

Wundhydrierung versus Mazeration: die Unterschiede verstehen

SCHLAGWÖRTER

- ▶ Bildung von Belägen und Nekrosen verhindern
- ▶ Débridement
- ▶ Devitalisiertes Gewebe
- ▶ Hydrierung
- ▶ Hyperhydrierung
- ▶ Mazeration

In diesem Artikel werden die Unterschiede zwischen einer erwünschten Hydrierung und einer Mazeration im Wundbereich anhand der Wundentwicklung in Wort und Bild erläutert. Ziel ist es, Wundfachkräfte bei der Einschätzung des Wundzustands und bei der Optimierung der Wundbehandlung zu unterstützen.

Alle biologischen Abläufe erfordern Wasser. Wasser ist unerlässlich für den Erhalt der Homöostase (El-Sharkawy et al., 2015). Es ist ein universelles Lösungsmittel, ein Vermittler der chemischen Reaktionen des Lebens und es unterscheidet sich in seiner Struktur von allen anderen Flüssigkeiten (Pohorille & Pratt, 2012). Seit erste primitive Lebensformen die Ozeane verließen, um an Land zu leben, war eine ausreichende Hydrierung ein entscheidender Faktor für ihr Überleben. Auch der Mensch kann ohne Wasser nur wenige Tage überleben. Von dem Zeitpunkt an, als lebende Organismen aus den Meeren an Land gekommen waren, war die Aufnahme und der Rückhalt von Wasser entscheidend für das Überleben. Deshalb war die Entwicklung einer Barriere (die Haut) gegen den Wasserverlust wichtig, um eine Austrocknung des Gewebes eines Organismus zu verhindern. Auch für die normale Funktionsweise und den Erhalt gesunder Haut ist Wasser unerlässlich. (Verdier-Sévrain & Bonté, 2007). Hautschäden erfordern eine sofortige und koordinierte Reparaturreaktion zur Vermeidung weiterer Schäden am Organismus, die durch Flüssigkeitsverlust und das Eindringen von Pathogenen ausgelöst werden, sowie zur funktionellen Wiederherstellung der Haut (Rosińczuk et al., 2016). Dieser Heilungsprozess wird physikalisch zunächst durch Verschluss der Wunde eingeleitet und setzt sich mit der Neumodellage des geschädigten Gewebes in einer Reihe genau koordinierter Schritte fort, was letztlich zur Wiederherstellung der Barriere und der physiologischen Funktion der Haut führt (Bíró & Harder, 2016). Das Feuchtigkeitsgleichgewicht ist für eine normale Hautfunktion sehr wichtig. Ist es einmal gestört, dann beeinträchtigen die Störung der Hautbarriere und die Exposition subepidermaler Strukturen gegenüber der Umgebung den Aufrechterhalt eines ausgewogenen Feuchtigkeitshaushalts in diesem Gewebe (Kruse et al., 2015).

HYDRIERUNG UND DER HEILUNGSVORGANG

Hydrierung ist für den Wundheilungsprozess wichtig, wie George Winter elegant demonstriert hat, indem er aufzeigte, dass Wunden an der Luft unter trockenen Bedingungen schlechter heilten als Wunden, die in einer feuchten Umgebung gehalten wurden (Winter, 1962, 1963; Winter & Scales, 1963; Bishop et al., 2003). Winters Arbeit war somit die Grundlage für das Konzept der feuchten Wundheilung (Bryan, 2004; Jones, 2005). Im Anschluss an diese frühe Arbeit wurden die Vorteile der feuchten Wundheilung anhand einer stetig wachsenden Zahl von Laboruntersuchungen, präklinischen und klinischen Studien bis zum heutigen Tag übereinstimmend belegt (*Tabelle 1*) (Junker et al., 2013; Souliotis et al., 2016). Infolgedessen haben Ärzte, die sich mit der Wundbehandlung auseinandersetzen, das Konzept der feuchten Wundheilung aufgegriffen. Es wurde außerdem nach und nach auch für die Wundbettvorbereitung übernommen, einem klinischen Konzept zur Förderung der Heilung (Butcher, 2010; Sibbald et al., 2015). Als Wundbettvorbereitung ist „die Behandlung einer Wunde zur Beschleunigung der endogenen Heilung oder zur Verbesserung der Wirksamkeit anderer therapeutischer Maßnahmen“ zu verstehen (Schultz et al., 2003; Falanga, 2000, übersetztes Zitat). Sie ermöglicht es Ärzten, sich auf die Optimierung der Wundbettbedingungen zu konzentrieren, um eine normale Wundheilung zu fördern (Deeth & Grothier, 2016; Snyder et al., 2016).

Allerdings wurden die Vorteile der Hydrierung zur Förderung der Wundheilung durch die Tatsache überschattet, dass in chronischen Wunden eine hydrierte Umgebung in Verbindung mit einer Entzündungsreaktion vorliegt. Dies geht mit starken Matrix-Metalloproteinase-

MARK G. RIPPON

Visiting Clinical Research Fellow, Institute of Skin Integrity and Infection Prevention, School of Human and Health Sciences, University of Huddersfield, Queensgate, Yorkshire, GB

KAREN OUSEY

Professorin und Direktorin, Institute of Skin Integrity and Infection Prevention, School of Human and Health Sciences, University of Huddersfield, Queensgate, Yorkshire, GB

ALAN A. ROGERS

Unabhängiger Berater für Wundversorgung

LEANNE ATKIN

Dozentin, praktizierende Spezialistin für vaskuläre Pflege, Institute of Skin Integrity and Infection Prevention, School of Human and Health Sciences, University of Huddersfield, Queensgate Yorkshire, GB

Tabelle 1. Vorteile der feuchten gegenüber der trockenen Wundbehandlung

Wirkung	experimentelle Belege	klinische Nachweise
Bis zu 50 % schnellere Wundheilung	Winter, 1962; Dyson et al., 1988	Varghese et al., 1986; Falanga, 1988; Madden et al., 1989; Rubio, 1991; Beam, 2008
schnellere Wundkontraktion		Wigger-Alberti et al., 2009
verstärkte und beschleunigte Reepithelisierung	Eaglstein, 2001; Triller et al., 2012	Jones & Harding, 2007
allgemein erhöhte Zellproliferation		Romanelli et al., 2004; Attinger et al., 2008; Harding, 2012
verlängerte Verfügbarkeit von Wachstumsfaktoren und Zytokinen	Svensjö et al., 2000; Powers et al., 2013; Hackl et al., 2014	
Ausbreitung von Keratinozyten, Fibroblastenwachstum		Korting et al., 2011
fördert die Angiogenese/ Revaskularisation	Svensjö et al., 2000; Rusak & Rybak, 2013	Field & Kerstein, 1994; Dowsett & Ayello, 2004
stärkere Ausprägung und größere Qualität der extrazellulären Matrix (EZM)	Dyson et al., 1992; Mosti, 2013	
Kollagensynthese	Chen et al., 1992; Leung et al., 2012	
geringere Infektionsrate		Hutchinson & Lawrence, 1991; Kannon & Garret, 1995; Kirsner et al., 2004; NICE, 2008
Reinigung/Irrigation		Dulecki & Pieper, 2005; Hall, 2007; Tao et al., 2015
schmerzfremde Entfernung des Verbands ohne Zerstörung neu gebildeten Gewebes		Wiechula, 2003; Metzger, 2004; Coutts et al., 2008; Leaper et al., 2012
weniger Narbenbildung und kosmetisch bessere Ergebnisse	Atiyeh et al., 2003; Tandara et al., 2007; O'Shaughnessy et al., 2009; Mustoe & Gurjala, 2011	Atiyeh et al., 2004; Metzger, 2004; Hoeksema et al., 2013
verstärktes autolytisches Debridement		Gray et al., 2005; King et al., 2014
Rückgang der anfänglichen Schmerzen und verbesserte Heilung an der Spenderstelle bei Hauttransplantationen		Weber et al., 1995

Konzentrationen (MMP) einher und führt zur Mazeration der Wunde/Wundumgebung, was den Heilungsprozess beeinträchtigt. Vor diesem Hintergrund ist es daher wichtig anzumerken, dass übermäßig viel Flüssigkeit nicht *per se* die Ursache von Hautschäden ist, sondern dass vielmehr der Zusammensetzung dieser Flüssigkeit eine entscheidende Bedeutung zukommt (Cutting & White, 2002; Rippon et al., 2016). Der Unterschied zwischen Hydrierung und Mazeration wird im Folgenden erklärt.

HYDRIERUNG DER WUNDE / WUNDUMGEBUNG IM GEGENSATZ ZU MAZARATION


Ab dem Zeitpunkt des Eintretens einer Verletzung sind Wunden mit Wundexsudat getränkt, das viele Bestandteile enthält, die dafür sorgen, dass der normale Prozess der natürlichen Wundheilung voranschreiten kann. Zu diesen Bestandteilen gehören Wasser, Elektrolyte, Nährstoffe, Entzündungsmediatoren, weiße Blutkörperchen, proteinabbauende Enzyme wie MMP, Wachstumsfaktoren und Abfallprodukte (Schultz et al., 2003). Die Wundheilung hängt stark vom Grad der Hydrierung ab (Bishop et al., 2003), und die Hydrierung gilt als wichtigster externer Faktor für einen optimalen Heilverlauf (Atiyeh & Hayek, 2005). Ousey et al. (2016) haben eine Literaturanalyse durchgeführt, in der es um das Thema Wundhydrierung geht. *Tabelle 1* zeigt eine Übersicht über die Evidenz, die dafür spricht, die feuchte Wundbehandlung der traditionellen Wundbehandlung vorzuziehen.

Wundheilung und Mazeration

In chronischen Wunden scheint Exsudat offenbar einen negativen Effekt auf den Heilungsprozess auszuüben, da seine Bestandteile die Heilung behindern. So führt eine Überproduktion an MMP (Gibson & Schultz, 2013; Caley et al., 2015) und Neutrophilenelelastase (McCarty & Percival, 2013; McDaniel et al., 2013; Wilgus et al., 2013) zu einem Proteinabbau bei gleichzeitiger Übersynthese von Entzündungsmediatoren, die dann die Entzündungsphase verlängern und so der Heilung entgegenwirken. Die Folge beider Phänomene ist eine Überhydrierung und biochemische Mazeration des Wundmilieus, was nicht nur schädlich ist, sondern auch eine große Herausforderung für die weitere Behandlung darstellt.

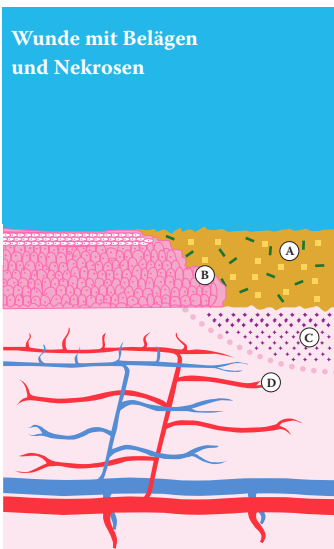
Doch es gibt einen Unterschied zwischen nützlicher, heilungsfördernder Hydrierung und Mazeration, die der Heilung im Wege steht. Visuell ähneln sich beide Phänomene jedoch sehr. *Tabelle 2* vergleicht die Auswirkungen der Hydrierung und der Mazeration auf den Heilungsprozess.

Eine Regulierung des durch Wundexsudat hervorgerufenen Feuchtigkeitsgehalts insbesondere hinsichtlich der potentiellen Schädigung ist daher unbedingt notwendig (Chamanga, 2015). Entscheidend ist ein Gleichgewicht zwischen dem Zulassen einer feuchten Wundheilung und der Vermeidung von Schäden durch Exsudat (Mazeration) (Jones, 2014). Aus diesem Grund

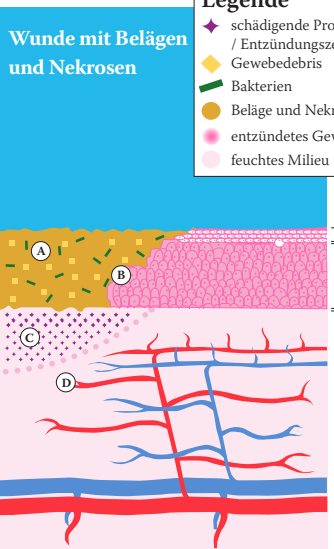


Mit devitalisiertem Gewebe/ Fibrin bedecktes Wundbett, das Gewebedebris und Bakterien enthält (A). Die mit Fibrin belegte Oberfläche dient als Barriere gegen epidermale Bewegungen entlang des Wundbetts (B) und erfordert ein Débridement zur Entfernung. Mangelnde Heilung auch durch die erhöhte Proteasenbelastung im Wundbett (C) infolge einer verstärkten Gewebeerkrankung aufgrund der zugrundeliegende Wundätiologie sowie das Vorliegen großer Mengen an Reizstoffen (z.B. Proteasen) im Fibrin/devitalisierten Gewebe. Als Folge eines ungenügend vorbereiteten Wundbetts spricht das Gewebe/die Haut nicht auf die Behandlung an, z.B. Angiogenese (D). SC = *Stratum corneum* (Hornschicht)

Wunde mit Belägen und Nekrosen



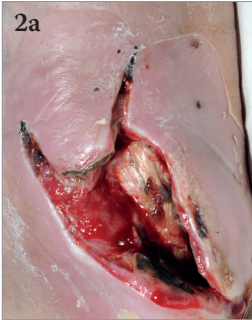
Wunde mit Belägen und Nekrosen



Legende

- ◆ schädigende Proteasen / Entzündungszellen
- ◆ Gewebedebris
- Bakterien
- Beläge und Nekrosen
- entzündetes Gewebe
- feuchtes Milieu

Abbildung 1. Bild einer Wunde, die Débridement erfordert, zusammen mit einer schematischen Darstellung und Erklärung der pathologisch veränderten Wundbereiche

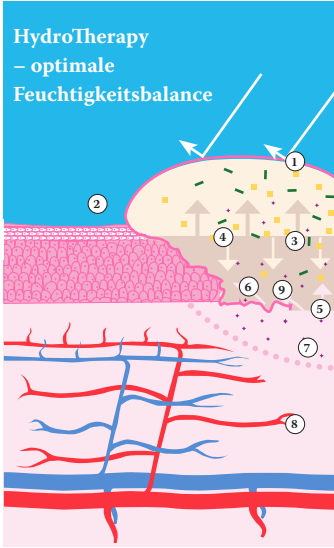


2a

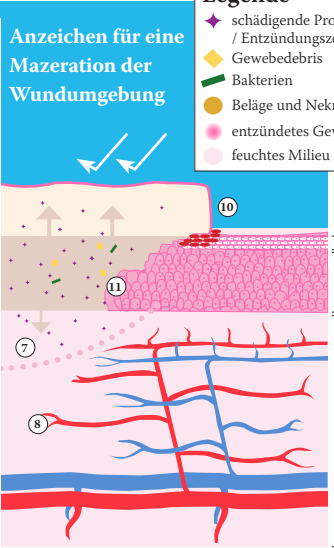
HydroTherapy – optimale Feuchtigkeitsbalance

Eine HRWD-Wundauflage schützt das fragile Gewebe vor Kontamination aus der Umgebung (1) und fördert die Hydrierung (2). Der Saug-Spül-Mechanismus des HRWD sowie die Fähigkeit zur Feuchtigkeitsabsorption entfernen Gewebedebris und schädliche Komponenten (einschließlich Proteasen) (3). Die reinigende Wirkung von HRWD wird durch eine Versorgung der Wunde mit Ringer-Lösung (4) und den Erhalt eines feuchten Wundmilieus erzielt, in dem Beläge und Nekrosen aufgeweicht werden (5, 6). Optimale Feuchtigkeitsversorgung fördert Wundprogression (7), die Bildung gesunden Granulationsgewebes (8) und die Epithelisierung (9). SC = *Stratum corneum* (Hornschicht)

HydroTherapy – optimale Feuchtigkeitsbalance




Anzeichen für eine Mazeration der Wundumgebung



Legende

- ◆ schädigende Proteasen / Entzündungszellen
- ◆ Gewebedebris
- Bakterien
- Beläge und Nekrosen
- entzündetes Gewebe
- feuchtes Milieu



2b

Anzeichen für eine Mazeration der Wundumgebung

Eine moderne Wundauflage schützt das fragile Gewebe vor Kontamination aus der Umgebung (1) und sorgt für ein Aufweichen von Belägen und Nekrosen (6). Die Schaffung eines feuchten Milieus fördert die Wundprogression im tiefer liegenden Gewebe (7, 8). Suboptimales Feuchtigkeitsmanagement führt allerdings durch unnötige Proteasenbelastung (z.B. MMP) zu Defiziten im Exsudatmanagement und somit zur Gewebeschädigung im Bereich der Wunde/Wundumgebung. Belege für eine Mazeration der Wundumgebung (10) mit durch Mazeration hervorgerufener epidermaler Irritation, die eine effektive epidermale Migration behindert (11). SC = *Stratum corneum* (Hornschicht)

Abbildung 2a und 2b. Eine Wunde mit optimaler Feuchtigkeitsbalance mit leichter Hyperhydratierung im Vergleich zu einer Wunde mit tiefer Mazeration



Durch HydroTherapy ausgelöste Hydrierung der Wundumgebung

Neben dem förderlichen Aufweichen von Belägen und Nekrosen (6) sowie der Migration der Epidermis über das Wundbett (9) ermöglicht eine optimierte Feuchtigkeitsversorgung die nicht reizende Hydrierung der die Wunde umgebenden Epidermis. Flüssigkeitsgabe (in Form von Ringer-Lösung) (4) aus dem Reservoir des HRWD-

Verbandskerns (13). Der Proteasespiegel am Wundbett wird durch die Aufnahme der Lösung und durch wundreinigende Effekte moduliert (verringert) (15). SC = *Stratum corneum* (Hornschicht)



Durch Mazeration hervorgerufene Entzündung der Wundumgebung

Ein suboptimales Feuchtigkeitsgleichgewicht durch ein eingeschränktes Exsudatmanagement führt zur Verschlimmerung der Mazeration der Wundumgebung (10) sowie zu einem Aufweichen von Belägen und Nekrosen (6). Eine Mazeration der Wundumgebung zusammen mit schlechter epidermaler Migration entlang des Wundbetts (16). Ein schlechtes Management des gewebsschädigenden Wundexsudats führt sowohl in den tieferen

Epidermisschichten (17) als auch in der subepidermalen/dermalen Region (18) verstärkt zu einer entzündlichen Reizung der Wundumgebung. Zusätzliche Irrigation durch vermehrtes, unkontrolliertes Auftreten entzündungsfördernder Proteasen der Zelle (19). SC = *Stratum corneum* (Hornschicht)

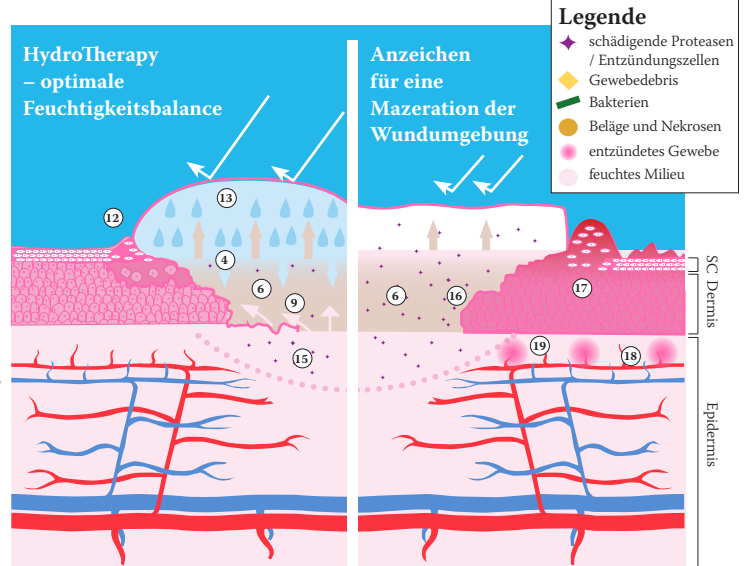


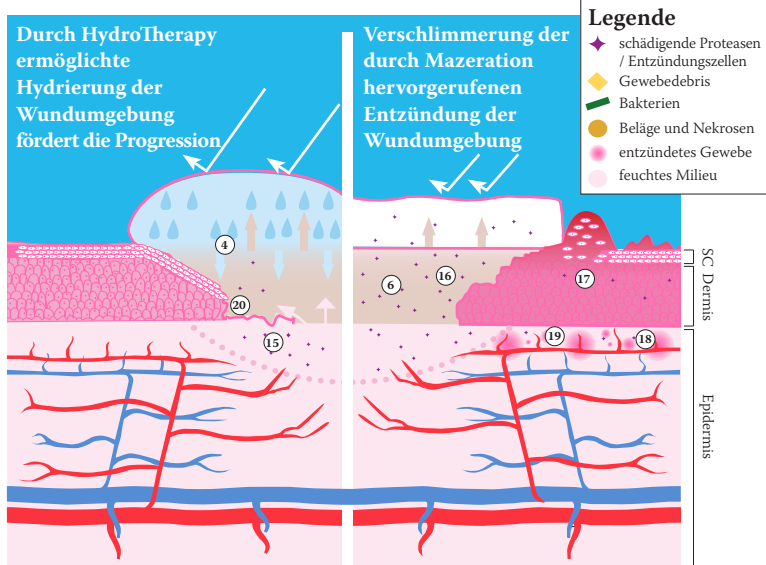
Abbildung 3a und 3b. Eine Wunde mit optimalem Feuchtigkeitsgleichgewicht mit leichter Hyperhydrierung und Heilung/Reepithelisierung im Vergleich mit einer Wunde mit Erythem und Gewebeschäden/Mazeration im Bereich des Wundrandes



Durch HydroTherapy ermöglichte Hydrierung der Wundumgebung fördert die Wundprogression

Die kontinuierliche Abgabe von Ringer-Lösung förderte die ununterbrochene Wundreinigung (4). Nachhaltige Beeinflussung der Proteasewerte durch wundreinigende Wirkung (15) und

nachhaltiger Wundverschluss durch Migration und Reifung der die Wunde umgebenden Epidermis (20). Insgesamt fördert HydroTherapy die Heilungsreaktion durch Schaffung eines optimalen Wundmilieus in allen Phasen der Heilung. SC = *Stratum corneum* (Hornschicht)



Verschlimmerung der durch Mazeration hervorgerufenen Entzündung der Wundumgebung

„Stillstand“ der Reepithelisierung infolge suboptimaler epidermaler Migration (16) trotz reduzierter epidermaler Barriere durch das Aufweichen von Belägen und Nekrosen (6). Anhaltendes schlechtes Exsudatmanagement führt zu einer Ausbreitung der epidermalen Entzündung/Reizung in tiefere Epidermisschichten (17) sowie zur Ausbreitung einer subepidermalen/dermalen Entzündung durch proteasehaltiges Exsudat (18, 19). SC = *Stratum corneum* (Hornschicht)

Abbildung 4a und 4b. Eine Wunde mit optimaler Feuchtigkeitsbalance und guter Heilungsprogression im Vergleich mit einer Wunde mit schwerwiegender Mazeration

Tabelle 2. Vergleich der Auswirkungen von Hydrirung und Mazeration

Hydrirung	Literatur	Mazeration	Literatur
heilungsfördernd	Kruse et al., 2015	heilungsverzögernd	Cutting & White, 2002
unterstützt Debridement/ Reinigung	Powers et al., 2013	stärkere Bildung von Schorf, Nekrosen und Gewebeschäden	Ichikawa-Shigeta et al., 2014; Mugita et al., 2015
Senkung des Infektionsrisikos	Sarabahi, 2012	verstärkte Gewebenekrose – höheres Infektionsrisiko	Benbow & Stephens, 2010; Charlesworth et al., 2014
vorübergehende leichte Dermatitis	Rietschel & Allen, 1977	starke Dermatitis, nässendes Ekzem	Gray & Weir, 2007; Colwell et al., 2011
weniger Schmerzen	Morgan & Hoelscher, 2000; Metzger, 2004	erhöhtes Unbehagen, Schmerzen durch Reizung und verminderte Lebensqualität	Butcher, 2010; Dini et al., 2014
weniger Narbenbildung	Bolton et al., 2000; Benbow, 2008	langfristige physiologische Veränderungen in der Haut mit entsprechender Gewebeerstörung	Mugita et al., 2015
geringere Kosten	Kerstein, 1995; Metzger, 2004	erhöhte Kosten	Charlesworth et al., 2014

wurden Wundverbände entwickelt, die die Flüssigkeitsversorgung optimieren und die Exposition des Gewebes gegenüber destruktiven Wundflüssigkeiten verringern sollen (Sibbald et al., 2015; Vasconcelos & Cavaco-Paulo, 2011; Wiegand & Hippler, 2013; Wiegand et al., 2011; Edwards & Caston-Pierre, 2013).

Allerdings sind manche Wundverbände weniger für das Exsudatmanagement und zur Vermeidung von Mazeration geeignet als andere. Die schematischen Darstellungen in *Abbildung 1-4* sind repräsentativ für die Vorgänge bei einer Wundbehandlung mit a) einem neuen hydroreaktiven Wundverband (hydro-responsive wound dressing, HRWD) und b) einem Standardwundverband, wie z.B. einer Schaumstoff-, Hydrokolloid- oder Hydrofaserwundaufgabe ohne explizites Exsudatmanagement, was zu einem Nachteil der Heilung und somit zur Förderung der Mazeration der Wunde/Wundumgebung führen kann. Neben den schematischen Darstellungen werden die Mechanismen der Hydrirung (Unterstützung der Heilung) und der Mazeration (Verschlechterung der Heilung) erläutert. Die unterschiedlichen Grade der Hydrirung und

Mazeration sind in Bildern festgehalten. Es ist wünschenswert, dass diese Übersicht, kombiniert mit den Standardverfahren zur Wundbeurteilung, Ärzten das Differenzieren zwischen nützlicher Hydrirung und Mazeration erleichtert.

FAZIT

Es ist unerlässlich, dass Fachkräfte im Bereich der Wundversorgung die Unterschiede zwischen pathologischer Mazeration der Wundumgebung und normaler Hydrirung verstehen und erkennen können, um optimale Heilungsergebnisse zu erzielen. Neu gebildetes (empfindliches) Epithelgewebe kann beispielsweise leicht mit durch Mazeration geschädigtem Gewebe verwechselt werden, da beide am Wundrand oft blass weiß erscheinen. Es ist deshalb wichtig, dass der Arzt den Kontext berücksichtigt, in dem eine vermeintliche Mazeration auftritt, so dass eine exakte und differenzierte Diagnose gestellt wird. Dieser Artikel soll diese Unterscheidung anhand von klinischen Beispielen und schematischen Darstellungen von Hydrirung/Hyperhydrirung in Gegenüberstellung mit Mazeration erleichtern.

WUK

Interessenkonflikt

Diese Publikation wurde von Paul Hartmann Ltd unterstützt. MGR, KO und AAR haben der Paul Hartmann Ltd beratend zur Seite gestanden.

LITERATUR

Atiyeh BS, El-Musa KA, Dham R (2003) Scar quality and physiologic barrier function restoration after moist and moist-exposed dressings of partial-thickness wounds. *Dermatol Surg* 29(1): 14–20

Atiyeh BS, Dham R, Costagliola M et al. (2004) Moist exposed therapy: an effective & valid alternative to occlusive dressings for postlaser resurfacing wound care. *Dermatol Surg* 30(1): 18–25

Atiyeh BS, Hayek SN (2005) Intérêt d'un onguent chinois (MEBO) dans le maintien local de l'humidité. *J Plaies Cicatrisation* 9: 7–11

Attinger CE, Janis JE, Steinberg J et al. (2008) Clinical approach to wounds: debridement & wound bed preparation including the use of dressings & wound-healing adjuvants. *Plast Reconstr Surg* 117(7 Suppl): 72S–109S

Beam JW (2008) Occlusive dressings and the healing of standardized abrasions. *J Athl Train* 43(6): 600–7

Benbow M, Stevens J (2010) Exudate, infection and patient quality of life. *Br J Nurs* 19(20): S30, S32–6

Benbow M (2008) Selecting a method for wound debridement. *MIMS Dermatol* 4(2): 50–1

Biró T, Harder J (2016) AMP-lification of wound healing. *Exp Dermatol* 28(8): 592–3

Bishop SM, Walker M, Rogers AA, Chen WYJ (2003) Importance of moisture balance at the wound-dressing interface. *J Wound Care* 12(4): 125–8

Bolton LL, Monte K, Pirone LA (2000) Moisture and healing: beyond the jargon. *Ostomy Wound Manage* 46(1A Suppl): 51S–62S

Bryan J (2004) Moist wound healing: a concept that changed our practice. *J Wound Care* 13(6): 227–8

Butcher M (2010) Moist wound healing, exudate and management of the wound bed. *J Wound Care* 19(Suppl. 1): 10–3

Caley MP, Martins VLC, O'Toole EA (2015) Metalloproteinases and wound healing. *Adv Wound Care (New Rochelle)* 4(4): 225–34

Chamanga E (2015) Effectively managing wound exudate. *Br J Community Nurs (Suppl Wound Care)*: S8, S10

Charlesworth B, Pilling C, Chadwick P, Butcher M (2014) Dressing-related trauma: clinical sequelae and resource utilization in a UK setting. *Clinicoecon Outcomes Res* 6: 227–39

Chen WYJ, Rogers AA, Lydon MJ (1992) Characterization of

- biologic properties of wound fluid collected during early stages of wound healing. *J Invest Dermatol* 99(5): 559–64
- Colwell JC, Ratliff CR, Goldberg M et al. (2011) MASD part 3: peristomal moisture-associated dermatitis & periwound moisture-associated dermatitis: a consensus. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 38(5): 541–53
- Coutts P, Woo KY, Bourque S (2008) Treating patients with painful chronic wounds. *Nurs Stand* 23(10): 42–46
- Cutting KF, White RJ (2002) Maceration of the skin and wound bed I: Its nature and causes. *J Wound Care* 11(7): 275–8
- Deeth M, Grothier L (2016) Wound bed preparation: a survey of general nurses' understanding. *Br J Nurs* 25(12): S66–70
- Dini V, Barbanera S, Romanelli M (2014) Quantitative evaluation of maceration in venous leg ulcers by transepidermal water loss (TEWL) measurement. *Int J Low Extrem Wounds* 13(2): 116–9
- Dowsett C, Ayello E (2004) TIME principles of chronic wound bed preparation and treatment. *Br J Nurs* 13(15): S16–23
- Dulecki M, Pieper B (2005) Irrigating simple acute traumatic wounds: a review of the current literature. *J Emerg Nurs* 31(2): 156–60
- Dyson M, Young S, Pendle CL et al. (1988) Comparison of the effects of moist & dry conditions on dermal repair. *J Invest Dermatol* 91(5): 434–9
- Dyson M, Young SR, Hart J et al. (1992) Comparison of the effects of moist & dry conditions on the process of angiogenesis during dermal repair. *J Invest Dermatol* 99(6): 729–33
- Eagelstein WH (2001) Moist wound healing with occlusive dressings: a clinical focus. *Dermatol Surg* 27(2): 175–82
- Edwards JV, Caston-Pierre S (2013) Citrate-linked keto- and aldohexose monosaccharide cellulose conjugates demonstrate selective human neutrophil elastase-lowering activity in cotton dressings. *J Funct Biomater* 4(2): 59–73
- El-Sharkawy AM, Sahota O, Lobo DN (2015) Acute and chronic effects of hydration status on health. *Nutr Rev* 73(Suppl 2): 97–109
- Falanga V (1988) Occlusive wound dressings. Why, when, which? *Arch Dermatol* 124(6): 872–7
- Falanga V (2000) Classifications for wound bed preparation and stimulation of chronic wounds. *Wound Repair Regen* 8(5): 347–52
- Field CK, Kerstein MD (1994) Overview of wound healing in a moist environment. *Am J Surg* 167(1A): 2S–6S
- Gibson DJ, Schultz GS (2013) Molecular wound assessments: matrix metalloproteinases. *Adv Wound Care (New Rochelle)* 2(1): 18–23
- Gray M, Weir D (2007) Prevention and treatment of moisture-associated skin damage (maceration) in the periwound skin. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 34(2): 153–7
- Gray D, White R, Cooper P, Kingsley A (2005) Using the wound healing continuum to identify treatment objectives. *Applied Wound Management supplement. Part 2. Wounds UK* 1(2 Suppl): S9–14
- Hackl F, Kiwanuka E, Philip J et al. (2014) Moist dressing coverage supports proliferation & migration of transplanted skin micrografts in full-thickness porcine wounds. *Burns* 40(2): 274–80
- Hall S (2007) A review of the effect of tap water versus normal saline on infection rates in acute traumatic wounds. *J Wound Care* 16(1): 38–41
- Harding K (2012) Assessing and managing a moist wound environment. *Consultant* 360 52(3) Available online: www.consultant360.com/article/assessing-and-managing-moist-wound-environment (Zugriff: Juli 2016)
- Hoeksema H, De Vos M, Verbelen J, Pirayesh A, Monstrey S (2013) Scar management by means of occlusion and hydration: a comparative study of silicones versus a hydrating gel-cream. *Burns* 39(7): 1437–48
- Hutchinson JJ, Lawrence JC (1991) Wound infection under occlusive dressings. *J Hosp Infect* 17(2): 83–94
- Ichikawa-Shigeta Y, Sugama J, Sanada H et al. (2014) Physiological & appearance characteristics of skin maceration in elderly women with incontinence. *J Wound Care* 23(1): 18–9, 22–3, 26
- Jones V, Harding K (2007) Moist wound healing: optimizing the wound environment. In: Krasner DL, Rodeheaver GT, Sibbald RG, eds. *Chronic Wound Care: A Clinical Sourcebook for Healthcare Professionals* 4th ed., HMP Communications, Malvern, PA, USA, 2007:199–204
- Jones J (2005) Winter's concept of moist wound healing: a review of the evidence and impact on clinical practice. *J Wound Care* 14(6): 273–6
- Jones ML (2014) An introduction to absorbent dressings. *Br J Community Nurs Suppl Wound Care*: S28–30
- Junker JP, Kamel RA, Caterson EJ, Eriksson E (2013) Clinical impact upon wound healing and inflammation in moist, wet, and dry environments. *Adv Wound Care (New Rochelle)* 2(7): 348–56
- Kannon GA, Garrett AB (1995) Moist wound healing with occlusive dressings. A clinical review. *Dermatol Surg* 21(7): 583–90
- Kerstein MD (1995) Moist wound healing: the clinical perspective. *Ostomy Wound Manage* 41(7A Suppl): 37S–44S
- King A, Stellar JJ, Blevins A, Shah KN (2014) Dressings and products in pediatric wound care. *Adv Wound Care (New Rochelle)* 3(4): 324–34
- Kirsner RS, Martin LK, Drosou A (2004) Wound microbiology and the use of antibacterial agents. In: Rovee DT, Maibach HI, eds (2004) *The Epidermis in Wound Healing*. CRC Press, Boca Raton, USA: 155–182
- Korting HC, Schöllmann C, White RJ (2011) Management of minor acute cutaneous wounds: importance of wound healing in a moist environment. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 25(2): 130–7
- Kruse CR, Nuutila K, Lee CCY et al. (2015) The external microenvironment of healing skin wounds. *Wound Repair Regen* 23(4): 456–64
- Leaper DJ, Schultz G, Carville K, Fletcher J, Swanson T, Drake R (2012) Extending the TIME concept: what have we learned in the past 10 years? *Int Wound J* 9(Suppl 2): 1–19
- Leung A, Crombleholme TM, Keswani SG (2012) Fetal wound healing: implications for minimal scar formation. *Curr Opin Pediatr* 24(3): 371–8
- Madden MR, Nolan E, Finkelstein JL et al. (1989) Comparison of an occlusive & semi-occlusive dressing & the effect of the wound exudate upon keratinocyte proliferation. *J Trauma* 29(7): 924–31
- McCarthy SM, Percival SL (2013) Proteases and delayed wound healing. *Adv Wound Care (New Rochelle)* 2(8): 438–47
- McDaniel JC, Roy S, Wilgus TA (2013) Neutrophil activity in chronic venous leg ulcers – a target for therapy? *Wound Repair Regen* 21(3): 339–51
- Metzger S (2004) Clinical and financial advantages of moist wound management. *Home Healthc Nurse* 22(9): 586–90
- Morgan D, Hoelscher J (2000) Pulsed lavage: promoting comfort and healing in home care. *Ostomy Wound Manage* 46(4): 44–9
- Mosti G (2013) Wound care in venous ulcers. *Phlebology* 28(Suppl 1): 79–85
- Mugita Y, Minematsu T, Huang L et al. (2015) Histopathology of incontinence-associated skin lesions: inner tissue damage due to invasion of proteolytic enzymes & bacteria in macerated rat skin. *PLoS One* 10(9): e0138117
- Mustoe TA, Gurdal A (2011) The role of the epidermis and the mechanism of action of occlusive dressings in scarring. *Wound Repair Regen* 19(Suppl 1): S16–21
- NICE (2008) *Surgical Site Infection Prevention and Treatment of Surgical Site Infection*. Available at: <https://www.nice.org.uk/Guidance/cg74> (Zugriff: 24.08.2016)
- O'Shaughnessy KD, De La Garza M, Roy NK, Mustoe TA (2009) Homeostasis of the epidermal barrier layer: a theory of how occlusion reduces hypertrophic scarring. *Wound Repair Regen* 17(5): 700–8
- Ousey K, Cutting KF, Rogers AA, Rippon MG (2016) The importance of hydration in wound healing: reinvigorating the clinical perspective. *J Wound Care* 25(3):122, 124–30
- Pohorille A, Pratt LR (2012) Is water the universal solvent for life? *Orig Life Evol Biosph* 42(5): 405–9
- Powers JG, Morton LM, Phillips TJ (2013) Dressings for chronic wounds. *Dermatol Ther* 26(3): 197–206
- Rietschel RL, Allen AM (1977) Effects of prolonged continuous exposure of human skin to water: a reassessment. *J Invest Dermatol* 68(2): 79–81
- Rippon MG, Ousey K, Cutting KF (2016) Wound healing and hyper-hydration: a counterintuitive model. *J Wound Care* 25(2): 68, 70–5
- Romanelli M, Mastronicola D, Gaggio G (2004) Noninvasive physical measurements of wound healing. In: Rovee DT, Maibach HI, eds (2004) *The Epidermis in Wound Healing*. CRC Press, Boca Raton, USA: 125–140
- Rosińczuk J, Taradaj J, Dymarek R, Sopol M (2016) Mechanoregulation of wound healing and skin homeostasis. *Biomed Res Int* 2016: 3943481
- Rubio PA (1991) Use of semiocclusive, transparent film dressings for surgical wound protection: experience in 3637 cases. *Int Surg* 76(4): 253–4
- Rusak A, Rybak Z (2013) [New directions of research related to chronic wound healing]. *Polim Med* 43(3):199–204
- Sarabahi S (2012) Recent advances in topical wound care. *Indian J Plast Surg* 45(2): 379–87
- Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V et al. (2003) Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen* 11(Suppl 1): S1–28
- Sibbald RG, Elliott JA, Ayello EA, Somayaji R (2015) Optimizing the moisture management tightrope with Wound Bed Preparation 2015©. *Adv Skin Wound Care* 28(10): 466–76
- Snyder RJ, Fife C, Moore Z (2016) Components and quality measures of DIME (Devitalized tissue, Infection/inflammation, Moisture balance, and Edge preparation) in wound care. *Adv Skin Wound Care* 29(5): 205–15
- Souliotis K, Kalemikerakis I, Saridi M, Papageorgiou M, Kalokerinou A (2016) A cost and clinical effectiveness analysis among moist wound healing dressings versus traditional methods in home care patients with pressure ulcers. *Wound Repair Regen* 24(3): 596–601
- Svensjö T, Pomahac B, Yao F, Slama J, Eriksson E (2000) Accelerated healing of full-thickness skin wounds in a wet environment. *Plast Reconstr Surg* 106(3): 602–12
- Tandara AA, Kloeters O, Mogford JE, Mustoe TA (2007) Hydrated keratinocytes reduce collagen synthesis by fibroblasts via paracrine mechanisms. *Wound Repair Regen* 15(4): 497–504
- Tao Q, Ren J, Ji Z, Wang B, Zheng Y, Li J (2015) Continuous topical irrigation for severely infected wound healing. *J Surg Res* 198(2): 535–40
- Triller C, Huljev D, Smrke DM (2012) [Application of modern wound dressings in the treatment of chronic wounds]. *Acta Med Croatica* 66 Suppl 1: 65–70
- Varghese MC, Balin AK, Carter DM, Caldwell D (1986) Local environment of chronic wounds under synthetic dressings. *Arch Dermatol* 122(1): 52–7
- Vasconcelos A, Cavaco-Paulo A (2011) Wound dressings for a proteolytic-rich environment. *Appl Microbiol Biotechnol* 90(2): 445–60
- Verdier-Sévrain S, Bonté F (2007) Skin hydration: a review on its molecular mechanisms. *J Cosmet Dermatol* 6(2): 75–82
- Weber RS, Hankins P, Limitone E et al. (1995) Split-thickness skin graft donor site management. A randomized prospective trial comparing a hydrophilic polyurethane absorbent foam dressing with a petrolatum gauze dressing. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 121(10): 1145–9
- Wiechula R (2003) The use of moist wound-healing dressings in the management of split-thickness skin graft donor sites: a systematic review. *Int J Nurs Pract* 9(2): S9–17
- Wiegand C, Hipler UC (2013) A superabsorbent polymer-containing wound dressing efficiently sequesters MMPs and inhibits collagenase activity in vitro. *J Mater Sci Mater Med* 24(10): 2473–8
- Wiegand C, Abel M, Ruth P, Hipler UC (2011) Superabsorbent polymer-containing wound dressings have a beneficial effect on wound healing by reducing PMN elastase concentration and inhibiting microbial growth. *J Mater Sci Mater Med* 22(11): 2583–90
- Wigger-Alberti W, Kuhlmann M, Ekanayake S, Wilhelm D (2009) Using a novel wound model to investigate the healing properties of products for superficial wounds. *J Wound Care* 18(3): 123–31
- Wilgus TA, Roy S, McDaniel JC (2013) Neutrophils and wound repair: positive actions and negative reactions. *Adv Wound Care (New Rochelle)* 2(7): 379–88
- Winter GD (1962) Formation of the scab and the rate of epithelialization of superficial wounds in the skin of the young domestic pig. *Nature* 193: 293–4
- Winter GD (1963) Effect of air exposure and occlusion on experimental human skin wounds. *Nature* 200: 378–9
- Winter GD, Scales JT (1963) Effect of air drying and dressings on the surface of a wound. *Nature* 197: 91–2