

Effiziente Dekubitusprophylaxe mittels richtiger Lagerung und optimaler Ernährung

Prof. Walter O. Seiler

Senior Consultant, Universitätsspital, Basel

Chefarzt emeritus, Akutgeriatrische Universitätsklinik, Universitätsspital, Basel

1. Permanente universitäre Forschung ist notwendig

Dekubitusforschung gehört zur Pflicht einer geriatrischen Universitätsklinik. An der akutgeriatrischen Universitätsklinik in Basel wird seit 1977 Forschung, Ausbildung und praktische Erprobung von Prophylaxemethoden zur Verhütung von Dekubitalulzera betrieben. So wurden Methoden zur Dekubitusprophylaxe entwickelt, welche an den Mechanismen der Dekubituspathogenese ansetzen: Den Auflagedruck mittels superweichen Matratzen auf mindestens 3 kPa reduzieren, die Druckverweilzeit durch umbetten unterhalb 180 Minuten verkürzen sowie optimale Ernährung mittels vollbilanzierter Trinknahrung bis Albumin mindestens auf 36g /L und die absolute Lymphozytenzahl auf 1500 gestiegen sind. Kurz nach systematischer Einführung dieser Methoden reduzierte sich die Dekubitushäufigkeit an der Klinik von mehr als 22 % im Jahre 1977 auf weniger als 1 % von 2001 an bis heute (Tabelle A). Im folgenden wird die Entwicklung dieser Methoden kurz dargelegt.

2. Dekubituspathogenese zeigt den Weg zur effizienten Prophylaxestrategie

Ursache: hoher Auflagedruck P und lange Druckverweilzeit T

Druckgeschwüre entstehen nach Kosiak (Kosiak, 1961) aufgrund eines hohen oder bei schlechtem Gesundheitszustand der Patienten bereits aufgrund eines **normalen Auflagedrucks (P)**, wenn die **Druckverweildauer (T)** pathologisch verlängert ist. Das Produkt von Auflagedruck P und Druckverweilzeit T ergibt die **Druckwirkung DW**. Die Formel heisst: **DW = P** multipliziert mit **T**. Übersteigt DW einen gewissen Wert, der je nach Allgemeinzustand des Patienten etwas variiert, entsteht ein Druckgeschwür (Tabellen B, C und D).

Harte Matratzen vergrössern den Auflagedruck P

Bei normalen systemischen Parametern

Der Auflagedruck P wird in kPa angegeben, wobei 1 kPa einem Druck von 7,5 mmHg entspricht. Der Auflagedruck P, den ein Körper erzeugt, ändert sich bei stabilem Körpergewicht und bezogen auf die gleiche Unterlage lebenslang nicht, das heisst, ältere Menschen mit Dekubitusrisiko bringen keinen höheren Auflagedruck P auf die Unterlage! Am stärksten hängt der Auflagedruck P von der Beschaffenheit der Matratze ab: harte Matratzen steigern ihn, weiche reduzieren ihn. Die Druckwirkung DW lässt sich vermindern, indem entweder P mittels weicheren Matratzen (Tabelle C) reduziert oder T mittels umbetten (Tabelle D) verkürzt wird.

Der Auflagedruck P pflanzt sich durch die Haut fort und wirkt in tieferen Hautschichten auf die nutritiven, ernährenden Hautgefäße. Übersteigt der Auflagedruck P bei harter, bzw. normaler Unterlage und bei normalen systemischen Verhältnissen (normaler Blutdruck) den Wert von 3 bis 4 kPa, werden die Blutgefäße komprimiert und der Blutstrom sistiert. Es entsteht ein Blut- und Sauerstoffmangel (Ischämie) des betreffenden Hautareals. Gesunde tolerieren im allgemeinen eine lokalisierte Hautischämie bis zu 180 Minuten, weil sich das bradytrophe Hautgewebe über einen langsamen Metabolismus ernährt.

Bei krankhaften systemischen Parametern

Krankhafte systemische Veränderungen führen auch an der Haut zu einer Unterversorgung mit Sauerstoff, zu einer generellen Hautischämie, deswegen komprimieren bereits kleinere Auflagedrucke, z. B. von 2 bis 3 kPa die nutritiven Gefäße und können so ein Druckgeschwür erzeugen (Tabelle E). Folgende systemischen Zustände sind als gefährliche Dekubitus-Risikofaktoren zu betrachten: schwere Herzinsuffizienz, Fieber, Hypovolämie, Schock, Anämie, respiratorische Insuffizienz und andere (Tabelle E).

Krankheiten verlängern die Druckverweilzeit T

Bei Immobilität ist die Druckverweilzeit T unbegrenzt lang

Krankheiten stellen im Alter Dekubitusrisikofaktoren dar (Tabelle E). Denn, Krankheiten jeglicher Art verlängern die Druckverweilzeit in den dekubitogenen Bereich $T > 180$ Minuten. Krankheiten im höheren Alter wie Immobilität, Kachexie, hohes Fieber, medikamentöse Übersedation, Koma etc. oder Lähmung und Koma im jugendlichen Alter verlängern die Druckverweilzeit T auf das doppelte, dreifache oder auf eine unbegrenzte Dauer. Dies ist die Definition von Immobilität. Sie stellt den primären und eigentlichen Dekubitusrisikofaktor dar.

Druckgeschwüre entstehen nachts

Das Motilitäts-Score Gesunder, das ist die Anzahl Bewegungen pro Stunde, erreicht tagsüber sehr hohe Werte, da wir uns am Tag im Sekundenrhythmus bewegen (Seiler et al., 1992). Nachts hingegen kann das Motilitäts-Score selten auch bei Gesunden auf Werte bis zu einer Bewegung pro 3 Stunden absinken. Dies entspricht einer Druckverweilzeit von 180 Minuten. Da Gesunde auch nachts keinen Dekubitus entwickeln, darf man den Wert T von 180 Minuten als physiologisch betrachten.

Nachts ist das Score bei immobilisierenden Krankheiten zusätzlich vermindert und die Druckverweilzeit stark verlängert, weil generell weniger Bewegung und auch weniger Pflegeaktivität stattfindet. Dekubitalulzera entstehen daher nachts.

Da normale Spitalmatratzen höhere Auflagedrucke bis zu 8 kPa (Maklebust et al. 1986) erzeugen, schützen diese bei verlängertem T in der Nacht nicht mehr vor der Entstehung eines Druckgeschwürs (Tabelle B, C, D). Dies ist der Fall, wenn geriatrische Patienten auf einer normalen Spitalmatratze liegen, die Eindrückhärten von > 40 kPa und damit zu hohe Auflagedrucke von > 4 kPa erzeugen.

Malnutrition ist ein Dekubitusrisikofaktor

Dekubituspatienten sind unterernährt

Alle älteren Patienten mit einem Dekubitusrisiko oder einem etablierten Dekubitalulkus sind unterernährt (Gengenbacher et al., 2002; Stratton et al., 2005). Gengenbacher (Gengenbacher et al. 2002) untersuchte bei 20 akutkranken Geriatriepatienten mit Dekubitus (PUP) und bei 40 Akutkranken ohne Dekubitus (NPUP) die folgenden 8

biochemischen Ernährungsparameter (Tabelle F): Albumin, Transferrin, Hämoglobin, Cholesterin, Eisen, Zink, Vitamin B12 sowie absolute Lymphozytenzahl. Die akutkranken Patienten mit zusätzlich einem Dekubitus (PUP) wiesen signifikant ($p < 0.001$) schlechtere Ernährungsparameter auf als Akutkranke ohne Dekubitus.

In einer Metaanalyse (15 Studien, davon 8 prospektive randomisierte) ging Stratton (Stratton et al. 2005) der Frage nach, wie enterale Ernährung die Inzidenz und die Abheilung von Dekubitalulzera beeinflusst. Die Metaanalyse erfasste total 1224 Dekubitusrisikopatienten. Sie zeigte, dass die zusätzliche orale Supplementierung mit 250 bis 500 kcal während 2 bis 26 Wochen mit einer signifikant tieferen Dekubitusinzidenz (Odds Ratio 0,75) assoziiert war und dass die zusätzliche Gabe vollbilanzierter Nahrungssupplemente mit hohem Proteingehalt das Dekubitusrisiko signifikant um 25% reduzierte.

Kaloriendefizit ist typisch für Risikopatienten

Die häufigste Form der Unterernährung im Alter ist die Protein Energy Malnutrition (Morley et al., 1995). Um gegenüber der schädigenden Wirkung, zum Beispiel einer Ischämiephase zu überleben, steigern die Hautzellen ihre Proteinsynthese und Enzymaktivität. Diese sehr energiereichen Prozesse setzen aber eine kalorienreiche Ernährung voraus. Ist diese aufgrund von Appetitmangel oder kalorienarmer Kost nicht realisiert, werden hochwertige körpereigene Muskelproteine für die Energiegewinnung zur ATP-Synthese über den Mechanismus der Glukoneogenese abgebaut. Dies führt zu weiterem Proteinmangel, Muskelschwund und Katabolismus. Ohne optimale Ernährung steht letztlich den Zellen für ihre oben erwähnten Abwehrmechanismen und für die Proliferation weniger Energie zur Verfügung. Die so geschwächten Hautzellen sind gegenüber Ischämie durch lokalen Druck empfindlicher und sterben an den klassischen Dekubituslokalisationen vorzeitig ab, ein Dekubitus entsteht.

Malnutrition schwächt die Hautzellen

Viele ältere kranke Menschen sind unterernährt (Corish et al., 2001); Suominen et al., 2005). Geriatrische Patienten mit einem Dekubitus weisen schlechtere Ernährungsparameter auf als jene ohne Dekubitus (Gengenbacher M. et al., 2002). Biochemische Ernährungsparameter lassen Rückschlüsse auf den Ernährungsstatus ziehen (Omran et al., 2000). Bei genauer Analyse biochemischer Ernährungsparameter (Seiler et al., 2005) lassen sich viele Mangelzustände aufdecken. Pathologisch tiefe Blutwerte für folgende Ernährungsparameter sind typisch im Alter: Albumin, Präalbumin, Transferrin, Ferritin, Cholesterin, Vitamin B12, Folsäure, Zink, absolute Lymphozytenzahl und viele andere (Tabelle F).

Proteine und ihre Bestandteile, die Aminosäuren, sind unentbehrlich zur Produktion von Enzymen, Immunglobulinen und Antikörpern. All diese Produkte dienen der Widerstandskraft der Zellen. Mangelzustände schwächen die Zellen gegenüber Sauerstoffmangel und sie führen zum Sistieren der periodischen Regeneration der Hautzellen.

Fettsäuren dienen der Energiebereitstellung. Ein Gramm Fett liefert 9 kcal. Fettsäuren produzieren Bausteinen zum Aufbau und zur Erneuerung der Zellmembranen. Essentiellen Fettsäuren wie Linolsäure, Linolensäure und Arachidonsäure müssen via Nahrung dem Körper zugeführt werden. Sie bilden unter anderem die Vorstufen zur Synthese von Prostazyklinen, Prostaglandinen, Thromboxan und Leukotrienen. Diese Substanzen erweisen sich als hochaktive Gewebshormone mit Wirkung auf Gefäßtonus, Immunsystem, Steuerung der Körpertemperatur und Infektabwehr, alles wichtige Prozesse zum Überleben der Zellen.

Optimale Versorgung mit allen Komponenten ist wichtig

Alle Vitamine in richtiger Konzentration sind unentbehrlich. Die hochdosierte Substitution nur einzelner Komponenten wird nicht empfohlen. Vitamine sind als Koenzyme in den Wundheilungsprozessen, für die Synthese der Gerinnungsfaktoren VII, IX und X, der Gefäßbasalmembranen, von Komplementfaktoren und Gammaglobulinen, zur Kollagensynthese und Antikörperbildung von grosser Bedeutung. **Alle** Vitamine beeinflussen die Wundheilung. Bereits der Mangel eines einzigen Vitamins kann die Heilung verzögern.

Bei Geriatriepatienten wird ein Mangel an folgenden Spurenelemente am häufigsten angetroffen: Zink (60%), Eisen (60%) und Kupfer (20%) (Gengenbacher et al., 2002). Auch für Spurenelemente und Mineralstoffe gilt, dass nur eine genügende Versorgung mit all diesen Nährstoffen eine normale Wundheilung ermöglicht und das Dekubitusrisiko senkt. Zinkdefizit stört die Wundheilung (Pories et al., 1967). Zink finden wir im Zentrum der Moleküle von Enzymen wie Transkriptase, RNA- und DNA-Polymerasen, welche die Proteine synthetisieren. Bei Zinkdefizit ist die Proteinsynthese in allen Zellen des Körpers vermindert sowie auch die Albuminsynthese in der Leber. In diesem Zustand leidet die Zellproliferation der Fibroblasten und Epithelzellen, was insbesondere die Wundheilung verzögert, ja sogar sistiert.

3. Prinzipien der Dekubitusprophylaxe

Früherfassung des Risikos ist die beste Dekubitusprophylaxe

Anhand einer Risikotabelle (Tabelle E) lässt sich das Dekubitusrisiko früh erfassen. Werden Risikofaktoren erkannt, wird sofort (innerhalb Stunden) eine effiziente Dekubitusprophylaxe eingeleitet. Die Prinzipien einer effizienten und logischen Dekubitusprophylaxe lassen sich aus den oben beschriebenen pathogenetischen Mechanismen ableiten:

- Reduktion des physiologischen Auflagedruckes P unterhalb 3 bis 4 kPa
- Verkürzen der pathologisch verlängerten Druckverweilzeit T auf unterhalb 180 Minuten

Reduktion des Auflagedrucks P unter 3 kPa

Normale Spitalmatratze: Eindruckhärte > 40 kPa und Auflagedruck > 6 kPa

Liegen junge, nicht dekubitusgefährdete Versuchspersonen in Rückenlage auf einer normalen Spitalmatratze mit einer Eindruckhärte von 40 kPa, erreicht der Auflagedruck P Werte von 6 bis 8 kPa (Maklebust et al. 1986). Unter diesen Bedingungen sinkt der Sauerstoffgehalt des sakralen Hautareals bei den meisten Versuchspersonen und älteren Patienten auf Null (Seiler et al. 1983; Seiler et al. 1986;)/**Abbildung 17**. Somit ist die prophylaktische Wirksamkeit einer normalen Spitalmatratze ohne Umbetten für Risikopatienten gleich Null (Tabellen B, C, D).

Matratze: Eindruckhärte < 20 kPa und Auflagedruck < 3kPa

Weiche Unterlagen und Auflageflächen aus Schaumstoff (Matratzen; Sitzflächen) vermindern die Druckamplitude P des Auflagedruckes. Ihr Weichheitsgrad wird in kPa Eindruckhärte angegeben.

Liegt ein dekubitusgefährdeter Patient auf einer Schaumstoffmatratze mit einer Eindruckhärte von 20 kPa oder sitzt er auf einer gepolsterten Sitzfläche, wird der Auflagedruck P durch den Polstereffekt einer solchen Unterlage unter 3 kPa gesenkt. Dann ist die Kompression der ernährenden Hautgefässe nicht vollständig und der

Sauerstoffmangel der Hautzellen nur partiell. In dieser Situation darf die Druckverweilzeit bei den meisten Patienten mehr als 3 Stunden betragen, ohne dass sich ein Ulkus bildet. Werden Probanden (**Abbildung 18**) in Rückenlage auf einer Matratze (für die Studie wurde die Airsoft® von OBA, Basel / **Abbildung 19**, verwendet) mit einer Eindruckhärte von 20 kPa gebettet, fällt die Sauerstoffspannung des sakralen Hautareals nur bei 2 von 10 Patienten leicht ab, nämlich durchschnittlich auf 3.9 kPa (seit dem Jahr 2004 werden mit HOSPISOFT von OBA, Basel/ **Abbildung 22**, gleiche Resultate erzielt). Aber auch dieser Wert liegt noch oberhalb des dekubitogenen Wertes von 1.3 kPa Sauerstoffspannung, bei dessen Unterschreitung sich erst Hautnekrose bilden (Do D.W. et al. 1983) . Dies ist der Grund, warum ungefähr 80% der Risikopatienten, jedoch nicht der Hochrisikopatienten, bei Verwendung einer superweichen Matratze auch ohne Umbetten dekubitusfrei bleiben. Hochrisikopatienten müssen immer zusätzlich umgebettet werden.

Verkürzen der Druckverweilzeit T unterhalb 180 Minuten

Regelmässiges manuelles Umbetten

Durch Umbetten des Patienten wird die Druckwirkung DW unterbrochen. Dies verkürzt die Druckverweilzeit T. Stehen keine Antidekubitusmatratzen mit superweicher Beschaffenheit, sondern nur normale Spitalmatratzen zur Verfügung, lässt sich durch regelmässiges, zweistündliches oder dreistündliches Umbetten in die 30° Schräglage rechts und links eine wirksame Prophylaxe erreichen. Wird das Umbetten allerdings einmal nachts ausgelassen, bildet sich bei Verwendung einer normalen Matratze ein Dekubitus. Umbetten ist zeitintensiv und nachts besonders auch kostenintensiv (**Abbildung 20**).

Regelmässiges Umlagern durch automatische Antidekubitusmatratze

Wird trotz Verwendung von superweichen Matratzen häufiges Umdrehen unumgänglich oder vertragen schwerkranke Patienten das manuelle Umbetten nicht, wird eine automatische Antidekubitusmatratze gewählt. Es gibt viele Typen solcher Matratzen. Die meisten sind für geriatrische Kliniken und Pflegeheime ungeeignet. Sie sind teuer und von der Funktion und Bedienung her gesehen für Intensivstationen, Verbrennungssationen und für postoperative Patienten vorgesehen.

Eine für die Langzeitpflege geeignete Antidekubitusmatratze stellt die Turnsoft® (Firma OBA, Basel) dar (**Abbildung 21 Turnsoft**). Sie wurde eigens für den Einsatz in geriatrischen Kliniken und Pflegeheimen entwickelt (Seiler und Stähelin 1992). Die Funktion der Turnsoft kombiniert beide Prophylaxemethoden in einer Matratze:

superweiche Unterlage (Eindruckhärte 18 kPa) und gleichzeitiges, automatisches Umdrehen alle 28 Minuten in Rücken-, 30-Grad-Schräglage links und rechts.

Durch die Kombination von Superweichlagern mit 28 minütigem Umbetten erreicht diese Matratze eine hohe Effizienz bei geriatrischen Patienten mit durchschnittlichem Dekubitusrisiko (Seiler and Stähelin 1992). Der Hauptvorteil liegt aber im äusserst schonenden Umbetten, welches bei Skelettkrankheiten (Osteoporose; Knochenmetastasen etc.) kaum Schmerzen verursacht und auch die Nachtruhe nicht stört.

Optimale Ernährung senkt das Dekubitusrisiko

Malnutrition: sehr häufig bei Risikopatienten

Kranke ältere Menschen leiden an Malnutrition (Morley et al., 1995; Gengenbacher et al., 2002) und sind deswegen stark dekubitusgefährdet. Je früher die Malnutrition erkannt wird, umso leichter lässt sie sich korrigieren.

Appetitmangel: ein Frühsymptom der Malnutrition

Andauernder Appetitmangel führt innerhalb von Wochen zur Malnutrition. Neu aufgetretener Appetitverlust, kombiniert mit «Abneigung gegen Fleisch» stellen das sensitivste Frühsymptome der Malnutrition dar (Bonney M. et al, 1992; Chapman, I.M. et al. 2004).

Nutrogramm: Analyse des Ernährungsstatus

Das Basler Nutrogramm (Tabelle F) ist ein Set von biochemischen Ernährungsparametern (Omran L. et al., 2000; Seiler W.O., Regeniter A., 2005). Bei Risikopatienten, das sind jene mit Appetitlosigkeit und Multimorbidität, lässt sich mit Hilfe des Nutrogramms eine exakte Diagnose der einzelnen Mangelzustände erheben. Dies ermöglicht eine frühzeitige und gezielte Ernährungstherapie. Diese ist sehr komplex und deswegen die Aufgabe eines Teams aus Vertretern der Pflege, Medizin und Ernährungstherapie.

Der Erfolg des Basler Konzepts

Im Jahr 1977 litten 22% der Patienten der Basler Geriatriischen Klinik des Universitätsspitals an einem oder mehreren Dekubitalulzera (Tabelle A). Deshalb wurde beschlossen, Dekubitusforschung und Fortbildung mit hoher Priorität durchzuführen. Die neu entwickelten Konzepte zur Dekubitusprophylaxe und Therapie führten zu einer raschen Abnahme der Anzahl Dekubitalulzera auf weniger als 1 % (Tabelle A). Aufgrund dieser Erfolge hat die Direktion des Universitätsspitals Basel im Jahr 2005 beschlossen, ein gesamtuniversitäres Dekubitusteam zu formieren und das Dekubituskonzept der Akutgeriatriischen Universitätsklinik an allen Kliniken des Universitätsspitals einzuführen.

Literaturverzeichnis

Bonnefoy M. et al.: Implication of cytokines in the aggravation of malnutrition and hypercatabolism in elderly. *Ageing*. 24: 37–42, 1995

Chapman I.M. et al: Endocrinology of anorexia of ageing. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 18: 437–52, 2004

Corish C. A., Kennedy N.P.: Undernutrition in hospitals. *Br J Nutr*. 85: 509–10, 2001

Do D.W. et al.: Measurement of transcutaneous oxygen tension in normal and ischemic skin. *J. Bone Joint Surg*. 35:79-83, 1983

Gengenbacher M, Stähelin HB, Scholer A, Seiler W O. Low biochemical nutritional parameters in acutely ill hospitalized elderly patients with and without stage III-IV pressure ulcers. *Aging Clinical and Experimental Research*. 14: 420–423, 2002

Kosiak, M.: Etiology of pressure ulcers. *Arch. Phys. Med. Rehabil*. 42: 19-29, 1961

Maklebust, J.A., Mondoux, L., Siggreen, M.: Pressure relife characteristics of various support surfaces used in prevention and treatment of pressure ulcers. *J Enterostom Ther* 13: 85-89, 1986

Morley J.E, Silver A.J.: Nutritional issues in nursing home care. *Ann Intern Med* 123: 850–9, 1995

Omran L., Morley JE.: Biochemical nutritional parameters. Part II. *Nutrition*. 16: 131–140, 2000

Pories W.J. et al. : Acceleration of wound healing in man with zinc sulphate given by mouth. *Lancet*: 121–124, 1967

Rigby P. et al.: Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: A systematic review and meta-analysis. *Aging Research Reviews*. 4, 422–450, 2005

Seiler W. O., Regeniter A. Dekubitusprophylaxe und –therapie aus ernährungsmedizinischer Sicht. *SZEM (Schweiz. Zeitschrift für Ernährungsmedizin)*. 4: 25-35, 2005

Seiler, W.O., Allen, S., Stähelin, H.B.: Influence of the 30° laterally inclined position and the "super-soft" 3-piece mattress on skin oxygen tension on areas of maximum pressure. Implications for pressure sore prevention. *Gerontology* 32: 158-166, 1986

Seiler, W.O., Allen, S.R., Stähelin, H.B.: Decubitus ulcer prevention: new investigative method using transcutaneous oxygen tension measurement. *J. Am. Geriatr. Soc*. 33: 786-789, 1983

Seiler, W.O., Stähelin, H.B., Stoffel, F.: Recordings of movement leading to pressure relief of the sacral skin region: identification of patients at risk for pressure ulcer development. *Wounds (USA)*. 4: 256-261, 1992

Seiler, W.O., Stähelin, H.B.: Efficient pressure ulcer prevention using a new automatic pressure relieving mattress system. *Wounds* 4: 108-116, 1992

Stratton RJ, Ek A-Ch, Engfer M, Moore Z, Rigby P, Wolfe R, Elia M: Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: A systematic review and meta-analysis. *Aging Research Reviews*. 4: 422–450, 2005

Suominen M. et al.: Malnutrition and associated factors among aged residents in all nursing homes in Helsinki. *Eur J Clin Nutr*. 59: 578–83, 2005

Tabelle A

Dekubitusstatistik der Akutgeriatrischen Universitätsklinik, Basel

Jahr	Prozent**	Prophylaxemassnahmen***
1977*	20	Führen einer Dekubitusstatistik. Schaff-Fell-Unterlagen. Umbetten
1978	15	Zusätzlich: Ausrüsten der meisten Betten mit 2 Lagen Dunlopillows
1979	6	Ausrüsten der Betten mit der 3 teiligen superweichen Matratzen
1980	5	vom Typ Airsoft®
1981	3	
1982	3	Zusätzlich: Einsatz der automatischen Matratze Turnsoft®
1983	4	
1984	4	
1985****	2	
1986	2	
1987	3	
1988	2	
1989	2	
1990	2	
1991	3	
1992	4	
1993	2	
1994	<2	
1995	<2	
1996	<2	
1997	<2	
1998	<2	
1999	<2	
2000*** **	<2	
2001	<1	
2002	<1	
2003	<1	
2004	<1	
2005	<1	

*Ab 1977 wurden mittels wöchentlichen Kontrollen die Anzahl Patienten mit Dekubitalulzera erfasst und in Prozent zur Gesamtzahl der Patienten der Klinik ausgedrückt. Hier sind die Prozentzahlen als Jahresdurchschnitt angegeben: die Summe der wöchentlichen Prozentzahlen dividiert durch die Anzahl Erfassungen (zwischen 48 und 52, je nach Jahr).

**Prozentzahlen sind aufgerundet

*** Zu den erwähnten Prophylaxemassnahmen zusätzlich monatliche Dekubitusfortbildung für das Pflegepersonal

****Ab 1985 wurde die Dekubitushäufigkeit nur noch monatlich erfasst. Hier wieder als Jahresdurchschnitt angegeben.

*****Reduktion der Anzahl Betten (Patienten) der Klinik auf unter 40 und es wurden nur noch akutkranke, multimorbide Patienten in die Klinik aufgenommen.

Tabelle B

Berechnungen der Druckwirkung DW unter verschiedenen Bedingungen

Die Formel lautet: Druckwirkung $DW = P \times T$

Es bedeuten: P = Auflagedruck in kPa. T = Druckverweilzeit in Minuten. Je höher P, desto grösser DW. Je länger T, desto grösser DW. Je grösser DW, desto grösser das Dekubitusrisiko. Bei welchem Wert von DW bildet sich ein Dekubitus?

Dekubitogene Situationen

Während 6 Stunden bewusstlos (z.B. aufgrund von Medikamentenüberdosierung) liegen in Rückenlage führt ohne Dekubitusprophylaxe aus Erfahrung zur Entstehung eines Dekubitus. Für die Formel von DW gelten dann folgende Parameter:

Druckverweilzeit T = 360 Minuten (6 Stunden voll immobil, da bewusstlos ohne Bewegung in Rückenlage liegend, somit Motilitäts-Score null)

In Rückenlage auf Matratzen mit folgenden Auflagedrücken: 2, 3, 4, 5 oder 6 kPa

A) Druckwirkung $DW = 6 \times 360 = 2160 \rightarrow$ Dekubitus

B) Druckwirkung $DW = 5 \times 360 = 1800 \rightarrow$ Dekubitus

C) Druckwirkung $DW = 4 \times 360 = 1440 \rightarrow$ Dekubitus

D) Druckwirkung $DW = 3 \times 360 = 1080 \rightarrow$ Kein Dekubitus (je nach Allgemeinzustand)

E) Druckwirkung $DW = 2 \times 360 = 720 \rightarrow$ Kein Dekubitus

Folgerung

Die Druckwirkung DW (in kPa·Minuten) wird definiert als die durch den Auflagedruck (in kPa) und die Druckverweilzeit (in Minuten) erzeugte globale, schädigende Wirkung auf das Hautgewebe, welche ab einer gewissen Grösse (dekubitogener Wert) einen Dekubitus erzeugt. Die Druckwirkung DW ist das Produkt von Auflagedruck P und Druckverweilzeit T. Die Formel lautet: $DW = P \times T$. Beträgt DW weniger als 800, ist das Dekubitusrisiko klein. Das Ziel von Prophylaxemassnahmen ist es, den Wert der Druckwirkung DW möglichst unterhalb 1000 bis 800 zu vermindern. Bei Werten von 1000 und mehr steigt das Dekubitusrisiko schnell an. Hingegen erzeugt eine Druckwirkung DW von weniger als 800 kaum je ein Druckgeschwür. Tiefe Werte von DW erreicht man durch Vermindern des Auflagedrucks P und / oder durch Verkürzung der Druckverweildauer T .

Tabelle C

Prophylaxeziel: Reduktion der Druckwirkung DW unterhalb 900 mittels superweichen Matratzen

Verschiedene Situationen

Immobil in Rückenlage liegen während 6 Stunden auf Matratzen mit verschiedenen Auflagedrucken:

- A) Auflagedruck 6 kPa: Druckwirkung $DW = 6 \times 360 = 2160 \rightarrow$ Dekubitus
- B) Auflagedruck 5 kPa: Druckwirkung $DW = 5 \times 360 = 1800 \rightarrow$ Dekubitus
- C) Auflagedruck 4 kPa: Druckwirkung $DW = 4 \times 360 = 1440 \rightarrow$ Dekubitus
- D) Auflagedruck 3 kPa: Druckwirkung $DW = 3 \times 360 = 1080 \rightarrow$ Kein Dekubitus?
- E) Auflagedruck 2 kPa: Druckwirkung $DW = 2 \times 360 = 720 \rightarrow$ Kein Dekubitus

Reduktion des Auflagedrucks P auf 2 oder 3 kPa mittels superweichen Matratzen

A) Auflagedruck 6 kPa:

Normale Matratze 6 kPa: Druckwirkung $DW = 6 \times 360 = 2160 \rightarrow$ Dekubitus \rightarrow

Superweiche Matratze 3 kPa: Druckwirkung $DW = 3 \times 360 = 1080 \rightarrow$ **Kein Dekubitus?**

B) Auflagedruck 5 kPa:

Normale Matratze 5 kPa: Druckwirkung $DW = 5 \times 360 = 1800 \rightarrow$ Dekubitus \rightarrow

Superweiche Matratze 3 kPa: Druckwirkung $DW = 3 \times 360 = 1080 \rightarrow$ **Kein Dekubitus?**

C) Auflagedruck 4 kPa:

Normale Matratze 4 kPa: Druckwirkung $DW = 4 \times 360 = 1440 \rightarrow$ Dekubitus \rightarrow

Superweiche Matratze 3 kPa: Druckwirkung $DW = 3 \times 360 = 1080 \rightarrow$ **Kein Dekubitus?**

D) Auflagedruck 3 kPa:

Superweiche Matratze 3 kPa: Druckwirkung $DW = 3 \times 360 = 1080 \rightarrow$ Kein Dekubitus?

Superweiche Matratze 2 kPa: Druckwirkung $DW = 2 \times 360 = 720 \rightarrow$ **Kein Dekubitus**

Folgerung

Immobilien entwickeln mit grosser Wahrscheinlichkeit keinen Dekubitus, auch wenn sie während 6 Stunden voll immobil (z. B. bewusstlos) auf einer Matratze mit Auflagedruckwerten zwischen 2 und 3 kPa in Rückenlage liegen, da die Druckwirkung DW unterhalb 720 - 1080 liegt. Treten bei einem Auflagedruck P von 3 kPa noch immer rote Stellen auf, wird eine Matratze mit einem Auflagedruck 2 kPa gewählt oder die Druckverweilzeit T verkürzt durch regelmässiges Umbetten.

Tabelle D

Prophylaxeziel: Reduktion der Druckwirkung DW unterhalb 900 durch regelmässiges Umbetten

Verschiedene Situationen

Immobil in Rückenlage liegen während 6 Stunden auf Matratzen mit verschiedenen Auflagedrucken:

- A) Auflagedruck 6 kPa: Druckwirkung $DW = 6 \times 360 = 2160 \rightarrow$ Dekubitus
- B) Auflagedruck 5 kPa: Druckwirkung $DW = 5 \times 360 = 1800 \rightarrow$ Dekubitus
- C) Auflagedruck 4 kPa: Druckwirkung $DW = 4 \times 360 = 1440 \rightarrow$ Dekubitus
- D) Auflagedruck 3 kPa: Druckwirkung $DW = 3 \times 360 = 1080 \rightarrow$ Kein Dekubitus?
- E) Auflagedruck 2 kPa: Druckwirkung $DW = 2 \times 360 = 720 \rightarrow$ Kein Dekubitus

Durch Reduktion der Druckverweildauer T mittels umbetten auf harter Matratze

A) Auflagedruck 6 kPa:

- Normale Matratze 6 kPa: Druckwirkung $DW = 6 \times 360 = 2160 \rightarrow$ Dekubitus \rightarrow
- Umbetten alle 180 Minuten \rightarrow Druckwirkung $DW = 6 \times 180 = 1080 \rightarrow$ **Kein Dekubitus?**
- Umbetten alle 120 Minuten \rightarrow Druckwirkung $DW = 6 \times 120 = 720 \rightarrow$ **Kein Dekubitus**

B) Auflagedruck 5 kPa:

- Normale Matratze 5 kPa: Druckwirkung $DW = 5 \times 360 = 1800 \rightarrow$ Dekubitus \rightarrow
- Umbetten alle 180 Minuten \rightarrow Druckwirkung $DW = 5 \times 180 = 900 \rightarrow$ **Kein Dekubitus?**
- Umbetten alle 120 Minuten \rightarrow Druckwirkung $DW = 5 \times 120 = 600 \rightarrow$ **Kein Dekubitus**

C) Auflagedruck 4 kPa:

- Normale Matratze 4 kPa: Druckwirkung $DW = 4 \times 360 = 1440 \rightarrow$ Dekubitus \rightarrow
- Umbetten alle 180 Minuten \rightarrow Druckwirkung $DW = 4 \times 180 = 720 \rightarrow$ **Kein Dekubitus?**
- Umbetten alle 120 Minuten \rightarrow Druckwirkung $DW = 4 \times 120 = 480 \rightarrow$ **Kein Dekubitus**

Folgerung

Immobilie entwickeln mit grosser Wahrscheinlichkeit einen Dekubitus, wenn sie während 6 Stunden voll immobil (z. B. bewusstlos) auf einer normalen Matratze mit Auflagedruckwerten zwischen 4 und 6 kPa in Rückenlage liegen, da die Druckwirkung DW im gefährlichen Bereich zwischen 1440 bis 2160 liegt. Steht kein Prophylaxematerial (superweiche Matratzen etc.) zur Verfügung, lässt sich mittels regelmässigem 3 - stündlichem Umbetten die Druckwirkung DW auf Werte unterhalb 720 vermindern. Treten dann noch rote Stellen auf, wird durch 2-stündliches Umbetten die Druckwirkung DW auf 420 vermindert.

Tabelle E

Dekubitusrisikofaktoren

	In hohen Alter	In jedem Alter
Fieber über 38°	ja	nein
Dehydratation	ja	nein
Anämie (Hb 50%)	ja	nein
Starke Sedierung	ja	nein
Schwere Depression	ja	nein
Malnutrition	ja	nein
Katatonie	ja	nein
Chirurgischer Eingriff	ja	nein
- Prämedikation	ja	nein
- Narkose	ja	(nein)
- Lange Aufwachphase	ja	(nein)
Komatöse Zustände	ja	ja
- cerebro-vaskulär	ja	ja
- Intoxikationen	ja	ja
Lähmungen	ja	ja
- Paraplegie	ja	ja
- Hemiplegie	ja	ja
- Multiple Sklerose	ja	ja
- Sensible Lähmungen	ja	ja
Schock	ja	ja
- kardiogen	ja	ja
- hypovolämisch	ja	ja
- septisch	ja	ja
Arterielle Verschlusskrankheit	ja	ja
Kachexie	ja	ja

Tabelle F

Nutrogramm: Ernährungsparameter

	Schweregrad der Unterernährung			
	Normal	Mild	Schwer	Sehr schwer
Albumin g/L	35 - 45	29 - 34	23 - 28	< 22
Cholesterin mmol/L	3.0 - 5.2	2.0 - 2.9	1.0 - 1.9	<1.0
Eisen mikromol/L	9.5 - 33	5.0 - 9.4	2.5 - 4.9	< 2.5
Vitamin B 12 pmol/L	> 300	< 250	<150	< 100
Zink mikromol/L	10.7- 22.9	9.0 - 10.6	6.0 - 8.9	< 6.0
Hämoglobin g/L	12.5 - 14.5	9.5 - 12.4	8.0 - 9.4	< 8.0
Lymphozyten /mm ³	1800 - 4000	1000 - 1799	500 - 999	< 500

Copyright

Alle Rechte vorbehalten. Eine Reproduktion der Inhalte über den persönlichen Gebrauch hinaus ist nicht gestattet. Die Vervielfältigung der Inhalte, oder Teile davon, bedarf der schriftlichen Zustimmung der OBA AG.

© 2007 OBA AG