

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

E
Edge

Wondrand

DEEL 4

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

De **wondrand** in *optima forma*

Keratinocyten zijn de belangrijkste cellen van de epidermis en spelen een centrale rol bij het herstel van het weefsel van de huid. (Re-)epithelialisatie is het proces waarbij het wondoppervlak wordt bedekt met epidermis. Het omvat de cellulaire en moleculaire processen die betrokken zijn bij de start, de uitvoering, en de voltooiing van epithelialisatie. Deze processen zijn noodzakelijk voor wondsluiting en herstel van de beschermende functies van de huid. De epitheelcellen vermeerderen zich door celdeling (mitose); verplaatsen zich vanuit de wondrand (migratie) naar het centrum van de wond, stoppen daarmee wanneer de keratinocyten elkaar raken (contact-inhibitie), en differentiëren tenslotte naar boven tot de verschillende lagen weer samen de opperhuid vormen. Soms, met name in het open been (ulcus cruris), kunnen op het wondoppervlak kleine 'eilandjes' van epitheel zichtbaar worden; daar waren kennelijk nog een aantal haarfollikels beschikbaar. Bij wonden van volle huiddikte (diabetische voet, diepere drukletsels, ulceraties aan het onderbeen, diepe brandwonden en chirurgische defecten) kan het epithelialisatie proces verstoord zijn. Een beter begrip van dit proces geeft ons meer inzicht in de therapeutische mogelijkheden om de bijdrage van de wondrand aan het genezingsproces optimaal te laten verlopen.

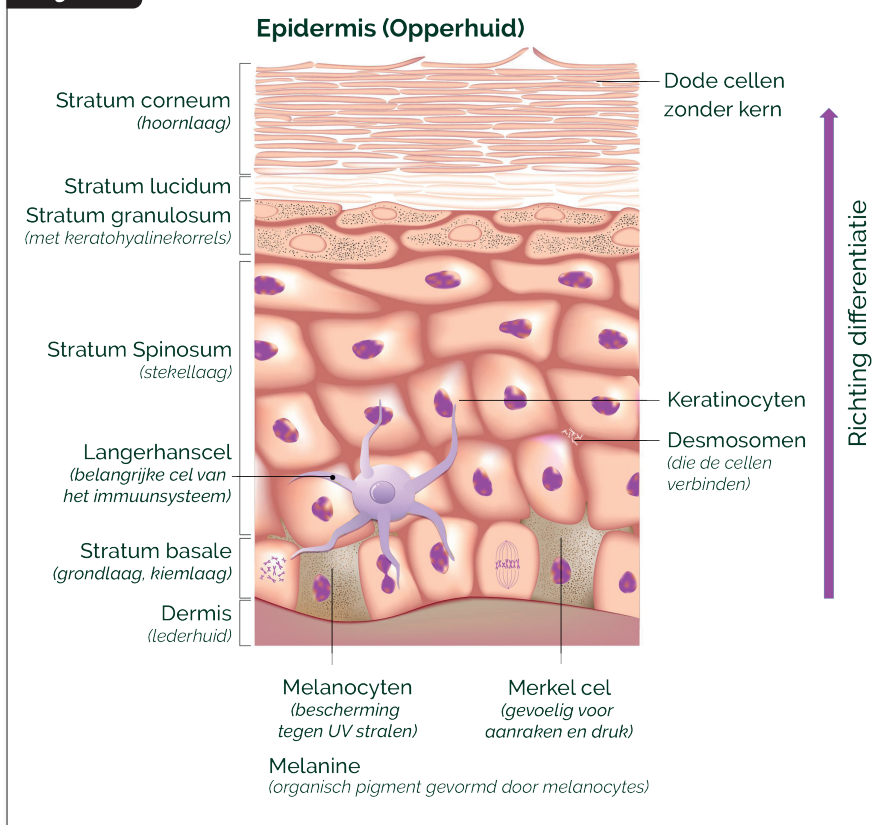
Dit artikel bespreekt de laatste letter van de serie T.I.M.E: de E van Edge (wondrand)¹. Voor een begrip van het epithelialisatieproces is kennis van de structuur (anatomie) en werking (fysiologie) van de epidermis essentieel. De hoornlaag is de buitenste laag van de epidermis. Het is maar goed dat deze laag verhoord is, want die is daardoor beter bestand tegen alle invloeden die van buitenaf op het grootste orgaan van het lichaam

inwerken. En omdat de huid gedurende het hele leven wordt belaagd en geplaagd ('door het weer en de dieren') vindt hernieuwing (regeneratie) plaats in een cyclus van 28 dagen. Dat is de garantie dat de intacte huid diens eigenaar het hele leven lang in dezelfde mate zal beschermen. De huid is voorwaardelijk in wat ze doorlaat dan wel tegenhoudt en zorgt daarmee voor het constant houden van het interne milieu^{2,3}.

Epidermis

Verreweg de meeste van de ongeveer 6 miljoen cellen per één vierkante centimeter huid bevinden zich in het dunne buitenste gedeelte dat opperhuid of epidermis (ook: cutis) wordt genoemd⁴. Alleen de onderste laag van de epidermis, het **stratum basale**, regeneert. In de lagen (strata) daarboven differentiëren de keratinocyten via een aantal verschijningsvormen naar de oppervlakte van de huid om daar als dode schilfers het spreekwoordelijke schip te verlaten. Het is best opmerkelijk dat dode cellen een levende functie vervullen in ongeveer de helft van de tijd in de cyclus van 28 dagen (zie **Figuur 1**). »

> **Figuur 1**





» De epidermis is stevig verankerd aan de dermis via hemidesmosomen; kleine noppenachtige structuren die worden aangetroffen in de keratinocyten en zich hechten aan de extracellulaire matrix. Deze verbinding wordt ook wel dermal-epidermal junction genoemd: DEJ^{2,3}. De stamcellen⁵ van het stratum basale (stratum germinativum of kiemlaag) differentiëren naar keratinocyten van het dikkere stratum spinosum (stekellaag of prikkelcel-laag). Bij microscopische observatie is te zien dat de cellen met elkaar zijn verbonden door desmosomen die wel wat lijken op stekeltjes. Verbreking van deze stekeltjes (eigenlijk meer draadjes) geeft het signaal: “wond !” af. De strata basale en spinosum worden samen ook wel stratum Malpighi genoemd. Verder naar boven differentiëren deze epidermiscellen tot die van het stratum granulosum (korrellaag) dat zich microscopisch ook als zodanig presenteert. Overigens heeft ‘granulosum’ niets te maken met granulatieweefsel. De cellen van deze laag zien er door een microscoop ‘korrelig’ uit; zoals granulatieweefsel voor het blote oog. Daarboven een heldere laag, het stratum lucidum dat eigenlijk alleen voorkomt op de handpalmen en voetzolen. Deze cellen zijn ook dood en vormen niettemin een beschermend laagje zonder de gevoelszin te storen. Tenslotte eindigt de differentiatie in corneocyten van het stratum corneum die, zoals eerder gezegd, dood zijn maar niettemin een vitale functie vervullen in het overigens levende weefsel van de huid⁶.

Eerst weefsel, infectie en vocht

Wanneer de migratie van epidermale cellen vanaf de wondrand niet op gang komt dient de professional zich af te vragen welke complicerende factoren (nog) aanwezig zijn die dat natuurlijke proces verhinderen. In het T.I.M.E. model betekent dit dat opnieuw wordt overwogen of het weefsel (T) in de wond wel ‘zover is’ om de epithelialisatie op gang te laten komen. Ook wordt nagegaan of er misschien toch nog sprake is van inflammatie of infectie (I). Tenslotte wordt ook de mate van vochtigheid van het wondmilieu overwogen (M). Indien de beoordeling van al deze drie aspecten in orde wordt bevonden dan zou niets in de weg moeten staan

van het begin van de laatste fase van wondgenezing; de (re-)epithelialisatie vanuit de wondrand bij volle huiddikte defecten (de E van ‘Egde’) of vanuit het gehele wondbed bij oppervlakkige wonden zoals schaafwonden of donorsites^{7,8,9}. De snelheid waarmee keratinocyten over het wondoppervlak migreren hangt af van de zuurstofvoorziening van het weefsel. In geval van volle huiddikte defecten (gecompliceerde wonden) is een wondbed met fraai gevasculariseerd granulatieweefsel (zie **foto 1**) noodzakelijk.



Een fraai gegranuleerd wondoppervlak

Dit betekent dat het wonddefect eerst volledig gevuld moet zijn met granulatieweefsel dat zichzelf daarna door wondcontractie (myofibroblasten) aanmerkelijk verkleint. Vanuit de cellen in het wondbed krijgen keratinocyten signalen (chemokinen en cytokinen) waardoor zij het proces van (re-)epithelialisatie in gang zetten. De epidermale cellen maken zich tijdelijk los van hun ondergrond (ECM) én van elkaar en kunnen zich met behulp van schijnvoetjes bewegen over het wondbed¹⁰. Onder normale omstandigheden migreren keratinocyten met 12 tot 21 micrometer per uur, wat neerkomt op ongeveer een derde millimeter per dag (!) Onder hyperbare en/of vochtige omstandigheden kan deze snelheid worden verhoogd¹⁰. In dit tijdschrift is eerder een opmerkelijke versnelling van de re-epithelialisatie gerapporteerd¹¹, »

» waarbij de auteurs aangaven dat de toepassing van hars, naast vochtige omstandigheden, een extra versneling kan hebben geleverd (zie **foto 2**)



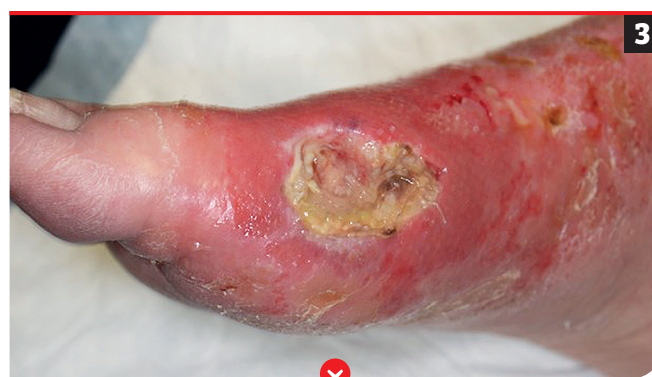
Zeer snelle epithelialisatie bij vochtige omstandigheden en de toepassing van harszalf (afstand tussen de pijlen 6-8 millimeter)

Voor er sprake kan zijn van migratie dienen de keratinocyten eerst over te gaan in proliferatie, deling. Dat gebeurt door middel van mitose. Opnieuw onder invloed van (weer andere) groeifactoren en cytokines worden de cellen net iets buiten de wondrand aangespoord tot deling. Eerst vergroten deze cellen, dan delen ze, maken zich los, kantelen en beginnen te schuiven. Is het wondbed niet in precies de goede conditie, dan zijn deze schuivende epidermiscellen ten dode opgeschreven. Maar als het wondbed (de extracellulaire matrix) in orde is (die overigens deels wordt beïnvloed door de migrerende

keratinocyten zelf) dan schuiven deze cellen probleemloos over het wondoppervlak. Zeer kleine vreemd lichamen worden door deze cellen gefagocyteerd, en grotere 'fremdkörper' (corpora aliena) wordt omheen gemigreerd, waarbij de keratinocyten door middel van MMP's zelfs een splitsing maken tussen levensvatbaar en niet-levensvatbaar weefsel^{2,10}.

Het wonderlijke proces dat de cellen van de epidermis kunnen uitvoeren wordt onmogelijk gemaakt wanneer het wondbed zelf niet eerst aan een tweetal voorwaarden voldoet. Ten eerste de mate van microbiële belasting. Die moet dusdanig laag zijn dat de aanwezige immunocellen in het wondbed de bacteriën zelf kunnen opruimen; steriel is een wondbed immers nooit. Ten tweede moet schade worden voorkómen. Bij schade wordt veelal gedacht aan mechanische schade. Die schade kan worden vermeden door minder frequent verbandwisselen (rust) of door geen gebruik te maken van materialen waarvan bekend is dat deze kunnen vastzitten aan het wondoppervlak. Maar bij schade kan ook worden gedacht aan cel- en weefselschade die ontstaat door zuurstofgebrek (hypoxie), dood weefsel (necrose) of oedeem. Pas wanneer met al deze complicerende factoren is afgerekend kan het wondgenezingsproces door de epidermiscellen worden voltooid.

Op **foto 3** is een wond op de rechter voorvoet te zien. Dit is zo'n wond waarbij in zowel het wondbed zelf als in de directe omgeving daarvan (periwond huid) verschillende complicerende factoren tegelijk aanwezig zijn. Hier zal zeker geen sprake kunnen zijn van re-epithelialisatie. De wond bevat veel necrose en taai fibrineus beslag; in de weefsels rondom de wond maar ook in de grote teen is zichtbaar oedeem aanwezig en de vurige roodheid direct rondom de wond kan zowel een symptoom »



Nog geen levensvatbaar weefsel



People.Health.Care.

Suprasorb® P sensitive multisite **NIEUW**

Foamverband verenigt de belangrijkste eigenschappen in één verband.

Nu verkrijgbaar in twee uitvoering
border en border lite
waarvan de border in drie maten.



Border

Border Lite

Suprasorb® P sensitive multisite
border vijf laags met super-
absorberende absorptiekern.

Efficiënt exsudaat-management

- stimuleert snelle exsudaatabsorptie in het wondverband
- bevordert een vochtig wondmilieu

Bescherming

- vocht- en bacteriënwerend
- waterdampdoorlatend

Zacht en comfortabel

- contactlaag ontziet de wondhuid
- aangenaam door goed absorberend PU-schuim
- verlaagt het risico van vastkleven aan de wond bij de verbandwisseling



Minimaliseert pijn bij de patiënt, het trauma voor de wond en onliggende huid bij het verwijderen of opnieuw positioneren van het verband



Douchen is mogelijk



Efficiënt exsudaatmanagement vermindert het maceratie-risico en stimuleert de wondgenezing.



Siliconen wondcontactlaag geschikt voor de gevoelige huid



» van infectie zijn of is mogelijk veroorzaakt door een te grote mate van vochtigheid^{15,16}. Soms wordt de aandacht voor een achteruitgang van het wondbed pas gezien door het boller worden van de wondrand met epitheel. De paarlemoerachtige glans van het tere en dunne epitheel valt meer op naarmate meer epidermale cellen ophopen op de wondrand; een teken dat het niet pluis is waar deze cellen heen willen?

Zuurstof

Wondgenezing is een tamelijk ingewikkeld proces dat door een aantal celtypen en in een bepaalde tijd wordt uitgevoerd. Al die cellen gebruiken zuurstof. Witte bloedlichaampjes bijvoorbeeld (met name de PMN's, polymorfonucleaire leucocyten) kruipen uit de bloedvaten naar het wondweefsel en bewegen zich door de extracellulaire matrix (ECM) heen waar zij de aanwezige bacteriën opsporen, doden en verteren. Ook deze processen kosten zuurstof. Ook is zuurstof nodig om collageen te produceren en dat eiwit is weer het belangrijkste bestanddeel van het granulatiweefsel en ook wordt gebruikt als omhulsel van de nieuwe bloedvaten die worden gevormd¹⁵.

Ook is het belangrijk vast te stellen of er een structureel (systemisch) tekort is aan zuurstof om de wond te genezen zonder chirurgische interventie van de vaatchirurg. Wondinfectie compliceert de zuurstofsituatie nog meer omdat ook veel micro-organismen leven op zuurstof. Een zuurstofarm milieu is schadelijk voor alle processen van de wondgenezing. Al snel wordt duidelijk dat de toestand van de wond achteruit gaat; de matrix (het granulatiweefsel) verkleurt, wordt vurig rood of juist bleek, bloedt snel, raakt ondermijnd en de deur voor anaerobe microorganismen wordt opengezet. Al zou het epitheel willen dan nóg kan het niet. De wondrand oogt steeds ongezonder, verhoornt (hyperkeratose) en ook callus wordt gevormd. Callusvorming is vooral prominent bij diabetische neuropathie, waar het ontstaat door druk en na het ontstaan zelf ook leidt tot nog meer druk^{17,18}.

Diagnostiek

Omdat complicaties altijd op de loer liggen en soms zonder enige waarschuwing vooraf het beeld van de wond drastisch kunnen veranderen, is het belangrijk een model als T.I.M.E. bij iedere observatie van de wond opnieuw te doorlopen. Als schade of microorganismen het wondgenezingsproces verstoren (of zelfs doen stag-

neren) is het ook belangrijk dat je als professional je eigen beperkingen kent. Het inroepen van een collega specialist of de mogelijkheid bespreken om een patiënt 'elders te presenteren' is niet een teken van verlies of incompetentie maar is juist een teken van professionaliteit. Onderling vertrouwen is daarvoor wel essentieel. Soms kan een verdikte wondrand een teken zijn van pyoderma gangrenosum of een andere immunologische stoornis. Soms is het de combinatie van geneesmiddelen die de patiënt krijgt (polyfarmacie) voorgeschreven die een negatieve invloed uitoefent op het genezingsproces van de wond^{19,20,21}. Ook kan er sprake zijn maligne ontaarding. Door de voortschrijdende veroudering wordt in de statistieken de '65+' categorie steeds vaker gevolgd door octogenerians en nonagenerians (de respectievelijk 80- en 90-plussers). En deze steeds hogere leeftijd komt letterlijk ook met gebreken in de wondgenezing, die wel 'inflammaging' en 'immunosenescence' hebben opgeleverd als nieuwe gebieden van studie²². In al die gevallen is verwijzing naar een ziekenhuis of wondexpertisecentrum (WEC) geboden. Een snelle en goede diagnostiek is dus van groot belang in de wondzorg. De 'E' in het T.I.M.E. concept; het vanuit de wondranden (en soms ook wondbed) regenererende epitheel kan alleen succesvol worden uitgevoerd wanneer aan alle randvoorwaarden daartoe is voldaan^{17,23}.

Maceratie

Maceratie (verweking) is voor het eerst beschreven in de publicatie '*Lectures on the Diseases of the Nervous System*' door **Jean-Martin Charcot**^{24,25} in 1877. Charcot was een Franse arts en leefde van 1825-1893. Hij werd gezien als een van de grondleggers van de neurologie. Hij promoveerde aan de Universiteit van Sorbonne met als specialisme gewrichtsreuma en werkte verder als ziekenhuisarts. Maceratie kunnen we definiëren als het zacht worden en beschadigen van de huid als gevolg van langdurige blootstelling aan vocht²⁶. Het wordt veroorzaakt door overmatige hoeveelheden vloeistof, die gedurende langere tijd in contact blijven met de huid of het oppervlak van een wond. Maceratie komt meestal voor als men op de wond en het omliggende gedeelte een verband aanbrengt dat afsluit. De huid onder het verband kan dan nat worden door transpiratie, urine of andere lichaamsvloeistoffen. Daardoor ontstaat teveel vocht (hyperhydratie). Aanvankelijk uit zich dit als rimpeligheid. Daarbij wordt de gemacereerde huid »



» extreem zacht en ziet er witachtig uit. Deze witte huid moet echter niet worden verward met het bleke, witachtige uiterlijk van het nieuwe epitheelweefsel van een genezende wond. Tegenwoordig wordt maceratie vervangen door de term Moisture Associated Skin Damage (MASD)^{27,28,29}. Wanneer de situatie van een wond verslechtert, zoals het geval is bij infectie, ontstaat een verhoogde vocht productie. Vooral bij gecompliceerde wonden zoals het open been, drukletsel en diabetische voetulceraties. Het verband kan dan de hoeveelheid vocht niet meer verwerken. Dat kan ook plaatsvinden als het verband te lang blijft zitten. Er ontstaat dan een ondoorzichtig of wit 'doorweekt' gebied van de huid rond het ulcus. Dit is het best zichtbaar bij dikkere en verhoorde huid, zoals rond plantaire ulceraties aan de voet³⁰. In het wondbed zelf komt maceratie minder voor. Te lang teveel exsudaat vergroot de kans op wondinfectie³¹. Sommige soorten microben, zoals *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* en bepaalde species van *Acinetobacter* hebben een voorkeur voor een natte omgeving³².

Wondrand beschermen

Het beschermen van de wondrand is een essentiële stap in de overwegingen die de professional in de wondzorg maakt bij het hanteren van het T.I.M.E. concept.

De frequentie van verbandwisseling en de juiste keuze van materialen zijn daarmee onlosmakelijk verbonden. Ook het voortdurend observeren van de omliggende huid ('periwond huid') en de verzorging daarvan zijn integrale onderdelen van goede wondzorg³⁰.

Door gebruik te maken van moderne en innovatieve producten en technologieën³³ kan de zorgvrager veel leed worden bespaard.

Tijd om T.I.M.E. opnieuw te evalueren? Meer patiënt gericht

In vier artikelen^{34,35,36,37} is het totale proces van wondgenezing van het wondvoorbereiding – wondbehandeling model van T.I.M.E. besproken, van hemostase tot wondrand. Daarmee is naar onze verwachting een duidelijk schematisch beeld gegeven van de mogelijkheden van T.I.M.E. Het T.I.M.E. - model, dat in 2003 is ontwikkeld, wordt inmiddels wereldwijd gebruikt door diverse behandelaars¹⁵. Daaruit zou de conclusie kunnen

worden getrokken dat dit het meest volledige en ideale model is. Maar dat is natuurlijk niet zo. Aan ieder model valt het een en ander te verbeteren of aan te vullen en daar zijn al pogingen toe gedaan^{17,38}. In dit laatste artikel van onze vierdelige reeks besteden wij afsluitend aandacht aan de toekomst van het T.I.M.E. model.

Zorgtraject

Al in 2005 werd door Dowsett en Newton met de titel 'TIME in de praktijk' een aanzet gegeven om een aanpassing aan het concept te maken¹⁷. Zij geven aan dat T.I.M.E. draait om de beoordeling van de gehele patiënt. Dus een zo exact mogelijke diagnose en een regelmatige evaluatie van de behandeling van een patiënt.

Daarvoor moest een steeds terugkerend zorgtraject in het T.I.M.E. model worden opgenomen. Een traject dat moet beginnen bij de patiënt en een nauwkeurige diagnose. Daarna wordt de juiste behandeling gepland, gevolgd door een preventietraject tegen hernieuwd optreden van wonden. Harries en collega's³⁸ hebben in 2016 de belangrijke rol van het T.I.M.E. concept herbevestigd als zinvolle methode die kan borgen dat de zorgvrager op de juiste behandeling kan rekenen in de tijd dat het wondgenezingsproces zich voltrekt.

Een niet nauwkeurige diagnose

Het belang van beoordeling, diagnose en preventie is niet nieuw. Uit onderzoek blijkt dat veel patiënten momenteel geen nauwkeurige diagnose krijgen en dat de sociale aspecten en begeleiding van patiënten onvoldoende worden uitgevoerd. Hierdoor ontstonden langdurige behandeltrajecten die aanzienlijk bijdragen aan het ongemak en kosten van het behandelen van wonden. In 2014 constateerden Skeritt en Moore³⁹ in hun onderzoek dat de meeste wonden (79%) geen problemen hadden met exsudaat; maar ook dat slechts 16% van de patiënten met een open been of diabetische voetulcera een adequaat vaatonderzoek kregen. Terwijl 18% van de wonden als 'geïnficeerd' werd beoordeeld, werd bij 60% van de patiënten gebruik gemaakt van antimicrobiële middelen. De Amerikaanse 'vulnoloog' Caroline Fife kwam in 2010 met soortgelijke bevindingen, getuige de titel van haar artikel: "Waarom is het zo moeilijk het juiste te doen in de wondzorg?"⁴⁰. Hierin geeft ze aan dat bij slechts 6% van de mensen met een diabetisch voetulcus de juiste wijze van drukontlasting ('offloading') wordt toegepast, terwijl dat als essentieel wordt gezien »



» voor het genezingsproces. Van de mensen met een 'open been' door veneuze pathologie krijgt slechts 17% adequate compressietherapie; ook al essentieel voor de genezingskansen van dit wondtype⁴⁰. In 2017 rapporteren *Guest et al*, dat de meeste wonden in het Verenigd Koninkrijk worden behandeld in de thuissituatie en gemiddeld 60% daarvan probleemloos geneest. De 40% wonden waar zich problemen bij voordoen blijken veel meer kosten met zich mee te brengen (135%) in termen van extra bezoeken door praktijk- wijkverpleegkundigen (respectievelijk 20% en 104% meer)⁴¹.

Wondproducten

De conclusie en consequenties van het niet goed begeleiden van wonden zijn volgens de onderzoekers vaak ingrijpend en slecht voor zowel de patiënt als de gezondheidszorg. Er wordt geschat dat het gebruik van wondmaterialen bij wonden die moeizaam genezen, aanzienlijk groter is dan bij het behandelen van wonden, die wél genezen³⁸. Bij het gebruik van wondmaterialen, is het noodzakelijk dat er een meer gerichte wijze van wondbehandeling wordt uitgevoerd. De toename in het materiaalverbruik loopt parallel met de eerder aangehaalde veroudering van onze populatie die samengaat met de ontwikkeling van meerdere comorbiditeiten⁴².

T.I.M.E model herzien

Om genoemde redenen is vaak gediscussieerd over de vraag of dit meest gebruikte T.I.M.E model verder moet worden herzien om de huidige veranderingen en inzichten in de wondzorg aan te pakken. In deze tegenwoordige tijd is men volgens Dowsett en Newton op zoek naar eenvoudige oplossingen, zowel theoretisch als in de praktijk. Daarbij wil men internationaal geaccepteerde oplossingen met liefst zo weinig mogelijke beschreven pagina's die kunnen helpen om de kloof tussen theorie en praktijk te dichten (samen met het 'goed laten landen van het beleid in de praktijk' is dit overigens de helft van de ambities van de nieuwe voorzitter van de V&VN, Bianca Buurman)⁴⁶. Het model was volgens de auteurs niet wond- en patiëntgericht genoeg¹⁷. Het moest herzien worden. Daarop werd besloten om het T.I.M.E. model te ontwikkelen tot een beter model dat alle aspecten van beoordeling en management binnen het volledige traject van het wondgenezingproces omvat.

Onderzoek op de EWMA

Als eerste stap werd er een onderzoek uitgevoerd door deelnemers aan de conferentie van de European Wound Management Association (EWMA) in 2018 in Krakau, Polen⁴³. Het doel van het onderzoek was om verbetering van diagnose, behandeling en genezing van wondzorg vast te stellen zodat deze informatie kon worden gebruikt als basis voor de verdere ontwikkeling van T.I.M.E. In totaal werden op deze bijeenkomst 300 deelnemers uitgenodigd om een enquête in te vullen. Hieruit wilde men een manier van onderzoek ontwikkelen, waarmee de huidige manier van werken en het gebruik van wondbeoordelingen kon worden verbeterd, zoals bijvoorbeeld diagnose, management en de genezing van wonden. 250 personen reageerden op de enquête en 51% gebruikte het T.I.M.E. model. 40% gebruikte geen model om wonden te beoordelen. De professionals die een model gebruikten gaven aan dat de modellen vaak onsamenhangend waren en willekeurig van opzet.

Kennis

Ook bleek soms de kennis nog wel een probleem te zijn bij de deelnemers. Ondanks dat er meer wetenschappelijk bewijs is over biofilm en wondgenezing onderschatte 40% het aantal wonden met biofilm⁴⁴. Bij moeilijk te genezen wonden zijn de behandelopties in de afgelopen jaren sterk toegenomen. Een discrepantie met de kennis blijkt de invoering daarvan echter danig in de weg te staan. De meeste deelnemers aan de enquête meldden dat ze voornamelijk autolytisch debridement lieten gebeuren⁴⁵. In het kader van een ideale beoordeling, was er overeenstemming onder de deelnemers dat de aanpassingen gemakkelijk te gebruiken, nauwkeurig en praktisch moeten zijn voor wondbehandelaars. Bovendien moet het de behandelaar consequent door het model leiden, zodat de meest geschikte therapeutische interventie kan worden gekozen⁴³.

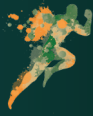
T.I.M.E. CDST model

De resultaten van het onderzoek vormden de basis voor een uitgebreidere versie van T.I.M.E. dat het label meekrijgt '**een hulpmiddel voor klinische besluitvorming**' 'CDST', Clinical Decision Support Tool. Dit concept werd vervolgens beoordeeld en verfijnd⁴⁷.

De belangrijkste elementen zijn:

- › totale patiëntbeoordeling
- › samenwerking met multidisciplinair team »

Ready to **START...**



Boordevol
links & informatie
over de
wondzorg



www.startwondverzorging.nl



De site www.startwondverzorging.nl
is het startpunt voor iedereen die iets wil
weten over wondzorg.

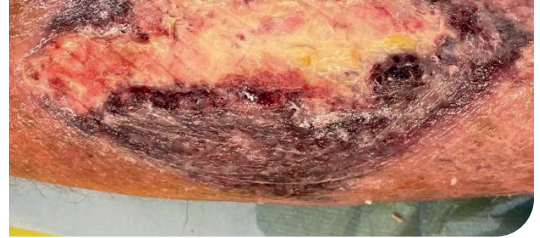


startwondverzorging@gmail.com

1721
likes

Vind ons ook op:  

www.startwondverzorging.nl is een initiatief van het Nederlands Tijdschrift voor Wondzorg



- » » startpunten
- » wondbehandeling
- » belemmerende factoren van de wondgenezing
- » evaluatie van de wondbehandeling

Hiervoor biedt de T.I.M.E. CDST een **A-, B-, C-, D- en E-**benadering:

- » **A**ctieve beoordeling, nauwkeurige meting en diagnose van de patiënt en de wond
- » **B**enader zorgvragen multidisciplinair (inclusief mantelzorgers) om holistische zorg te waarborgen
- » **C**ontrol en behandeling van onderliggend lijden en belemmerende factoren.
- » **D**e besluiten nemen over de juiste behandeling
- » **E**valueer de doelen en uitkomsten van de wondbehandeling

Gevolgtrekking

De eerder aangehaalde publicaties laten zien dat patiënten vaak niet goed worden beoordeeld door de behandelaar. Door het ontbreken van geschikte behandelplannen en resultaten kan er vaak geen duidelijke diagnose worden gesteld. Daardoor ontstaan er onnodige uitgaven, waardoor de kosten toenemen, en een goede wondbehandeling moeilijker wordt.

Wat nu verder:

Een volgende stap is de ontwikkeling van T.I.M.E. naar T.I.M.E. CDST en het evalueren van het model. Een eerste Nederlands voorbeeld waarbij dit aangepast model is toegepast met mensen met beenulceraties is gedaan door Evean en onlangs gepubliceerd.⁴⁸ Het nieuwe model moet meer worden gebruikt in de opleidingen van wondprofessionals met de implementatie en de evaluatie van de resultaten. Het huidige T.I.M.E. model is altijd een goede stap geweest en is inmiddels geïntegreerd in menig wondbehandeling. Alleen T.I.M.E. richt zich voornamelijk op de wond maar er is absoluut meer een holistische benadering nodig. Het moet breder en dat is alleen mogelijk met T.I.M.E. CDST. Met dit nieuwe model, bestaande uit A, B, C, D en E, wordt meer recht gedaan aan beoordeling, multidisciplinair werken en is er meer controle op systemische aandoeningen. Er komt dan meer duidelijkheid over het behandelplan en een betere evaluatie van de resultaten. »

Van de redacteurs:

De serie van vier delen van TIME zijn mogelijk gemaakt door financiële ondersteuning van de firma Lohmann & Rauscher. Op geen enkele wijze heeft het bedrijf invloed uitgeoefend op de inhoud van deze vier artikelen, noch hebben zij vóór publicatie inzage gehad in de teksten. De auteurs zijn volkomen vrij geweest in het schrijven, bewerken en redigeren. Als leverancier van wondproducten ziet Lohmann & Rauscher toegevoegde waarde in het beschikbaar maken van informatie, kennis en inzichten over het TIME model. Hiermee kan de wondprofessional voordeel behalen in de mogelijkheden van behandeling. Als auteurs zijn wij hen zeer erkentelijk voor deze vrijheid van handelen en willen het bedrijf bedanken voor het in ons gestelde vertrouwen.

Ron Legerstee en Ton Lassing, auteurs TIME Helen de T, de I, de M en de E alle wonden. ■

Referenties

- Pastar I, Stojadinovic O, Yin NC, Ramirez H, Nusbaum AG, Sawaya A, Patel SB, Khalid I, Isseroff RR, Tomic-Canic M. Epithelialization in Wound Healing: A Comprehensive Review. *Adv Wound Care (New Rochelle)* 2014;3(7):445-64.
- Freinkel RK & Woodley DT (eds). *The biology of the skin* 2001. Parthenon Publishing. New York. London.
- Goyen M. *De huid-darm connectie (the skin-gut axis)* 2019. Studio Saffier. Amersfoort.
- Flindt R. *Amazing numbers in biology* 2006. Springer Verlag. Berlin. Heidelberg.
- Blanpain C, Horsley V, Fuchs E. Epithelial stem cells, turning over new leaves. *Cell* 2007;128:445-58.
- Legerstee R, Lassing T, De kwetsbare huid, *Ned Tijdschr Voor Wondzorg* 2020;15(10):6-13.
- Dodds S, Haynes S. The wound edge, epithelialisation and monitoring wound healing. A journey through TIME. *Wound bed preparation in practice. Br J Nurs* 2004;13(18):23-6.
- Rovee DT and Maibach HI (Eds). *The epidermis in wound healing* 2004. CRC Press LCC. Boca Raton. London. New York.
- Clark RAF (Ed) *The molecular and cellular biology of wound repair*. 2nd edition 2004. Plenum Press. New York. London.
- Tomic-Canic M, Ågren MS, Alvarez OM. *Epidermal repair and the chronic wound*. In: Rovee DT and Maibach HI (Eds). *The epidermis in wound healing* 2004. CRC Press LCC. Boca Raton. London. New York. pp 26-57.
- Backaert, D & Legerstee R. HARS, een kleverige verbinding tussen historie, wetenschap en wondbehandeling. *Nederlands Tijdschrift voor wondzorg* 2019;14(9):6-11.
- Vande Berg JS, Robson MC. *Arresting cell cycles and the effect on wound healing*. *Surg Clin North America* 2003;83(3):509-20.
- Moffatt C, Morison MJ, Pina E. *Wound bed preparation for Venous Ulcers*. In: *Wound Bed Preparation in Practice*. EWMA Position Document 2004. MEP. London.
- Shiffman MA. *Acute wound healing: normal mechanisms*. In: Shiffman MA and Low M (Eds) *Chronic wounds, wound dressings and wound healing* 2021. Springer Nature. Switzerland. pp 295-99.
- Schultz G, Sibbald G, Falanga V, et al. *Wound bed preparation: a systematic approach to wound management*. *Wound Repair Regen* 2003;11: 1-28.
- Schultz G, Ladwig G, Wysocki A. *Extracellular matrix: review of its role in acute and chronic wounds*. *World Wide Wounds* 2005;August. Available at <https://www.worldwidewounds.com>.
- Dowsett C, Newton H. *Wound bed preparation : TIME in practice*. *Wounds UK* 2005;1(3):58-70.
- Falanga V and Eaglstein WH. *Leg and foot ulcers - A Clinician's Guide* 1995. Martin Dunitz Limited. London.
- Karukonda, SR, Flynn TC, Bos EE et al. *The effects of drugs on wound healing: part I*. *International journal of dermatology* 2000;39:250-7.
- Karukonda SR, Flynn TC, Bos EE et al. *The effects of drugs on wound healing - part II. Specific classes of drugs and their effect on healing wounds*. *International journal of dermatology* 2000;39:321-33.
- Polyfarmacie bij kwetsbare ouderen: een uitdagend evenwicht tussen winst en (potentiële) schade. *WCS Nieuws* 2018;34(3)33-35.
- Banerjee D, Karakashian AA, Nikolova-Karakashian MN. *Aging and inflammation*. *Frontiers in Inflammation* 2016;1:106-37.
- Eming SA, Martin P & Tomic-Canic M. *Wound repair and regeneration: mechanisms, signaling, and translation*. *Wound Rep Reg* 2014;6:265sr6.
- Charcot JM. *On Diseases of the Nervous System*. Translated by Sigerson, G. New Sydenham Society 1877; 63: 126.
- <http://www.cmt.org.uk/wp-content/uploads/2015/02/History-of-Jean-Martin-Charcot-1.pdf> accessed 8 oktober 2021.
- Anderson, K.N. (Ed.) *Mosby's Medical Nursing and Allied Health Dictionary*. St. Louis, Mosby Year Book Inc, 1998.
- Site: <https://artsandculture.google.com/entity/g11b8c4wlr?hl=en> geraadpleegd 8 oktober 2021.
- Gray M (2010) *Skin protectants in the treatment of Irritant Dermatitis associated with exposure to the body's effluents*. *Advances in wound care* 2010;1:114-9.
- Shah JB Sheffield PJ Fife CE (eds). *Textbook of chronic wound care - an evidence-based approach to diagnosis and treatment* 2018. Best Publishing Company. North Palm Beach. Florida.
- Irion GL.(2010) *Comprehensive wound management, second edition*. SLACK Incorporated. New Jersey USA
- Armstrong SH, Ruckley CV. *Use of a fibrous dressing in exuding leg ulcers*. *J Wound Care* 1997;6(7):322-4.
- Cooper RA and Percival SL, *Human skin and microbial flora*. In: Percival SL and Cutting KF (Eds). *Microbiology of wounds* 2010. CRC Press, Taylor & Francis Group. Boca Raton. London. New York. pp 59-81.
- Han S-K. *Innovations and advances in wound healing* 2016. Springer Verlag GmbH. Berlin. Heidelberg.
- Legerstee R, Lassing T. Deel 1. Helen de T, de I, de M en de E alle wonden? Wondvoorbereiding en TIME helpen de professional bij de keuze van het juiste type debridement. *Ned Tijdschr Voor Wondzorg* 2021;16(4):6-17.
- Legerstee R, Lassing T. Deel 2. Helen de T, de I, de M en de E alle wonden? Leg infectie aan de ketting. *Ned Tijdschr Voor Wondzorg* 2021;16(4):6-13.
- Legerstee R, Lassing T. Deel 3. Helen de T, de I, de M en de E alle wonden? Het juiste evenwicht in wondvocht; belangrijk voor wondgenezing. *Ned Tijdschr Voor Wondzorg* 2021;16(9):6-17.
- Legerstee R., Lassing T. Deel 4. Helen de T, de I, de M en de E alle wonden? De wondrand in optima forma. *Ned Tijdschr Voor Wondzorg* 2021;16(10):6-15 (in press).
- Harries RL, Bosanquet DC & Harding KG. *Wound bed preparation: TIME for an update*. *Int Wound J* 2016;13(Suppl 3):8-14.
- Skerritt L, Moore Z. *The prevalence, aetiology and management of wounds in a community care area in Ireland*. *Br J Community Nurs* 2014;19(Suppl 6):S11-S17.
- Fife CE, Carter MJ, Walker D. *Why is it so hard to do the right thing in wound care?* *Wound Repair and Regeneration* 2010;18:154-8.
- Guest JF, Ayoub N, McIlwraith T et al. *Health economic burden that different wound types impose on the UK's National Health Service*. *Int Wound J* 2017;14(2):322-30.
- Divo MJ, Martinez CH, Mannino DM. *Ageing and the epidemiology of multi morbidity*. *Eur Respir J* 2014;44(4):1055-68.
- Ousey K, Gilchrist B, James H. *Understanding clinical practice challenges: a survey performed with wound care clinicians to explore wound assessment frameworks*. *Wounds International* 2018;9(4):58-62.
- Wolcott RD, Rhoads DD, Bennett ME et al. *Chronic wounds and the medical biofilm paradigm*. *J Wound Care* 2010;19(2):45-53.
- Price B and Young T. *Debridement consensus: Recommendations for practice*. *Wound Essentials* 2014;8(1):71-76.
- Legerstee R. Bianca Buurman - nieuwe voorzitter V&VN, van harte proficiat. Inkd.in/d4qpQsY NOS - NPO Radio 1; 19 januari 2021, 09:20u.
- Moore Z, Dowsett C, Smith G et al. *TIME CDST: an updated tool to address the current challenges in woundcare*. *J wound care* 2019;28(3):154-61.
- Post H, Bambelt F, Pronk F et al. *Using the venous leg ulcer aetiology-specific T.I.M.E. clinical decision support tool to promote consistent holistic wound management and eliminate variation in practice*. *Wounds International* 2021;12(3)46-53.