

ONGECompliceerde WondGenezing

D. van Dijk*

Een van de eerste opdrachten in de opleiding tot decubitus- en wondconsulent was het bestuderen van de biologie van de wondgenezing. Het Handboek wondzorg, van Cordijn en De Vliegheer (1) bleek hiervoor een goede basis. Een van de bijbehorende opdrachten was het uitleggen van het intrinsieke en extrinsieke stollingsstelsel. De uitwerking van beide opdrachten is verwerkt in dit artikel.

DE VERWONDING

In het woordenboek "Van Dale" (2) valt het volgende te vinden onder het woord "wond": Een wond is een plaats waar het lichaam door een uitwendige gebeurtenis beschadigd is. Het lichaam reageert vervolgens in verschillende fasen.

HEMOSTASE

Een verwonding vindt plaats en het lichaam reageert met een bloeding (vasculaire respons). In reactie op de bloeding worden de trombocyten geactiveerd, deze zetten de hemostase in om het defect af te sluiten. De hemostase is het meest effectief als de trombocyten, het stollingsmechanisme, het fibrinolytisch systeem en de vaatwand adequaat functioneren. De trombocyten hechten zich aan de vaatwand en klonteren onderling samen. Verder dient het membraan van de trombocyt als adhesief oppervlak voor stollingsfactoren.

De beschadigde endotheelcellen in de vaatwand scheiden de Von Willebrand factor en de tissue factor (TF) uit waardoor het extrinsieke stollingsmechanisme in gang wordt gezet. Er ontstaat een soort kettingreactie die ook het intrinsieke systeem extra activeert. Dat zijn de stollingsfactoren die al aanwezig zijn in het bloed. De twee systemen komen samen om met behulp van calcium en fosfolipiden uiteindelijk protrombine te vormen dat zorgt voor de vorming van het fibrinenetwerk.

INFLAMMATIEFASE

De trombocyten scheiden chemotactische stoffen uit die via receptoren de primaire immuunrespons verzorgen d.m.v.:

- neutrofiële granulocyten (poly-

morfonucleaire leucocyten): zij fagocyteren bacteriën en schimmels;

- macrofagen ("veelvraten"), die d.m.v. fagocytose en pinocytose resten van dode en/of beschadigde lichaamseigen cellen, intercellulair materiaal en lichaamsvreemde cellen tot zich nemen. Zij presenteren antigenen aan andere cellen (APC) om de specifieke weerstand te bevorderen;
- lymfocyten (een type witte bloedcellen die werken voor het immuunsysteem), die antistoffen ontwikkelen specifiek voor de factor op het vreemde materiaal. De lymfocyten zijn onder te verdelen in de T-lymfocyten (sterk beïnvloed vanuit de thymus, jonge kinderen hebben er dus veel van) die infecties binnen cellen herkennen en aangetaste cellen kunnen vernietigen of afschermen in samenwerking met andere witte bloedcellen en de macrofagen;
- t-helpercellen die cytokines afgeven die de celprocessen besturen en de B-lymfocyten die, in contact met antigenen, antistoffen produceren die in het bloed komen als immunoglobulinen en indringers een herkenningsteken geven zodat ze door de macrofagen herkend en vernietigd kunnen worden;
- de NK-cellen (Natural Killer), lymfocyten met een niet specifieke werking. Ze storten zich op alle niet herkende cellen tot de T-lymfocyten hun meer specifieke afweer kunnen inzetten;
- mastcellen (mestcellen, mastocyten). In aanraking gekomen met antigenen of allergenen storten ze hun celinhoud buiten de cel uit, waarbij histamine vrij komt. Zij vergroten de bloedvatdoorlaat-

baarheid zodat andere cellen van het immuunsysteem makkelijker toegang hebben tot de lokale problematiek.

Het resterende débris wordt afgevoerd via het lymfestelsel of uit de wond gestoten.

PROLIFERATIEFASE

De macrofagen (d.m.v. Transforming Growth Factors) en het vrijkomen van cytokines bij een verwonding stimuleren de vermeerdering van de fibroblasten. Die spelen een heel belangrijke rol in de vorming van de extracellulaire matrix en zijn de basiscellen van het bindweefsel. In het endoplasmatisch reticulum van de fibroblast wordt het protocollageen samengesteld vanuit aminozuren en door middel van het Golgi apparaat gebundeld tot tropocollageen, waarna het afgegeven wordt door de fibroblast en in de extracellulaire matrix verder wordt gebundeld tot de collageenvezels. De fibroblasten produceren op soortgelijke manier ook het elastine dat samen met het collageen een soepel en rekbaar netwerk vormt waar macrofagen en fibroblasten goed over kunnen bewegen om het weefsel verder op te bouwen. Tevens spelen ze een belangrijke rol in de opbouw van de extracellulaire matrix.

VORMING GRANULATIEWEEFSEL

In het collageennetwerk bevinden zich ook de endotheelcellen die de angiogenese bewerkstelligen doordat ze zich binden aan de receptoren op het celmembraan onder invloed van de angiogene groeifactoren (Vascular Endothelial Growth Factors). De Matrix Metalloproteinasen (MMP's) beginnen met het afbreken van het

basale membraan en de extracellulaire matrix zodat de migrerende endotheelcellen voorwaarts worden getrokken om zo nieuwe bloedvaten te vormen (neovascularisatie). De weefselknoppen die op deze manier zichtbaar worden aan de uiteinden van de beschadigde capillairen (budding) geven het rood korrelig aspect aan het granulatiweefsel. De endotheelcellen scheiden de groeifactoren PDGF (Platelet Derived Growth Factors) af als ze hun plekje hebben gevonden, die de omliggende cellen aansporen het nieuwe bloedvat te ondersteunen. Het vormen van nieuwe bloedvatjes is noodzakelijk om de cellen te voorzien van zuurstof en voedingsstoffen.

MATURATIEFASE

In de wondranden worden de collageenvezels herschikt (onder invloed van PDGF), zodat de keratinocyten zich kunnen verplaatsen over het wondoppervlak met behulp van cytokines en MMP's die de celwanden openbreken, waardoor delingen plaats kunnen vinden (reëpithelialisatie). De fibroblasten transformeren in de wondranden tot myofibroblasten door middel van de groeifactor TGF- β (Transforming Growth Factor- β). Het uiterlijk van de fibroblast is veranderd zodat ze kunnen contraheren als spiercellen en zo het wondoppervlakte verkleinen. Ook vanuit de epitheelreservoirs in de wond (haarfollikels), voor zover die nog aanwezig zijn, vormen zich epitheelilandjes. Deze keratinocyten bewegen zich voort tot ze andere eilandjes raken en de wond sluit. Dit is nodig om weefsel dat verloren is gegaan te repareren.

LITTEKENVORMING

In het begin is het litteken heel kwetsbaar, het ziet er rood en dik uit. Er lopen veel bloedvatjes door dat er sprake was van een actieve periode om het weefsel op te bouwen. Nu dat hele proces tot rust komt zijn die extra bloedvatjes niet meer nodig en zal het litteken uiteindelijk verbleken. De hoeveelheden fibroblasten en macrofagen en de MMP's blijven wel een grote rol in de remodelering spelen. Door de collagenase wordt oud collageen

afgebroken en vervangen door nieuwe sterke collageenvezels. Het litteken heeft wel een jaar nodig om zijn uiteindelijke vorm te bereiken. Omdat de verwonding is gerepareerd is er altijd iets van terug zien.

NAWOORD

Het normale wondgenezingsproces is in kaart gebracht met de belangrijkste cellen die daarin een rol spelen. Verder is een aantal cellen dat door de diverse cellen vrijgegeven worden om andere cellen, en/of zichzelf, te stimuleren of af te remmen besproken. De ongecompliceerde wondgenezing is de basis om verderop in de opleiding de gecompliceerde wondgenezing te kunnen begrijpen.

***Diana van Dijk, decubitus- en wondverpleegkundige bij Internos Thuiszorg in Zwijndrecht**

Diana van Dijk was winnaar van de WCS Studiebeurs 2009. Met deze beurs werd Diana in staat gesteld de opleiding Decubitus- en wondconsulent aan het Erasmus Medisch Centrum te volgen. Diana zal regelmatig verslag doen van haar opleiding. De WCS stelde deze beurs beschikbaar in verband met haar 25-jarig jubileum in 2009.

LITERATUUR

1. Cordijn S en De Vliegheer K. 2009 Handboek wondzorg. Elsevier Gezondheidszorg, tweede herziene druk.
2. www.vandale.nl

OVERIGE BRONNEN

Reader anatomie, Opleiding DWC:
Epstein F.H. Mechanisms of Disease, Singer A.J en Clark, R.A.F. 1999 Cutaneous Wound Healing. The new England Journal of medicine 738-746.
Franz M.G, Steed D.L en Robson M.C, 2007 Optimizing Healing of the Acute Wound by Minimizing Complications, Curr Probl Surg (44) 691-763.
Niessen F. Proefschrift 1999

De lessen van Ron Legerstee en Frank Niessen, gegeven tijdens de opleiding DWC Google, gezocht op endotheelcellen, trombocyten, stollingssysteem, MMP's, extracellulaire matrix, cellulaire afweer, lymfocyten, mestcellen, granulocyten, macrofagen, (myo)fibroblasten, basaal membraan, celmembraan, bindweefsel, hemostase, Golgi-apparaat, endoplasmatisch reticulum, litteken.