

Weiterbildung Wundmanagement

Thesenpapier

„Psychischer Stress und dessen Begleitsymptomatik wirkt sich negativ auf die Wundheilung aus“

Schule für Gesundheits- und Krankenpflege

am Ausbildungszentrum West

Innsbruck

Betreuer:

DGKP Oliver Kapferer, BScN

vorgelegt von

DGKP Alicia-Maria Herbst

Innsbruck, im August 2022

Vorwort

Während meines Diplompraktikums auf der Hautklinik der Universitätsklinik Innsbruck habe ich viele PatientInnen kennengelernt, die seit langem mit chronischen Wunden zu kämpfen hatten. Verbandsmaterial wurde optimiert, Antibiotika wurden umgestellt. Die Psyche wurde in den Hintergrund gestellt und oft nicht berücksichtigt.

Im Jahr 2022 gewinnt die Psyche und die aktuelle Stressbelastung in Zusammenhang mit der jeweiligen Grunderkrankung immer mehr an Bedeutung. Diese Arbeit soll vor allem in Bezug auf das Wundmanagement ein Bewusstsein für den Zusammenhang zwischen Stress und Heilungstendenz schaffen.

Bedanken möchte ich mich bei meinem Freundeskreis und bei meiner Familie, die mich beim Erstellen der Arbeit immer motiviert haben.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Problemdarstellung	2
1.2	These	3
1.3	Ziel	3
1.4	Literaturrecherche	3
1.5	Begriffsbestimmung.....	3
1.5.1	Physiologische Wundheilung	4
1.5.2	Exsudative Phase (1. bis 5. Tag)	4
1.5.3	Proliferative Phase (2. bis 10. Tag).....	5
1.5.4	Reparationsphase (ab dem 3. Tag bis mehrere Wochen)	5
2	Ergebnisse.....	6
2.1	Psychischer Stress allgemein	6
2.2	Stresshormone (Kortison, Katecholamine) im Blut.....	8
2.3	Wachstumsfaktoren und Matrixmetalloproteinasen.....	9
2.4	Immunsuppression	11
2.5	Begleitsymptomatik Schlafmangel	12
2.6	Begleitsymptomatik Verhaltensweise	12
2.7	Chronische Wunden.....	14
3	Diskussion/Resümee	16
3.1	Thesenbeantwortung.....	16
3.2	Erkenntnisse bezüglich Wundmanagement	17
3.3	Allgemeiner Ausblick.....	18
4	Literaturverzeichnis.....	19
5	Abbildungsverzeichnis	25

1 Einleitung

In Österreich leiden ca. 250 000 Personen unter einer chronischen Wunde (Vock, 2015). Laut Erfurt-Berge und Renner (2020) können chronische Wunden zu einer Vielzahl von psychosozialen Auswirkungen führen. Angststörungen, soziale Isolation, Depressionen und Veränderung der subjektiven Wertschätzung können ebenso auftreten wie Gefühle der Wut, Machtlosigkeit oder Frustration. Meist zeigen PatientInnen mit chronischen Wunden mehrere dieser Auswirkungen gleichzeitig und sind deshalb einem hohen Stresspegel ausgesetzt.

Laut der Techniker Krankenkasse (2021) fühlen sich 64 % der in Deutschland lebenden Personen im Privat- und Arbeitsalltag manchmal gestresst. 26 % geben an, häufig an Stress zu leiden. Im Vergleich zu den im Jahre 2016 durchgeführten Studien und Befragungen ist eine klare Zunahme des Stresslevels feststellbar. Als Hauptgründe wurden berufliche Probleme, hohe Ansprüche an sich selbst und schwere Krankheit von nahestehenden Personen angegeben.

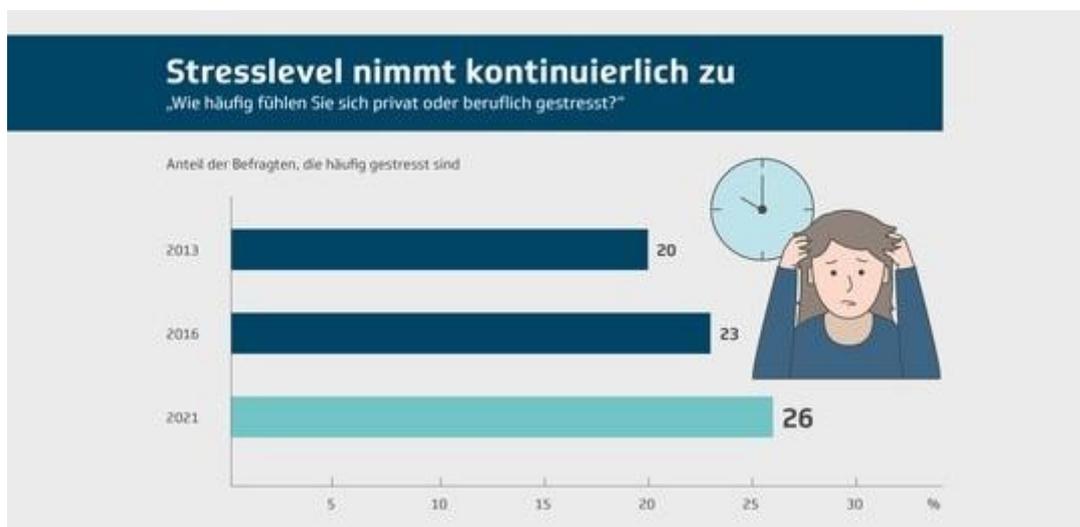


Abbildung 1 Stressanstieg (TK-Stressstudie 2021, S.3, 01.08.2022)

In Österreich wurde in den letzten Jahren keine vergleichbare Stressstudie durchgeführt, die Privat- und Arbeitsalltag inkludiert. Es ist jedoch davon auszugehen, dass es sich in Österreich bezüglich des Anstiegs der Stressbelastung ähnlich verhält. Für PatientInnen mit Wunden bedeutet dies einen stetigen Anstieg der schon bestehenden Stressexposition.

Eine hohe und lang andauernde Stressexposition führt zu psychischen und physischen Folgen. Die Wahrscheinlichkeit, an einer Depression oder an Burn-out zu erkranken, steigt. Zudem zeigen Personen, die hohen Stress ausgesetzt sind, Ein- oder Durchschlafstörungen, Herz- Kreislauf- Erkrankungen und eine höhere Anfälligkeit für Infekte (Techniker Krankenkasse, 2021).

1.1 Problemdarstellung

In unserer heutigen Zeit steigt die Anzahl der Stress auslösenden Faktoren stetig an. Durch erhöhtes Lärmaufkommen und die zunehmende Digitalisierung leiden unsere Sinne unterbewusst an Reizüberflutungen. Der Körper setzt dadurch vermehrt biochemische Reaktionen, die sogenannte Stressreaktion, in Gang. Wird diese Reaktion zum Dauerzustand, so entstehen schwerwiegende psychische und physische Folgen. Noch immer stellen psychische Probleme ein Tabuthema in unserer Gesellschaft dar (Schünemann, 2020, S. 89-93).

Gerade in Zusammenhang mit Wunden, chronisch und akut, wäre eine regelmäßige Erhebung der psychischen Gesundheit jedoch wünschenswert. Zudem sollte eine Befragung der aktuellen Stresssituation in regelmäßigen Abständen erfolgen. PatientInnen mit chronischen Wunden sind im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung alleine durch ihre Grunderkrankung schon einem höheren Stresslevel ausgesetzt. Aus Erfahrungsberichten geht jedoch hervor, dass die psychische Komponente sowie die aktuelle Stresssituation eher in den Hintergrund rücken (Hussey, Young, 2020).

Die aktuelle Studienlage deutet auf einen Zusammenhang zwischen einer verzögerten Wundheilung und einer hohen Stressexposition und deren Folgen hin. Für die Praxis wäre dies ein Ansatz, um akute und chronische Wunden zu einem rascheren Abheilen zu bringen. Dies würde nicht nur für die Betroffenen mehr Lebensqualität zurückbringen, sondern auch Behandlungskosten einsparen.

1.2 These

Die These „Psychischen Stress und dessen Begleitsymptomatik beeinflusst die Wundheilung negativ“ soll in dieser Literaturlarbeit bestätigt oder widerlegt werden.

1.3 Ziel

Die hier vorliegende Literaturlarbeit verfolgt das Ziel, das Bewusstsein bezüglich des Zusammenhangs zwischen verzögerter Wundheilung und psychischem Stress zu stärken.

1.4 Literaturrecherche

Die Literaturrecherche erfolgt anhand einer Suche von Fachbüchern an der Bibliothek des Ausbildungszentrums West für Gesundheitsberufe sowie an der Universitätsbibliothek Innsbruck. Zudem wird eine elektronische Literaturrecherche in den Datenbanken Google Scholar, pubmed und EBSCO durchgeführt. Als Suchbegriffe werden „Wundheilung“, „Stress“, „chronische Wunde“ und „psychischer Stress“ in deutscher und englischer Sprache, sowie in unterschiedlichen Kombinationen angewandt. Eingeschlossen werden nur Veröffentlichungen, deren ProbandInnen Erwachsene sind und sich das Hauptaugenmerk auf die Heilung einer bestehenden Wunde bezieht. Beim Screening der Literatur wird deutlich, dass zur weiteren Klärung eine erneute Literaturrecherche notwendig ist. Als Suchbegriffe werden zusätzlich „Schlafmangel“, „Rauchen“, „zirkadianer Rhythmus“ und „Immunsystem“ in deutscher und englischer Sprache, sowie in unterschiedlichen Kombinationen verwendet.

1.5 Begriffsbestimmung

Um zu verstehen, warum Stress einen großen Einfluss auf die Wundheilung haben könnte, muss man derer Physiologie betrachten. Für das bessere Verständnis der

hier präsentierten Ergebnisse wird auf den nächsten Seiten kurz die physiologische Wundheilung aufgegriffen.

1.5.1 Physiologische Wundheilung

Die Wundheilung ist ein sehr komplexer Reparaturmechanismus unseres Körpers, der in drei Phasen abläuft. Diese Phasen laufen teilweise parallel ab (Scheithauer und Riechelmann, 2003).

1.5.2 Exsudative Phase (1. bis 5. Tag)

Wird ein Blutgefäß verletzt, so wird vom Körper sofort die Hämostase eingeleitet. Es kommt zur Vasokonstriktion des Gefäßes und zugleich zur Aktivierung der Gerinnungskaskade. Durch Thrombozyten wird die Gefäßläsion mittels einem Thrombus provisorisch verschlossen. Bei diesem Vorgang spricht man von der primären Hämostase (Seebauer et al, 2018).

Die darauffolgende sekundäre Hämostase fördert die Bildung von Fibrin. Fibrin bildet ein festes Fasernetz, in dem sich Thrombozyten, Erythrozyten und Leukozyten niederlassen. Dieser Thrombus wird als Leitschiene für neutrophile Granulozyten, Monozyten, Fibroblasten und Endothelzellen genutzt (Seebauer et al, 2018).

Charakteristisch für die exsudative Phase ist das Wundödem. Durch einen gesteigerten Kapillardruck und durch Freisetzung von Histamin und Tumornekrosefaktor α kommt es zu einer erhöhten Gefäßpermeabilität. Es kommt durch den vermehrten Austritt von Blutplasma zu einer Gewebsazidose. Diese stimuliert wiederum die Bildung von Wachstumsfaktoren und Zytokine. Zusätzlich fördert die Gewebeazidose die Keratinozytenmigration und die Bildung von Fibroblasten (Seebauer et al, 2018).

Zytokine fördern die Migration von Monozyten und neutrophile Granulozyten in das Wundgebiet. Neutrophile Granulozyten setzen ihrerseits Stoffe frei, die Fibroblasten und Epithelzellen aktivieren. Monozyten wandeln sich mit der Zeit zu

Gewebemakrophagen um. Makrophagen sezernieren Zytokine, die weitere immunkompetente Zellen in das Wundgebiet strömen lassen. Zusätzlich begünstigen sie durch die Bildung von Matrixmetalloproteinasen den Abbau von devialem Gewebe. Bedingt durch die Bildung von Inhibitoren spielen Makrophagen eine wichtige Rolle für das Gleichgewicht zwischen Gewebeaufbau- und abbau dar (Seebauer et al, 2018).

1.5.3 Proliferative Phase (2. bis 10. Tag)

Der Thrombus wird durch Bindegewebe und neue Gefäße ersetzt. Wachstumsfaktoren, die von Makrophagen ausgeschüttet wurden, fördern die Migration von Fibroblasten in das Wundgebiet. Fibroblasten wandern entlang der Fibrinfasern zum Wundmittelpunkt und bilden dort Kollagen. Zusätzlich wird Hyaluronsäure freigesetzt. Makrophagen, Endothelzellen und Thrombozyten setzen durch sezernierte Wachstumsfaktoren die Angiogenese in Gang. Keratinozyten wandern vom Wundrand ausgehend in das Wundgebiet ein und verschließen die Wunde. Treffen Epithelzellen aufeinander, so wird die Migration von Keratinozyten dort gestoppt (Seebauer et al, 2018).

1.5.4 Reparationsphase (ab dem 3. Tag bis mehrere Wochen)

Durch Matrixmetalloproteinasen kommt es zum Umbau des vorhandenen Bindegewebes. Zellen wandern ab, Blutgefäße bilden sich zurück und Kollagen richtet sich aus und bildet Verflechtungen. Mit der Zeit steigt die Belastbarkeit der heilenden Wunde und es bildet sich Narbengewebe. Mehrere Tage nach der Verletzung setzt die Wundkontraktion durch Myofibroblasten ein (Seebauer et al, 2018).

2 Ergebnisse

Die Ergebnisse der Literaturrecherche werden auf den nächsten Seiten präsentiert. Die ausgewählten Überpunkte repräsentieren die Faktoren des Stresses, die in Zusammenhang mit einer verzögerten Wundheilung stehen. Die Reihenfolge erfolgt von makroskopischen zu mikroskopischen Ergebnissen, gefolgt von der Begleitsymptomatik und deren Auswirkungen auf die Wundheilung. Im Anschluss werden die Ergebnisse präsentiert, die ausschließlich chronische Wunden inkludieren.

2.1 Psychischer Stress allgemein

Laut Marucha et al (1998) heilen Wunden bei Menschen, die unter Stress stehen, um 40 % schlechter ab. Dazu fügten sie Studierenden während der Sommerferien und drei Tage vor der ersten großen Semesterprüfung eine 1,5 Millimeter tiefe Wunde mittels Stanzbiopsie zu. In den Sommerferien betrug die Zeitspanne zwischen Setzung der Verletzung und Wundverschluss rund sieben Tage. Während der Prüfungszeit brauchte der Körper rund zehn Tage, um die idente Wunde komplett zu verschließen. Keine ProbandInnen wiesen während der Prüfungszeit eine schnellere oder gleich lange Wundheilung auf. Die Stressexposition steigerte sich in der Prüfungszeit signifikant. Beurteilt wurde dies mit Hilfe der 10-item Perceived Stress Scale.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Kiecolt-Glaser et al (1995). Als ProbandInnen wurden pflegende Angehörige ausgewählt. Die Kontrollgruppe hatte keine Stressbelastung durch die Betreuung nahestehender Personen. Den StudienteilnehmerInnen wurde mittels Stanzbiopsie eine 3,5 Millimeter große Wunde beigebracht. Vor Studienbeginn gaben alle ProbandInnen der Testgruppe eine höhere Stressbelastung an, als die Kontrollgruppe. Gemessen wurde die Stressexposition mit der 10-item Perceived Stress Scale. Die Wundheilung dauerte bei den pflegenden Angehörigen rund neun Tage länger.

Eine Studie an Mäusen zeigt den Zusammenhang zwischen einem hohen Stresslevel und verzögertem Einsetzen der Reepithelisierung (Romana- Souza et al, 2010).

Altemus et al (2001) beschreiben den Zusammenhang zwischen Stress und der Wiederherstellung der Barrierefunktion der Haut. Für diese Studie wurden nur Frauen eingeladen. Diese wurden unterschiedlichen Stresssituationen ausgesetzt. Das Interview Stress Protocol stellte den psychischen Aspekt von Stress in den Vordergrund. Den Probandinnen wurde fünf Minuten Zeit gegeben, um eine fünfminütige Rede vorzubereiten. In dieser Rede mussten sie argumentieren, warum sie die Besten für einen bestimmten Job wären. Nach den fünf Minuten wurden ihnen Rechenaufgaben gestellt. Der physische Stress wurde mittels dem Exercise Stress Protocol simuliert. Hierbei mussten Probandinnen eine Stunde mit 50 % ihrer maximalen Herzfrequenz auf dem Heimtrainer verbringen. Vor und nach den verschiedenen Stresssituationen wurde die Barrierefunktion der Haut mittels Tape-Stripping-Methode überprüft. Die Barrierefunktion der Haut wurde am Folgetag nochmals kontrolliert. Probandinnen, die dem Interview Stress Protocol unterzogen wurden, zeigten nach der Exposition eine Reduktion der Wiederherstellung der Barrierefunktion. Das Exercise Stress Protocol zeigte keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zur Kontrollgruppe.

Zwischenmenschliche Beziehungen tragen nachweislich zur Stressreduktion bei. In manchen Situationen können sie jedoch eine Stressreaktion auslösen. Eine kurze Einwirkzeit dieses Stressors wirkt sich negativ auf die Wundheilung aus. Um diese Theorie zu bekräftigen, führte Kiecolt-Glaser et al (2005) eine Studie mit verheirateten Personen durch. Bei den ProbandInnen wurde eine Blase provoziert. Bei der Testgruppe wurde mittels Gespräch und dem Relationship Problem Inventory das Thema mit dem höchsten Konfliktpotenzial erörtert. Den ProbandInnen wurde ausreichend Zeit gegeben, diese Thematik zu diskutieren. Der Kontrollgruppe wurde aufgetragen, sich mit Punkten auseinanderzusetzen, die sie selbst an sich ändern wollen. Die jeweilige PartnerIn stand hierbei mit positiven Ratschlägen unterstützend zur Seite. Die Kontrollgruppe zeigte eine verzögerte Wundheilung. Bei Partnerschaften, die besonders feindselig waren, heilten die

Wunden sogar um 60 % schlechter ab, als bei PartnerInnen, die nicht feindselig miteinander umgingen.

Einer der wichtigsten Stressoren in Bezug auf Wundmanagement stellt der Schmerz dar. Schmerz beeinflusst die Wundheilung. Dies konnten Glaser et al (2006) bei Patientinnen feststellen, die sich einer Magen-Bypass-Operation unterzogen haben. Während der geplanten Operation wurde eine Stanzbiopsie durchgeführt. Patientinnen, die am Operationstag und in den nächsten vier Wochen einen erhöhten Wert auf der numerischen Schmerzskala angaben, zeigten eine verzögerte Wundheilung.

2.2 Stresshormone (Kortison, Katecholamine) im Blut

Produziert der Körper, bedingt durch Dauerstress, vermehrt Glukokortikoide, so ist eine Verzögerung der Wundheilung nicht auszuschließen. Ebrecht et al (2004) weisen auf diesen Zusammenhang in der durchgeführten Studie hin. Die ausschließlich männlichen Probanden wurden einer Stanzbiopsie unterzogen, die eine vier Millimeter große Wunde zur Folge hatte. Die aktuelle Stressauslastung wurde mittels der Perceived Stress Scale (PSS) und des General Health Questionnaire (GHQ) überprüft. Die PSS und GHQ wurden einen Tag vor sowie einen Tag und 14 Tage nach der durchgeführten Biopsie erhoben. Der Kortisonspiegel wurde mittels Speichelprobe nach dem Aufstehen in den selben Intervallen nach Setzen der Verletzung durchgeführt. Die Probanden, die einen erhöhten Kortisonspiegel einen Tag nach der Stanzbiopsie aufwiesen, zeigten auch eine verzögerte Wundheilung. Ein Zusammenhang zwischen einem hohen Wert beim GHQ und einem erhöhten Kortisonspiegel konnte festgestellt werden.

Eine Studie, die an Mäusen durchgeführt wurde, wies bei Stress eine vierfach höhere Konzentration von Kortison im Blut nach. Padgett et al (1998) provozierten bei Mäusen mit einer Stanzbiopsie eine 3,5 Millimeter große Wunde. Die Tiere wurden durch regelmäßiges Setzen in kleine Behältnisse unter Stress gesetzt. Schon am ersten Tag konnte eine Steigerung von Kortison im Blut festgestellt werden. Die Mäuse, die unter Stress standen, hatten am Ende des Tages eine

vierfach höhere Konzentration im Blut. Auch die Wundheilung war bei den Testtieren verzögert. Brauchte die Kontrollgruppe nur rund elf Tage, um zur Abheilung zu kommen, so benötigten die Testtiere 14 Tage. Zu beobachten war, dass die Wundheilung erst drei bis vier Tage nach der Stanzbiopsie einsetzte. Nach Einsetzen lief sie jedoch physiologisch ab.

Wird die Produktion von Glukokortikoiden unterbunden, so wird die Wundheilung trotz Stressexposition nicht verzögert. Dazu entfernten Detillion et al (2004) die Nebennieren von Hamstern. Nach dieser Operation wurde den Tieren zusätzlich mittels Stanzbiopsie eine 3,5 Millimeter große Wunde zugefügt. 14 Tagen lang wurden sie jeweils zwei Stunden pro Tag in kleine Gefäße gesperrt, um durch Platzmangel eine Stressreaktion hervorzurufen. Im Vergleich zur Kontrollgruppe heilte die Wunde bei den Hamstern, denen die Nebennieren entfernt wurden, schneller ab.

Laut Sivamani et al (2009) beeinflusst Epinephrin die Migration von Keratinozyten und die Wundschlussrate. Keratinozytenkulturen wurden angelegt und in vitro einer hohen Konzentration von Epinephrin ausgesetzt. Die Konzentration richtete sich nach der von Verbrennungsoffern. Eine zweite In-Vitro-Kultur wurde angelegt und nach Anzüchten mit einer sterilen Pinzette ein Riss gesetzt. Ex vivo wurde mittels einem Modell nach Emanuelsson und Kratz gearbeitet. Am fünften und siebten Tag nach Züchten der Kulturen wurde bei den Testobjekten mit hoher Epinephrin-Konzentration eine verzögerte Reepithelisierung festgestellt.

Epinephrin hemmt die Migration von Fibroblasten in das Wundgebiet. Romanasouza et al (2010) führen dieses Ergebnis in ihrer Studie, die an Mäusen durchgeführt worden ist, an.

2.3 Wachstumsfaktoren und Matrixmetalloproteinasen

Psychischer Stress reduziert die Konzentration von Matrixmetalloproteinasen (MMP's) und Interleukin-1. Folglich ist die Wundheilung in den ersten Tagen nach einer Verletzung verzögert. Broadbent et al (2003) stellten dies in der durchgeführten Studie fest. In die Studie wurden PatientInnen aufgenommen, die

kurz vor einer geplanten Hernienoperation standen. Mit Hilfe der 10-item Perceived Stress Scale und dem Mental-Health-Index wurde bei den PatientInnen eine Woche vor dem geplanten Eingriff das Stresslevel ermittelt. Das Wundsekret in den Drainagen wurde auf Wachstumsfaktoren und auf Matrixmetalloproteinasen (MMP's) untersucht. PatientInnen, die vor der Operation ein erhöhtes Stresslevel aufwiesen, zeigten eine verringerte Konzentration von Interleukin-1 und MMP-9. Interleukin-1 reguliert die Funktion der Monozyten und Lymphozyten. Zudem fördert Interleukin-1 die Bildung von Matrixproteinen durch Fibroblasten. MMP's bauen Fremdmaterial ab und tragen zur Neubildung von Gewebe bei.

Auch Romana-Souza et al (2010) kommen zu dem Ergebnis, dass durch Stress die Konzentration von Matrixmetalloproteinasen, vor allem MMP-9, abnimmt. Diese Studie wurde jedoch an Mäusen und nicht am Menschen durchgeführt.

Kiecolt-Glaser et al (1995) fanden in der durchgeführten Studie heraus, dass sich die Konzentration von Interleukin-1 β im Blut bei längerer Stressexposition verringert.

Auch Marucha et al (1998) stellten eine Reduktion der Konzentration von wundheilungsrelevanten Wachstumsfaktoren, vor allem Interleukin-1 β , bei Studierenden in der Prüfungszeit fest. Die Ansammlung von Interleukin-1 β war um 68% reduziert.

Kiecolt-Glaser et al (2005) beschreiben eine Reduktion von Interleukin-1 β , Interleukin-10 und Tumornekrosefaktor-Alpha (TNF- α) in der Wundflüssigkeit nach kurzzeitiger Stressexposition bei zwischenmenschlichen Beziehungen.

Frauen mit einem erhöhten Stresslevel produzieren mehr Kortison und haben eine erniedrigte Anzahl von Interleukin-1 α und Interleukin-8 im Wundexsudat. Zu diesem Schluss kamen Glaser et al (1999), als sie ihren Probandinnen eine acht Millimeter große Blase beibrachten. Diese wurde eröffnet, die Flüssigkeit abgelassen und durch Serum ersetzt. Fünf und 24 Stunden nach Setzen der Verletzung wurde das Serum abgezogen und untersucht. Das aktuelle Stresslevel wurde mittels 10-item Perceived Stress Scale erfasst.

2.4 Immunsuppression

Bei erhöhtem Stressaufkommen reduziert sich die Anzahl immunkompetenter Zellen in der Wunde. Roy et al (2005) verursachten bei den Probanden (es wurden nur Männer eingeladen) eine Blase. Das aktuelle Stresslevel wurde mittels dem Beck Depression Inventory (BDI) erhoben. Bei Probanden, die eine hohe Stressbelastung aufwiesen, konnte eine Reduktion von Neutrophilen belegt werden.

Stress erhöht das Risiko einer Wundinfektion auf das Zwei- bis Fünffache. Zu diesem Schluss kamen Rojas et al (2002) in ihrer Studie. Durch eine Stanzbiospie wurde an Mäusen eine 3,5 Millimeter große Wunde gesetzt. Zusätzlich wurden Bakterien des Stammes Streptococcus in die Wunde platziert. Die Testgruppe wurde mittels Platzmangel in regelmäßigen Abständen unter Stress gesetzt. Nach fünf Tagen war die Bakterienkonzentration bei der Testgruppe höher als bei der Kontrollgruppe. Während nur elf Prozent der Kontrollgruppe andere Bakterienstämme aufwiesen, wurden bei 75% der Testgruppe andere Stämme festgestellt.

Das erhöhte Risiko einer Wundinfektion bei hoher Stressbelastung hängt zum Teil mit einer verminderten Produktion von epidermalem, antimikrobiellem Peptid zusammen. Dieses bildet die erste Verteidigungslinie gegen Infektionen. Aberg et al (2007) wiesen bei Mäusen, die unter Stress gesetzt wurden, einen geringeren Spiegel von antimikrobiellem Peptid in der Epidermis nach.

Ständige Reizsetzung, insbesondere Lärm, verursacht eine verzögerte Wundheilung, da immunkompetente Zellen reduziert werden. Rafi et al (2014) setzten Ratten eine zwei Zentimeter lange Wunde und verschlossen diese wieder mit Klammern. Zusätzlich wurden die Tiere der Testgruppe (B) acht Stunden pro Tag starkem Lärm ausgesetzt. Die Intensität variierte zwischen 97 dB und 102 dB. Die Tiere der Kontrollgruppe (A) wurden 30 dB bis 60 dB ausgesetzt. Es wurden vier Gruppen erstellt. Die erste (A1, B1) wurde nach einem Tag, die zweite (A2, B2) nach drei, die dritte (A3, B3) nach fünf und die vierte (A4, B4) nach sieben Tagen enthauptet. Im Bereich der Wunde wurde eine Exzision durchgeführt. Dabei wurde zusätzlich ein Rand mit gesundem Gewebe, welcher fünf Millimeter dick war,

herausgeschnitten. Das Gewebe wurde auf seine Zellbestandteile und seinen allgemeinen Aufbau untersucht. Zwischen A1 und B1 konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Die Konzentration der Fibroblasten und Makrophagen war in B2 erniedrigt. In B4 konnte eine höhere Konzentration von Fibroblasten und Makrophagen als in A4 festgestellt werden.

2.5 Begleitsymptomatik Schlafmangel

Schlafstörungen sind nur eines der vielen Symptome von Dauerstress (Glück, 2021).

Schlafmangel hat eine Verzögerung der Wiederherstellung der Hautbarriere und einen Anstieg von Interleukin-1 β , Tumornekrosefaktor- β und natürlichen Killerzellen zur Folge. Altemus et al (2001) erhielten dies in ihrer Studie als Ergebnis. 42 Stunden durften die ProbandInnen nicht schlafen.

Auch Irwin et al (2006) kamen zu dem Schluss, dass Schlafmangel einen Anstieg von Zytokinen zur Folge hat. In ihrer Studie demonstrierten sie anhand von ProbandInnen, die zwischen drei und sieben Uhr in der Früh nicht schlafen durften, einen Anstieg von Interleukin-6 und Tumornekrosefaktor- α .

Chronischer Schlafentzug verändert den dazugehörigen zirkadianen Rhythmus und die damit assoziierten Gene (Archer und Oster, 2015). Auch Fibroblasten unterliegen diesem Rhythmus. So zeigte eine Studie von Hoyle et al (2017), dass Verbrennungswunden, die während der Nacht entstanden, 60% länger zum Heilen benötigten, als jene, die am Tag auftraten. Fibroblasten wiesen untertags eine höhere Zellmigration ins Wundgebiet auf.

2.6 Begleitsymptomatik Verhaltensweise

Verhaltensweisen, die sich negativ auf die Gesundheit auswirken können, sind ein weiteres Symptom von Dauerstress (Glück, 2021). In dieser Arbeit wird nur auf

Nikotin- und Alkoholkonsum eingegangen. Ungesunde Ernährung wird nicht thematisiert, da es den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde.

Rauchen verringert um 40 % die Durchblutung des Gewebes. Es kommt zusätzlich zur Vasokonstriktion in der Peripherie. Diese Symptomatik ist jedoch zeitlich begrenzt. 45 Minuten nach dem Rauchen ist der physiologische Zustand wiederhergestellt. Durch diese Minderdurchblutung kann die Wundheilung gestört werden, da wichtige Nährstoffe, Sauerstoff und Zellen nur erschwert zum Wundgebiet vordringen können (Sørensen, 2012).

Passivrauch führt zu einer Verminderung der Fibroblastenmigration in das Wundgebiet. Dies wurde in einer Studie von Won et al (2004) mittels Fibroblastenkulturen bestätigt.

Laut Morimoto et al (2008) und Martin et al (2009) führt eine sehr geringe Menge von Nikotin zu einer Förderung der Wundheilung.

Rauchen verlängert die Wundheilung nach einem operativen Eingriff erheblich. RaucherInnen benötigten für den vollständigen Wundverschluss rund 28 Tage, wohingegen NichtraucherInnen für die Wundheilung nur rund 19 Tage benötigten (Sakai et al, 2019).

Nikotin führt zur vermehrten Freisetzung von Katecholaminen. Dadurch wird die Migration von Keratinozyten in das Wundgebiet verzögert und die Haut von RaucherInnen wird dünner (Mosely et al, 1978; Sivamani et al, 2009; Sørensen, 2012).

Nikotinpflaster haben keinen Einfluss auf die Wundheilung (Sørensen et al, 2009). Verwendet man hingegen E- Zigaretten, so hat dies ähnliche Auswirkungen auf die Wundheilung, wie eine herkömmliche Zigarette (Fracol et al, 2017).

Alkohol beeinflusst die Wundheilung negativ (Guo und DiPietro, 2010). Die verzögerte Wundheilung bei chronischem Alkoholabusus ist auf die reduzierte Konzentration von Prolin und Protein zurückzuführen. PatientInnen, die seit mindestens drei Monaten im Durchschnitt 240 Gramm Ethanol pro Tag tranken, wurden einer Stanzbiopsie unterzogen. Am Tag der Stanzbiopsie wies man im Blut

eine erniedrigte Konzentration von Prolin und Protein nach. Prolin gehört zu den Aminosäuren und stellt eine wichtige Komponente in der Kollagenbildung dar. PatientInnen, die einen achtwöchigen Entzug durchlaufen haben, zeigten eine Normalisierung der Blutwerte und eine schnellere Wundheilung als die Kontrollgruppe (Tønnesen et al, 2012).

Eine Alkoholintoxikation mit einem Blutalkoholwert von über 200 Milligramm pro Deziliter lässt das Risiko einer Wundinfektion auf das 2,6-Fache ansteigen (Gentilello et al, 1993).

Eine akute Alkoholintoxikation führt zu einer verminderten Kollagen- und Fibroblastenbildung. Zusätzlich vermindert sich die Widerstandskraft des neugebildeten Gewebes. Eine erniedrigte Konzentration von Hyaluronsäure, welche eine Schlüsselfunktion im Abheilen von Hautdefekten darstellt, konnte in der Wunde festgestellt werden (Ranzer et al, 2011).

2.7 Chronische Wunden

Psychologische Faktoren führen auch bei chronischen Wunden zu einer verzögerten Heilung. Cole-King et al (2001) weisen auf dieses Ergebnis in ihrer Studie an PatientInnen mit venösen Ulcera hin. Für die psychische Zustandserfassung wurde die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) verwendet. Die HADS erfasst Depressionssymptome und Angstsymptomatik. 92 % der PatientInnen, die einen hohen Wert in der Sektion Anxiety erzielt hatten, wiesen eine verzögerte Wundheilung auf. Bei allen teilnehmenden Personen, die in der Spalte Depression einen hohen Wert erreicht hatten, wurde eine verzögerte Heilung festgestellt.

Kumar et al (2020) kamen zum selben Schluss, wie Cole-King et al (2001).

Vedhara et al (2010) führten eine ähnliche Studie wie Cole-King et al (2001) durch. Die ProbandInnen unterschieden sich in der Ursache der chronischen Wunde. Vedhara et al (2010) beleuchteten den Einfluss von psychologischen Faktoren auf die Abheilung eines diabetischen Fußsyndroms. Wie Cole-King, verwendeten auch

Vedhara et al (2010) die HADS. Eine verzögerte Wundheilung in Zusammenhang mit einem hohen Wert auf der HADS konnte auch hier bestätigt werden.

Auch Razjouyan et al (2017) beobachteten bei PatientInnen mit diabetischen Fußsyndrom und hoher Stressbelastung eine verzögerte Wundheilung.

Verhaltensweisen, die die Gesundheit negativ beeinflussen, verzögern auch bei chronischen Wunden die Wundheilung. Vor allem der inhalative Abusus von Nikotin rückt hierbei in den Vordergrund. Dies wurde in einer Meta-Analyse von Alvaro-Afonso et al (2018) bei rauchenden PatientInnen, die an einem diabetischen Fußsyndrom litten, zusammengefasst.

Laut Walburn et al (2017) beeinflusst psychischer Stress den Heilungsfortschritt eines venösen Ulcus. PatientInnen, die unter Stress standen, benötigten 22 Wochen für die vollständige Heilung, während stressfreie PatientInnen nur elf Wochen benötigten.

3 Diskussion/Resümee

Im folgenden Abschnitt wird diese Literaturarbeit in Hinblick auf die These reflektiert und kritisch diskutiert.

3.1 Thesenbeantwortung

Die folgende These „Psychischer Stress und dessen Begleitsymptomatik wirkt sich negativ auf die Wundheilung aus“ kann nach ausführlicher Literaturrecherche belegt werden.

Betrachtet man nur die makroskopischen Veränderungen, die durch psychischen Stress bei der Wundheilung ausgelöst werden, so kann festgehalten werden, dass ein kurzzeitiges Bestehen von verschiedenen Stressoren einen verzögerten Wundverschluss verursacht (Marucha et al, 1998; Kiecolt-Glaser et al, 2005).

Auch auf hormoneller Basis führt psychischer Stress zu einer Verzögerung der Wundheilung. Durch das Stresshormon Epinephrin kommt es zu einer verminderten Migration von Fibroblasten und Keratinozyten (Sivamani et al, 2009; Romanosouza et al, 2010). Auch Kortisol ist an der verzögerten Wundheilung beteiligt. Diesen Zusammenhang stellte schon Padgett et al (1998) her. Untermuert werden ihre Ergebnisse von Detillion et al (2004) und Ebrecht et al (2004).

Ein erhöhtes Stresslevel führt zu einer deutlichen Immunsuppression. Dies wirkt sich auch auf die Wundheilung aus. Das Risiko einer Wundinfektion steigt bei Stressexposition auf das Zwei- bis Fünffache an. Erklärbar ist dies durch eine Reduktion immunkompetenter Zellen in den ersten Tagen nach einer Verletzung (Rojas et al, 2002; Roy et al, 2005). Bei den aufgeführten Studien wird kein Zusammenhang zum Stresshormon Kortisol hergestellt. Da Kortisol in der Medizin für seine immunsupprimierende Eigenschaft bekannt ist, ist davon auszugehen, dass die Immunsuppression einer vorrangegangenen erhöhten Konzentration von Kortisol geschuldet ist.

Betrachtet man die Gesamtheit der angeführten Studien, so fällt auf, dass die Wundheilung in der exsudativen Phase verzögert wird. Immunkompetente Zellen, Wachstumsfaktoren und Matrixmetalloproteinasen sind in einem Zeitraum von

sechs Tagen erniedrigt. In Folge ist ein Überschuss an immunkompetenten und wundheilungsfördernden Zellen zu verzeichnen, da der Körper verzögert reagiert.

Es ist davon auszugehen, dass sich Schlafmangel verzögernd auf die Wundheilung auswirkt. In der aktuellen Studienlage ist jedoch noch zu wenig darüber beschrieben, um diese Aussage zu festigen.

Ein besser erforschtes Gebiet ist die Auswirkung von Rauchen auf die Wundheilung. Hierbei ist festzuhalten, dass Nikotin alleine augenscheinlich keine negative Auswirkung auf die Wundheilung aufweist (Sørensen et al, 2009). Laut Morimoto et al (2008) und Martin et al (2009) führen kleine Mengen Nikotin sogar zu einer Verbesserung der Wundheilung.

Bezüglich der Auswirkung von Alkohol auf die Wundheilung verfolgen die gefundenen Studien unterschiedliche Ansätze und liefern dadurch nicht vergleichbare Ergebnisse. Eine wiederkehrende Feststellung findet man bei Ranzer et al (2011) und Tønnesen et al (2012): Alkohol vermindert die Kollagenproduktion.

Psychischer Stress wirkt sich auch auf die Abheilung von chronischen Wunden verzögernd aus. Anzumerken ist, dass sich die gefundenen Studien entweder auf venöse Ulcera oder auf das diabetische Fußsyndrom beschränken. Zu andere chronischen Wunden wurden keine repräsentativen Studien gefunden.

3.2 Erkenntnisse bezüglich Wundmanagement

Der Zusammenhang zwischen psychischem Stress und einer verzögerten Wundheilung spielt in der aktuellen Wundversorgung noch eine untergeordnete Rolle. Um eine optimale Wundversorgung zu gewährleisten, sollte nicht nur die Wunde betrachtet werden, sondern die Gesamtheit der PatientIn. Dazu gehört unter anderem ein ausführliches Assessment, welche Risikofaktoren für eine verzögerte Wundheilung verantwortlich sind. Solche Instrumente werden in der Praxis schon ausreichend angewandt, jedoch wird meist der Stresslevel nicht erhoben. Wird die aktuelle Stressbelastung durch Herausfiltern des Stressors und darauffolgende

Interventionen rechtzeitig entschärft, wirkt sich dies nicht nur positiv auf die Wundheilung aus, sondern fördert auch die Lebensqualität.

Da Schmerz ein zusätzlicher Auslöser für psychischen Stress sein kann, ist ein Schmerzmanagement beim und nach dem Verbandswechsel unabdingbar.

Mittels ausführlichen Assessments sollte auch eine Erhebung des Nikotin- und Alkoholkonsums und des Schlafrhythmus erfolgen. Wird eine Entwöhnung von Zigaretten angestrebt, so sollte beachtet werden, dass auch E-Zigaretten eine verzögerte Wundheilung provozieren. Bei Feststellung oder Verdacht einer Schlafstörung ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit mit PsychologIn und ÄrztIn wichtig.

3.3 Allgemeiner Ausblick

Während die Studienlage in Bezug auf Stress und dessen Auswirkung auf die Heilungstendenz von akuten Wunden für diese Literaturarbeit als ausreichend betrachtet werden kann, so sind im Bezug auf chronische Wunden weitere Studien erstrebenswert.

Um einer Verzögerung der Wundheilung durch psychischen Stress entgegenzuwirken, sollten Techniken der Stressreduktion in Zusammenhang mit einer verbesserten Wundheilung erforscht werden. Bei einer ausreichenden Studienlage könnte dies in den Therapieplan von WundpatientInnen implementiert werden und somit zu einem schnelleren Abheilen, einer Verbesserung der Lebensqualität und einer Reduzierung der Kosten führen.

Ein weiteres interessantes Forschungsgebiet für die Zukunft stellt der Zusammenhang zwischen zirkadianem Rhythmus und Wundheilung dar. Wird dieses Gebiet zur Genüge erforscht, könnte dieser Zusammenhang einen weiteren Therapieansatz bieten.

4 Literaturverzeichnis

Aberg M. et al (2007). Psychological stress downregulates epidermal antimicrobial peptide expression and increases severity of cutaneous infections in mice. In: *Journal of clinical Investigation* (Vol. 117, Issue 11, pp. 3339-3349). <https://doi.org/10.1172/JCI31726>

Altemus M. et al (2001). Stress-induced changes in skin barrier function in healthy women. In: *Journal of Investigative Dermatology* (Vol. 117, Issue 2, pp. 309-317). <https://doi.org/10.1046/j.1523-1747.2001.01373.x>

Álvaro-Afonso F. J. et al (2018). To Smoke or Not To Smoke: Cigarettes Have a Negative Effect on Wound Healing of Diabetic Foot Ulcers. In: *International Journal of Lower Extremity Wounds* (Vol. 17, Issue 4, pp. 258-260). <https://doi.org/10.1177/1534734618808168>

Archer S. N., Oster H. (2015). How sleep and wakefulness influence circadian rhythmicity: effects of insufficient and mistimed sleep on the animal and human transcriptome. In: *Journal of Sleep Research* (Vol. 24, Issue 5, pp. 476-493). <https://doi.org/10.1111/jsr.12307>

Broadbent E. et al (2003). Psychological stress impairs early wound repair following surgery. In: *Psychosomatic Medicine* (Vol. 65, Issue 5, pp. 865-869). <https://doi.org/10.1097/01.psy.0000088589.92699.30>

Chu et al. (2022). Physiology, Stress reaction. Physiology, Stress Reaction - StatPearls - NCBI Bookshelf (nih.gov) (01.06.2022)

Cole-King A, Harding G. (2001). Psychological factors and delayed healing in chronic wounds. In: *Psychosomatic Medicine* (Vol. 63, Issue 2, pp. 216-220). <https://doi.org/10.1097/00006842-200103000-00004>.

Detillion C. E. et al (2004). Social facilitation of wound healing. In: *Psychoneuroendocrinology* (Vol. 29, Issue 8, pp. 1004-1111). <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2003.10.003>

Ebrecht E. et al (2004) Perceived stress and cortisol levels predict speed of wound healing in healthy male adults. In: *Psychoneuroendocrinology* (Vol. 29, Issue 6, pp. 798-809) [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(03\)00144-6](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(03)00144-6).

Erfurt-Berge C., Renner R. (2020). Lebensqualität bei Patienten mit chronischen Wunden. In: *Der Hautarzt* (Vol. 71, Issue 11, pp. 863-869) <https://doi.org/10.1007/s00105-020-04673-5>

Fracol M. et al (2017). The Surgical Impact of E-Cigarettes: A Case Report and Review of the Current Literature. In: *Archives of Plastic Surgery* (Vol. 44, Issue 6, pp. 477-481) <https://doi.org/10.5999/aps.2017.00087>

Gentilello L. M et al (1993). Acute ethanol intoxication increases the risk of infection following penetrating abdominal trauma. In: *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* (Vol. 34, Issue 5, pp. 669-675) <https://doi.org/10.1097/00005373-199305000-00009>

Glaser R. et al. (1999). Stress-related changes in proinflammatory cytokine production in wounds. In: *Arch Gen Psychiatry* (Vol. 56, Issue 5, pp. 450-456) <https://doi.org/10.1001/archpsyc.56.5.450>

Glück T. (2021). Stress: Was ist das? Was ist Stress? | Gesundheitsportal (01.06.2022)

Guo S, Dipietro A. (2010). Factors affecting wound healing. In: *Journal of Dental Research* (Vol. 89, Issue 3, pp. 219-229) <https://doi.org/10.1177/0022034509359125>

Haynes S., Holloway S. (2019). Theories of stress and coping and how they relate to individuals with venous leg ulceration In: *British Journal of Healthcare Management* (Vol. 25, Issue 5, pp. 187-194) <https://doi.org/10.12968/bjhc.2019.25.5.187>

Hussey G., Young T. (2020). The impact of psychological factors on wound healing. The impact of psychological factors on wound healing - Wounds International (01.07.2022)

Hoyle P. et al (2017). Circadian actin dynamics drive rhythmic fibroblast mobilization during wound healing. In: *Science Translational Medicine* (Vol. 9, Issue 415, o.S.) <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aal2774>

Irwin R. et al (2006). Sleep deprivation and activation of morning levels of cellular and genomic markers of inflammation. In: *Arch Intern Med.* (Vol. 166, Issue 16, pp. 1756-1762) <https://doi.org/10.1001/archinte.166.16.1756>

Kiecolt-Glaser J. et al (1995). Slowing of wound healing by psychological stress. In: *The Lancet* (Vol.346, Issue 11, pp. 1194-1196) [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(95\)92899-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(95)92899-5)

Kiecolt-Glaser K. et al (2005). Hostile marital interactions, proinflammatory cytokine production, and wound healing. In: *Arch Gen Psychiatry* (Vol. 62, Issue 12, pp. 1377-1384) <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.12.1377>

Kumar N. et al (2020). Role of hospital anxiety and depression on the healing of chronic leg ulcer: A prospective study. In: *International Wound Journal* (Vol. 17, Issue 6, pp. 1941-1947) <https://doi.org/10.1111/iwj.13485>

Martin W. et al (2009). The multiple faces of nicotine and its implications in tissue and wound repair. In: *Experimental Dermatology* (Vol. 18, Issue 6, pp. 497-505) <https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2009.00854.x>

Marucha P. et al (1998). Mucosal wound healing is impaired by examination stress. In: *Psychosomatic Medicine* (Vol. 60, Issue 3, pp. 362-365) <https://doi.org/10.1097/00006842-199805000-00025>.

McGuire L. et al (2006). Pain and wound healing in surgical patients. In: *Annals of Behavioral Medicine* (Vol. 31, Issue 4, pp. 165-172) https://doi.org/10.1207/s15324796abm3102_8

Morimoto N. et al (2008). Nicotine at a low concentration promotes wound healing. In: *Journal of Surgical Research* (Vol. 145, Issue 2, pp. 199-204) <https://doi.org/10.1016/j.jss.2007.05.031>

Mosely H. (1978). Nicotine and its effect on wound healing. In: *Plastic and Reconstructive Surgery* (Vol. 61, Issue 4, pp. 570-575) <https://doi.org/10.1097/00006534-197804000-00013>

Padgett et al (1998). Restraint Stress Slows Cutaneous Wound Healing in Mice. In: *Brain, Behavior, and Immunity* (Vol. 12, Issue 1, pp. 64-73) <https://doi.org/10.1006/brbi.1997.0512>

Powell R. et al (2016). Psychological preparation and postoperative outcomes for adults undergoing surgery under general anaesthesia. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews* (Issue 5, o.S.) <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008646.pub2>

Ranzer J. et al (2011). Fibroblast function and wound breaking strength is impaired by acute ethanol intoxication. In: *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* (Vol. 35, Issue 1, pp. 83-90) <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2010.01324.x>

Razjouyan J. et al (2017). Does Physiological Stress Slow Down Wound Healing in Patients With Diabetes? In: *Journal of Diabetes Science and Technology* (Vol. 11, Issue 4, pp. 685-692) <https://doi.org/10.1177/1932296817705397>

Rojas G. et al (2002). Stress-induced susceptibility to bacterial infection during cutaneous wound healing. In: *Brain, Behavior and Immunity* (Vol. 16, Issue 1, pp. 74-84) <https://doi.org/10.1006/brbi.2000.0619>

Romana-Souza B. et al (2010). Rotational stress-induced increase in epinephrine levels delays cutaneous wound healing in mice. In: *Brain, Behavior and Immunity* (Vol. 24, Issue 3, pp.427-437) <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2009.11.012>

Roy S. (2005). Wound site neutrophil transcriptome in response to psychological stress in young men. In: *Gene Expression. The Journal of Liver Research* (Vol. 12, o.Issue, pp. 273-287) <https://doi.org/10.3727/000000005783992025>

Sakai A. et al (2019). Current Smoking Is Associated with Delayed Wound Healing But Not with Improvement of Contracture after the Open Palm Technique for Dupuytren's Disease. In: *Journal of Hand Surgery* (Vol. 24, Issue 1, pp. 65-71) <https://doi.org/10.1142/S2424835519500127>

Scheithauer M., Riechelmann H. (2003). Übersicht Teil I: Grundlagen der kutanen Wundheilung. In: *Laryngo- Rhino- Otologie* (Vol. 82, Issue 1, pp. 31-35) <https://doi.org/10.1055/s-2003-36908>

Schut C. et al (2016). Psychological Stress and Skin Symptoms in College Students: Results of a Cross-sectional Web-based Questionnaire Study. In: *Acta Dermato Venereologica* (Vol. 96, Issue 4, pp. 550-551) <https://doi.org/10.2340/00015555-2291>

Schünemann A. (2020). Nur gut gemeint? Gewalt in der Intensivpflege. Heidelberg. Springer- Verlag GmbH.

Seebauer C. et al (2018). Wundmanagement- Biologie und Störung der Wundheilung. In: *MKG-Chirurg* (Issue 11, pp. 277- 287) <https://doi.org/10.1007/s12285-018-0172-3>

Sørensen LT. (2012). Wound healing and infection in surgery. The clinical impact of smoking and smoking cessation: a systematic review and meta-analysis. In: *Archives of Surgery* (Vol. 147, Issue 4, pp. 373-383) <https://doi.org/10.1001/archsurg.2015.5>

Sørensen LT. Et al (2009). Effect of smoking, abstention, and nicotine patch on epidermal healing and collagenase in skin transudate. In: *Wound Repair and Regeneration* (Vol. 17, Issue 3, pp. 347-353) <https://doi.org/10.1111/j.1524-475X.2009.00479.x>

Techniker Krankenkasse (2021). Entspann dich Deutschland! TK- Stresstudie 2021. TK-Stresstudie 2021 "Entspann dich, Deutschland!" (07.06.2022)

Tønnesen H. et al (2012). Reduced wound healing capacity in alcohol abusers – reversibility after withdrawal. In: *Clinical Health Promotion - Research and Best*

Practice for patients, staff and community (Vol. 2, Issue 3, pp. 89-92)
<https://doi.org/10.29102/clinhp.12013>

Vedhara K. et al (2010). Coping style and depression influence the healing of diabetic foot ulcers: observational and mechanistic evidence. In: *Diabetologia* (Vol. 53, Issue 8, pp. 1590-1598) <https://doi.org/10.1007/s00125-010-1743-7>

Vock P. (2015). Wundpatienten wollen mehr Information. Pressespiegel Stand 01.03.pdf (wund-gesund.at) (02.06.2022)

Walburn J. et al (2017). Stress, Illness Perceptions, Behaviors, and Healing in Venous Leg Ulcers: Findings From a Prospective Observational Study. In: *Psychosomatic Medicine* (Vol. 79, Issue 5, pp. 585-592) <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000436>

Wong L. S. et al (2004). Effects of "second-hand" smoke on structure and function of fibroblasts, cells that are critical for tissue repair and remodeling. In: *BMC Cell Biology* (Vol. 5, o. S.) <https://doi.org/10.1186/1471-2121-5-13>

5 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1. Techniker Krankenkasse (2021). Entspann dich Deutschland! TK-Stressstudie 2021. Präsentation von Prof. Dr. Bertolt Meyer zur TK-Stressstudie 2021 "Entspann dich, Deutschland!" (01.08.2022)

Eidesstattliche Erklärung und Einverständniserklärung

für die Publikation der vorher genannten Abschlussarbeit (Thesenpapier)
einschließlich Foto- und Videomaterial

Ich erkläre, dass ich mein Thesenpapier selbständig verfasst und alle in ihr verwendeten Unterlagen, Hilfsmittel und die zugrunde gelegte Literatur genannt habe. Ich, als alleinige Inhaberin aller Rechte am genannten Werk und dem Verfügungsrecht über eventuell beiliegende selbst erstellte Abbildungen, Fotos, Graphiken, Tabellen, Filmmaterial, etc., räume dem Ausbildungszentrum West (AZW) das zeitlich unbegrenzte, unentgeltliche Recht ein, meine Abschlussarbeit (Thesenpapier) den jeweiligen technischen Standards angepasst, elektronisch im Dateiformat „pdf“ ohne Kennwortschutz, zu archivieren und online im Internet einem unbestimmten Personenkreis unentgeltlich und zeitlich unbefristet zur Verfügung zu stellen. Es ist mir bewusst, dass bei einer Datenmigration eine etwaige Änderung von Form, Umfang oder Darstellung des Werks aus technischen Gründen nicht von vornherein ausgeschlossen werden kann und ich habe diesbezüglich keine Einwände. Ich nehme zur Kenntnis, dass die vorgelegte Arbeit mit geeigneten und dem derzeitigen Stand der Technik entsprechenden Mitteln (PlagiatErkennungssoftware) elektronisch überprüft wird. Zu diesem Zweck wird die vorne genannte Arbeit auf dem Server des Softwareanbieters gespeichert und zum Vergleich mit anderen Arbeiten herangezogen. Ebenso nehme ich zur Kenntnis, dass auch bei auszugsweiser Veröffentlichung meiner Arbeit das Ausbildungszentrum West und die BetreuerInnen zu nennen sind. Dieses Einverständnis kann jederzeit, auch teilweise, widerrufen werden und gilt ansonsten zeitlich unbeschränkt.

Innsbruck, am 10.08.2022

Herbst, Alicia-Maria