

Dekubitusprophylaxe durch Reduzierung von Druckvektoren

Walter O. Seiler und Hannes B. Stähelin

Aus der Medizinisch-geriatrischen Klinik
(Chefarzt: Professor Dr. med. Hannes Benedikt Stähelin)
Kantonsspital Basel

Zur Dekubitusprophylaxe empfiehlt sich das regelmäßige Umbetten der Patienten in die Seitenlage von 30°, da hierbei die Bezirke über dem Os sacrum und dem Trochanter major druckentlastet und somit normal oxygeniert sind. Ferner zeigt der vorliegende Beitrag, wie man die Risikofaktoren des Dekubitus abschätzen kann.

Externe Druckvektoren, die auf vitales Gewebe gerichtet sind, erzeugen durch Kompression der Mikrozirkulation Ischämien, bei langer Einwirkdauer sogar Gewebsnekrosen. Daher stammen auch die Bezeichnungen Drucknekrosen oder Dekubitalulzera (1, 2). Wie Experimente an gesunden Probanden zeigen, reduziert ein externer Druckvektor ab 60 g/cm², der auf den Hautbezirk über dem Trochanter major lokalisiert wird, die Sauerstoffspannung dieses Hautareals augenblicklich und signifikant auf anoxische Werte (3).

In der Alltagssituation wird der externe Druckvektor an der Kontaktstelle von Haut und Körperunterlage (Matratze, Sitzfläche) hauptsächlich durch das Körpergewicht erzeugt. Dabei korreliert die Größe des Druckvektors positiv mit dem Körpergewicht, jedoch negativ mit der Größe der Kontaktfläche von Haut und Unterlage. Die Größe der Kontaktfläche ist negativ korreliert mit dem Härtegrad der Körperunterlage: Je weicher die Beschaffenheit der Unterlage ist, desto größer ist auch die Kontaktfläche (Auflagefläche). Deshalb stellt das Vermindern des Druckvektors durch eine weichere Gestaltung der Körperunterlage und somit der Vergrößerung der Auflagefläche eine wirkungsvolle Maßnahme zur Dekubitusprophylaxe dar.

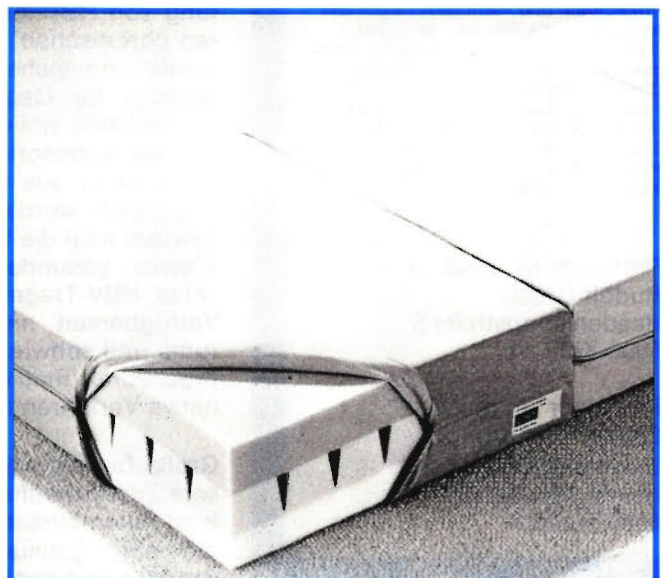
Neben der Größe des Druckvektors ist auch die Einwirkdauer be-

Tabelle: Risikofaktoren für Dekubitalulzera

Risikofaktoren ^{a)}	Patienten	
	junge ^{b)}	ältere ^{c)}
komatöse Zustände ^{d)}	+	+
Lähmungen ^{d)}	+	+
Kachexie ^{d)}	+	+
Schock ^{d,e)}	+	+
arterielle Verschlusskrankheit ^{e)}	-	+
Fieber (über 39° C) ^{d,e)}	-	+
Dehydration ^{d,e)}	-	+
Anämie (unter 8 g/dl) ^{d,e)}	-	+
chirurgische Eingriffe ^{d)}	-	+
schwere Depression ^{d)}	-	+
schwere Katatonie ^{d)}	-	+

- a) + großes Risiko und - kleines Risiko
- b) junge Patienten mit normalem prämorbidem Motilitäts-Score
- c) ältere Patienten mit einem minimal prämorbidem Motilitäts-Score
- d) Dekubitus-Risiko-Faktoren, die die Anzahl unwillkürlicher Bewegungen hochgradig oder auf Null reduzieren und/oder
- e) den intraarteriellen Blutdruck unter kritische Werte senken

Abbildung 1: Die dreiteilige „superweiche“ Matratze (Airsoft®, OBA AG Basel) reduziert den externen Druckvektor auf die Haut unterhalb dekubitogene Werte. Durch häufigen Positionswechsel der Einzelteile verlängert sich die Lebensdauer der Matratze. Zudem ist die Handhabung wesentlich einfacher, vor allem beim Einsatz in der Hauspflege von betagten Patienten



Dekubitusprophylaxe

Abbildung 2: Die transkutane Sauerstoffspannung der Haut über dem Os sacrum und Trochanter major als Funktion der Körperlage auf einer „superweichen“ Matratze (zum Beispiel Airsoft®; die transkutanen Sauerstoffspannungen unterscheiden sich nur unwesentlich in der Rückenlage (RL), in der Schräglage von 30° und in der Seitenlage von 90°

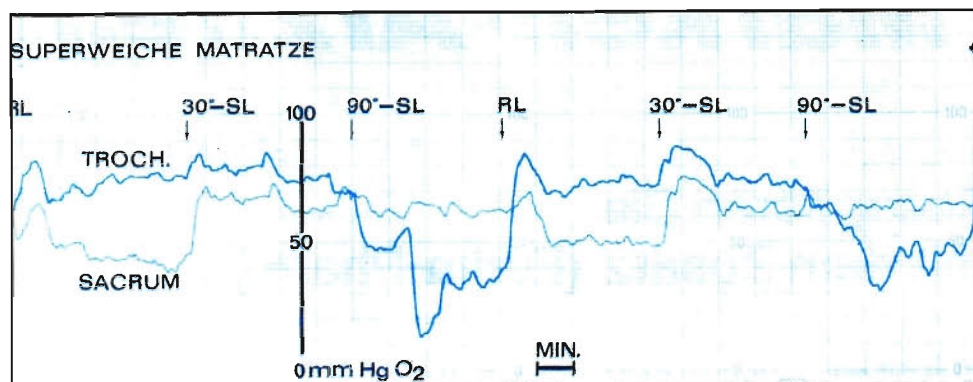
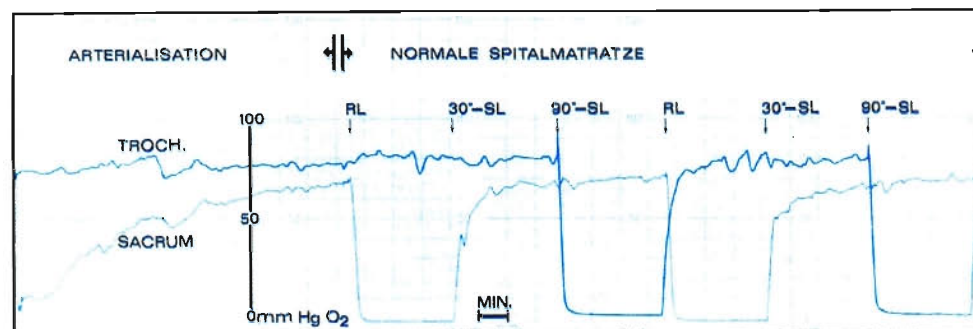


Abbildung 3: Liegt der Proband auf einer harten Unterlage (zum Beispiel eine normale Spitalmatratze), fällt die transkutane Sauerstoffspannung des sakralen Hautareals sofort auf Null, während sie im Hautareal über dem Trochanter major im Normbereich bleibt. In der Seitenlage von 30° sind beide Hautbezirke druckentlastet und somit normal oxygeniert



deutend. So führen kurzzeitig wirkende Druckvektoren zur Ischämie, aber nicht zur Nekrose. Erst Einwirkzeiten von mehr als zwei Stunden führen zur Nekrose, wobei die Wirkdauer eine Funktion des Mobilitätsgrades eines jeden Individuums ist: Je besser der Mobilitätsgrad, der durch das Motilitäts-Score in Anzahl relevanter, unwillkürlicher Körperbewegungen pro Nacht (4) quantifiziert werden kann, desto kleiner ist die Einwirkdauer und somit das Dekubitusrisiko. Denn jede relevante Körperbewegung unterbricht kurz- oder längerfristig die Wirkung des Druckvektors und ermöglicht dadurch eine entsprechende Dekompression der Mikrozirkulation, die mit einer augenblicklichen Reoxygenierung des ischämischen Hautareals verbunden ist.

Keine Dekubitalulzera bei normalem Motilitäts-Score

Auch unter der Einwirkung größerer Druckvektoren sind gesunde Individuen mit einem normalen Motilitäts-Score nicht dekubitus-

gefährdet. Ist dagegen das Motilitäts-Score sehr klein oder sogar Null, so besteht ein hohes Dekubitusrisiko, das man aus dem Motilitäts-Score individuell genau bestimmen kann (5).

Anhand von Risikofaktoren (Tabelle) kann man auch in technisch weniger gut eingerichteten Kliniken das Dekubitusrisiko abschätzen. Risikofaktoren sind Krankheiten oder Zustände, die die Spontanbeweglichkeit eines Patienten hochgradig oder komplett reduzieren.

Mit zunehmendem Alter vermindert sich das Motilitäts-Score. Gewisse klinische Situationen oder Krankheiten reduzieren das Motilitäts-Score um etwa die Hälfte (zum Beispiel 39° C Fieber) und sind dadurch altersabhängig, daß die Reduktion eines prämorbid bereits geringen Motilitäts-Scores schnell das Niveau der Dekubitusgefährdung erreicht. Solche hauptsächlich im Alter wirksamen Dekubitusrisikofaktoren sind starke Sedation, Fieber um 39° C und die Aufwachphase nach Operationen, die bei alten Patienten in be-

zug auf die Reduktion des Motilitäts-Scores Tage dauern kann. Bei prämorbid normalem Motilitäts-Score führen vor allem Krankheiten zu einer hochgradigen Dekubitusgefährdung, die das Motilitäts-Score auf Null reduzieren (zum Beispiel Koma jeglicher Ursache und Lähmungen).

Spezielle Matratzen reduzieren externe Druckvektoren

Um externe Druckvektoren zu reduzieren, wurde eine dreiteilige und sogenannte „superweiche Matratze“ entwickelt. Liegt ein Patient auf solch einer Matratze in Rückenlage, so bleibt der Sauerstoffgehalt des sakralen Hautbezirkes im Normbereich (6), wie Abbildung 2 zeigt. Verwendet man jedoch eine harte Spitalmatratze als Unterlage, so sinkt der Sauerstoffgehalt des sakralen Areals augenblicklich auf Null (Abbildung 3). Die Sauerstoffspannung im Hautareal über dem Trochanter major bleibt im wesentlichen unverändert. Bei der Seitenlage des Probanden sinkt die Sauerstoffspannung in diesem Hautareal so-

fort auf Null ab, falls die normale Spitalmatratze benutzt wird. Die „superweiche Matratze“ ist also in der Lage, den Druckvektor durch Vergrößerung der Auflagefläche zu verkleinern. Sie bietet einen hochgradigen, mindestens 95prozentigen Schutz vor Dekubitusentstehung (7, 8).

Verkürzte Einwirkzeiten durch Umbetten

Durch regelmäßiges Umlagern in die Schräglage von 30° kann man die Einwirkzeit pro Hautareal reduzieren. In der Schräglage von 30° ist sowohl das normalerweise stark gefährdete Hautareal über dem Sakrum als auch jenes über dem Trochanter major komplett druckentlastet (Abbildungen 2 und 3). Beide Areale bleiben selbst beim Benutzen der harten

Matratze normal oxygeniert. Die Seitenlage von 90°, die meistens zum iatrogenen Dekubitus führt, sollte daher aus der Dekubitusprophylaxe verschwinden. An ihre Stelle sollte vielmehr die Schräglage von 30° eingeführt werden.

In der Praxis empfiehlt es sich, Risikopatienten (Tabelle) unmittelbar auf eine „superweiche“ Matratze zu betten. Treten am anderen Tag trotzdem Rötungen am sakralen Hautareal auf, so sollte zusätzlich ein bis zweimal pro Tag abwechselungsweise in die linke oder rechte Schräglage von 30° umgelagert werden.

Literatur:

(1) Hussain, T.: An experimental study of some pressure effects on tissues, with reference to the bed-sore problem. *J. Path. Bact.* **66** (1953) 347–366 – (2) Kosiak, M.: Etiology and pathology of ischemic ulcers. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* **40** (1959) 62–69 – (3) Seiler, W. O.; Stähelin, H. B.: Skin oxygen tension as a function of imposed skin pressure: implication for decubitus ulcer formation. *J. Am. Geriatr. Soc.* **27** (1979) 298–301 – (4) Exton-Smith, A. N.; Sherwin, R. W.: The prevention of pressure sores. Significance of spontaneous bodily movements. *Lancet* **2** (1961) 1124–1126 – (5) Stoffel, F.: Quantitative Erfassung des Mobilitätsgrades zur Objektivierung des Dekubitus-Risikos bei geriatrischen Patienten. Dissertation Universität Basel, **1985** – (6) Seiler, W. O.; Stähelin, H. B.: Decubitus ulcer prevention: A new investigative method using transcutaneous oxygen tension measurement. *J. Am. Geriatr. Soc.* **31** (1983) 786–789 – (7) Seiler, W. O.; Stähelin, H. B.: Dekubitus: Neue Forschungsmethode in der Dekubituspathogenese. *Hospitalis* **6** (1984) 319–326 – (8) Holzach, P.; Lüscher, N.; Seiler, W. O.; Famos, N.; Allgöwer, M.: Erfolgreiche Dekubitusprophylaxe in einer chirurgischen Universitätsklinik. *Helv. chir. Acta.* **51** (1984) 297–302 – (9) Seiler, W. O.; Stähelin, H. B.: Erfolgreiche Dekubitusprophylaxe mittels super-weicher Unterlage und 30°-Schräglage. *Deutsche Krankenpflegezeitschrift.* **1** (1984) 28–31

lin, H. B.: Skin oxygen tension as a function of imposed skin pressure: implication for decubitus ulcer formation. *J. Am. Geriatr. Soc.* **27** (1979) 298–301 – (4) Exton-Smith, A. N.; Sherwin, R. W.: The prevention of pressure sores. Significance of spontaneous bodily movements. *Lancet* **2** (1961) 1124–1126 – (5) Stoffel, F.: Quantitative Erfassung des Mobilitätsgrades zur Objektivierung des Dekubitus-Risikos bei geriatrischen Patienten. Dissertation Universität Basel, **1985** – (6) Seiler, W. O.; Stähelin, H. B.: Decubitus ulcer prevention: A new investigative method using transcutaneous oxygen tension measurement. *J. Am. Geriatr. Soc.* **31** (1983) 786–789 – (7) Seiler, W. O.; Stähelin, H. B.: Dekubitus: Neue Forschungsmethode in der Dekubituspathogenese. *Hospitalis* **6** (1984) 319–326 – (8) Holzach, P.; Lüscher, N.; Seiler, W. O.; Famos, N.; Allgöwer, M.: Erfolgreiche Dekubitusprophylaxe in einer chirurgischen Universitätsklinik. *Helv. chir. Acta.* **51** (1984) 297–302 – (9) Seiler, W. O.; Stähelin, H. B.: Erfolgreiche Dekubitusprophylaxe mittels super-weicher Unterlage und 30°-Schräglage. *Deutsche Krankenpflegezeitschrift.* **1** (1984) 28–31

Anschrift für die Verfasser:

Dr. med. Walter O. Seiler
Leitender Arzt
Medizinisch-geriatrische Klinik
Kantonsspital Basel
CH-4031 Basel

FÜR SIE GELESEN

Hypokaliämie verursacht Rhythmusstörungen

Deutliche Hypokaliämien erhöhen insbesondere bei geschädigten Herzen das Risiko für unter Umständen lebensbedrohliche Rhythmusstörungen. Führen leichte Erniedrigungen des Serumkaliumspiegels unter diuretischer Therapie zu arrhythmogenen Effekten? Eine Arbeitsgruppe aus Neuseeland untersuchte diesbezüglich 11 Patienten mit milder arterieller Hypertonie und anamnestisch typischen pectanginösen Beschwerden. Ausgeschlossen waren Patienten mit anamnestisch bekannten Arrhythmien, Niereninsuffizienz, abnormen Serumkaliumwerten vor Studienbeginn, Herzinsuffizienz, Digitalis- oder anderer kardialer medikamentöser Therapie. Nitrate bei Bedarf waren zugelassen. Die Patienten erhielten je 8 Wochen lang ein Kalium-sparendes Diuretikum oder ein nicht-Kalium-sparendes Diuretikum. Ausgewertet werden

konnten die Ergebnisse von 10 Patienten. Der mittlere Serumkaliumwert betrug vor Therapiebeginn 4,15 mmol/l und lag nach Therapie mit nicht-Kalium-sparendem Diuretikum mit 3,3 mmol/l signifikant niedriger als 4,3 mmol/l unter Kalium-sparendem Diuretikum. Im Langzeit-EKG fanden sich unter Therapie mit nicht-Kalium-sparendem Diuretikum signifikant häufiger ventrikuläre Extrasystolen pro Stunde als auch höhere Lown-Grade. Im Belastungs-EKG traten bei zwei Patienten ventrikuläre Extrasystolen unter nicht-Kalium-sparendem Diuretikum auf. Bei der programmierten Stimulation kam es bei einem Patienten zu einer anhaltenden ventrikulären Tachykardie, die eine Elektrokonzersion erforderlich machte. In der Phase mit nicht-Kalium-sparendem Diuretikum traten bei fünf Patienten spontan endende ventrikuläre Tachykardien auf. In der Phase mit Kalium-sparendem Diuretikum war dies bei drei Patienten der Fall. Das im rechten Ventrikel abgeleitete

monophasische Aktionspotential zeigte ebenfalls meßbare Änderungen.

Die Befunde wurden im Sinne einer erhöhten elektrischen Instabilität unter nicht-Kalium-sparender diuretischer Therapie gedeutet. Es kann allerdings nicht schlüssig gefolgert werden, daß dadurch das Risiko für lebensbedrohliche Rhythmusstörungen ansteigt. Immerhin zeigt die Studie, daß auch relativ geringe Abweichungen des Serumkaliumspiegels zur meßbaren Beeinflussung der elektrischen Funktion des Herzens führt. Bei Risikopatienten können dadurch fatale Rhythmusstörungen begünstigt werden. Deshalb sollten bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung, die Diuretika benötigen, generell auch milde Hypokaliämien vermieden werden. **kue**

Arrhythmogenic potential of diuretic induced hypokalaemia in patients with mild hypertension and ischaemic heart disease *Br. Heart J.* **1985**; **54**: 290–297. H. Ikram, Dept. of Cardiology, The Princess Margaret Hospital, Christchurch 2, New Zealand