies in the Domestic Pig. Epidermal Wound Healing**, Edited by Maibach, H.I. and Rovee, D.T., Year Book Medical Publisher, 1972, p. 75.
7. WINTER (G.D.), **Healing of Skin Wounds and the Influence of Dressings On the Repair Process**, Edited by Maibach H.I. and Rovee D.T., Year Book Medical Publishers, 1972, p. 47.
8. WINTER (G.D.), O.C., p. 47.
9. WINTER (G.D.), O.C., p. 49.
10. WINTER (G.D.), **Formation of the Scab and the Rate of Epithelialization of Superficial Wounds on the Skin of Young Domestic Pig**, Nature, 1962, nr. 193, p. 293-294.
11. WINTER (G.D.), **The Movement of Epidermal Cells Over the Wound Surface. Advances in Biology of the Skin**, Edited by Montagna W. and Billingham R., Pergamon Press, 1964, vol. 5.
12. BULLOUGH (W.S.), **Repair and Regeneration**, McGraw-Hill New York, 1969, p. 35.
13. PINSKI (J.B.), **Dressing for Dermabrasion**, unpublished data, p. 3.
14. HARRIS (D.R.), **Healing of the Surgical Wound**, Journal of the American Academy of Dermatology, 1979, nr. 1, p. 211.
15. WINTER (G.D.), **Epidermal Regeneration Studies in the Domestic Pig. Epidermal Wound Healing**, Edited by Maibach, H.I. and Rovee, D.T., Year Book Medical Publishers, 1972, p. 87.
16. ROVEE (D.T.) e.a., **Effects of Local Wound Environment on Epidermal Healing. Epidermal Wound Healing**, Edited by Maibach H.I. and Rovee D.T., Year Book Medical Publishers, 1972, p. 159-181.
17. NISHIKAWA (T.) & MARKS (R.), **Epiboly in Human Skin Explants**, Br. J. Dermatology, 1973, 88, p. 466-474.
18. WINTER (G.D.) & J.T. SCALES, Nature, 1963, nr. 197, p. 91.
19. HINMAN (C.D.) & H.I. MAIBACH, **Effect of Air**

- Exposure and Occlusion on Experimental Human Wounds**, Nature, 1963, nr. 200, p. 377-378.
20. BOTHWELL (J.) & D.T. ROVEE, **The Effect of Dressings on the Repair of Cutaneous Wounds in Humans. Surgical Dressings and Wound Healing**, Edited by Harkness, K. Bradford, University Press, 1971.
 21. HARRIS (D.R.) & R.L. KEEFE, **A Histological Study of Gold Leaf Treated Experimental Wounds**, Journal of Investigative Dermatology, 1969, nr. 52, p. 487-494.
 22. HARRIS (D.R.) & J. YONKEY, **Evaluating the Effects of Hemostatic Agents on the Healing of Superficial Wounds. Epidermal Wound Healing**, Edited by Maibach H.I. and Rovee D.T., Year Book Medical Publishers, 1972.
 23. HINMAN (C.D.) & H.I. MAIBACH, O.C., p. 378-379.
 24. WINTER (G.D.), O.C., p. 87.
 25. WINTER (G.D.), O.C., p. 89.
 26. ALVAREZ (O.M.) e.a., **The Effect of Occlusive Dressings on Collagen Synthesis and Re-epithelialization in Superficial Wounds**, Journal Surg. Res., 1983, nr. 35, p. 142-148.
 27. EATON (A.C.), **A Controlled Trial to Evaluate and Compare a Sutureless Skin Closure Technique (Op-Site skin closure) With Conventional Skin Suturing and Clipping in Abdominal Surgery**, British Journal of Surgery, 1980, nr. 67, p. 857-860.
 28. FALANGA (V.), **Occlusief Wound Dressings**, Arch Dermatol, June 1988, vol. 124, p. 873.
 29. BUCHAN (I.A.) e.a., **Laboratory Investigation of the Composition and Properties of Pigskin Wound Exudate Under Op-Site**, Burns, 1981, vol. 8, p. 39-46.
 30. STENN (K.S.), Proc. Nat. Acad. Sci., 1981, USA, 78, p. 6907-6911.
 31. NEMETH (A.J.) e.a., **Stimulatory Effect of Human Wound Fluid on Epidermal Outgrowth From Porcine Skin Explant Cultures**, Abstracted, Journal Invest Dermatology, 1986, vol. 86, p. 497.
 32. JAFFE (L.F.) & J.W. VANABLE, **Electric Fields and Wound Healing**, in Eaglstein W.H., Clinics in Dermatology. Wound Healing, Philadelphia JB Lippincott, 1984, p. 34-44.
 33. FALANGA (V.) e.a., **Electrical Stimulation Increases the Expression of Fibroblast Receptors For Transforming Growth Factor-beta**, J Invest Dermatol, 1987, nr. 88, p. 488.
 34. HUNT (T.K.) & PAI (M.P.), Surg. Gynecol. Obstet., 1972, 135, p. 561-566.
 35. KIVISAARI (J.) & NIINIKOSKI (J.), Acta Chir. Scand., 1975, 141, 14-19.
 36. WINTER (C.D.), O.C., p. 57-58.
 37. SILVER (I.A.), **Oxygen and Tissue Repair: In An Environment for Healing: The Role of Occlusion**, Ed. T.J. Ryan: Royal Soc. of Medicine., 1984, No. 88, p. 16-19.
 38. KNIGHTON (D.) e.a., **Angiogenesis**, Surgery, 1981, 90, p. 262-270.
 39. BANDA (M.H.) e.a., **In CIBA Symposium on Fibrosis**, 1985.
 40. WINTER (G.D.) & PERRINS (D.J.D.), **Proceedings of 4th International Congress of Hyperbaric Medicine** (eds J. Wada and T. Iwa), 1972, Williams and Wilkins, Baltimore.
 41. VAN DER KLEIJ (A.J.), **Het diabetisch ulcus en hyperbare zuurstof therapie**, W.C.S.-Nieuws, Juli 1990, 6e jaargang, nr. 2, p. 17-18.
 42. DAVIES (J.C.) & HUNT (T.K.), **Eds. Hyperbaric Oxygen Therapy**. Udersea Medical Society Inc., 1977, Bethesda, MD.
 43. SILVER (I.A.), **In: Epidermal Wound Healing**, (Eds H.I. Maibach and D.T. Rovee), Year Book Medical Publishers, Chicago, 1972, p. 291-305.
 44. JOHNSON (A.), **Modern Concepts of Wound Management**, Practical Diabetes, Jan/feb 1986, vol. 3, nr. 1, p. 20.
 45. MERTZ (P.M.) & W.H. EAGLSTEIN, **The Effect of A Semi-occlusive Dressing On The Microbial Population In Superficial Wounds**, Arch. Surgery, 1984, vol. 119, p. 287-289.
 46. KATZ (S.) e.a., **Semipermeable Occlusive Dressings**, Arch Dermatology, 1986, nr. 122, p. 58-62.
 47. EAGLSTEIN (W.H.), **Experiences With Biosynthetic Dressings**, J Am Acad Dermatol, 1985, vol. 12, p. 438.
 48. MAY (S.R.), **Physiology, Immunology, and Clinical Efficacy of an Adherent Polyurethane Wound Dressing: Op-Site**, In Wise D.L. (editor), **Burn Wound Coverings**, Boca Raton, Fla, CRS Press, 1984, p. 53-78.
 49. ERIKSSON (G.), **Bacterial growth in venous leg ulcers its clinical significance in the healing process: in An Environment for Healing: The Role of Occlusion**, Ed. T.J. RYAN: Royal Soc. of Medicine., 1984, No. 88, p. 45-49.
 50. RAZA ALY e.a., **Restriction of Bacterial Growth Under Commercial Catheter Dressings**, American Journal of Infection Control, June 1988, vol. 16, nr. 3, p. 99.
 51. CALLAHAN (J.L.) & B. WESORICK, **Bacterial Growth Under a Transparent Dressing**, American Journal of Infection Control, december 1987, vol. 15, nr. 6, p. 235.
 52. CALLAHAN (J.L.) & B. WESORICK, O.C., p. 236.
 53. HOLMSTROM B. & SVENSSON C., **Tegaderm dressing prevent**

- recolonization of chlorhexidine-treated skin, *Journal of Hospital Infection*, 1987, Vol. 10, p. 287-291.
54. VANDEPUTTE (J.),
**Wondverzorging, Van
 Literatuurstudie Naar Een
 Voorstel Tot Procedure,**
 Eindverhandeling. Leuven,
 Katholieke Universiteit Leuven,
 School voor Maatschappelijke
 Gezondheidszorg, 1989, 206 p.
55. VANDEPUTTE (J.A.J.) e.a.,
**Vorbereidende onderzoeken
 voor het opstellen van een
 procedure voor wondverzorging
 binnen het verpleegkundig
 onderwijs.,** 1990, Niet
 gepubliceerde data.
56. HOLLAND (K.T.) e.a. A
**Comparison of the In-Vitro
 Antibacterial And Complement
 Activating Effect of Op-Site
 and Tegaderm Dressings,**
Journal of Hospital Infection,
 1984, vol. 12, p. 323-328.
57. BUCHAM (I.A.) e.a., **Laboratory
 Investigation of the
 Composition and Properties of
 Pigskin Wound Exudate Under
 Op-Site,** *Burns*, 1981, vol. 8, p.
 39-46.
58. EAGLSTEIN (W.H.) e.a. **Optimal
 use of an Occlusive Dressing
 to Enhance Healing. Effect of
 Delayed Application and Early
 Removal On Wound Healing,**
Arch Dermatol March 1988, vol.
 124, p. 392-395.