

Vergelijkende literatuurstudie over verbandmaterialen en hun invloed op de wondheling

Deel 1: Eisen gesteld aan verbanden & wondheling-onderzoeksmodellen

Jan Vandeputte

is
gegradueerde
ziekenhuisver-
pleegkundige
(St. Jan
Brugge, 1986),
licentiaat in de
medisch-
sociale weten-
schappen 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

Inleiding

In een eerder artikel¹ werd het effect van occlusieve verbanden op de wondheling beschreven. In het artikel werd echter geen onderscheid gemaakt qua werking tussen de verschillende verbandsoorten op de markt en noch minder werd er een onderscheid gemaakt tussen hun eigenschappen in vitro of in vivo. Daarom nu het verslag van een vergelijkende literatuurstudie die de werking van de diverse verbandmaterialen op een rij zet. Tijdens deze literatuurstudie achtte ik het nodig de evolutie in de eisen die aan dergelijke verbanden gesteld worden in kaart te brengen. Tevens vond ik het nodig om de mogelijkheden en onmogelijkheden van in-vitro en in-vivo onderzoeken meer uit te klaren. Het overzicht en de bespreking van een aantal onderzoeksmodellen is eerder technisch en niet volledig, maar het heeft een idee van de moeilijkheden waarvoor onderzoekers staan om de werkelijkheid te achterhalen.

Algemene eisen waaraan een verband moet voldoen

Turner² beschreef voor 1985 (na de kennis van Winter³) de noodzakelijke parameters waaraan

een goed verband diende te voldoen (zie Tabel 1).

Deze tabel kan echter aangevuld worden met andere meer specifieke eisen gesteld aan verbanden (na 1985, Tabel 2).

Tabel 2. Primaire eisen gesteld aan een wondverband⁴

1. effect op snelheid en kwaliteit van de wondheling
2. barrière tegen bacteriën
3. snelheid en capaciteit van exsudaat absorbtie
4. occlusiviteit/lage gas permeabiliteit
5. cytocompatibiliteit
6. hypoallergeniciteit
7. wondcontact/gemakkelijk te verwijderen
8. thermische isolatie

In tabel 2 wordt in principe de nadruk gelegd op de occlusieve en adhesieve eigenschappen van wondverbanden. Dit is niet toevallig gezien de evolutie die zich voltrok op het gebied van wondverbanden. Na de gaasverbanden kwamen geleidelijk ook andere soorten verbanden op de markt. Deze eerste verbanden werden door velen zeer kritisch bekeken. De laatste jaren worden we overstelpt met een breed gamma van produkten waaraan nog meer eerder technische eisen worden gesteld.⁵ De eisen aan de nieuwe verbanden gingen meer de richting uit van occlusiviteit.

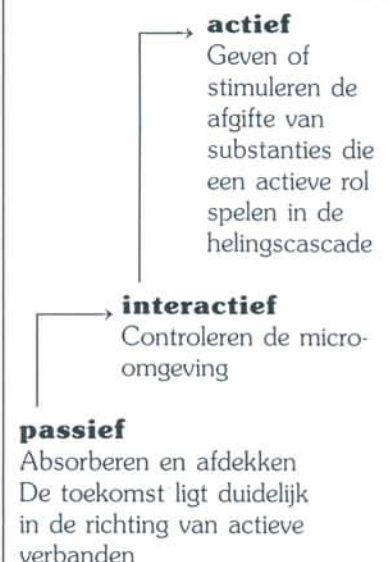
De laboratoria hebben dan ook een hele reeks onderzoeken uitgevoerd om uit te maken hoe het verband het beste microklimaat voor de wondheling kon bewerkstelligen. We kunnen stellen dat er nog een

andere evolutie in de verbandmaterialen zit. Deze evolutie zet zich verder in de richting van een actieve rol door het verband, zie daarvoor schema 1.

Tabel 1. Optimalisatie v/e aanvaardbaar microklimaat voor wondheling

Verwijderen van het teveel aan exsudaat en toxische componenten
Verzorgen van een humaan uitzicht in de overgang wond/verband
Mogelijkheid tot gasuitwisseling
Verzorgen van thermische isolatie
Voorkomen van secundaire infectie
Vrij zijn van toxische componenten
Mogelijkheid om atraumatisch het verband te verwijderen.

Schema 1. Evolutie v/d verbanden voor chronische wonden



In tabel 3 worden meer algemene eisen vooropgesteld waaraan een wondverband dient te voldoen.

Dit is jammer gezien de populatie die daar verblijft net voorbeschikt zijn om chronische wonden e.a. te

vermeld (Tabel 4).

Tabel 3. Algemene eisen voor een wondverband

Primaire eisen	→	wondheling optimaliseren infectie voorkomen exsudaat controle
Secundaire eisen - patiënt	→	Verbeteren van de kwaliteit van het leven Verbeteren van comfort en patiënt-gerichtheid / geurcontrole pijn / jeukgevoel verminderend
Secundaire eisen - verplk. staf	→	Sparen van tijd/energie voor de verpleging optimaliseren van de behandelingskosten

In tabel 3 komen er andere elementen aan bod, met name het al of niet comfortabel zijn voor de patiënt en de kosten/baten analyse spelen meer en meer een rol. De fabrikanten van verbanden dienen steeds meer rekening te houden met de kostprijs van hun produkten. Een groeiend aantal verpleegkundigen letten immers op de kostprijs voor ze een bepaald verband gebruiken bij een patiënt. Diezelfde verpleegkundigen moeten echter ook rekening houden met de frequentie van verbandwisseling, niet in het minst voor zichzelf en de patiënt. Niet zelden zijn de duurste verbanden ook diegene die het minst frequent verwijderd moeten worden. Verpleegkundigen werkzaam in bejaardentehuizen signaleren het probleem van te grote hoeveelheden per verpakking (10, 100 verbanden per doos).

In België zijn bejaardentehuizen bij wet verplicht om hun farmaceutische specialiteiten en steriel materiaal te kopen bij een apotheker en niet in een groothandel (K.B. van 6 mei 1922 en K.B. van 6 juni 1960).

Wanneer de verbanden verpakt zijn per 10 en meer, en men heeft er maar 5 nodig dan wil of kan de apotheker niet steeds deze verpakkingen opdelen. Men koopt alle verbanden of geen. Dit brengt sommige verpleegkundigen er toe om bepaalde verbanden spijs hun goede resultaten niet te gebruiken bij hun bejaarden. Sommige firma's komen zelden of nooit in dergelijke tehuizen langs.

ontwikkelen. Als men geconfronteerd wordt met dergelijke wonden en men denkt ze niet meer te kunnen behandelen worden de bejaarden opgenomen in het ziekenhuis. Misschien kan men via een aantal bijscholings sessies het personeel tewerkgesteld in bejaardentehuizen zo ver krijgen dat ze hun bejaarden met decubituswonden of ulcus cruris efficiënt behandelen. Zo kunnen de bewoners van het tehuis ter plaatse verpleegd worden en dienen ze niet langer opgenomen te worden in een ziekenhuis. Ook de huisartsen die in feite de voorschrijvers zijn van de wondbehandeling dienen op de hoogte te zijn van de op de markt aanwezige verbanden en hun effect. Er komen echter steeds meer parameters bij die de keuze voor het juiste verband op de juiste wonde er niet gemakkelijker op maakt. Om een correcte keuze te kunnen maken dient de hulpverlener een zekere achtergrond van het mechanisme van wondheling te hebben en een goed idee van de op de markt aanwezige verbanden (+ hun eigenschappen).

In een vorig artikel (cfr. supra) werden de belangrijkste effecten van een occlusief verband op een rij gezet. In de diverse studies waarin deze verbanden getest werden zullen we proberen de hieronder vermelde parameters terug te vinden (deel 2).

De parameters waaraan de huidige verbanden dienen te voldoen staan hierna in tabel

Tabel 4. Mogelijke mechanismen verantwoordelijk voor de betere wondheling bij het gebruik van occlusieve verbanden

1. Gemakkelijker migratie van epitheliale cellen door het vochtig milieu onder het verband. → Verbanden zullen hier in staat moeten zijn het overtollige wondvocht te verwijderen of te binden zodat het wondoppervlak net vochtig genoeg wordt gehouden.
2. Verhoogde lokale concentratie aan groeifactoren. → Hier gaan we meer de richting uit van **actieve** verbanden (zie schema 1).
3. Onderhouden van een gunstig electrisch potentiaal over de wondoppervlakte. → Hier dient gesteld dat er bijzonder weinig verbanden op dit fenomeen zijn getest.
4. Partiële zuurstof spanning hoger of lager in het wondgebied. → Hier betreft het vooral de mogelijkheid van het verband om de gepaste permeabiliteit te bezitten voor wat zuurstof betreft. Vooral fibrinolyse en angiogenese zullen hier sleutelwoorden zijn.
5. Beperkte doch gunstige verhoging van de concentratie van micro-organismen in het wondgebied. → Hier zullen specifieke kenmerken van het verband + aangepaste voorzorgsmaatregelen bepalend zijn.
6. De pH blijkt zeer belangrijk te zijn voor de hoeveelheid zuurstof die kan afgegeven worden in het wondgebied.
7. Het op peil houden van de temperatuur in de wonde.

Slechts 4 à 5% van de chirurgische wonden zijn geïnfecteerd.⁶ De overgrote meerderheid heeft dus geen uitgebreide verzorging nodig. Dat dit voor de chronische, moeilijk helende wonden net omgekeerd is hoeft maar weinig uitleg. Toch zijn er onderzoekers die vergelijkende studies deden tussen gaasverbanden en "high tech" verbanden. Eaton⁷ maakte gebruik van een polyurethaan verband als huidsuutur en vergeleek dit met de klassieke clipping en afdekking met een gaasverband.

Hij vond betere resultaten, vooral het betere cosmetische effect vond hij belangrijk. Young en Weston-Davies⁸ vergeleken het effect van een hydrocolloid verband met een gaasverband bij primaire chirurgisch propere wonden. De testparameters waren; comfort voor de patiënt, geschiktheid ten opzichte van de wonde, complicatie incidentie (infectie e.d.) en het cosmetisch resultaat. Beide testgroepen gaven een gelijke incidentie in infectie of andere complicaties. Het grote verschil bleek de mogelijkheid van de hydrocolloid verbanden om deze aan te brengen bij moeilijk af te dekken wonden, liesplooï, oksel e.d.

Sommige patiënten konden ook vroeger een bad nemen dan diegenen die behandeld waren met een klassiek verband. Ook bij kinderen zou het gebruik van de hydrocolloid verbanden een hoger comfort met zich meebrengen (minder gemakkelijk te verwijderen door de kinderen zelf en minder frequentere verbandwisselingen). Als besluit stellen de auteurs het verhoogde comfort van de hydrocolloid verbanden voorop.

Dus van een betere wondheling bij deze primaire chirurgische wonden is hier geen sprake. Dat brengt er ons toe te stellen dat het gebruik van occlusieve verbanden vooral zijn indicatie zal vinden in de chronische moeilijk helende wonden.

Het helingsproces is vrij goed te beschrijven voor wonden waar alle noodzakelijke factoren voor een normale wondheling vrij optimaal aanwezig zijn. Het

verloop van de wondheling bij chronische wonden is veel complexer en is zelfs tot op vandaag nog niet volledig gekend. Net het ontbreken van noodzakelijke informatie over het exacte helingsproces van chronische wonden, leidt er toe dat voor iedere specifieke factor die men beoogt, een onderzoek noodzakelijk is. Elk effect dient door de onderzoekers apart onderzocht te worden. Het probleem hier is welk soort onderzoek het best geschikt is om achter de nodige informatie te komen.

Onderzoeksmodellen en hun (on)mogelijkheden

Inleiding

De heling van een kleine huidwonde staat reeds voor een complexe reeks van interrelaterende gebeurtenissen. Deze processen spelen zich af binnen de diverse weefsel-componenten aanwezig in de huid. Zie schema 2. Bij de wondheling zijn er een hele reeks van homeostatische controle-mechanismen betrokken. Dit volgt uit het feit dat kort na het ontstaan van de wonde de heling uit zichzelf start en na op een ordelijke manier gewerkt te hebben van zelf weer stopt. Ondanks het overduidelijke belang, is er uiteindelijk bijzonder weinig geweten over deze helingsprocessen. Wanneer we te doen hebben met slecht helende wonden zoals ulcera e.a. vormen

de aanwezigheid van chronische ontstekingen en weefsel hypoxemie zeker een verhoging van de complexiteit van het herstelproces. Het is dus noodzakelijk de complexiteit van deze weefselherstelprocessen te erkennen. Het is vooral in situaties waar de normale helingsprocessen niet meer spelen dat onze kennis te kort schiet. Om achter de waarheid te komen is een meer laboratorium gericht model nodig.

Op het eerste gezicht lijkt het onmogelijk dat formele clinical trials op zichzelf voldoende informatie zullen verstrekken. Het is virtueel onmogelijk om een homogene groep patiënten te vinden waarbij de etiologie van iedere ulcus, de variabele bijdrage van veneuze hypertensie, arteriosclerose en systeemziekten per patiënt te karakteriseren vallen. Verder zijn de aanwezigheid van fibrose van omgevende weefsels, de aanwezigheid van een korst en infectie belangrijke elementen die de helingsnelheid van ulcera beïnvloeden. Het is dus bijzonder moeilijk om objectieve en kwantitatieve informatie te verzamelen over dergelijke letsels. Het is daarbij onmogelijk en zelfs onethisch om de normale noodzakelijke therapie te stoppen die patiënten met ulcera nodig hebben. Tevens is hun immobiliteit en sociale situatie soms onverenigbaar met systematische en adequate observatie. Deze overwegingen

Schema 2: Fasen in wondheling⁹

Trombussen in de haarvaten	}	uren
Bedekking met fibrine	}	
Accumulatie van ontsteking-inducerende cellen	}	
Re-epithelialisatie	Migratie	}
	Mitose	}
	Maturatie	}
Wond contractie	}	dagen
Neo-angiogenesis	Endotheel cel mitose	
	Rekanalisatie	}
Reconstructie van de dermis	Opruiming	}
	Synthese	}
	Remodelering	}
	Versteviging	}
		weken
		maanden

duiden de problemen die optreden in clinical trials vrij goed. Deze elementen onderlijnen de dubbele nood aan modellen voor wondheling en de gedetailleerde studie van herstelprocessen in de huid en verder onderzoek naar het effect van behandelingswijzen op het geheel van de wondheling. Geen enkel model voldoet aan alle behoeften. Iedere specifieke vraag zal een ander model vragen.

Bij de onderzoeken uitgevoerd door Hashimoto en Marks in 1985¹⁰ werden substanties getest naar hun inwerking op de epidermale cel migratie bij huidexplanten in Vitro.

In vitro modellen

In **in vitro** modellen (zie schema 3) geven de mogelijkheid om direct onderzoek te doen naar het effect van een substantie (medicatie, hormoon, metabool, toxine) op de weefsels die ons interesseren. Dat effect kan bekeken worden zonder interferentie van andere omliggende weefsels. Het grootste probleem bij dergelijke onderzoeken is de mate waarin men de bekomen resultaten kan extrapoleren naar de concrete wonde en dus het intacte organisme. Dat speelt vooral wanneer men overwegingen maakt bij vragen die eerder op korte termijn een antwoord vragen zoals het effect van een bepaald verband op een vochtige ontstoken wonde.

Maar de bekomen data uit in **in vitro** studies hebben reeds vrij veel belangrijke informatie opgeleverd. Ook in het maken van nieuwe modellen spelen dergelijke in **in vitro**-studies een grote rol vooral wanneer men de gebruikte celculturen goed kan aflijnen tegenover de cellen in een slecht helende wonde in **in vivo**.

Schema 3: Types van wondhelingmodellen

In Vitro
Cel culturen – fibroblast epidermis endotheel
Orgaan culturen

Cel en orgaan cultuur-methoden moeten echter wel afzonderlijk bekeken worden. Voor de studie van wondheling zijn celculturen van de epidermis, endotheel en fibroblasten potentieel erg belangrijk. Een voorbeeld van het gebruik van celculturen van de epidermis is het effect van factor XIII of fibrine stabiliserende factor. Factor XIII is een deel van de stollingscascade wiens functie het is om fibrine en fibrinectine door trans-glutaminatie aan elkaar te koppelen. Dat proces, zo dacht men, kon potentieel bruikbaar zijn in het proces van weefselherstel. Goede resultaten zouden dan een onmiddellijke klinische toepassing kunnen krijgen (Matsuda 1979)¹¹. Maar grondige studies wezen uit dat het effect van factor XIII op celculturen van humane epiderm cellen (via een speciale celcultuur-techniek → Dykes e.a.¹² 1982, Rheinwald en Green 1975)¹³ eerder een belangrijke inhibitie meebracht van de epidermale celproliferatie (Hashimoto en Marks 1985). Orgaankulturen of huid hebben ook een zekere waarde in studies van wondhelingsprocessen. Wanneer men kleine explanten van huid in een voedend medium plaatst op 37°C voor 24 tot 72 uur zal de epidermis migreren rond de afgesneden rand van het explant. Deze migratie van de epidermis is het resultaat van een actieve epidermcellenbeweging en niet van een mitotische activiteit (Nishikawa en Marks 1973; Marks en Nishikawa, 1973).¹⁴ & ¹⁵ Dat migratieproces is serum dependent (Mittrani en Marks 1978,¹⁶ Coobs e.a. 1974)¹⁷. Deze serum afhankelijkheid is op zich belangrijk omdat deze er zou kunnen op wijzen dat in deze serum een celbewegende stimulerende factor zit. Deze factor werd geïdentificeerd door Stenn (1981)¹⁸ als een glycoproteïne. Dat systeem is eenvoudig en ideaal als er informatie nodig is over de eerste fase van wondheling (zie schema 2). Het gebruik van in vivo modellen is hoe dan ook van vrij groot belang en de meeste literatuur situeert zich dan ook op dat vlak. Het is dan ook niet verwonderlijk dat men zelden of

nooit dergelijke artikels vindt van de hand van verpleegkundigen. De achtergrondinformatie die men dient te bezitten is veel te uitgebreid en beschikken over een klein laboratorium is ook niet voor verpleegkundigen weggelegd. Als we onderzoek willen doen dan zal het niet met in vitro-modellen kunnen gaan. Tenzij wij specifiek onderzoeken kunnen laten gebeuren door firma's of andere instellingen die over de nodige mensen en infrastructuur beschikken. Een andere mogelijkheid is de in vivo-modellen.

Humane In vivo-modellen

Deze soort van modellen waarbij gebruik gemaakt wordt van bepaalde delen van het menselijk lichaam heeft belangrijke voordelen. Maar er zijn ook belangrijke beperkingen, alleen kleine, reine wonden kunnen bij gezonde vrijwilligers gemaakt en verder bestudeerd worden. Zelfs binnen een dergelijke setting spelen er belangrijke ethische overwegingen. Studies waarbij met een dermatoom bij gezonde vrijwilligers kleine oppervlakkige wonden werden gemaakt om daarna het genezingsproces te volgen zijn regelmatig uitgevoerd (Williams e.a. 1985)¹⁹. Dergelijke studies kunnen alleen worden toegestaan wanneer de wonden behandeld worden met niet toxische produkten of waarbij de geteste produkten geen risico's inhouden.

Studies waarbij men het effect van de klassiek gebruikte ontsmettingsmiddelen test en waarna gewoon kwantitatief het aantal overblijvende bacteriën wordt nagetrokken zijn daarentegen wel goed uit te voeren (Vandeputte, 1989)²⁰. Hierbij werden wel chirurgische patiënten geselecteerd die een curatieve chirurgische ingreep hadden gekregen. De wonden waren wel dicht en niet besmet of geïnfecteerd. Het onderzoek had dan ook niets te maken met wondheling.

Dierlijke modellen

Bij dierlijke modellen kan men

een brede waaier van producten testen die maar iets met wondheling of verzorging te maken hebben. Studies die mechanische elementen binnen de wondheling als onderwerp van studie hebben kunnen alleen gebruik maken van diermodellen. Een voorbeeld van dergelijk experiment is het onderzoek van Langrana e.a. (1983)²¹. Hier werd een opblaasbare ballon onder een zich helende wonde bij Guineese biggen geplaatst om te achterhalen hoe helende wonden zich gedragen bij verhoogde druk. Hierbij wou men meer informatie bekomen over wonddishensie. Marks e.a. (1985) deed gelijkaardige onderzoeken op wonden van Guineese biggen maar in combinatie met faktor XIII. Marks wees hier trouwens expliciet op het feit dat zijn onderzoek nooit op mensen kon gebeuren.

Geneesmiddelen waarbij het toxisch profiel nog onvoldoende gekend is en waarbij er kans is dat ze een positief effect hebben op de wondheling kunnen alleen verder getest worden op dieren. Een extract van de Katvis uit de Arabische Golf werd getest op muizen (Al-Hassan e.a. 1983)²². Het zou totaal onaanvaardbaar zijn om een dergelijke test uit te voeren op patiënten of vrijwilligers. Het gebruik van diermodellen laat een veel nauwere observatie toe in vergelijking met wonden bij patiënten of vrijwilligers. Men kan meer data binnen een kortere tijd verzamelen; tevens kunnen hogere, zelfs toxische doses gebruikt worden bij diermodellen. Het is hierbij duidelijk dat diermodellen bij veel onderzoekers de voorkeur wegdragen. Veel onderzoekers zijn echter op zoek naar biomedische modellen die onderzoek toelaten waarvan de bekomen data inzake wondheling bij dieren ook een extrapolatie kunnen doorstaan naar humane omstandigheden. Twee dergelijke biomedische modellen werden ontwikkeld in Cardiff.

Het "Blister" model

Dit model werd ontwikkeld in

samenwerking met de "Skin Research Group of Organon" (Devitt e.a. 1978)²³. Bij haarloze hamsters werden via suctie blaren aangebracht (vroeger reeds uitgevoerd door Kiistala, 1968)²⁴. De re-epithelialisatie van de blaarbodem werd nagevolgd door zowel een histologisch onderzoek als het meten van de verkleuring van de bodem. Met een Quantimet 720 beeld analyserende computer werden de histologische berekeningen gemaakt. Op deze manier kon men zeer veel observaties verwerken in een korte tijd. Door het meten van de graad van re-epithelialisatie via deze histometrische methode was het mogelijk om de initiële migratie van cellen op te delen in subsekvente proliferatiefasen. Epidermis maturatie geschiedt later met de produktie van het stratum corneum en het werd beoordeeld door meting van de graad van bezetting van het volledige wondgebied door een eosinofiel membraan. Dit model liet toe om de epithelialisatie te observeren in verschillende (een vroege en een latere) fasen.

Het gele fibrineuse ulcus model

Om het effect van bepaalde behandelingsmethodes te testen bij gele fibrineuse ulcussen werd bij guineese biggen een necrotische ulceratieve lesie aangebracht door injectie met de veneuse sclerosant natrium tetradecyl sulfaat (STD, Manna e.a. 1982)²⁵.

Als men 0,1 ml STD intracutaan inspuit vormt zich na ongeveer 12 à 24 uur een necrotisch letsel. De wondheling moet starten vanuit de wondranden omdat alle follikels kapot zijn gemaakt door de STD.

STD veroorzaakt een inflammatie van de kleine bloedvaten in de huid en daardoor sterft er lokaal vrij veel weefsel af. Na de injectie is er veel gelijkenis met de vochtige gele ulcera zoals die bij de mens voorkomen.

De op deze wijze geïnduceerde ulcera vroegen meestal 10 tot 12 dagen om te helen dit in tegenstelling tot een wonde met gladde wondranden die dicht is

na 3 à 4 dagen.

Bij dat soort ulcera is de wondheling zeker vertraagd. Inschatten hoe deze STD ulcera helen kan gebeuren door macroscopische metingen in vivo of door microscopische metingen van uitgesneden ulcera. Systematisch werd de lengte van de zich herstellende epidermis en de aanwezige korst gemeten. De gegevens werden steeds met een computer verwerkt om voldoende vergelijkingspunten te kunnen opsporen en op deze wijze de noodzakelijke standaardisatie te bekomen. De graad van vascularisatie en de intensiteit en het type van de aanwezige inflammatie zijn moeilijker te meten. Daarom is het beter om graduele schalen of analoge visuele schalen te gebruiken zoals de semi-kwantitatieve parameters. Er werden een grote hoeveelheid verbanden en medicatie die als bevorderend voor wondheling werden beschouwd getest. Er werden echter geen enkele statistische of biologische significante verschillen opgemerkt. Alleen preparaten met streptokinase-streptodornase bleken de snelheid van de epithelialisatie te verhogen en verminderde de hoeveelheid korst in de wonde significant (Manna e.a. 1982). Er werd ook een gunstig effect vastgesteld met topicale insuline op de re-epithelialisatie.

Conclusie

Chronische wonden en ulcera ontstaan door hemodynamische stoornissen, kosten behoorlijk veel aan de gemeenschap.

De behandeling van deze aandoeningen zijn niet steeds toereikend en blijken slechts een palliatieve functie te vervullen of alleen iets te doen aan de complicaties en niet aan het probleem zelf.

Studies naar de pathogenese en de behandeling van deze soort wonden worden bemoeilijkt door:

- 1) moeilijkheden om de gegevens te kwantificeren en
- 2) de aanwezigheid van interfererende factoren (zoals infectie, anemie, malnutrisie e.a.) die meestal in chronische

wonden en ulcera een rol spelen.

Om een beter inzicht te krijgen op wondheling in gelijk welke omstandigheden zijn meer bruikbare modellen nodig. In vitro modellen zijn niet steeds bruikbaar omdat het wondhelingsproces een complexe opeenvolging is van weefsel interacties. Sommige in vitro modellen stellen ons in staat om bepaalde componenten van wondheling beter te begrijpen omdat we deze processen kunnen isoleren.

Matematische modellen zouden ons in staat stellen om alle variabelen en processen te kwantificeren. De meeste in vivo modellen lijden onder de contaminatie van allerlei moeilijk te controleren zaken. Meestal zijn de wonden niet proper genoeg of de weefselprocessen functioneren niet op een optimaal niveau (door malnutrisie e.a.). Omdat ze de werkelijkheid dicht benaderen zijn ze goed te gebruiken om het effect van potentiële behandelingen of verbanden te testen. Daarnaast kan men bij het lezen van onderzoeksliteratuur niet anders dan vaststellen dat de meeste modellen niet waterdicht zijn waardoor we de beschreven resultaten steeds moeten relativiseren.

Als besluit kunnen we stellen dat geen enkele van deze modellen op zich alle nodige informatie kunnen leveren. In feite zal men de resultaten van een aantal onderzoeken moeten bijbrengen om zo de nodige antwoorden op de onderzoeksvragen te bekomen. Een model dat bruikbaar is voor verpleegkundigen zal vooral een in-vivo model zijn dat binnen ethische grenzen het mogelijk moet maken om op een wetenschappelijk verantwoorde wijze een behandeling of procedure te kunnen evalueren. De toekomst ziet er toch vrij positief uit gezien de computer-toepassingen ons steeds meer toelaten om onderzoeksresultaten te objectiveren.

In deel 2 worden diverse onderzoeksresultaten met betrekking tot wondverbanden bij elkaar geplaatst. Aldus krijgen we

een beter zicht op het gedrag van deze verbanden op diverse soorten wonden.

Bibliografie

1. VANDEPUTTE (J.A.J.), **Occlusieve verbanden en hun effect op de wondheling**, WCS-Nieuws, 6e jaargang nr. 3, september 1990, p. 10-25.
2. TURNER (T.D.), **Semiocclusive and occlusive dressings.**, In: RYAN T.J. ed. **An environment for healing: the role of occlusion.**, Royal Society of medicine International Congress & Symposium Series No. 88, London: Royal Society of Medicine, 1985, p. 5-14.
3. 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.
4. FAIRBROTHER (J.E.), **Beyond occlusion and back again**, International Congress and Symposium series, Beyond occlusion: Wound Care Proceedings. Edited by T.J. Ryan, Royal Society of Medicine Services limited London - New York, 1987, p. 3-8.
5. DEGREEF (H.), **De nieuwe verbanden wanneer en hoe te gebruiken?**, Vertaling uit het Engels en bewerkt door Kathy Claeys en dr. C. Decuyper. Ligament jaargang 21, nr. 5, 1990, p. 195-201.
6. VANDEPUTTE (J.A.J.), **Nieuwe accenten voor wondverzorging - wondheling voorop**, WCS-Nieuws, 6e jaargang nr. 4, p. 25-35.
7. 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.
8. YOUNG (R.A.L.) & WESTON-DAVIES (W.H.), **Comparison of a hydrocolloid dressing and a conventional island dressing as a primary surgical wound dressing**, An Environment for Healing: edited by T.J. Ryan: Royal Society of Medicine International Congress and Symposium Series No. 88, published by the Royal Society of Medicine, 1984, p. 153-156.
9. MARKS (R.), **The use models for the study of wound healing**, An Environment for Healing: The Role of Occlusion, edited by T.J. Ryan: Royal Society of Medicine International Congress and Symposium Series No. 88, published by the Royal Society of Medicine. 1984, p. 21-29.
10. HASHIMOTO (T.) & MARKS (R.), *J. Invest. Dermatol.* 1985.
11. MATSUDA (M.), *Acta Haematol. Japon.* 40 (6), p. 143-150.
12. DYKES (P.J.) e.a., **The Effect of Calcium on the Initiation and Growth of Human Epidermal Cells**, *Arch. Dermatol. Res.* nr. 273, 1982, p. 225-231.
13. RHEINWALD (J.G.) & GREEN (H.). 1975. *Cell* 6, 331-343.
14. NISHIKAWA (T.) & MARKS (R.), **Effect of cytochalasin B on epidermal cell migration in vitro**, 1973, *Br. J. Dermatol.* 88, p. 469-474.
15. MARKS (R.) & NISHIKAWA (T.), **Active epidermal movement in human skin in vitro**, 1973, *Br. Journal of Dermatol.* 88, p. 245-248.
16. MITRIANI (E.) & MARKS (R.), **Towards characterization of epidermal cell migration promotion activity in serum**, 1978, *Br J. Dermatol.* 99, p. 513-518.
17. COOMBS (V.A.) e.a., **The epidermal cell migration promoting activity of serum in guinea-pig skin in vitro**, 1974, *Arch. für Dermatol. Forschung* 249, p. 367.

18. STENN (K.S.), 1981, Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 78, p. 6907-6911.
19. WILLIAMS (D.L.) e.a., 1985, Proceedings Oxford Geliperm Symposium Sept/Oct. 1983.
20. VANDEPUTTE (J.A.J.), **Wondverzorging, Van Literatuurstudie Naar Een Voorstel Tot Procedure**, Eindverhandeling. K.U. Leuven, School voor Maatschappelijke Gezondheidszorg, 1989, 206 p.
21. LANGRANA (N.A.), e.a., 1983, Ann. Plast. Surg., 10 (3), p. 200-208.
22. AL-HASSAN (J.M.), e.a., **Accelerated wound healing by a preparation from skin of the arabian gulf catfish**, May 1983, Lancet 1, p. 1043-1044.
23. DEVITT (H.) e.a., **A quantitative approach to epidermal wound healing: the effect of dexamethasone on regenerating epithelium**, 1978, Br. J. Dermatol. 98, p. 315-319.
24. KIISTALA (U.), 1968, J. Invest. Dermatol., 50, p. 129-137.
25. MANNA (V.) e.a., **An animal model for chronic ulceration**, 1982, Br. J. Dermatol., 106, p. 169-181.

Mölnlycke biedt de oplossing voor elke wond en voor elke fase in het genezingsproces.

ZWARTE FASE NECROTISCHE FASE		
Necrose verwijderen	Mezinc	Zink-pleister (geen absorptie)
Wondbedekking	Mesorb	Absorberend compres
	New Mesoft	Nonwoven compres
	Gaas	Hydrofiel gascompres
GELE FASE INFLAMMATOIRE FASE		
Reiniging / drainage	Mesalt	Geïmpregneerd zoutcompres
Reiniging / gele necrose / fibrine beslag	Mezinc	Zink-pleister (geen absorptie)
Wondbedekking	Mesorb	Absorberend verband
	New Mesoft	Nonwoven compres
	Gaas	Hydrofiel gascompres
RODE FASE GRANULATIE FASE		
Vochtig wondmilieu	Mezinc	Zink-pleister (geen absorptie)
	Membra	Polyurethaanfilm (geen absorptie)
Verkleving voorkomen	Mepitel	Silicone wondcontact-materiaal
	Metoderm	Hydro actief verband
	Etc	Granulatie sparend compres
Beschermen bedekken	Mepore	Chirurgisch pleister
	Mesorb	Absorberend verband
Compressie	Mevashort	Compressie - therapiezwachtel
	MevaMax	Compressie - therapiezwachtel
Fixatie	Mefix	Fixatiepleister
	MevaTex	Fixatiezwachtel
	MevaHalt	Fixatiezwachtel, zelfhechtend

Mölnlycke

WONDVERZORGING

Mölnlycke (Nederland) B.V., Divisie Medische Producten,
Kostverlorenhof 2, 1183 HE Amstelveen, telefoon: 020 - 54 51 747.