

1. Definition Dekubitus

Definition nach den gemeinsamen Leitlinien des National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP), des European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) und der Pan Pacific Pressure Injury Alliance (PPPIA) (2019):

»Eine Druckschädigung (Dekubitus) ist eine lokalisierte Schädigung der Haut und des darunterliegenden Gewebes, die in der Regel über einem knöchernen Vorsprung liegt oder mit einem medizinischen oder anderen Gerät/Hilfsmittel zusammenhängt. Die Schädigung kann sich als intakte Haut oder als offenes Ulkus darstellen und schmerzhaft sein.

Die Schädigung entsteht als Folge von intensivem und/oder längerem Druck oder Druck in Kombination mit Scherkräften. Die Druck- und Scherkrafttoleranz des Gewebes kann auch durch Mikroklima, Ernährung, Durchblutung, Komorbiditäten und den Zustand des Gewebes beeinflusst werden.«

1.1 Erklärung Druckschädigung

Seit 2016 wird international von einer Druckschädigung (Pressure Injury) gesprochen. Dies liegt darin begründet, dass ein Dekubitus der Kategorie/Stadium 2 genau genommen keine Ulzeration ist, sondern eine oberflächliche Hautschädigung im epidermalen Bereich. Bei einer Druckschädigung der Kategorie/Stadium 1 zeigt sich diese gar nicht als Wunde, sondern „nur“ als nicht-wegdrückbare Rötung.

Erst ab Kategorie/Stadium 3 spricht man von einem Ulkus, da es sich hierbei um eine tiefe Gewebeschädigung handelt, die mindestens bis in die Dermis reicht.

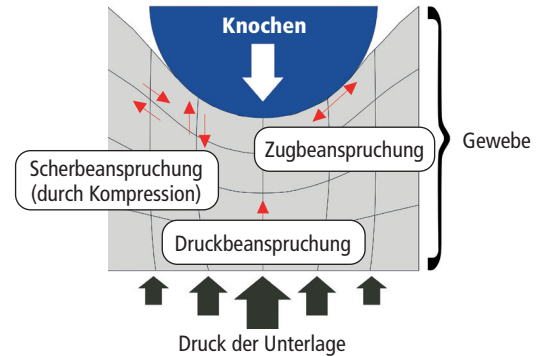


Abbildung 1: Gewebeverformung aufgrund von Druck (nach Roaf, 2006)

1.2 Wirkung/Definition

Die wichtigsten Faktoren für die Dekubitus-Entstehung sind:

- Druck und/oder Scherkräfte
- Zeit
- individuelle Faktoren

Abbildung 1 stellt mit Verzerren der Linien die Beanspruchungen durch Druck-, Scher- und Zugkräfte (Dehnung) dar, wenn Druck von außen über einem knöchernen Vorsprung ausgeübt wird.

1.2.1 Druck

Als Druck bezeichnet man das Verhältnis einer Kraft F zu einer Fläche A ($p = F/A$), auf welche die Kraft senkrecht einwirkt. Im Fall eines Menschen bedeutet dies: die Kraft, die ein Mensch (oder Teile des Körpers) durch sein Gewicht senkrecht auf eine Unterlage ausübt.

Das Potenzial des Drucks, eine Schädigung der Haut und/oder des Gewebes zu verursachen, ist abhängig von der Dauer der Druckeinwirkung und der Intensität.

1.2.2 Scherkräfte

Bei Scherkräften (auch Scherbeanspruchung) handelt es sich um parallel zueinander in entgegengesetzte Richtung wirkende Kräfte innerhalb der vorformten Gewebe, z. B. Verschiebungen innerhalb der Muskulatur.

- Scherkräfte führen eher zu tieferen Gewebeschädigungen.

Besonders stark ausgeprägt wirken Scherkräfte am Sakrum und an den Fersen, beispielsweise beim Hoch- und Runterrutschen im Bett, oder im Sakralbereich beim Verstellen des elektrischen Kopfteils in Sitzposition.

1.2.3 Reibung

Reibung entsteht zwischen 2 sich berührenden Oberflächen, z. B. Haut und Bettlaken.

- Reibung führt zu oberflächlichen Hautschäden/Verletzungen.

Bei Reibungskraft treffen extern angewandte Kräfte aufeinander. Es kommt nur dann zur Bewegung von einer Oberfläche gegen eine andere, wenn die aufgebrachte Kraft geringer ist als die Reibungskraft.

Die von 2 in Kontakt stehenden Oberflächen produzierte Kraft hängt von der Normalkraft (bezogen auf Gewicht und Objekt) und dem Reibungskoeffizienten ab. Der Reibungskoeffizient ist ein Wert, der von den Eigenschaften der aufeinandertreffenden Objekte abhängt.

1.3 Wechselwirkung Druck und Zeit

Die Druckwirkung auf das Gewebe ist abhängig von der Größe der Fläche, auf die der Druck einwirkt, und der Zeit.

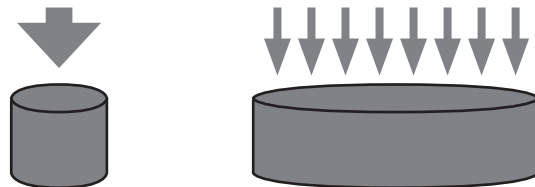


Abbildung 2: Wechselwirkung Druck, Fläche und Zeit

Druck auf eine kleine, begrenzte Fläche bedeutet mehr Druckeinwirkung (höherer Druck) in kurzer Zeit. Somit besteht ein erhöhtes Risiko für einen Gewebeschaden schon nach kurzer Zeit.

Druck auf eine große Fläche verteilt bedeutet eine geringere Druckeinwirkung: Das Gewebe hält dem Druck länger stand, bevor es zu einem Gewebeschaden kommt.

1.4 Pathomechanismus

Es gibt 2 Hauptmechanismen im Gewebe, die zum druckbedingten Zelltod führen. (NPIAP/EPUAP/PPPIA, 2019; Oomens et al., 2015)

a) Direkte mechanische Deformation

Lebende Zellen gehen zugrunde, wenn sie über eine bestimmte Zeit und ein bestimmtes Maß hinaus verformt werden. Man kann sich das ähnlich wie eine Luftpolsterfolie vorstellen. Drückt man auf die luftgefüllten Bläschen, verformen sie sich. Wird der Druck stärker, platzen sie. Ähnliches geschieht im übertragenen Sinne mit den Zellen im Gewebe. Besonders anfällig für diese Art der Schädigung sind Muskelzellen. Dagegen sind die Zellen der Haut vergleichsweise widerstandsfähig. Wenn sehr hohe Kräfte einwirken, können druckbedingte Muskelnekrosen innerhalb weniger Minuten auftreten. Diese Art der Dekubitus-Entstehung wird auch als direkter Deformationsschaden (engl.: direct deformation damage) bezeichnet.

b) Okklusion von Blut- und Lymphgefäßen

Während der Deformation weicher Gewebe werden die Blutgefäße komprimiert. Dies führt zu einer Minderversorgung des Gewebes mit Sauerstoff (Hypoxie) und anderen Nährstoffen. Zeitgleich kommt es zu einer Anhäufung von Stoffwechselprodukten, was zu einer lokalen Azidose führt. Beim Wiedereintreten der Durchblutung können diese im Gewebe angesammelten Stoffwechselprodukte (u. a. freie Radikale) lokale Entzündungen hervorrufen (engl.: reperfusion injury).

Bereits bei geringen Deformationen treten ischämische Zustände auf. Die Zeitspanne bis zum Auftreten erster Gewebeschäden ist vergleichsweise lang. Zudem ist die Wahrscheinlichkeit des Auftretens ischämisch bedingter Schädigung abhängig vom Gewebetyp. Wie bereits erwähnt, reagiert Muskelgewebe wesentlich anfälliger auf eine Minderdurchblutung als die Haut.

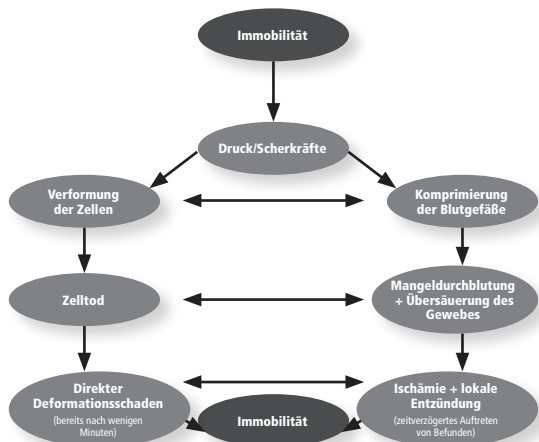


Abbildung 3: Pathomechanismus Dekubitus-Entstehung

Die beiden zellulären Mechanismen lassen sich nicht getrennt voneinander betrachten. Es ist davon auszugehen, dass eine gegenseitige Verstärkung dieser 2 Prozesse stattfindet.

1.4.1 Dekubitus-Modelle

Die Dekubitus-Modelle richten sich danach, wo die Schädigung als Folge der Druckeinwirkung entsteht.

Innen-nach-außen-Modell

Hierbei entwickelt sich der Gewebeschaden unmittelbar in der Nähe von prominenten Knochenvorsprüngen und die Druckschädigung entsteht in der Muskulatur. Die darüberliegenden Schichten werden zunehmend miteinbezogen. Diese Art der Druckschädigung ist meist Auslöser für entstehende Wundhöhlen (Kavitäten) und Unterminierungen (Wundrandunterminierung, Wundtasche, Untertunnelung).

- Dekubitus entwickelt sich in tieferen Gewebeschichten.

Außen-nach-innen-Modell

Die Druckschädigung entsteht in den oberen Hautschichten an und/oder unterhalb der Basalmembran. Je nach Druck und Stärke der Druckeinwirkung kommt es zu einer fortschreitenden Gewebeschädigung.

Die Epidermis wird zusätzlich durch übermäßige Feuchtigkeit und Reibung geschädigt, sodass Mazeration und Abrieb der Epidermis zu oberflächlichen Wunden führen.

1.5 Risikofaktoren und Risikoerfassung

Um zu entscheiden, wie hoch das Risiko für die Entstehung einer Druckschädigung bei einem Menschen ist, muss eine Risikoerfassung erfolgen.

Dazu sagt der „Expertenstandard Dekubitusprophylaxe in der Pflege“:

»[...] Es wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die Einschätzung des individuellen Risikos mithilfe einer Risikoskala allein nicht ausreichend ist. Ein umfassendes klinisches Assessment muss durchgeführt werden. Eine Risikoskala sollte dabei nur unterstützend wirken.« (Expertenstandard Dekubitusprophylaxe in der Pflege, 2. Aktualisierung, 2017, S. 68)

Die folgenden 3 Patientenmerkmale stellen die wichtigsten Faktoren für das Dekubitusrisiko dar:

- Beeinträchtigung der Mobilität
- Störungen der Durchblutung
- beeinträchtigter Hautzustand bzw. bereits vorhandener Dekubitus

In der internationalen Guideline von 2019 heben EPUAP, NPIAP und PPPIA folgende Personengruppen hervor, die besonders viele Risikofaktoren aufweisen. Dazu zählen z. B. Betroffene, die:

- akut krank sind und/oder sich in der Intensivpflege befinden
- eine Hüftfraktur erlitten haben
- Verletzungen des Rückenmarks haben
- chronische neurologische Erkrankungen haben
- Diabetes mellitus haben
- älter sind
- sich in Langzeitpflegeheimen oder in der häuslichen Pflege befinden
- ein Trauma und/oder eine langwierige Operation erleben

Eine Risikoerfassung folgt initial unmittelbar zu Beginn des pflegerischen Auftrags (Übernahme der Versorgung). Danach in individuell zu ermittelnden Abständen für die jeweilige Person. Sollten sich Veränderungen der Mobilität oder externer Einflussfaktoren ergeben, die zu einer erhöhten und/oder verlängerten Einwirkung von Druck und/oder Scherkräften führen können, muss unverzüglich eine neue Risikoeinschätzung und -erfassung vorgenommen werden.

Allgemeine Risikofaktoren (NICE, 2014):

- erhebliche Einschränkungen der Mobilität
- sensorische Beeinträchtigung
- Malnutrition und Dehydration
- Unfähigkeit, sich neu zu positionieren
- Druckgeschwüre in der Vergangenheit
- signifikante kognitive Beeinträchtigung
- akute Erkrankung

Merksatz: Eine Person, die nicht in der Lage ist, sich selbst zu bewegen oder darum zu bitten, bewegt zu werden, hat das höchste Risiko für eine Druckschädigung!

1.5.1 Risiko-Assessment

Ein umfassendes Assessment, welches das Risiko eines Menschen für eine Druckschädigung erfasst, sollte folgende Aspekte enthalten:

- zurückliegende Druckschädigungen
- Grad der Aktivität und Mobilität
- Body-Mass-Index/Gewicht
- Zustand der Haut
- Raumtemperatur und Luftfeuchtigkeit
- Ernährungsindikatoren (Durchführung eines Ernährungs-Assessments); Flüssigkeitsstatus
- Schmerz-Assessment
- Durchblutung und Sauerstoffversorgung der Haut
- Medikation (z. B. blutdrucksteigernde Medikamente)
- externe Geräte/Hilfsmittel/Medizinprodukte (z. B. Sonden)

1.5.2 Intrinsische Risikofaktoren

Intrinsische Faktoren sind solche, die im Betroffenen selbst liegen und somit unabhängig von dessen Umfeld oder anderen äußeren Einflüssen sind.

Zu den intrinsischen Risikofaktoren zählen:

- reduzierte Mobilität/Aktivität