

Internationale
ÜBERSICHT

DEKUBITUSPROPHYLAXE

Druck, Scherkräfte, Reibung
und Mikroklima im Kontext



Ein Konsensdokument

GESCHÄFTSFÜHRENDE

LEKTORATSLEITUNG:
Lisa MacGregor

LEKTORAT
WUNDVERSORGUNG
INTERNATIONAL:
Suzie Calne

HERAUSGEBER:
Kathy Day

PRODUKTION:
Alison Pugh

DRUCK:
Printwells, UK

ÜBERSETZUNGEN:
RWS Group, London,
Großbritannien

VERÖFFENTLICHT VON:
Wounds International
Enterprise House
1-2 Hatfields
London SE1 9PG
Großbritannien
Tel: + 44 (0)20 7627 1510
Fax: +44 (0)20 7627 1570
info@woundsinternational.com
www.woundsinternational.com

© Wounds International 2010



Unterstützt durch
ein unbeschränktes
Fortbildungsstipendium von **KCI**.



Die in diesem Dokument zum
Ausdruck gebrachten Ansichten
müssen nicht unbedingt
mit den Ansichten von KCI
übereinstimmen.

Zitierweise für dieses Dokument:

*Internationale Übersicht.
Dekubitusprophylaxe. Druck,
Scherkräfte, Reibung und
Mikroklima im Kontext. Ein
Konsensudokument.* London:
Wounds International, 2010.

EXPERTENGRUPPE

Mona Baharestani, Spezialistin für Wundversorgung/Lehre & Forschung, James H Quillen Veterans Affairs Medical Center, Johnson City, Tennessee, USA, und Clinical Associate Professorin, Quillen College of Medicine, East Tennessee State University, Johnson City, Tennessee, USA

Joyce Black, Associate Professorin, University of Nebraska Medical Center, College of Nursing, Omaha, Nebraska, USA

Keryln Carville, Associate Professorin für häusliche Pflege, Silver Chain Nursing Association & Curtin University of Technology, Osborne Park, Westaustralien

Michael Clark, unabhängiger Berater, Cardiff, UK

Janet Cuddigan, Associate Professorin, Lehrstuhl, Adult Health and Illness Department, College of Nursing, University of Nebraska Medical Center, Omaha, Nebraska, USA

Carol Dealey, wissenschaftlicher Mitarbeiterin, University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust und University of Birmingham, Queen Elizabeth Hospital, Birmingham, UK

Tom Defloor, Professor, Abteilung für Pflegewissenschaften, Fachbereich Öffentliche Gesundheit, Universität Gent, Belgien

Amit Gefen, Associate Professor, Department of Biomedical Engineering, The Iby and Aladar Fleischman Faculty of Engineering, Universität Tel Aviv, Israel

Keith Harding, Professor für Rehabilitationsmedizin (Wundheilung), Leiter der Abteilung für Dermatologie und Wundheilung, Universität Cardiff, Cardiff, UK

Nils Lahmann, wissenschaftlicher Mitarbeiter, Fachbereich Pflegewissenschaften, Charité Universitätsmedizin Berlin

Maarten Lubbers, Chirurg, Abteilung für Chirurgie, Akademisches medizinisches Zentrum, Universität Amsterdam, Niederlande

Courtney Lyder, Dekan und Professor, Pflegeschule, Stellvertretender Direktor für Pflegewissenschaft, Ronald Reagan UCLA Medical Center, University of California, Los Angeles, USA

Takehiko Ohura, Lehrstuhl, Forschungszentrum für Dekubitus und Wundheilung (Kojin-kai), Sapporo, Japan

Heather L Orsted, Leiterin - CAWC Institute of Wound Management and Prevention und Beraterin für Klinik und Lehre, Canadian Association of Wound Care, Calgary, Alberta, Kanada

Vinoth K Ranganathan, Programm-Manager, Abteilung für physikalische Medizin und Rehabilitation, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio, USA

Steven I Reger, emeritierter Direktor, Rehabilitationstechnologie, Abteilung für physikalische Medizin und Rehabilitation, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio, USA

Marco Romanelli, Facharzt für Dermatologie, Wundforschungseinheit, Abteilung für Dermatologie, Universität Pisa, Italien

Hiromi Sanada, Wund, Stoma- und Kontinenzschwester, Abteilung für gerontologische Pflege / Wundversorgungsmanagement, Graduate School of Medicine, Universität Tokio, Japan

Makoto Takahashi, Associate Professor, Biomedizinische Systemtechnik, Bioingenieurwesen und Bioinformatik, Graduate School of Information Science and Technology, Hokkaido-Universität, Sapporo, Japan

ENTSTEHUNG UND KONSENSUSDOKUMENT

Die Entstehung dieses Dokuments beinhaltet ein Verfahren der Textdurchsicht durch die Expertengruppe und einer abschließenden Prüfung durch die Autoren. Dies mündete in einen Konsensus, der von allen Mitgliedern und Autoren der Arbeitsgruppe genehmigt wurde.

Druck, Scherkräfte, Reibung und Mikroklima im Kontext

HL Orsted, T Ohura, K Harding

Das übergeordnete Ziel klinischer Versorgung ist die Wiederherstellung bzw. Erhaltung der Gesundheit. Gelegentlich kommt es im Zuge dessen zu iatrogenen Verletzungen. Auch wenn nicht alle Fälle von Dekubitus iatrogen sind, sind die meisten jedoch vermeidbar. Dekubitus ist eine der am häufigsten berichteten iatrogenen Verletzungen in Industrieländern. Unangemessene Pflegemethoden wie das Belassen von gefährdeten Patienten über längere Zeiträume in vermeintlich schädlichen Positionen oder das Massieren von geröteten Hautbereichen werden oft weiter praktiziert, lange nachdem sich gezeigt hat, dass sie schädlich oder ineffektiv sind. Aufklärung ist wichtig, um zu gewährleisten, dass alle in die Behandlung des Patienten einbezogenen Mitarbeiter so arbeiten, dass Dekubitus nach bestem Wissen vermieden und behandelt wird.

Die jüngste Definition von Dekubitus, die in internationaler Zusammenarbeit des US-amerikanischen National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) und des European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) erarbeitet wurde, unterstreicht das aktuelle Verständnis der Rolle extrinsischer Faktoren bei der Entstehung von Dekubitus^{1,2} (Kasten 1). Druck, der oft mit verminderter Mobilität einhergeht, wurde lange als der wichtigste extrinsische Faktor bei der Entstehung von Dekubitus angesehen. Allerdings haben jüngste und laufende Forschungsarbeiten ergeben, dass Scherkräfte, Reibung und Mikroklima ebenfalls eine wichtige Rolle spielen und dass zwischen allen extrinsischen Faktoren signifikante und komplexe Beziehungen bestehen. Zum Beispiel hängen Druck und Scherkräfte eng zusammen, und Reibung spielt eine Rolle bei der Entstehung von Scherkräften. Schließlich beeinflusst das Mikroklima die Empfindlichkeit von Haut und Weichteilen gegenüber den Auswirkungen von Druck, Scherkräften und Reibung.

Die Konzepte für das Verständnis von Druck, Scherkräften, Reibung und Mikroklima und ihre synergistischen Wirkungen bei der Entstehung von Dekubitus sind komplex. Deshalb schlug die an der Erarbeitung der Publikation zur *Dekubitusprophylaxe: Prävalenz und Inzidenz im Kontext*³ beteiligte Expertengruppe ein neues Dokument vor, um beim Verständnis dieser extrinsischen Faktoren zu helfen. Auch wenn Druck, Scherkräfte, Reibung und Mikroklima stark miteinander verwoben sind, so entschied die Expertengruppe in diesem neuen Projekt, dass jeder extrinsische Faktor individuell untersucht werden soll, mit dem Ziel, die

physikalischen Grundlagen genau aufzuarbeiten. Dieses Verständnis soll alle in die Behandlung des Patienten einbezogenen Mitarbeiter in die Lage versetzen, Entwicklungen in diesem Bereich besser zu verstehen, und, was das Wichtigste ist, die effektive und einheitliche Umsetzung von Dekubitus-Prophylaxerichtlinien unterstützen.

Die drei Arbeiten – *Druck im Kontext*, *Scherkräfte und Reibung im Kontext* und *Mikroklima im Kontext* – sind ähnlich aufgebaut. Sie beginnen mit der Definition der relevanten extrinsischen Faktoren und der Beschreibung, wie sie individuell zur Ätiologie von Dekubitus beitragen. Es werden die Beziehungen zwischen den Faktoren erläutert und hervorgehoben und es wird diskutiert, wie die Rolle der Faktoren bei der Entstehung von Dekubitus nachgewiesen wurde. Die letzten Abschnitte der drei Arbeiten beschreiben jeweils, wie die Patienten, die der Gefahr eines bestimmten extrinsischen Faktors ausgesetzt sind, identifiziert werden können. Anschließend wird in den Arbeiten erläutert, welche klinischen Interventionen mit dem Ziel der Prävention oder Besserung der unerwünschten Wirkungen von jedem der besprochenen extrinsischen Faktoren in Frage kommen und warum. Es ist darauf hinzuweisen, dass auch wenn in diesem Dokument viele wichtige Facetten der Dekubitusprophylaxe diskutiert werden, die Diskussion von umfassenden Prophylaxe-Richtlinien hier zu weit gehen würde.

Es ist noch viel Forschungsarbeit vonnöten, um unser Verständnis der intrinsischen und extrinsischen Ursachen von Dekubitus zu entwickeln. Wie dieses Dokument jedoch zeigt, gibt es einige wichtige Grundprinzipien für die Dekubitusprophylaxe, die aus den extrinsischen Faktoren Druck, Scherkräfte, Reibung und Mikroklima resultieren. Diese Prinzipien sollten alle in die Behandlung des Patienten einbezogenen Mitarbeiter verstehen und in ihre tägliche Praxis integrieren.

LITERATUR

1. National Pressure Ulcer Advisory Panel and European Pressure Ulcer Advisory Panel. *Prevention and treatment of pressure ulcers: clinical practice guideline*. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel, 2009.
2. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. *Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide*. Washington DC, USA: National Pressure Ulcer Advisory Panel, 2009. Zugänglich unter: www.npuap.org und www.epuap.org (zuletzt besucht am 23. November 2009).
3. *Internationale Leitlinien. Dekubitusprophylaxe: Prävalenz und Inzidenz im Kontext. Ein Konsensusdokument*. London: MEP Ltd, 2009.

KASTEN 1 Neue NPUAP/EPUAP-Definition für Dekubitus¹

Dekubitus ist eine lokal begrenzte Schädigung der Haut und/oder des darunterliegenden Gewebes, in der Regel über knöchernen Vorsprüngen, infolge von Druck oder von Druck in Kombination mit Scherkräften. Es gibt eine Reihe weiterer Faktoren, welche tatsächlich oder mutmaßlich mit Dekubitus assoziiert sind; deren Bedeutung ist aber noch zu klären.

Druck im Kontext

M Takahashi, J Black, C Dealey, A Gefen

EINLEITUNG

Druck wird seit vielen Jahren als der wichtigste extrinsische Faktor angesehen, der an der Entstehung von Dekubitus beteiligt ist. Daher wird Druck in Dekubitusdefinitionen immer deutlich hervorgehoben, auch in der jüngsten Definition des US-amerikanischen National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) und der European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP)^{1,2}.

In dieser Arbeit wird erläutert, was Druck ist, wie Druck zur Entstehung von Dekubitus beiträgt und wie festgestellt werden kann, bei welche Patienten ein Risiko für Verletzungen durch Druck besteht. Anschließend werden Grundlagen und Wirkweise von Maßnahmen beschrieben, die das Ausmaß und die Dauer von Druck und folglich das Risiko für die Entstehung von Dekubitus reduzieren.

WAS IST DRUCK?

Druck ist definiert als die Menge Kraft, die senkrecht auf eine Fläche je Flächeninhalt aufgebracht wird.

Eine Kraft, die auf eine kleine Fläche aufgebracht wird, produziert einen höheren Druck als die gleiche Kraft, die auf eine größere Fläche aufgebracht wird (Abbildung 1). Die Einheit für Kraft ist Newton (N). Die Einheit für Druck ist Newton pro Quadratmeter (N/m^2), Pascal (Pa) oder Millimeter Quecksilbersäule (mmHg).

Zusätzlich zur Normalkraft (normal stehende Kraft), die am Druck beteiligt ist, können Kräfte auch parallel zur Hautoberfläche aufgebracht werden (Abbildung 2). Diese Scherkräfte tragen zu einer Scherbeanspruchung bei, die ebenfalls als Kraft pro Flächeneinheit gemessen wird (siehe: *Scherkräfte und Reibung im Kontext*³, Seite 11-18). „Beanspruchung“ ist eine allgemeine Bezeichnung für Wirkungen, die als Kraft je Flächeninhalt definiert werden.

Welche Arten von interner Beanspruchung verursacht Druck?

Bei Ausübung von Druck auf die Haut, insbesondere über einem knöchernen Vorsprung,

werden Haut und die darunter liegenden Weichteile verzerrt. Im Modell in Abbildung 3 rücken die horizontalen Linien direkt unter dem knöchernen Vorsprung enger zusammen und zeigen eine Gewebekompression. An anderen Stellen, insbesondere unter dem knöchernen Vorsprung, sind die Linien ebenfalls lang gezogen, was auf eine Zugbeanspruchung (Dehnung) und Scherbeanspruchung (Verzerrung) hindeutet. **Dies bedeutet, dass selbst wenn nur Druck aufgebracht wird (d.h. die Kraftaufbringung ist nur senkrecht - Normal stehende Kraft), ebenfalls Zug- und Scherbeanspruchung in den Geweben in der Nähe von knöchernen Vorsprüngen auftreten⁴.**

KLINISCHE WIRKUNGEN VON DRUCK

Bei wachen Patienten löst die Wirkung von kontinuierlichem Druck gewöhnlich häufige kleine Körperbewegungen aus um Entlastung zu schaffen und die Gewebedurchblutung wieder herzustellen⁵. Patienten, die bewusstlos, sediert, anästhesiert oder gelähmt sind, können diese Wirkungen nicht spüren oder darauf reagieren und bewegen sich nicht spontan. In Folge dessen können Haut und Weichteile längerem, ununterbrochenem Druck ausgesetzt sein.

Die Pathophysiologie von Druckschäden

Haut, die einem potenziell schädlichen Maß an Druck ausgesetzt war, erscheint durch den reduzierten Blutfluss und die unzureichende Sauerstoffversorgung (Ischämie) zunächst blass. Kommt es zur Druckentlastung, wird die Haut aufgrund des physiologischen Ansprechens, der sogenannten reaktiven Hyperämie rot. War die Dauer der Ischämie nur kurz, normalisieren sich Blutfluss und Hautfarbe wieder.

Eine längere Ischämie kann zur Aggregation der Blutzellen führen, die eine Verstopfung der Kapillaren nach sich zieht, wodurch sich die Ischämie fortsetzt. Die Kapillarwände können außerdem beschädigt werden, wodurch Erythrozyten und Flüssigkeit in das Interstitium gelangen. Dieser Prozess führt zu einem nicht wegdrückbaren Erythem, Hautverfärbung und

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

- Kraft ist ein Konzept zur Beschreibung der Wirkung auf ein Objekt durch äußeren Einfluss. Kraft hat eine Richtung und eine Größenordnung.
- Normalkraft (normal stehende Kraft) verursacht Druck.
- Der Druck an der Schnittstelle zwischen der Haut und einer Unterlage wird oft als „Auflagedruck“ bezeichnet.

ABBILDUNG 1 Definition von Druck

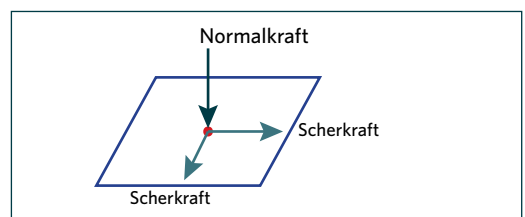
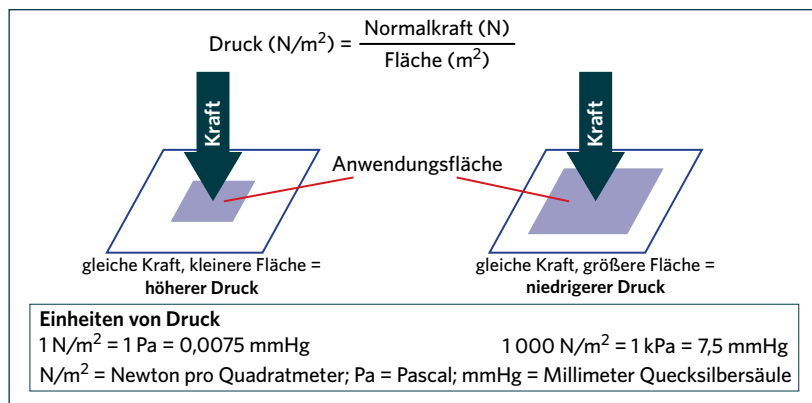


ABBILDUNG 2 Kräfte, die auf eine Oberfläche ausgeübt werden

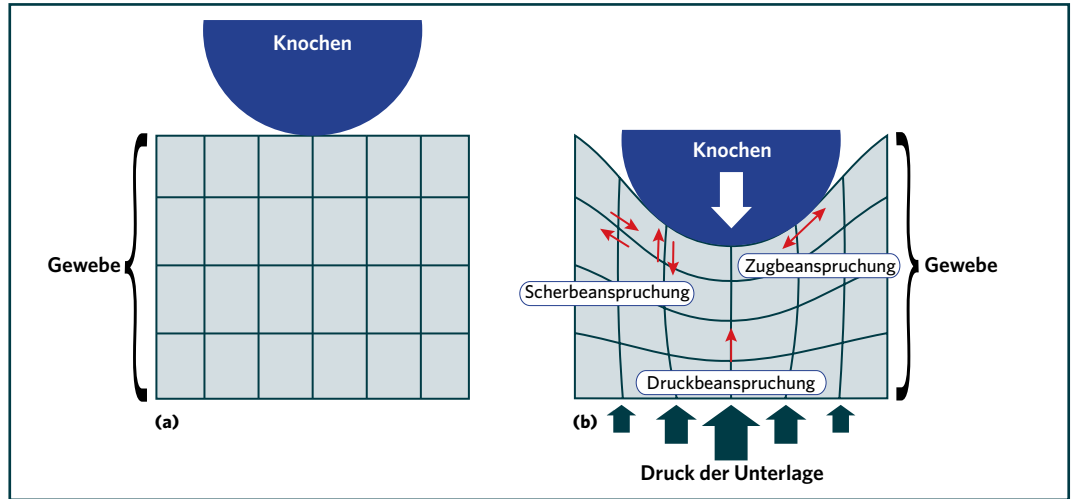
ABBILDUNG 3

Gewebeverzerrung aufgrund von Druck (nach⁶)
Das Verbiegen der Linien in (b) soll die Beanspruchungen durch Druck-, Scher- (Verzerrungen) und Zug- (Dehnungen) Kräfte darstellen, wenn externer Druck über einem knöchernen Vorsprung ausgeübt wird (siehe Fettdruck auf Seite 2).

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

- Es ist davon auszugehen, dass lokal angewandter Druck zur Entstehung von Dekubitus beiträgt, wenn eine Verformung von Haut und Weichteilen zwischen knöchernen Strukturen und einer externen Oberfläche (wie Bett oder Stuhl) auftritt und folglich Körperzellen gezerrt und der Blutfluss reduziert werden und dieses zu Ischämie und Nekrose führt.
- Der Kapillarverschlussdruck – also der Druck, der den kapillaren Blutfluss unterbricht – wird oft mit 32 mmHg angegeben, ist aber sehr variabel.

ABBILDUNG 4 Tiefe Gewebsschädigung (mit freundlicher Genehmigung von J Black) über dem Sakralbereich
Die Aufnahme entstand während eines langen chirurgischen Eingriffes. In diesem fortgeschrittenen Stadium ist Haut verloren gegangen und nekrotisches subkutanes Gewebe liegt frei.



Verhärtungen, die sich bei Dekubitus des Stadiums/ Grads I finden. Eine fortgesetzte Ischämie führt zur Nekrose der Haut und des darunter liegenden Gewebes, und das oberflächliche und tiefe Gewebe zerfallen wie bei einem Dekubitus eines höheren Stadiums/Grads.

Hoher Druck schädigt bekanntermaßen physisch auch Muskelgewebe, indem es Muskelgewebe deformiert und Muskelzellen zum Reißen bringt.

Verletzungen des tiefen Gewebes

Die neue NPUAP/EPUAP-Dekubitus-Klassifikation enthält eine zusätzliche Kategorie zur Verwendung in den USA: Tiefe Gewebsschädigung¹. Die klinische Erfahrung deutet darauf hin, dass diese sich gewöhnlich mit violetter Haut etwa 48 Stunden nach einem Druckereignis, z. B. Liegen auf dem Boden aufgrund Bewusstlosigkeit, manifestieren und rasch nekrotisch werden, selbst wenn sie versorgt werden (Abbildung 4).

WAS WISSEN WIR ÜBER DRUCK UND DEKUBITUS?

Da davon ausgegangen wird, dass der primäre Mechanismus von Druck-induzierten Gewebsschäden eine Verminderung des Blutflusses ist, wird in den Arbeiten, in denen Dekubitus diskutiert wird, häufig die in den 1930er Jahren von Landis vorgenommene Forschung erwähnt. In dieser Arbeit wurde festgestellt, dass der Druck in den Arteriolenästen der Kapillaren im menschlichen Finger im Durchschnitt 32 mmHg betrug⁷. Von diesem Wert wurde dann fälschlicherweise verallgemeinernd angenommen, dass es sich um den Druck handelt, der erforderlich ist, um die Kapillaren zusammen zu drücken und den Blutfluss zu verhindern (Kapillarverschlussdruck). Also den Druck,

den Druckverteilungshilfen (Matratzen, Betten, etc) anstreben, um den Auflagedruck zu reduzieren. Allerdings wurde in vielen nachfolgenden Studien eine große Bandbreite von Druckverhältnissen in Kapillaren an verschiedenen anatomischen Stellen nachgewiesen, wobei die Werte vom Alter und von Begleiterkrankungen abhängen.

Verhältnis zwischen Dauer und Intensität des Drucks

Bis Mitte des 20. Jahrhunderts wurde angenommen, dass die Dauer des Drucks bei der Entstehung des Dekubitus eine Rolle spielt^{8,9}. Es fehlten jedoch quantitative Daten bis Kosiak damit begann, seine Versuche 1959 zu veröffentlichen. Bei diesen wurde Gewebe mit bekannten Drücken für eine bestimmte Dauer belastet. Die Lebensfähigkeit des Gewebes wurde mit histologischen Untersuchungen beurteilt^{10,11}.

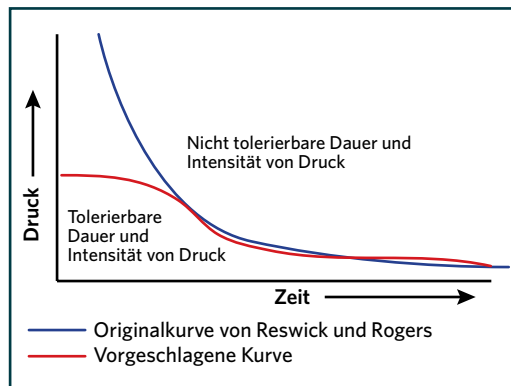
Kosiak berichtete von dem Zusammenhang zwischen der Stärke des Drucks, der Dauer der Anwendung und der Entstehung von Gewebeschäden bei Versuchen an Hunden und Ratten^{10,11}. Er stellte fest, dass, „mikroskopische pathologische Veränderungen bereits in Geweben festzustellen waren, die nur für eine Stunde einem Druck von lediglich 60 mmHg ausgesetzt waren“¹⁰.

Druck-Zeit-Kurve

Basierend auf Beobachtungen am Menschen veröffentlichten Reswick und Rogers in den 1970er Jahren Richtlinien, in denen nicht-schädliche und schädliche Expositionsmengen und -zeiträume für bestimmte Auflagedrücke beschrieben wurden¹² (Abbildung 5, Seite 4). Auch wenn die Kurven mit der Arbeit von Kosiak größtenteils im Einklang standen, basierten die Berechnungen der Extremwerte eher auf Extrapolation als auf empirischen Daten^{13,14}.

ABBILDUNG 5 Vorgeschlagene Modifikation der Druck-Zeit-Kurve von Reswick und Rogers (nach^{1,15-17})

Die Fläche über den Kurven stellt die Dauer und Intensität von Druck dar, die wahrscheinlich zu Gewebeschäden führen; die Fläche unter den Kurven stellt Dauer und Intensitäten dar, die wahrscheinlich nicht zu Gewebeschäden führen.



Derzeit wird diskutiert, die Kurve von Reswick und Rogers aufgrund der Ergebnisse neuerer Tierversuche und klinischer Erfahrungen zu verändern. Diese haben gezeigt, dass hohe Drücke in relativ kurzer Zeit Druckschäden verursachen können, während niedrige Drücke auch über längere Zeit ausgeübt werden können, ohne dass es zu Schäden kommt^{1,15-17} (Abbildung 5).

Druck und Temperatur

Die Wirkung von Druck kann durch die Hauttemperatur verändert werden. Kokate *et al* und laizzo *et al* folgerten anhand ihrer Forschungsarbeiten an Schweinen, dass druckbedingte Schädigungen von Haut und Weichteilen durch lokalisierte Kühlung der Haut reduziert werden können^{18,19} (siehe: *Mikroklima im Kontext*²⁰, Seite 19-25).

Physiologische Wirkungen

In einem Versuch zur Messung der Wirkung von Druck auf den Blutfluss im menschlichen Unterarm wurden Drücke von 0 bis 175 mmHg auf die Haut aufgebracht. Die Ergebnisse zeigten, dass durch den Druck auf die Haut der Blutfluss in einer tiefen Arterie in höherem Maße beeinflusst wurde als in einem Hautkapillargefäß²¹. Zukünftige Untersuchungen zur Messung des Blutflusses im tiefen Gewebe können zum Verständnis von ischämischen Faktoren beim Mechanismus der Dekubitusentstehung beitragen.

Wie lässt sich die Beanspruchung im Gewebe messen?

In vielen Studien, in denen die Rolle von Druck bei der Entstehung von Dekubitus untersucht wurde, wurde der Druck an der Hautoberfläche gemessen (Auflagedruck). Trotzdem deuteten bioverfahrenstechnische Untersuchungen seit den 1980er Jahren darauf hin, dass Beanspruchungen des inneren Gewebes nicht durch Messungen des Auflagedrucks vorhergesagt werden können^{13,14}.

Die in einem Tiermodell gemessenen Beanspruchungen innerhalb von Geweben

zeigten, dass der interne Druck in der Nähe eines knöchernen Vorsprungs drei bis fünf Mal höher ist als der Druck, der auf die Haut über dem Vorsprung aufgebracht wird²². Computermodelle bestätigten, dass die höchsten Beanspruchungen in der Nähe des knöchernen Vorsprungs auftreten²³.

WELCHE PATIENTEN SIND EINEM RISIKO DURCH DRUCK AUSGESETZT?

Patienten mit dem höchsten Risiko für Druckschäden sind diejenigen, bei denen es zu keiner Entlastung des Drucks auf die Haut käme, würde das Pflegepersonal sie nicht in einem Bett oder Stuhl bewegen. Ein wichtiger erster Schritt ist dabei die Frage: „Kann der Patient Druck spüren und selbst die Lage verändern oder andere bitten, umgelagert zu werden?“ Wenn die Frage verneint wird, hat der Patient ein hohes Risiko. Dieses kann unmittelbar vom gesamten Personal festgestellt werden.

Weitere Informationen liefert eine allgemeine Patientenbeurteilung. So kann z. B. eine reduzierte Gewebsdurchblutung oder eine schlechte Ernährung einen Patienten anfälliger für die Wirkung von Druck machen. Einige dieser Faktoren erhöhen das Risiko durch Verstärkung der Auswirkungen von Scherkräften und Reibung oder durch Reduktion der Haut- und Gewebetoleranz gegenüber Druck (siehe: *Scherkräfte und Reibung im Kontext*³, Seite 11-18 und *Mikroklima im Kontext*²⁰, Seite 19-25).

Es stehen verschiedene Instrumente zur Beurteilung des Gesamtrisikos für die Entstehung von Dekubitus zur Verfügung; diese basieren neben Druck auf einer Reihe von weiteren Aspekten²⁴⁻²⁶. Obwohl es Einschränkungen für die Verwendung derartiger Tools gibt¹ und alternative Ansätze vorgeschlagen worden sind²⁷, werden diese Instrumente zur Risikobewertung in der klinischen Praxis sehr geschätzt.

REDUKTION DES RISIKOS DURCH DRUCK

Die optimale Versorgung von Patienten mit Dekubitusrisiko hat zahlreiche Facetten, die darauf abzielen, die Auswirkungen von intrinsischen Faktoren (wie schlechte Ernährung, Begleiterkrankungen, trockene Haut) und extrinsischen Faktoren (wie Scherkräfte und Reibung oder Inkontinenz) zu verbessern. (Siehe: *Scherkräfte und Reibung im Kontext*³, Seite 11-18 und *Mikroklima im Kontext*²⁰, Seite 19-25.)

Was den **Druck** anbelangt, konzentrieren sich die Bemühungen auf die Reduktion oder Beseitigung des Drucks, der auf die Haut von empfindlichen Patienten ausgeübt wird. Die genannten Prinzipien gelten auch für Patienten, bei denen bereits Druckschäden bestehen. Die

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

- Die Fähigkeit von Druck, einen Gewebeschaden zu verursachen, hängt mit der **Dauer** der Anwendung und der **Intensität** (Menge) des ausgeübten Drucks zusammen.
- Es wurde gezeigt, dass Druck auf die Haut zu stärkerer Verminderung des Blutflusses in den tiefen Arterien als in den Hautkapillaren führt.
- Der Auflagedruck ist relativ leicht zu messen. Der Vorhersagewert dieser Messung für die innere Beanspruchung des darunterliegenden Gewebes ist jedoch eingeschränkt.
- Wenn Druck über einem knöchernen Vorsprung ausgeübt wird, ist die Beanspruchung in den umliegenden Weichteilen am höchsten.
- Patienten, die nicht in der Lage sind, sich selbst zu bewegen oder darum bitten, bewegt zu werden haben das höchste Risiko für Druckschäden.

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

Maßnahmen zur Reduktion des Risikos der Auswirkungen von Druck für einen Patienten müssen:

- im Kontext von anderen Pflege- und Behandlungserfordernissen geplant werden
- sich darauf konzentrieren, Patienten regelmäßig zu lagern, (spezielle) Unterlagen einzusetzen und Patienten zu ermuntern, sich unabhängig zu bewegen.
- alle Bedürfnisse des Patienten berücksichtigen, insbesondere bei der Festlegung der Häufigkeit und Art und Weise der Lagerungsmaßnahmen.

Patienten sollten es vermeiden, auf Bereichen von nicht wegdrückbaren Erythemen oder Dekubitusgeschwüren zu sitzen oder zu liegen. Wenn sich solche Bereiche oder Wunden nicht bessern oder gar verschlechtern, muss das Fachpersonal überlegen, ob kontinuierlicher Druck über dem Bereich zum Problem beiträgt.

Die klinische Beurteilung ist die wesentliche Voraussetzung für die Entscheidung, wie Patienten mit Risiko für Schäden durch Druck am besten gepflegt werden können.

DRUCKUMVERTEILUNG

Druckumverteilung kann durch Beseitigung des Drucks von den betroffenen Körperteilen oder durch Reduktion des Drucks durch eine breitere Verteilung des Gewichts erfolgen (Abbildung 6).

Unabhängige Bewegung

Spontane Bewegung ist die übliche Methode der Druckentlastung für Personen mit intakten neurologischen Systemen. In einer älteren Studie wurde festgestellt, dass Patienten, die sich weniger als 25 Mal pro Nacht bewegten, ein signifikant höheres Dekubitusrisiko aufwiesen, als diejenigen, die sich häufiger bewegten³⁰.

Wenn möglich, sollten Patienten ermutigt werden, sich selbst zu bewegen. Für Patienten, die sich selbst bewegen können, ist manchmal keine zusätzliche Wechsellagerung erforderlich. Patienten, die sich gegen Bewegung sträuben, sei es wegen tatsächlicher oder befürchteter Schmerzen durch die Bewegung oder aufgrund sedativer Wirkungen einer Analgesie, müssen daran erinnert werden, sich zu bewegen.

Die Wirkung von häufigen kleinen Bewegungen zur Druckentlastung wurde in Studien untersucht. In diesen führte das Pflegepersonal bei jedem Kontakt

mit den Patienten leichte Bewegungen durch z. B. das Anheben eines Beins oder das Bewegen eines Arms^{31,32}. Die Studien deuteten darauf hin, dass der Auflagedruck unter den bewegten Bereichen reduziert wurde³¹. In einer der Studien wurde eine Verminderung der Zahl von Dekubitusgeschwüren beobachtet³². Allerdings ist Vorsicht geboten: Wenn nicht gerade Fersen und Becken bewegt werden, bewirken derartige Körperbewegungen wenig, um die Intensität und Dauer an diesen kritischen Stellen zu reduzieren.

Wechsellagerung

Wechsellagerungen sind für alle Patienten in Betracht zu ziehen, bei denen ein Risiko für Dekubitus vermutet wird^{1,33}. Mobilere Patienten sind in der Lage, sich selbst anders zu positionieren (siehe oben), andere benötigen möglicherweise Hilfe.

Wechsellagerungen sind möglicherweise nicht für alle Patienten geeignet: Patienten in kritischem Zustand werden durch die Wechsellagerung möglicherweise destabilisiert. Jedoch ist dies, selbst bei Patienten in schlechtem hämodynamischen Zustand, nicht immer der Fall³⁴. Daher sollte die Entscheidung zur Wechsellagerung eines schwer kranken Patienten individuell getroffen werden.

Häufigkeit der Wechsellagerung

In einer systematischen Übersichtsarbeit zu den Strategien zur Dekubitusprophylaxe wurden keine ausreichenden Anhaltspunkte gefunden, die ein bestimmtes (Um-)lagerungsschema stützen würden³⁵. Die Häufigkeit einer Wechsellagerung sollte auf der Gewebetoleranz eines Patienten beruhen, dem Maß an Mobilität, dem Allgemeinzustand und der verwendeten Unterlage¹. Das traditionelle 2-stündige Wechsellagerungsschema kann einen sinnvollen Ausgangspunkt liefern, von dem aus die

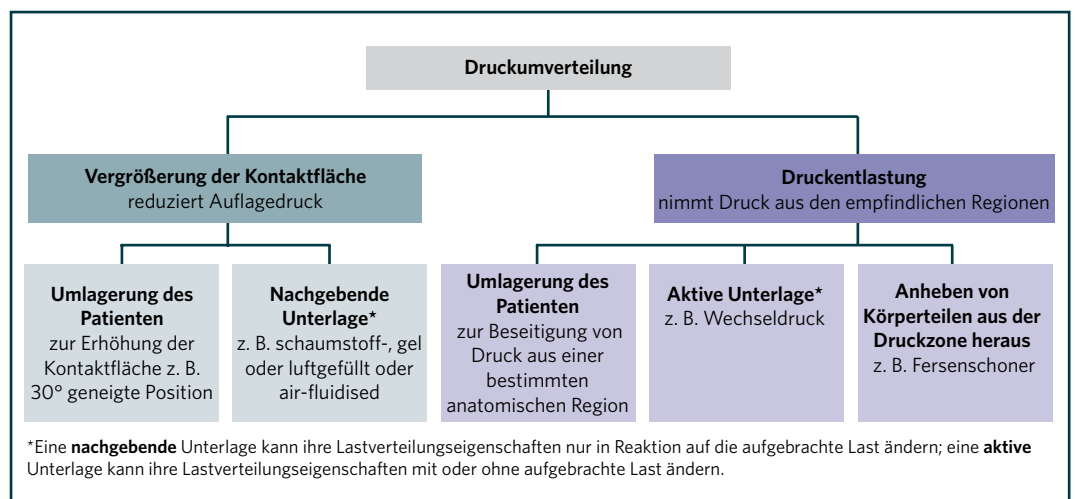


ABBILDUNG 6 Methoden der Druckumverteilung (nach^{28,29})

Häufigkeit angepasst werden kann. Ein wirksames Wechsellagerungsschema wird durch das Ausbleiben von persistierenden Erythemen über knöchernen Vorsprüngen angezeigt. Kommt es zum persistierenden Erythem, ist dies ein Anhaltspunkt dafür, dass eine häufigere Wechsellagerung erforderlich und die aktuelle Unterlage für den Patienten möglicherweise nicht optimal ist.

Die Verwendung einer druckverteilenden Unterlage entbindet nicht von der Notwendigkeit der regelmäßigen Lagerung. Allerdings kann sie die Häufigkeit der Lagerung reduzieren. Beispielsweise war in einer Studie die Inzidenz von Dekubitus des Stadiums/Grads II und darüber niedriger bei einem 4 stündlichen Lagerungsintervall auf einer viskoelastischen Schaummatratze, als bei einem 2 oder 3 stündlichen Lagerungsintervall auf einer Standardmatratze³³.

Bei Patienten, die auf Stühlen oder in Rollstühlen sitzen, wird empfohlen, dass sie mindestens stündlich gelagert werden³⁶. Patienten, die an den Rollstuhl gebunden sind, sollten angewiesen werden, sich alle 15 Minuten neu zu positionieren, in dem sie sich einige Male „hochdrücken“ oder indem sie sich nach vorn lehnen³⁷.

Positionen

Für Patienten im Bett sollten Positionen wie die 90°-Seitenlagerung oder die halb nach hinten geneigte Position vermieden werden, da diese den Druck über dem knöchernen Trochanter- bzw. Sakralvorsprung erhöhen¹. Patienten, bei denen das Bettkopfteil etwas höhergestellt werden muss, z. B. wegen Dyspnoe oder zur Prävention von Aspiration bei der Sondenernährung, sollten öfter gelagert werden.

Die 30° schräge Seitenlagerungsposition ist eine Methode der Positionierung eines Patienten in der Weise, dass er um 30° entlang seiner vertikalen Achse aus der Rückenlage geneigt ist¹. Diese Position ist nicht für alle Patienten geeignet, kann aber für einige eine hilfreiche Alternative sein.

Patienten, die an den Rollstuhl gebunden sind, können von einem Kipprollstuhl profitieren, der ihnen hilft, Druck vom Sitzbeinhöcker zu nehmen.

DRUCKVERTEILENDE UNTERLAGEN

Druckverteilende Unterlagen stehen in verschiedenen Formen zur Verfügung, z. B. Auflagen, Matratzen und in Form integrierter Bettsysteme.

Eine Auflage ist ein Hilfsmittel, welches auf eine bestehende Standardmatratze aufgelegt wird. Durch diese Hilfsmittel kann sich die Schlafoberfläche auf die Höhe des Seitenteils des Bettes erhöhen. Es muss daher geprüft werden, ob die Gefahr besteht, dass der Patient aus dem Bett fällt. Idealerweise sollte das Seitenteil des Bettes mindestens 10 cm höher sein als die Matratzenoberfläche.

Oft können druckverteilende Matratzen Standardmatratzen ersetzen. In dem Fall kann dann das vorhandene Bettgestell weiterverwendet werden.

Bei einem integrierten Bettsystem sind Bettgestell und Unterlage miteinander kombiniert (gewöhnlich mit einer Wechseldruckmatratze). Diese kommen vorrangig dann zur Anwendung, wenn Patienten ein extrem hohes Risiko aufweisen. Darüber hinaus wird es zur Behandlung von Dekubitus eingesetzt und bei Patienten, bei denen ein Dekubitus mit Hautlappenplastik operativ versorgt wurde.

NACHGEBENDE UNTERLAGEN

Zwei wichtige Prinzipien der Art der Druckumverteilung von nachgebenden Unterlagen sind Einsinken und Umschließen.

Einsinken bezieht sich auf die Fähigkeit einer Unterlage, den Patienten einsinken zu lassen²⁹ (Abbildung 7). Mit dem Einsinken des Körpers kommt ein größerer Teil des Körpers in Kontakt mit der Unterlage, so dass das Gewicht des Patienten

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

Nachgebende Unterlagen, z. B. schaumstoff-, luft-, oder gelgefüllt und air-fluidised, ermöglichen eine Druckumverteilung durch Einsinken und Umschließen.

ABBILDUNG 7 Einsinken und Umschließen

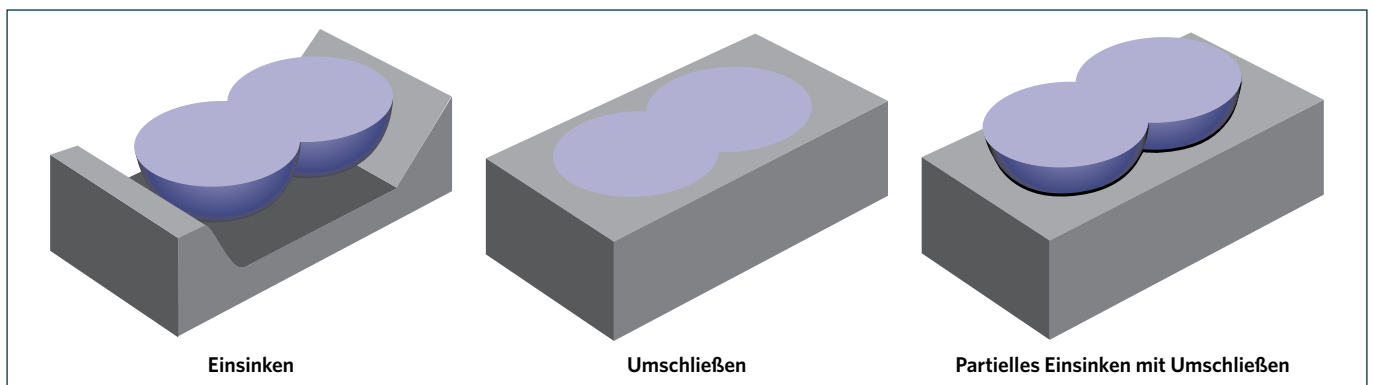
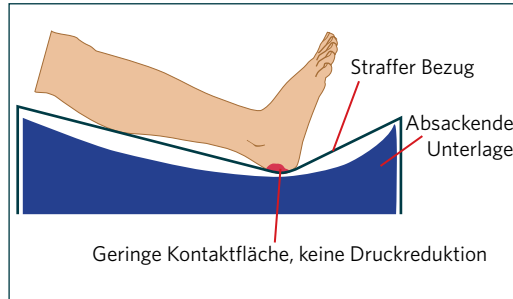


ABBILDUNG 8

Hängematteneffekt
Ein straffer Bezug verhindert das Einsinken und Umschließen des Patienten, was zur Hängelage über der Unterlage führt, so dass keine Druckreduktion erfolgt.



FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

- **Aktive Unterlagen** - auch als **Wechseldrucksysteme** bekannt - verteilen den Druck hauptsächlich durch Auf- und Abpumpen von Segmenten der Unterlage mit Luft.
- Die genauen Indikationen für und die relative Wirksamkeit von verschiedenen Typen und Modellen von druckverteilenden Unterlagen zur Reduktion der Inzidenz von Dekubitus müssen noch untersucht werden.

über eine größere Fläche verteilt und der Druck reduziert wird.

Das Einsinken ist auf weicheren Oberflächen stärker und auf dickeren Oberflächen potenziell höher. Ist ein Material allerdings zu weich, kann der Patient auf dem Bettgestell aufliegen (d.h. letztendlich auf der darunter liegenden Struktur des Bettes oder Stuhls zum Sitzen oder Liegen kommen, weil die Unterlage so stark komprimiert wurde).

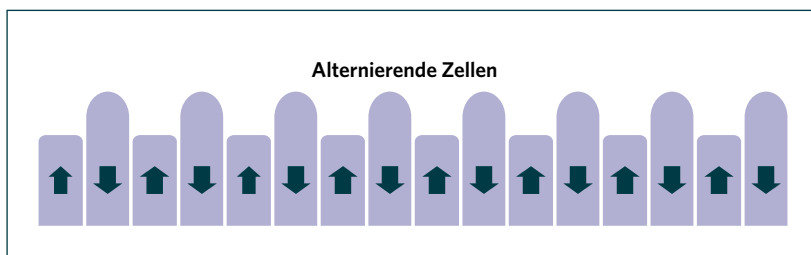
Umschließen bezieht sich darauf, wie die Unterlage sich der Körperkontur anpasst und unregelmäßige Bereiche aufnimmt (wie Falten in Kleidung oder Bettzeug)²⁹ (Abbildung 7).

Die neusten Forschungsergebnisse deuten darauf hin, dass das Ausmaß des Einsinkens und Umfassens einer Unterlage durch erhöhte Spannung an der Oberfläche der Unterlage beeinträchtigt werden kann, insbesondere in Kombination mit einem Durchhängen der Unterlage selbst³⁸. Zum Beispiel kann ein straffer Bezug über einer Matratze oder einem Sitzkissen einen Hängematteneffekt verursachen, der die Anpassung der Unterlage an die Körperkonturen verhindert und somit hohe Drücke über einer kleinen Fläche produziert (Abbildung 8).

Einsinken und Umfassen haben wichtige Konsequenzen für die Mobilität und Unabhängigkeit des Patienten. Zum Beispiel ist ein relativ geringer Aufwand erforderlich, um aus sitzender oder liegender Position auf einer festen Unterlage wie z. B. Holz aufzustehen (da Holz kein Einsinken oder Umschließen bewirkt). Dasselbe Manöver aus dem Wasser ist dagegen wegen des hohen Maßes an Einsinken und Umschließen mit größerem Aufwand verbunden.

ABBILDUNG 9

Wechseldruckunterlagen
Die Luftzellen werden zyklisch auf- und abgepumpt, um regelmäßig Druck von den Weichteilen zu nehmen.



Schaumstoff

Basis-Schaumstoffmatratzen sind mittlerweile die Standardmatratzen in Kliniken und Pflegeeinrichtungen. Um die Inzidenz von Dekubitus bei gefährdeten Personen zu reduzieren, werden Schaumstoffmatratzen in aufwändigerer Ausführung (z. B. solche aus mehreren Schaumstoffschichten unterschiedlicher Dichte oder aus viskoelastischem Schaum) empfohlen³⁹.

Schaumstoff baut sich mit der Zeit ab und verliert seine Steifigkeit und damit seine Fähigkeit, sich dem Körper anzupassen. Wenn sich eine Schaumstoffmatratze zu stark verschleißt, kann der Patient auf dem Bettgestell aufliegen. Die Lebensdauer von jeder Unterlage wird durch die Zahl der benutzten Stunden und das aufgebrachte Gewicht beeinflusst; eine Unterlage, die von schlanken Personen benutzt wird, hält länger als eine, die von übergewichtigen Personen benutzt wird.

Luft- oder gelgefüllt

Luft- oder gelgefüllte Unterlagen haben luft- oder gelgefüllte Säulen oder Kammern. Das Ausmaß des Einsinkens und Umschließen, das die Matratzen bieten, hängt ab vom Druck der Luft oder des Gels in den Kammern, der Tiefe der Kammern und dem Nachgeben der Unterlage.

Luftgefüllte Unterlagen werden gelegentlich als Low-Air-Loss-Systeme bezeichnet. Streng genommen bezieht sich Low-Air-Loss allerdings auf die Eigenschaft einiger Unterlagen, die das Entweichen von Luft aus Polstern ermöglichen, um das Management von Hauttemperatur und -feuchtigkeit zu unterstützen (siehe: *Mikroklima im Kontext*²⁰, Seite 19-25).

Air-Fluidised

Air-Fluidised-Unterlagen bieten das höchste Maß an Einsinken und Umschließen aller Unterlagen. Hier können fast zwei Drittel des Körpers einsinken. Eine Air-Fluidised-Unterlage besteht aus Silicon- oder Glaskügelchen, zwischen denen sich ein Druckluftstrom befindet. Damit nehmen die Kügelchen die Eigenschaften von Flüssigkeit an.

Verschiedene randomisierte kontrollierte Studien zeigten, dass die Heilergebnisse für Patienten mit Dekubitus des Stadiums/Grads III und IV, die auf Air-Fluidised-Unterlagen versorgt wurden, sich gegenüber Standardbetten und Schaumstoff- und anderen nicht fluidisierten Unterlagen verbesserten⁴⁰⁻⁴³.

AKTIVE UNTERLAGEN - WECHSELDRUCK

Wechseldruck-Unterlagen verteilen den Druck durch zyklisches Auf- und Abpumpen einzelner

TABELLE 1 Verwendung von druckverteilenden Unterlagen

Mit dieser Tabelle soll eine umfassende Übersicht über die Verwendung von verschiedenen Typen von druckumverteilenden Unterlagen gegeben werden. Spezifikationen, Qualität und Verwendung können für individuelle Produkte variieren. Für Informationen zu Indikationen, Vorsichtsmaßnahmen und Kontraindikationen für einzelne Produkte wird auf die Herstellerliteratur verwiesen.

Art der druckverteilenden Unterlage	Patienten, die davon profitieren können	Hinweise
Nachgebende Unterlagen		
Schaumstoff in aufwändigerer Ausführung	<ul style="list-style-type: none"> ■ Patienten mit geringem bis mittelhohem Risiko für Dekubitus aufgrund von Immobilität und Inaktivität 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Auf die Verwendung von Kunststoffprodukten wie Inkontinenzvorlagen sollte wenn möglich verzichtet werden, um die Retention von Wärme und Feuchtigkeit auf der Haut zu minimieren
Luft*- oder gelgefüllt	<ul style="list-style-type: none"> ■ Patienten mit geringem bis mittelhohem Risiko für Dekubitus aufgrund von Immobilität und Inaktivität ■ Sehr schwere oder steife Patienten, die schwer zu lagern sind ■ Einige luftgefüllte Unterlagen mit konstantem Druck können durch Korrektur der Menge und des Drucks der eingepumpten Luft an das Patientengewicht und die gewünschte Gewichtsverteilung angepasst werden 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Es kam bereits zu Unfällen, wenn die Luftzellen plötzlich Luft abgelassen haben und wiederaufgepumpt wurden, z. B. nach Ausfall von elektrischem Strom; idealerweise sollte dieser Typ eingesetzt werden, wenn ein Notstromgenerator zur Verfügung steht ■ Gelgefüllte Unterlagen können die Feuchtigkeit der Haut erhöhen
Air-Fluidised	<ul style="list-style-type: none"> ■ Patienten mit bestehendem Dekubitus, die nicht vom Dekubitus weggedreht werden können oder die Dekubitusgeschwüre an mehreren Drehoberflächen haben (z. B. Sakrum und Trochanter) ■ Patienten nach chirurgischer Lappenplastik eines Dekubitus 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Patienten mit großen offenen Wunden können wegen der großen Menge Luft, die durch die Unterlage zirkuliert, dehydrieren ■ Einige Patienten vertragen das Gefühl des Treibens oder die Wärme der Oberfläche nicht
Aktive Unterlage		
Wechseldruck	<ul style="list-style-type: none"> ■ Patienten, die nicht von einer Seite auf die andere gedreht werden können oder Körperbereiche nicht bewegen können 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Das Auf- und Abpumpen kann lästig sein, insbesondere für bestimmte Patientengruppen, z. B. Patienten mit Demenz ■ die Patienten können sich durch das Geräusch gestört fühlen oder können frieren

*Gelegentlich werden luftgefüllte Unterlagen als Low-Air-Loss-Unterlagen bezeichnet. Streng genommen bezieht sich Low-Air-Loss allerdings auf die Eigenschaft einiger Unterlagen, die das Entweichen von Luft aus Polstern ermöglichen, um das Management von Hauttemperatur und Feuchtigkeit zu unterstützen (siehe: *Mikroklima im Kontext*²⁰, Seite 19-25).

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

Patienten sollten für ihr Wohlbefinden, zur Unterstützung ihrer funktionalen Fähigkeiten sowie zur Druckentlastung weiterhin umgelagert werden, auch wenn sie sich auf einer speziellen Unterlage befinden, es sei denn, dies ist medizinisch kontraindiziert.

Bereiche der Unterlage (Abbildung 9). Aufgrund dessen sind sie für die Druckumverteilung weniger von den Eigenschaften des Einsinkens und Umschließens abhängig als nachgebende Unterlagen. Die ideale Häufigkeit, Dauer, Stärke und Rate des Auf- und Abpumpens wurde nicht ermittelt. In einem Entwurf eines Konsensus-Dokuments wurde kürzlich eine standardisierte Methode zur Beurteilung von aktiven Unterlagen vorgeschlagen⁴⁴.

Iglesias *et al* berichteten, dass Wechseldruckmatratzen wahrscheinlich kosteneffektiver sind als Wechseldruckauflagen⁴⁵. Außerdem war die mittlere Zeit bis zur Entstehung eines Dekubitus bei Wechseldruckmatratzen mehr als 10 Tage länger als bei Wechseldruckauflagen⁴⁵. Beim Vergleich von Wechseldruckmatratzen mit

viskoelastischen Schaumstoffmatratzen stellten Vanderwee *et al* keinen signifikanten Unterschied in der Inzidenz von Dekubitusgeschwüren fest⁴⁶. Es gab einen Trend zu mehr Fällen von Sakraldekubitus bei Patienten auf Wechseldruckmatratzen, von denen anhand der Braden-Skala festgestellt wurde, dass sie präventive Maßnahmen benötigten⁴⁶.

In einer Literaturobwohlwertung von 15 randomisierten kontrollierten Studien wurde festgestellt, dass unter Berücksichtigung methodischer Aspekte, Wechseldruckmatratzen bei der Prävention von Dekubitus wahrscheinlich wirksamer sind als Standard-Krankenhausmatratzen⁴⁷.

Wahl der Unterlage

Die Auswahl einer geeigneten Unterlage zur

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

Eine regelmäßige Beobachtung ist von wesentlicher Bedeutung für die Wirksamkeit von druckumverteilenden Maßnahmen: Bei jedem Anzeichen von Druckschäden sollte die gewählte Strategie überprüft werden.

Druckumverteilung (Tabelle 1) sollte nicht allein auf dem gemessenen Werte einer Risikokala basieren, sondern sollte auch folgendes berücksichtigen:

- das Maß der Mobilität im Bett – d.h. wie viel kann sich der Patient bewegen, wenn er im Bett ist und kann oder muss er selbst aus dem Bett aufstehen?
- Wohlbefinden des Patienten – einige Patienten finden bestimmte Unterlagen unbequem.
- Notwendigkeit des Mikroklima-Managements – bestimmte Unterlagen helfen beim Management von Wärme und Feuchtigkeit direkt am Patienten (siehe: *Mikroklima im Kontext*²⁰, Seite 19-25)
- Pflegeeinrichtung – z. B. sind einige integrierte Bettsysteme wegen ihres Gewichts und der Notwendigkeit alternativer Stromversorgung, z. B. in Form eines Generators für den Fall eines Stromausfalls, für den Einsatz im häuslichen Bereich ungeeignet.

Trotzdem zeigte eine Studie, dass für die Wahl der Unterlage die Kostenerstattungsrichtlinien und nicht der Zustand der Patienten ausschlaggebend waren⁴⁸.

Schaumstoffmatratzen in aufwändigerer Ausführung (z. B. viskoelastische Schaumstoffmatratzen) eignen sich für viele Risikopatienten, Patienten mit höherem Risiko brauchen jedoch eine strombetriebene Unterlage, die die Lastverteilungseigenschaften ändern kann.

Übergewichtige Patienten können für einige druckverteilende Unterlagen zu schwer sein und benötigen Ausführungen mit Extrabreite oder Eigenschaften, die für extra hohes Gewicht ausgelegt sind.

Zusätzliche Merkmale von integrierten Bettsystemen können seitliche Rotation oder Vibration der Unterlage sein, um Patienten mit Problemen bei Beatmung und Durchblutungsstörungen zu helfen. Patientenlifter sind als Hilfe bei Wechsellagerungen, Untersuchungen und Bettwäschewechsel konzipiert; sie sind nicht für Patienten gedacht, um sich selbst umzudrehen.

BEOBSACHTUNGEN UND ERNEUTE BEURTEILUNG

Nachdem die druckverteilenden Maßnahmen angewandt wurden, ist es wichtig, ihre Wirksamkeit zu beurteilen. Der wichtigste Indikator ist das Vorliegen bzw. die Abwesenheit von Veränderungen des Hautzustands, insbesondere über knöchernen Vorsprüngen. Wenn es Anzeichen für Druckschäden gibt, müssen die Präventionsstrategien möglicherweise intensiviert und/oder geändert werden. Änderungen bei der Erkrankung der Patienten und bei ihrem Risikostatus

sollten ebenfalls überwacht werden, da diese ebenfalls Änderungen der Präventionsstrategien erforderlich machen können.

Wenn eine spezielle Unterlage verwendet wird, sollten Pflegekräfte regelmäßig prüfen, ob diese ordnungsgemäß funktioniert und folgendes sicherstellen:

- eine Schaumstoffmatratze muss ihre ursprüngliche Position wieder erreichen, wenn der Druck aufgehoben wird
- luftgefüllte Unterlagen müssen ordnungsgemäß aufgepumpt sein
- bei Gelmatratzen muss das Gel überall verteilt sein
- Wechseldruck-Luftmatratzen müssen ordnungsgemäß auf- und abgepumpt werden
- eine strombetriebene Unterlage muss an eine Stromversorgung angeschlossen sein.

Alle Unterlagen, Klinikbetten und integrierten Bettsysteme haben eine endliche Haltbarkeit. Diese sind allerdings derzeit nicht bekannt. Alle in die Behandlung des Patienten einbezogenen Mitarbeiter sollten dies berücksichtigen. Wenn ein Dekubitus nicht heilt, ist zu überlegen, ob eine durchgelegene Unterlage die Ursache ist oder zumindest dazu beiträgt.

SCHLUSSFOLGERUNG

Neben der direkten Wirkung fördert Druck auch indirekt durch die Erzeugung von Scherbeanspruchung die Entstehung von Dekubitus. Die Fähigkeit von Druck, Druckschäden an Weichteilen zu produzieren, hängt mit der Intensität und der Dauer des aufgebracht Drucks zusammen. Patienten, die nicht in der Lage sind, sich zu bewegen oder darum bitten müssen, bewegt zu werden, haben das höchste Risiko, durch Druck Schaden zu nehmen. Maßnahmen zur Verminderung der Wirkung von Druck und somit zum Rückgang der Inzidenz von Dekubitus sind Wechsellagerungen der Patienten und die Verwendung von speziellen Unterlagen.

Die Entscheidung darüber, welche Unterlagen zu verwenden sind, kann durch Kenntnis der Funktionsweise der Unterlagen und Kenntnis darüber, für welche Patienten sie am geeignetsten sind, unterstützt werden. Allerdings wird die Wahl für eine Unterlage oft aufgrund von finanziellen Erwägungen getroffen. Weitere Forschung zur Wirksamkeit von druckverteilenden Systemen zur Vermeidung von Dekubitus kann dazu beitragen, Ausbildungsschwerpunkte zu setzen, Prozesse der Entscheidungsfindung zu unterstützen und die Kosten für die Auswahl geeigneter Unterlagen zu rechtfertigen. Dieses gilt unabhängig von der Art der Versorgungseinrichtung.

LITERATUR

1. National Pressure Ulcer Advisory Panel/ European Pressure Ulcer Advisory Panel. *Pressure Ulcer Prevention & Treatment: Clinical Practice Guidelines*. Washington DC, USA: National Pressure Ulcer Advisory Panel, 2009.
2. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. *Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide*. Washington DC, USA: National Pressure Ulcer Advisory Panel, 2009. Zugänglich unter: www.npuap.org and www.epuap.org (aufgerufen am 23 November 2009).
3. Reger SI, Ranganathan VK, Orsted HL, et al. Shear and friction in context. In: *International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context*. London: Wounds International, 2010. Zugänglich unter: www.woundsinternational.com/journal.php?contentid=127.
4. Gefen A. The biomechanics of sitting-acquired pressure ulcers in patients with spinal cord injury or lesions. *Int Wound J* 2007; 4(3): 222-31.
5. Linder-Ganz E, Scheinowitz M, Yizhar Z, et al. How do normals move during prolonged wheelchair-sitting? *Technol Health Care* 2007; 15(3):195-202.
6. Takahashi M. Pressure reduction and relief from a view point of biomedical engineering. *Stoma* 1999; 9(1): 1-4.
7. Landis EM. Micro-injection studies of capillary blood pressure in human skin. *Heart* 1930; 15: 209-28.
8. Guttman L. Rehabilitation after injuries to the spinal cord and cauda equina. *Br J Phys Med* 1946; 9: 130-37.
9. Husain T. An experimental study of some pressure effects on tissues, with reference to the bed-sore problem. *J Pathol Bacteriol* 1953; 66(2): 347-58.
10. Kosiak M. Etiology and pathology of ischemic ulcers. *Arch Phys Med Rehabil* 1959; 40(2): 62-69.
11. Kosiak M. Etiology of decubitus ulcers. *Arch Phys Med Rehabil* 1961; 42: 19-29.
12. Reswick JB, Rogers JE. Experience at Los Amigos Hospital with devices and techniques to prevent pressure sores. In: Kenedi RM, Cowden JM, Scales JT (Hrsg.). *Bedsore biomechanics*. London: Macmillan, 1976. p. 301-10.
13. Gefen A. Reswick and Rogers pressure-time curve for pressure ulcer risk. Part 1. *Nurs Stand* 2009; 23(45): 64-68.
14. Gefen A. Reswick and Rogers pressure-time curve for pressure ulcer risk. Part 2. *Nurs Stand* 2009; 23(46): 40-44.
15. Linder-Ganz E, Engelberg S, Scheinowitz M, Gefen A. Pressure-time cell death threshold for albino rat skeletal muscles as related to pressure sore biomechanics. *J Biomech* 2006; 39(14): 2725-32.
16. Stekelenburg A, Strijkers GJ, Parusel H, et al. Role of ischemia and deformation in the onset of compression-induced deep tissue injury: MRI-based studies in a rat model. *J Appl Physiol* 2007; 102(5): 2002-11.
17. Gefen A, van Neiroop B, Bader DL, Oomens CW. Strain-time cell-death threshold for skeletal muscle in a tissue-engineered model system for deep tissue injury. *J Biomech* 2008; 41(9): 2003-12.
18. Kokate JY, Leland KJ, Held AM, et al. Temperature-modulated pressure ulcers: a porcine model. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76(7): 666-73.
19. Iaizzo PA, Kveen GI, Kokate JY, et al. Prevention of pressure ulcers by focal cooling: histological assessment in a porcine model. *Wounds* 1995; 7(5): 161-69.
20. Clark M, Romanelli M, Reger S, et al. Microclimate in context. In: *International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context*. London: Wounds International, 2010. Zugänglich unter: www.woundsinternational.com/journal.php?contentid=127.
21. Shitamichi M, Takahashi M, Ohura T. Study on blood flow change of the radial artery and skin under pressure and shear force. *Jpn J Press Ulc* 2009; 11(3): 350.
22. Le KM, Madsen BL, Barth PW. An in-depth look at pressure sores using monolithic silicon pressure sensors. *Plast Reconstr Surg* 1984; 74(6): 745-56.
23. Takahashi M. Pressure ulcer: up-to-date technology. The 43rd Conference of Japanese Society for Medical and Biological Engineering, 2004. *Transactions of the Japanese Society for Medical and Biological Engineering* 2004; 42(1): 160.
24. Bergstrom, N, Braden B, Laguzza A, Holman V. The Braden scale for predicting pressure sore risk. *Nurs Res* 1987; 36(4): 205-10.
25. Norton D, McLaren R, Exton-Smith AN. *An investigation of geriatric nursing problems in hospital*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1975.
26. Waterlow J. Pressure sores: a risk assessment card. *Nurs Times* 1985; 81(48): 49-55.
27. Vanderwee K, Grypdonck M, Defloor T. Non-blanchable erythema as an indicator for the need for pressure ulcer prevention: a randomised-controlled trial. *J Clin Nurs* 2007; 16(2): 325-35.
28. Rithalia S, Kenney L. Mattresses and beds: reducing and relieving pressure. *Nursing Times Plus* 2000; 96 (36 Suppl): 9-10.
29. National Pressure Ulcer Advisory Panel. Support Surface Standards Initiative. *Terms and definitions related to support surfaces*. NPUAP, 2007. Zugänglich unter: http://www.npuap.org/NPUAP_S31_TD.pdf.
30. Exton-Smith AN, Sherwin RW. The prevention of pressure sores: significance of spontaneous bodily movements. *Lancet* 1961; 278(7212): 1124-26.
31. Brown M, Boosinger J, Black J, Gaspar T. Nursing innovation for prevention of decubitus ulcers in long term care facilities. *J Plast Reconstr Surg Nurs* 1981; 1(2): 51-55.
32. Oertwich PA, Kindschuh AM, Bergstrom N. The effects of small shifts in body weight on blood flow and interface pressure. *Res Nurs Health* 1995; 18 (6): 481-88.
33. Defloor T, De Bacquer D, Grypdonck MH. The effect of various combinations of turning and pressure reducing devices on the incidence of pressure ulcers. *Int J Nurs Stud* 2005; 42(1): 37-46.
34. de Laat E, Schoonhoven L, Grypdonck M, et al. Early postoperative 30 degrees lateral positioning after coronary artery surgery: influence on cardiac output. *J Clin Nurs* 2007; 16(4): 654-61.
35. Reddy M, Gill SS, Rochon PA. Preventing pressure ulcers: a systematic review. *JAMA* 2006; 296(8): 974-84.
36. Panel for the Prediction and Prevention of Pressure Ulcers in Adults. *Pressure Ulcers in Adults: Prediction and Prevention*. Clinical Practice Guidelines, Number 3. AHCPR Publication No. 92-0047. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, US Department of Health and Human Services, May 1992.
37. Panel for the Prediction and Prevention of Pressure Ulcers in Adults. *Treatment of Pressure Ulcers*. Clinical Practice Guidelines, Number 15. AHCPR Publication No. 95-0652. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, US Department of Health and Human Services, December 1994.
38. Iizaka S, Nakagami G, Urasaki M, Sanada H. Influence of the "hammock effect" in wheelchair cushion cover on mechanical loading over the ischial tuberosity in an artificial buttocks model. *J Tissue Viability* 2009; 18(2): 47-54.
39. McInnes E, Cullum NA, Bell-Syer SEM, Dumville JC. Support surfaces for pressure ulcer prevention. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 8(4): CD001735.
40. Allman RM, Walker JM, Hart MK, et al. Air-fluidized beds or conventional therapy for pressure sores. A randomized trial. *Ann Intern Med* 1987; 107(5): 641-48.
41. Jackson BS, Chagares R, Nee N, Freeman K. The effects of a therapeutic bed on pressure ulcers: an experimental study. *J Enterostomal Ther* 1988; 15(6): 220-26.
42. Munro BH, Brown L, Haitman BB. Pressure ulcers: on bed or another? *Geriatr Nurs New York* 1989; 10(4): 190-92.
43. Strauss MJ, Gong J, Gary BD, et al. The cost of home air-fluidized therapy for pressure sores. A randomized controlled trial. *J Fam Pract* 1991; 33(1): 52-59.
44. Tissue Viability Society. Laboratory measurement of the interface pressures applied by active therapy support surfaces: A consensus document. *J Tissue Viabil* 2010; published online 25 January 2010.
45. Iglesias C, Nixon J, Cranny G, et al. Pressure relieving support surfaces (PRESSURE) trial: cost effectiveness analysis. *BMJ* 2006; 332: 1416.
46. Vanderwee K, Grypdonck MH, Defloor T. Effectiveness of alternating pressure air mattress for the prevention of pressure ulcers. *Age Aging* 2005; 34(3): 261-67.
47. Vanderwee K, Grypdonck M, Defloor T. Alternating pressure air mattresses as prevention for pressure ulcers: a literature review. *Int J Nurs Stud* 2008; 45(5): 784-801.
48. Baumgarten M, Margolis D, Orwig D, et al. Use of pressure-redistributing support surfaces among elderly hip fracture patients across the continuum of care: adherence to pressure ulcer prevention Guidelines. *Gerontologist* 2009 Jul 8, doi:10.1093/geront/gnp101.

Scherkräfte und Reibung im Kontext

SI Reger, VK Ranganathan, HL Orsted, T Ohura, A Gefen

EINLEITUNG

Neben Druck werden Scherkräfte und Reibung oft im Zusammenhang mit Dekubitus genannt. So wird beispielsweise in der jüngsten Definition von Dekubitus, die in internationaler Zusammenarbeit vom US-amerikanischen National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) und dem European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) erstellt wurde, die Rolle von Druck hervorgehoben und festgestellt, dass Scherkräfte in Kombination mit Druck an der Entstehung von Dekubitus beteiligt sein können¹. In derselben Kooperation wird im Zusammenhang mit Verletzungen des tiefen Gewebes die Scherbeanspruchung genannt für die als Ursache „Schädigung der tiefer liegenden Weichteile durch Druck und/oder Scherkräfte“ angegeben wird¹.

Obwohl Zweifel über Reibung als direkte Ursache für Druckgeschwüre bestehen, wird sie in dieser Arbeit wegen ihres engen Zusammenhangs mit Scherkräften berücksichtigt. Druck und Scherkräfte sind ebenfalls eng miteinander verwoben: Druck auf die Weichteile, insbesondere über knöchernen Vorsprüngen, führt zu einem gewissen Maß an Scherkraft durch die Gewebeverzerrung^{2,3}.

Im ersten Teil dieser Arbeit werden Scherkräfte und Reibung klar definiert und die Rolle dieser Faktoren bei der Entstehung von Dekubitus besprochen. Im zweiten Teil der Arbeit wird untersucht, wie Patienten identifiziert werden, die ein Risiko für Haut- und Gewebeerkrankungen durch Scherkräfte und Reibung aufweisen. Anschließend wird erläutert, mit welchen Maßnahmen Scherkräfte und Reibung vermieden oder minimiert werden können, um das Risikos der Dekubitusentstehung zu reduzieren.

DEFINITIONEN

Die Terminologie im Zusammenhang mit Scherkräften kann gelegentlich Verwirrung stiften: Mit „Scherkräfte“ werden manchmal die eigentlichen „Scherkräfte“ bezeichnet, gelegentlich aber auch die „Scherbeanspruchung“. Außerdem werden Scherkräfte und Reibung nebeneinander im Zusammenhang mit der Dekubitusätiologie genannt und manchmal wird fälschlicherweise zwischen diesen Begriffen nicht unterschieden.

Was sind Scherkräfte?

Eine Scherbeanspruchung resultiert aus dem Aufbringen von Kraft parallel (tangential) zur Oberfläche eines Objekts, während die Basis des Objekts fest steht. (Hinweis: Druck ist das Ergebnis von Kraft, die senkrecht (im rechten Winkel) zur Oberfläche aufgebracht wird (siehe: *Druck im Kontext*³, Seite 2-10).)

Eine Scherbeanspruchung führt dazu, dass das Objekt die Form ändert (Abbildung 1). Die Menge der Deformation, die durch Scherbeanspruchung verursacht wird, wird als Scherdehnung quantifiziert.

Wie beim Druck wird die Scherbeanspruchung als Kraft über der Fläche berechnet, auf die die Kraft aufgebracht wird (Kasten 1) (zu weiteren Einzelheiten siehe Seite 14 und Kasten 2). Scherbeanspruchung wird in denselben Einheiten ausgedrückt wie Druck: meist in Pascal (Pa) oder gelegentlich in Newton/Quadratmeter (N/m²).

Was ist Reibung?

Reibung ist definiert als die Kraft, die der relativen Bewegung von zwei Objekten widersteht, die sich berühren und sie wird in Newton (N) gemessen. Der Begriff „Reibung“ wird aber auch so verwendet, dass er die Aktionen eines Objekts bezeichnet, das gegen ein anderes reibt (für weitere Einzelheiten siehe Seite 14 und Kasten 2).

WAS VERURSACHT SCHERBEANSPRUCHUNG?

Schwerkraft produziert eine Kraft, die den Patienten auf die Unterlage drückt auf der er liegt. Die entgegengesetzte - von der Unterlage produzierte - Kraft kann in zwei Komponenten geteilt werden:

- eine senkrechte Komponente - die zu Druck führt
- eine tangentielle Komponente - die zur Scherbeanspruchung führt (Abbildung 2, Seite 12).

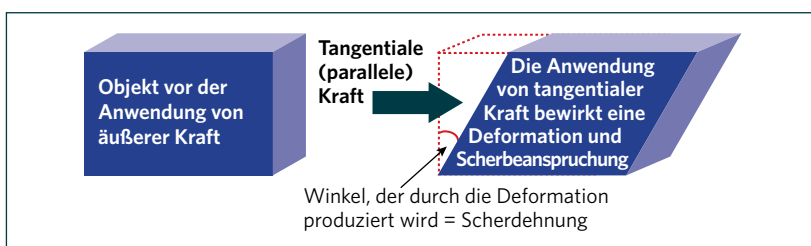
Reibung trägt zur Entstehung von Scherbeanspruchungen bei, indem die Haut tendenziell gegen die Unterlage am Platz gehalten

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

- Scherbeanspruchungen entstehen durch Kräfte, die tangential auf eine Oberfläche aufgebracht werden und eine Deformation des betroffenen Objekts bewirken.
- Scherbeanspruchungen entstehen gewöhnlich in Kombination mit Druck.
- Reibungskräfte treten auf, wenn zwei Objekte gegeneinander reiben.
- Reibung ist keine direkte Ursache eines Dekubitus, ist aber an der Entstehung von Scherbeanspruchungen von Haut und tieferen Gewebeschichten beteiligt.

ABBILDUNG 1

Scherbeanspruchung



KASTEN 1 Definition von Scherbeanspruchung

Scherbeanspruchung = $\frac{\text{Aufgebrachte tangentielle Kraft (N)}}{\text{Fläche, auf die Kraft aufgebracht wurde (m}^2\text{)}}$
(Pascal oder N/m²)

1 Pa = 1 N/m² 1 kPa = 1000 N/m²

Definitionen von Scherbeanspruchung:

- „Eine Aktion oder Beanspruchung, die aus den angewandten Kräften resultiert, die (tendenziell) dazu führt, dass zwei angrenzende innere Teile des Körpers sich in transversaler Ebene deformieren (d.h. Scherdehnung).“⁴
- „Die Kraft pro Flächeneinheit, die parallel zur interessierenden Ebene aufgebracht wird.“¹⁵

wird, während der Rest des Körpers des Patienten sich in Richtung der Fußkante des Bettes bzw. der Kante des Sitzes bewegt. Die relative Bewegung der Haut und der darunter liegenden Gewebe verursacht Scherbeanspruchungen in Geweben, die über knöchernen Vorsprüngen wie dem Sakrum liegen.

Der Winkel der Rückenstütze eines Bettes bzw. der Winkel der Rückenlehne eines Stuhls oder Rollstuhls wirken sich stark auf das Maß von Scherbeanspruchungen in Geweben aus^{6,7}. Alle Winkel zwischen einer aufrechten Sitzposition und der horizontalen Lage verursachen Scherbeanspruchungen aufgrund der Tendenz des Körpers, entlang der Schräge nach unten zu rutschen. Das Liegen mit einer Rückenstütze in einem Winkel von 45° verursacht eine besonders hohe Kombination von Scherbeanspruchung am Gesäß und im Sakralbereich, da sich in dieser Lage das Gewicht des Oberkörpers gleichmäßig in senkrechte und tangentielle Kräfte aufteilt^{6,8}.

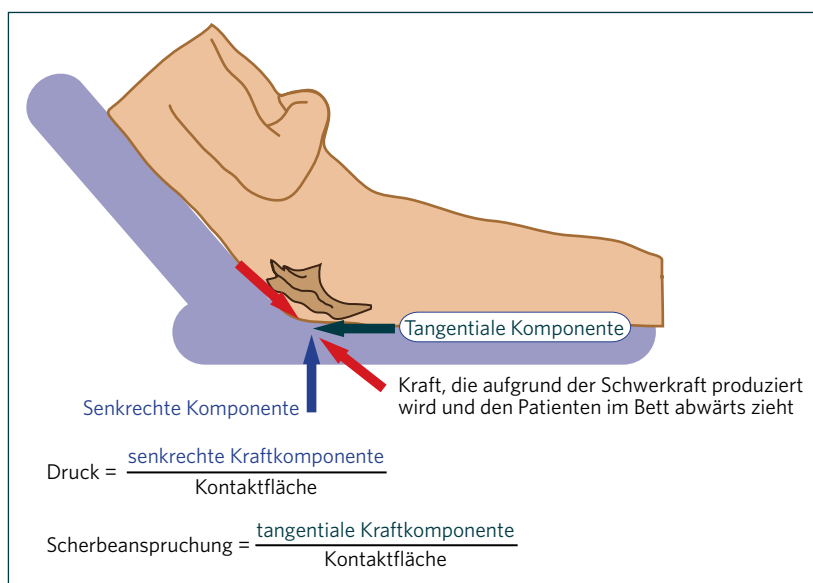
Scherbeanspruchung in Geweben kann auch durch lokalisierten Druck auf eine Hautfläche verursacht werden. Die Anwendung von Druck bewirkt eine Kompression der Gewebe und verzieht damit Nachbargewebe (Abbildung 3). Diese Scherbeanspruchung entsteht also durch Kompression. Steile Druckgradienten, d.h. große Änderungen im Druck über einer kleinen Fläche, verursachen wahrscheinlich eine hohe Scherbeanspruchung durch Kompression.

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

Scherbeanspruchungen werden verursacht durch:

- Reibung, z. B. beim Herunterrutschen in einem Bett
- ungleichmäßige Druckverteilung, z. B. über einem knöchernen Vorsprung.

ABBILDUNG 2 Aufbringen von Druck und Scherkraft auf den Sakralbereich eines partiell geneigten Patienten (nach⁹)



WIE TRÄGT SCHERBEANSPRUCHUNG ZUR ENTSTEHUNG VON DEKUBITUS BEI?

Es wird davon ausgegangen, dass Scherbeanspruchung zusammen mit Druck wirkt

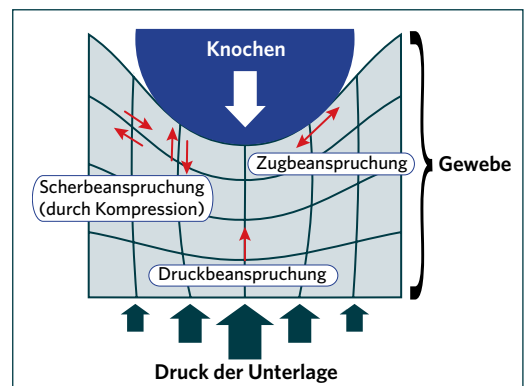


ABBILDUNG 3 Ungleichmäßige Druckverteilung als Ursache von Scherbeanspruchung (nach¹⁰)

und so die Schädigung und Ischämie von Haut und tiefer liegenden Geweben verursacht, die zum Dekubitus führen. Die beteiligten Mechanismen sind das Verzerren von Gewebe, das Einklemmen und der Verschluss von Kapillaren, die die Gewebsebenen kreuzen. Daraus resultieren die Verminderung des Blutflusses und die Unterversorgung von Geweben oder Blutgefäßen.

Gewebeverzerrung

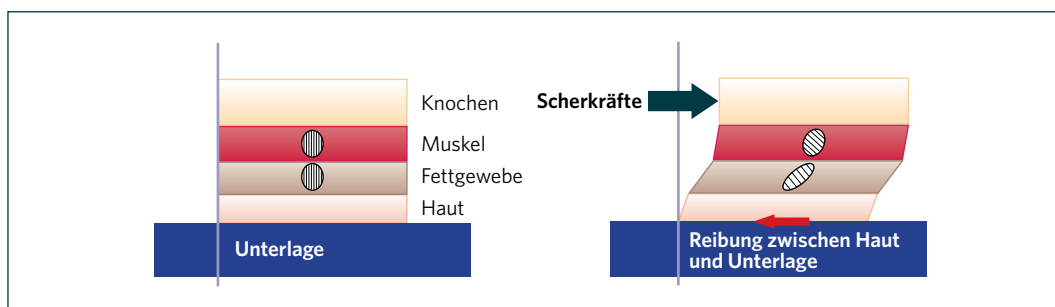
Bei Objekten, die aus verschiedenen Schichten bestehen, z. B. dem Körpergewebe, kann die Scherbeanspruchung dazu führen, dass sich eine Schicht zu einer anderen Schicht hin verschiebt (Abbildung 4). Wenn Scherkräfte sich auf Gewebe auswirken, wird die Menge der Verschiebung zwischen den Schichten des Gewebes – d. h. der Grad des Potentials für die Blutgefäßverschlüsse und Unterversorgung von Geweben – von der Lockerheit der Bindegewebsfasern zwischen den Schichten¹¹ und der relativen Steifigkeit der Gewebsschichten mitbestimmt.

Bei gealterter Haut sind Elastizität und Turgor der Haut tendenziell reduziert. In Folge dessen können stärkere Hautgewebeverschiebungen in der Haut und subkutanen Schichten erfolgen, wenn äußere Kräfte einwirken¹².

Unterschiede in der Steifigkeit von bestimmten Gewebsschichten bedeuten, dass sich Schichten in unterschiedlichem Maße verformen, wenn eine externe Kraft einwirkt. Steifere Gewebe verformen sich in geringerem Maße als Materialien mit geringerer Steifigkeit. Tabelle 1 zeigt, dass der größte Unterschied in der Steifigkeit von benachbarten Gewebeschichten und damit das höchste Potenzial für das Auftreten von Scherbeanspruchung, zwischen Knochen und Muskeln bestehen¹³⁻¹⁵. Darüber hinaus besteht ebenfalls ein Potenzial für Scherbeanspruchung zwischen Muskeln und Fettgewebe und zwischen Fettgewebe und Haut.

ABBILDUNG 4 Auswirkung von Scherbeanspruchung auf Körpergewebsschichten (mit freundlicher Genehmigung von T Ohura)

Wirken Scherkräfte ein, so wird durch (Haft-) Reibung zwischen Haut und Unterlage die Haut tendenziell festgehalten, während tiefer liegende Gewebsschichten gegeneinander verschoben werden. Das Ausmaß der Verschiebung, also die Scherbeanspruchung, ist in der Nähe von Knochen höher als in den oberflächlichen Gewebeschichten.



Dieses könnte eine Erklärung für die Frage sein, warum Dekubitusgeschwüre häufig über knöchernen Vorsprüngen entstehen, wo der Auflagedruck tendenziell am höchsten ist^{16,17}. Patienten mit hervorstehenden Knochen sind besonders anfällig für Scherbeanspruchung und Druck. Im Vergleich zu adipösen Körpertypen¹⁸ haben schlanke knochige Körpertypen tendenziell eine höhere Scherbeanspruchung und Druck an Steißbein und Sakrum.

Auswirkungen auf die Blutgefäße

Scherbeanspruchung kann den Blutfluss durch eine Reihe von Mechanismen reduzieren oder verhindern:

- direkte Kompression und Verschluss von Blutgefäßen (Abbildung 4)
- Dehnung und Verengung des Kapillarnetzes der Dermis – wenn genügend Scherkräfte aufgebracht werden, verringert sich der Innendurchmesser der Kapillaren so stark, dass kein Blutfluss mehr erfolgen kann^{19,20}
- Abknicken und Abklemmen der Blutgefäße, die senkrecht zur Hautoberfläche verlaufen²¹.

Die Kapillargefäße im Fettgewebe sind ebenfalls anfällig für die Auswirkungen von Scherbeanspruchung, da Fettgewebe nur wenig Zugfestigkeit hat (d.h. es verzieht sich leicht und kann schnell wegreißen)²².

Tiefere und größere Blutgefäße können ebenfalls durch Scherbeanspruchung beeinflusst werden. Die Blutzufuhr für Haut und subkutane Gewebe entstammt den Arterien, die aus den

Bereichen unter den tiefen Faszien und Muskeln hervorgehen. Diese auch als Perforansgefäße bezeichneten Arterien verlaufen meist senkrecht zur Oberfläche und versorgen große Bereiche. Ihr senkrechter Verlauf macht sie besonders anfällig für Scherbeanspruchung und kann die Beobachtung erklären, dass einige größere sakrale Dekubitusgeschwüre tendenziell dem Versorgungsmuster bestimmter Blutgefäße folgen.

Druck- und Scherbeanspruchung wirken in der Regel zusammen und reduzieren so den Blutfluss. Biomechanische Modelle haben gezeigt, dass die Scherbeanspruchung, die zusätzlich zum Druck angewendet wird, eine höhere Obstruktion und Verzerrung von Kapillargefäßen in Skelettmuskeln in der Nähe von knöchernen Vorsprüngen bewirkt als Druck allein²⁰. **Im Vergleich zu wenig Scherbeanspruchung ist bei einem ausreichend hohen Niveau von Scherbeanspruchung ein sehr viel geringerer Druck erforderlich, um einen Verschluss von Blutgefäßen zu produzieren²³.** Wenn umgekehrt die Scherbeanspruchung reduziert wird, können die Gewebsschichten einen höheren Druck ohne Okklusion des Blutflusses tolerieren²⁰.

Messung der Scherbeanspruchung

Für das Messen der Scherbeanspruchung an der Schnittstelle zwischen Haut und Unterlage stehen verschiedene Werkzeuge zur Verfügung^{18,24,25}; einige messen gleichzeitig auch den Auflagedruck^{15,26}. Eine interne Scherbeanspruchung lässt sich schwer direkt messen, wurde jedoch anhand von Computermodellen²⁷ und mit Computermodellen in Kombination mit Magnetresonanztomographie (MRT) geschätzt^{16,17}.

WAS BEEINFLUSST REIBUNG?

Reibungskraft an der Schnittstelle zwischen Patient und Unterlage hängt von der Normalkraft und dem Reibungskoeffizienten der Haut und der Kontaktfläche ab (Kasten 2). Je höher die Normalkraft, desto höher die Reibungskraft. Ebenso gilt: je höher der Reibungskoeffizient, desto

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

- Scherbeanspruchung wirkt in Verbindung mit Druck und verstärkt diesen bei der Erzeugung von Ischämie und Gewebsschäden, die zur Entstehung von Druckgeschwüren führen.
- Obwohl Scherbeanspruchung auf der Hautoberfläche gemessen werden kann und Computermodelle hilfreich sind, bleibt die Notwendigkeit für die Entwicklung von Werkzeugen bestehen, die direkt die Scherbeanspruchung in tieferen Geweben messen, z. B. Muskel- und Fettgewebe.

TABELLE 1 Relative Steifigkeit von Körpergeweben (auf der Basis von Tierstudien)¹³⁻¹⁵

Körpergewebe	Steifigkeit (angegeben als Elastizitätsmodul (kPa))
Knochen	20.000.000
Muskel	7
Fettgewebe	0,3
Haut	2-5

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

- Die Menge Reibung hängt von der Normal stehenden Kraft ab und einer Charakteristik der Interaktion zwischen zwei Objekten den man als Reibungskoeffizient bezeichnet.
- Feuchte Haut hat einen höheren Reibungskoeffizienten als trockene Haut und wird daher mit größerer Wahrscheinlichkeit einem höheren Maß von Reibung und Scherbeanspruchung ausgesetzt.
- Es ist noch viel Forschung erforderlich, um vollständig zu verstehen, wie Scherbeanspruchung zur Gewebeschädigung führen kann, wie sich Häufigkeit und/oder Geschwindigkeit von Lagerungsveränderungen auf die Scherbeanspruchung auswirkt und welche Patienten das höchste Risiko einer Verletzung durch Scherbeanspruchung haben⁴.
- Viele Maßnahmen mit dem Ziel der Verminderung von Scherbeanspruchung und Reibung drehen sich um Versuche von Fachpersonal, Pflegepersonen oder den Patienten selbst, die Patienten zu bewegen oder umzulagern, dabei besteht gerade bei diesen Maßnahmen eine erhöhte Gefahr der Scherbeanspruchung und Reibung.

höher die Reibungskraft und desto mehr Kraft ist erforderlich, um den Patienten im Verhältnis zur Unterlage zu bewegen.

Der **Reibungskoeffizient** von Textilien oder anderen Materialien gegen die Haut wird hauptsächlich von folgenden Faktoren beeinflusst:

- die Art der Textilien – z. B. produzieren rauere Textilien höhere Reibungskoeffizienten
- dem Feuchtigkeitsgehalt der Haut und der Feuchtigkeit der Unterlage – diese erhöhen den Reibungskoeffizienten und sind besonders relevant in einem klinischen Kontext, in dem die Haut durch Transpiration oder wegen Inkontinenz feucht sein kann (siehe: *Mikroklima im Kontext*²⁸, Seite 19–25)
- Feuchtes Raumklima – ein besonders feuchtes Raumklima kann die Hautfeuchtigkeit erhöhen und zum Schwitzen führen und damit den Reibungskoeffizienten erhöhen (siehe oben)²⁹.

Eine Studie zur Untersuchung der Wechselbeziehung zwischen Haut und einem Polyester-/Baumwolltextil bestätigte, dass mit zunehmender Hautfeuchtigkeit auch der Reibungskoeffizient zunahm²⁹. In derselben Studie wurde festgestellt, dass der Reibungskoeffizient für feuchte Stoffe auf der Haut mehr als doppelt so hoch war wie der Wert für trockene Stoffe auf der Haut²⁹.

WIE TRÄGT REIBUNG ZUR ENTSTEHUNG VON DEKUBITUS BEI?

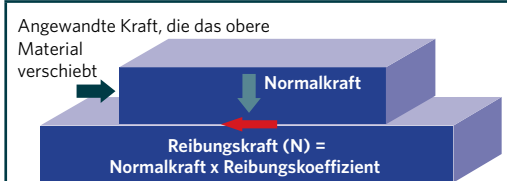
Die Bedeutung von Reibung im Zusammenhang mit Dekubitus liegt im Wesentlichen in ihrem Beitrag zur Produktion von Scherbeanspruchung. Wenn die durch Reibung auf die Hautoberfläche aufgebrachte tangentielle Kraft größer ist als die Normalkraft (Druck), oder wenn eine kleine Menge Druck mit einer hohen tangentialen Kraft auf die Haut aufgebracht wird, kann es zu Abschürfungen, oberflächlichen Ulzerationen oder Blasenbildung kommen. Ist die Haut bereits gereizt oder entzündet, z. B. durch Aufweichung, Inkontinenz-assoziierte Dermatitis oder Infektion, kommt es leichter zu oberflächlichen Schäden durch Reibung. Reibung auf der Hautoberfläche kann auch zur Scherbeanspruchung in tieferen Gewebsschichten wie Muskeln führen.

Messung von Reibung

Bei Versuchen im Zusammenhang mit der Messung von Reibung wird gewöhnlich der Reibungskoeffizient der untersuchten Materialien herangezogen. Eine häufig zur Anwendung kommende Methode zur Standardisierung berechnet den Reibungskoeffizienten zwischen einem Metallblock und einem Stoff³⁰. Eine

KASTEN 2 Reibung

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 zwei 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 beiden aufeinander treffenden Objekte abhängt.



Definitionen der Support Surface Standards Initiative⁵:

- Reibung – „Resistenz gegenüber Bewegung in paralleler Richtung bezogen auf die gemeinsame Grenze der beiden Oberflächen.“
- Reibungskoeffizient – „Messung der Menge Reibung, die zwischen den beiden Oberflächen besteht.“

derartige Standardisierung sollte den Vergleich von (unterschiedlichen) Textilien erleichtern. Die in den bisher durchgeführten Studien verwendeten unterschiedlichen Geräte und Methoden machen einen Vergleich der bisher gefundenen Ergebnisse schwierig²⁹⁻³³. Daher ist die Rolle der Textilien bei der Prävention und Bildung von Dekubitus nicht ausreichend untersucht^{34,35}.

MANAGEMENT VON SCHERBEANSPRUCHUNG UND REIBUNG

Neben der Umverteilung von Druck und der Lagerung und Mobilisation von Patienten haben Maßnahmen zur Verminderung der Scherbeanspruchung und Reibung einen wichtigen Anteil an der „Best Clinical Practice“, um bei Patienten das Gesamtrisiko für Dekubitus zu senken.

In vielen Richtlinien zur Dekubitusprophylaxe werden Empfehlungen ausgegeben, die bei der Entscheidungsfindung einer angemessenen Pflege helfen sollen. Dazu gehören auch jüngste Richtlinien der NPUAP und EPUAP¹ sowie die Richtlinien der kanadischen Schwesterngesellschaft Registered Nurses' Association of Ontario³⁶. Pflegeentscheidungen erfordern eine klinische Beurteilung auf der Grundlage des individuellen Risikos des Patienten, der Verfügbarkeit von Ressourcen, dem Wohlbefinden und Wünschen des Patienten sowie anderen Behandlungs- oder Pflegeerfordernissen.

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

Bestimmte Patienten sind Gefahren durch Scherkräfte und Reibung besonders ausgesetzt, Diese sind:

- Patienten mit Risiko für Druckschäden
- Patienten, bei denen das Kopfteil des Bettes höher gestellt werden muss
- Patienten mit feuchter oder geschädigter Haut
- schwer zu lagernde Patienten.

ABBILDUNG 5

Reibungsschäden (mit freundlicher Genehmigung von H Orsted)

Patient mit oberflächlichen Abschürfungen durch Lakenreibungs- und Kratztrauma, welche durch ein - von einer Pflegekraft verabreichtes - Ringkissen verursacht wurde.



Die Prinzipien zur Minimierung der Wirkung von Scherbeanspruchung und Reibung sind:

- **abnehmende tangentielle Kräfte** – z. B. beim Liegen durch geringere Höherstellung des Kopfteils und beim Sitzen durch Vermeiden des Abwärts-/Vorwärtsrutschens⁷
- **Vermeiden von Aktionen, die eine Gewebeverzerrung hervorrufen** – z. B. Vermeiden von Rutschen oder Ziehen. Es muss gewährleistet sein, dass Patienten derart gelagert werden, dass sie nicht leicht rutschen und deren Körpergewebe beim Umlagern nicht nachgezogen wird oder nach Wechsellagerung in verzerrter Position verbleibt
- **Erhöhung der Kontaktfläche mit der Unterlage** – dadurch wird die Normalkraft und tangentielle Kraft und Reibung über einen größeren Bereich verteilt. Dadurch werden der lokalisierte Druck und die Scherbeanspruchung verringert¹¹.

Die Verwendung von Textilien mit einem niedrigeren Reibungskoeffizienten zur Abdeckung der Unterlage reduziert Reibungskraft und Scherbeanspruchung. Allerdings muss dies abgewogen werden: ist der Reibungskoeffizient zu niedrig, kann der Patient auf der Unterlage herumrutschen und es kann schwierig sein, ihn in eine stabile Lage zu bringen.

Maßnahmen in der klinischen Praxis

„Best Clinical Practice“ beginnt mit der Identifikation der Risikopatienten und endet mit einer Beurteilung der Wirkung der implementierten Maßnahmen, d.h. der Wirkung auf die Inzidenz und Prävalenz von Dekubitus. In den nachstehenden praktischen Schritten werden klinische Empfehlungen der jüngsten NPUAP- und EPUAP-Richtlinien¹, die sich insbesondere auf Scherbeanspruchung und Reibung beziehen, erörtert. Die Mehrzahl dieser Empfehlungen wird als Empfehlung mit „Evidenzstärke = C“ eingestuft, was bedeutet, dass sie durch indirekte Evidenz und/oder Expertenmeinung gestützt wird¹.

Schritt 1: Identifikation der Patienten mit Risiko für Scherbeanspruchung und Reibung

- **Erstellen einer Risikobewertungsstrategie in allen medizinischen Versorgungseinrichtungen¹.**
- **Berücksichtigung der potenziellen Auswirkung folgender Faktoren auf das Risiko des einzelnen Patienten für die Entstehung von Dekubitus: Reibung und Scherkräfte, Sinneswahrnehmung, Allgemeinzustand und Körpertemperatur¹.**

In Kasten 3 werden alle Arten von Patienten mit erhöhtem Risiko für Scherbeanspruchung und Reibung aufgeführt.

Die drei am häufigsten verwendeten Risikoskalen für Dekubitus (Braden, Norton und Waterlow) erkennen alle Feuchtigkeit oder Inkontinenz als Risikofaktor für Dekubitus an⁴⁰⁻⁴². Allerdings werden nur bei der Braden-Skala Reibung und Scherkräfte speziell beurteilt; dies erfolgt auf der

KASTEN 3 Patienten mit Risiko für Scherbeanspruchung und Reibung

- Patienten, die wegen Atemproblemen oder der Verwendung von Medizinprodukten wie Beatmungsgeräten oder Sondenernährung eine Höherstellung des Bettkopfteils benötigen
- Patienten, die schwer zu lagern sind, ohne sie über das Bettlaken oder die jeweilige Unterlage zu ziehen
- Patienten, die aus einer Position, in die sie in einem Bett, auf einem Stuhl oder Rollstuhl gebracht wurden, wegrutschen oder gleiten – z. B. Patienten, die nicht in der Lage sind oder es schwierig finden, sich selbst zu positionieren, da sie immobil sind, unter Sensibilitätsverlust leiden oder physiologisch instabil sind
- Patienten, die zu schwach oder zu instabil sind, um sich selbst wirksam zu lagern, ohne sich über Laken oder Unterlagen zu ziehen
- Patienten mit feuchter, nasser oder aufgeweichter Haut, wobei die Haut eine Unterlage oder eine andere Hautoberfläche berührt (Hautfalten/Pannus) – z. B. aufgrund von Schwitzen, Inkontinenz oder nässenden Verbänden
- Patienten, die hohen Drücken ausgesetzt sind, insbesondere über knöchernen Vorsprüngen – z. B. sehr schlanke Patienten
- adipöse Patienten – das Risiko kann wegen Immobilität und Schwierigkeiten bei Transfer und Lagerung, vermehrtem Schwitzen und schlechter Durchblutung von Fettgewebe erhöht sein³⁷
- Patienten mit verminderter Hautelastizität und/oder Turgor – z. B. aufgrund von alternder Haut oder Dehydrierung
- Patienten mit fragiler Haut – z. B. aufgrund der Verwendung von Steroiden oder Antikoagulanzen, Narbengewebe über einem verheilten Dekubitus, Entzündung oder Ödem
- Patienten mit Zeichen bestehender Hautschäden durch Reibung – z. B. Bereiche mit oberflächlichen Abschürfungen oder Blasen, die mit der Unterlage in Kontakt kommen (Abbildung 5)
- Patienten mit bestehendem oder geheiltem Dekubitus
- Patienten, bei denen es zu Aushöhlungen durch einen bestehenden Dekubitus gekommen ist – dies kann bedeuten, dass eine Scherbeanspruchung aktiv ist, die Aushöhlung findet in diesen Fällen in Richtung des darunter liegenden knöchernen Vorsprungs statt³⁸
- Patienten mit unregelmäßig geformtem Dekubitusgeschwür³⁹
- Patienten, die häufig ihre Fersen am Bett reiben – z. B. als Folge von Schmerzen oder Demenz
- Patienten mit Verbänden, die sich partiell an einer Kante ablösen – die beteiligten Kräfte können von der sich ablösenden Seite kommen.

Basis des Maßes an Unterstützung, die für die Bewegung erforderlich ist, der Häufigkeit von Rutschen in einem Bett oder Stuhl, dem Vorliegen von Spastizität, Kontrakturen oder Agitiertheit, die Reibung verursachen⁴⁰.

Schritt 2: Beurteilung der Patienten mit Risiko für Scherbeanspruchung und Reibung

- Eine vollständige Beurteilung der Haut muss in allen Versorgungseinrichtungen Teil der Risikobewertungsgrundstrategie sein¹.

Mit einer vollständigen Hautbeurteilung können alle in die Behandlung des Patienten einbezogenen Mitarbeiter bestehende Dekubitusgeschwüre feststellen und Zeichen erkennen, die darauf hindeuten, dass der Patient ein Risiko für Scherbeanspruchung und Reibung hat (siehe Schritt 1).

Obwohl es sehr wichtig ist, klinisch zwischen Dekubitus und Feuchtigkeitsläsion wie Inkontinenz-assoziiertes Dermatitis zu unterscheiden⁴³, erhöht das Vorliegen von Feuchtigkeitsläsionen den Reibungskoeffizienten der Haut und damit das Risiko durch Scherbeanspruchung und Reibung.

Ist es bereits zu einer Schädigung durch Scherbeanspruchung und Reibung gekommen, kann die Feststellung, in welcher Weise Scherkräfte und Reibung beteiligt waren, Maßnahmen zur Prophylaxe weiterer Schäden nahelegen. Wenn es zum Beispiel bei einem Rollstuhlfahrer eine Schädigung auftritt, kann eine Überprüfung des Transfers aufzeigen, dass es dabei zum „Schleifen“ kommt. Daraufhin können Maßnahmen ergriffen werden, das Schleifen zu reduzieren.

Schritt 3: Pflege bei Patienten mit Risiko für Scherbeanspruchung und Reibung

Hautpflege

- Haut mit erhöhtem Risiko für Dekubitus darf nicht stark gerieben werden¹.

Hautreibungen sind eine antiquierte Praxis, die leider an einigen Orten noch vorgenommen wird. Wenn das Personal auf bereits geröteten und entzündeten Geweben herumreibt, besteht die Möglichkeit eines Schadens der darunter liegenden Blutgefäße und/oder der fragilen Haut^{36,44,45}.

Werden Pflegehilfsmittel verwendet, welche die Haut aufweichen können, sollten diese vorsichtig aufgetragen werden, um eine unnötige Traumatisierung zu vermeiden. Es sollte vermieden werden, dass diese nur unvollständig resorbiert werden und somit klebrige Rückstände auf der Haut hinterlassen, die den Reibungskoeffizienten erhöhen. Es gibt Einzelberichte, dass das

Auftragen von Lotionen auf Siliconbasis auf die Haut von Patienten, bei denen es bei der Lagerung zu starken Schleppbewegungen oder Widerständen kommt, Reibungen mildern kann.

Die Regulierung der Hautfeuchtigkeit zur Vermeidung von Aufweichungen oder klammer Haut ist wichtig, um eine Erhöhung des Reibungskoeffizienten der Haut zu verhindern (siehe: *Mikroklima im Kontext*²⁸, Seite 19–25).

- Prüfung des Einsatzes von Filmverbänden, um Körperbereiche mit Risiko für Reibungsverletzungen oder Risiko für Verletzungen durch Klebeband zu schützen¹.

Derzeit wird eine wachsende Palette von Verbandsprodukten (einschließlich Filmverbänden), die Scherbeanspruchung und Reibung über anfälligen Regionen reduzieren sollen, untersucht⁴⁶. Transparente Verbände, z. B. Filmverbände, helfen, die darunter liegende Haut zu überwachen. In einer Studie, in der ein Tiermodell verwendet wurde, wurde festgestellt, dass Filmverbände eine größere Verminderung von Scherkräften und Reibung bewirkten als andere Arten von Verbänden²⁶.

Verbandstypen, die klinisch untersucht wurden, sind u.a. der Hydrokolloid-Verband, der eine Außenfläche mit einem niedrigen Reibungskoeffizienten hat. Von diesem Verband wurde festgestellt, dass er die Scherkraft reduziert, wenn er auf Bereiche mit hoher Anfälligkeit für Schäden durch Scherkraft wie der Ferse angelegt wird⁴⁷ und dass er signifikant die Inzidenz von persistierenden Erythemen reduziert, wenn er über dem Trochanter major angelegt wird⁴⁸. In einer neueren Studie war das Anlegen eines Weichsilikonverbandes am Sakrum bei Hochrisikopatienten in der Intensivpflege mit einem Rückgang der Inzidenz von sakralen Dekubitusgeschwüren auf Null verbunden⁴⁹.

Positionierung

- Wählen Sie eine Position, die für den einzelnen Patienten akzeptabel ist und ausgeübten Druck und Scherkräfte auf Haut und Weichteile minimiert¹.
- Für einen bettlägerigen Patienten soll die Erhöhung des Bettkopfteils höchstens 30 Grad betragen, sofern der medizinische Zustand dies zulässt. Ermutigen Sie den Patienten, in einer 30- bis 40-Grad-Seitenlage oder flach im Bett zu schlafen, sofern dies nicht kontraindiziert ist¹.
- Verwenden Sie Transferhilfen, um Reibung und Scherung zu beschränken. Heben Sie den Patienten bei der Wechsellagerung – ziehen Sie ihn nicht¹.

- **Ist ein Aufsitzen im Bett erforderlich, vermeiden Sie eine Erhöhung des Bettkopfteils oder eine gekrümmte Körperhaltung, bei dem Druck und Scherkräfte auf Sakrum und Steißbein ausgeübt werden¹.**

Möglicherweise sind Ratschläge von Spezialisten zu Sitz- oder Schlafunterlagen erforderlich, um sicher zu gehen, dass der Patient in eine bequeme Körperhaltung platziert wird, in der Scherkräfte und Reibung minimiert werden und eine Erhöhung des Bettkopfteils vermieden wird. Eine leichte Knieerhöhung (Erhöhung der Unterlage auf Kniehöhe in Form einer Biegung) kann helfen, den Patienten daran zu hindern, im Bett herabzurutschen.

Die Empfehlung für die Beschränkung der Erhöhung des Bettkopfteils basiert auf einer Studie, die an gesunden Probanden durchgeführt wurde. Darin wurde festgestellt, dass in der 30°-halbsitzenden Position (mit einer 30°-Erhöhung des Bettkopfteils und einer 30°-Anhebung der Beine) ein geringerer Druck und eine geringere Scherbeanspruchung produziert wurde als in der Rückenlage mit 30°-Erhöhung des Bettkopfteils⁵⁰. In derselben Studie wurde festgestellt, dass eine 30°-Seitenlageposition zu niedrigeren Druckmessungen führte als die 90°-Seitenlageposition⁵⁰.

Jedoch müssen bei der Lagerung der Patienten alle Bedürfnisse des Patienten berücksichtigt werden. Wird der Patient zum Beispiel beatmet, empfehlen Intensivpflegeprotokolle möglicherweise eine Erhöhung des Bettkopfteils um 30–45°.

Das Risiko für Brandwunden durch Reibung kann durch sorgfältiges Umlagern der Patienten reduziert werden, bei dem ein Ziehen über den Bezug der Unterlage vermieden wird, sowie durch die Verwendung von Dreh- oder Transferhilfen⁵¹.

Unterlagen

- **Bereitstellung einer Unterlage, die auf die individuellen Bedürfnisse des Patienten abgestimmt ist, zur Druckumverteilung, Scherkraftreduktion und Mikroklimakontrolle¹.**

Die Wahl der Unterlage erfordert möglicherweise, die Belange eines multidisziplinären Teams zu berücksichtigen. Zusätzlich zur Druckentlastung und Verminderung von Scherbeanspruchung sollten bei der Wahl der Unterlage weitere Faktoren berücksichtigt werden wie zum Beispiel die Möglichkeit, Aspekte des Mikroklimas, z. B. Hautfeuchtigkeit und Temperatur (siehe: *Mikroklima im Kontext*²⁸, Seite 19-25) zu regulieren.

Nach der Lagerung empfehlen einige Ärzte, dass der Patient kurz von der Unterlage angehoben wird.

Dadurch lassen sich Scherkräfte, die sich während des Lagerens gebildet haben, lösen. Im Rahmen dieses Vorgehens lässt sich auch prüfen, ob sich keine Falten im Bettlaken gebildet haben und ob die Haut des Patienten weich ist und sich nicht verzogen hat.

Bei Bewegungen im Bett können Scherkräfte reduziert werden, indem dem in Rückenlage liegenden Patienten die Knie gebeugt und die Beugepunkte des Körpers denen des Bettes angepasst werden¹⁸.

- **Vermeiden Sie Scherbeanspruchung, wenn seitliche Drehhilfen verwendet werden. Prüfen Sie die Haut häufig auf Scherverletzungen¹.**

Seitliche Drehhilfen mancher Betten ermöglichen eine Drehung von einer Seite auf die andere durch die mechanische Bewegung des Bettes. Bei diesen Betten ist allerdings keine vollständige Lagerung der Patienten möglich und es sind Positionierhilfen erforderlich, um eine gute Körperausrichtung zu erhalten und eine Verlagerung im Bett zu verhindern. Die Patienten sollten regelmäßig bei mehreren Drehungen beobachtet werden, um zu prüfen, ob es zu Rutschbewegungen kommt, die zu Scherbeanspruchungen oder Reibung führen könnten.

SCHLUSSFOLGERUNG

Scherbeanspruchung – und damit zusammenhängend auch Reibung – sind wichtige extrinsische Faktoren, die an der Entstehung und gelegentlich dem Fortbestehen von Dekubitus beteiligt sind. Jedoch bleiben hinsichtlich der Rolle und dem kritischen Maß von Scherbeanspruchung und Reibung bei der Entstehung von Dekubitus viele Ungewissheiten bestehen. Dennoch hilft ein klares Verständnis der Art und Weise, wie Scherbeanspruchung und Reibung eintreten, zweifellos bei der konsequenten Umsetzung von Aspekten der Dekubitus-Prophylaxeprotokolle zur Minimierung von Scherbeanspruchung und zur Vermeidung einer Erhöhung des Reibungskoeffizienten auf der Haut.

LITERATUR

1. National Pressure Ulcer Advisory Panel and European Pressure Ulcer Advisory Panel. *Prevention and treatment of pressure ulcers: clinical practice guideline*. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel, 2009.
2. Chow WW, Odell EI. Deformations and stresses in soft body tissues of a sitting person. *J Biomech Eng* 1978; 100: 79-87.
3. Takahashi M, Black J, Dealey C, Gefen A. Pressure in context. In: *International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context*. London: Wounds International, 2010. Zugänglich unter: www.woundsinternational.com/journal.php?contentid=127.

4. Shear Force Initiative. *Shear*. Zugänglich unter: http://npuap.org/Shear_slides.pdf.
5. National Pressure Ulcer Advisory Panel Support Surface Standards Initiative. *Terms and definitions related to support surfaces (ver. 01/29/2007)*. National Pressure Ulcer Advisory Panel, 2007. Zugänglich unter: http://www.npuap.org/NPUAP_S31_TD.pdf.
6. Gefen A. Risk factors for a pressure-related deep tissue injury: a theoretical model. *Med Biol Eng Comput* 2007; 45(6): 563-73.
7. Kobara K, Eguchi A, Watanabe S, Shinkoda K. The influence of the distance between the backrest of a chair and the position of the pelvis on the maximum pressure on the ischium and estimated shear force. *Disabil Rehabil Assist Technol* 2008; 3(5): 285-91.
8. Linder-Ganz E, Gefen A. Mechanical compression-induced pressure sores in rat hindlimb: muscle stiffness, histology, and computational models. *J Appl Physiol* 2004; 96(6): 2034-49.
9. Reger SI, Ranganathan VK. The importance of the microenvironment of support surfaces in the prevalence of pressure ulcers. In: Gefen A (Hrsg.). *Bioengineering Research of Chronic Wounds (Studies in Mechanobiology, Tissue Engineering and Biomaterials): A Multidisciplinary Study Approach*. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 2009.
10. Takahashi M. Pressure reduction and relief from a viewpoint of biomedical engineering. *Stoma* 1999; 9(1): 1-4.
11. Reger SI, Ranganathan VK, Sahgal V. Support surface interface pressure, microenvironment, and the prevalence of pressure ulcers: an analysis of the literature. *Ostomy Wound Manage* 2007; 53(10): 50-58.
12. Gerhardt LC, Lenz A, Spencer ND, et al. Skin-textile friction and skin elasticity in young and aged persons. *Skin Res Technol* 2009; 15(3): 288-98.
13. Palevski A, Glaich I, Portnoy S, et al. Stress relaxation of porcine gluteus muscle subjected to sudden transverse deformation as related to pressure sore modeling. *J Biomech Eng* 2006; 128(5): 782-87.
14. Gefen A, Haberman E. Viscoelastic properties of ovine adipose tissue covering the gluteus muscles. *J Biomech Eng* 2007; 129(6): 924-30.
15. Bader DL, Bowker P. Mechanical characteristics of skin and underlying tissues in vivo. *Biomaterials* 1983; 4(4): 305-8.
16. Linder-Ganz E, Shabshin N, Itzchak Y, Gefen A. Assessment of mechanical conditions in sub-dermal tissues during sitting: a combined experimental-MRI and finite element approach. *J Biomech* 2007; 40(7): 1443-54.
17. Linder-Ganz E, Shabshin N, Itzchak Y, et al. Strains and stresses in sub-dermal tissues of the buttocks are greater in paraplegics than in healthy during sitting. *J Biomech* 2008; 41(3): 567-80.
18. Mimura M, Ohura T, Takahashi M, et al. Mechanism leading to the development of pressure ulcers based on shear force and pressures during bed operation: influence of body types, body positions and knee positions. *Wound Repair Regen* 2009; 17(6): 789-96.
19. Fontaine R, Rislely S, Castellino R. A quantitative analysis of pressure and shear in the effectiveness of support surfaces. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 1998; 25(5): 233-39.
20. Linder-Ganz E, Gefen A. The effects of pressure and shear on capillary closure in the microstructure of skeletal muscles. *Ann Biomed Eng* 2007; 35(12): 2095-107.
21. Reichel SM. Shearing force as a factor in decubitus ulcers in paraplegics. *J Am Med Assoc* 1958; 166(7):762-63.
22. Shea JD. Pressure sores: classification and management. *Clin Orthop Relat Res* 1975; (112): 89-100.
23. Bennett L, Kavner D, Lee BK, Trainor FA. Shear vs pressure as causative factors in skin blood flow occlusion. *Arch Phys Med Rehabil* 1979; 60(7): 309-14.
24. Hobson DA. Comparative effects of posture on pressure and shear at the body-seat interface. *J Rehabil Res Devel* 1992; 29(4): 21-31.
25. Goossens RH, Snijders CJ. Design criteria for the reduction of shear forces in beds and seats. *J Biomech* 1995; 28(2): 225-30.
26. Ohura T, Ohura N Jr, Takahashi M. Influence of external force (pressure and shear force) on superficial layer and subcutis of porcine skin and effects of dressing materials – are dressing materials beneficial for reducing pressure and shear force in tissues? *Wound Rep Regen* 2008; 16(1): 102-7.
27. Takahashi M. Pressure ulcer: up-to-date technology. The 43rd Conference of Japanese Society for Medical and Biological Engineering, 2004. *Transactions of the Japanese Society for Medical and Biological Engineering* 2004; 42(1): 160.
28. Clark M, Romanelli M, Reger S, et al. Microclimate in context. In: *International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context*. London: Wounds International, 2010. Zugänglich unter: www.woundsinternational.com/journal.php?contentid=127.
29. Gerhardt LC, Strässle V, Lenz A, et al. Influence of epidermal hydration on the friction of human skin against textiles. *J R Soc Interface* 2008; 5(28): 1317-28.
30. Gerhardt LC, Mattle N, Schrade GU, et al. Study of skin-fabric interactions of relevance to decubitus: friction and contact-pressure measurements. *Skin Res Technol* 2008; 14(1): 77-88.
31. Song HW, Park YK, Lee SJ, et al. The development of the friction coefficient inspection equipment for skin using a load cell. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2008; 1545-48.
32. Cua AB, Wilhelm KP, Maibach HI. Frictional properties of human skin: relation to age, sex and anatomical region, stratum corneum hydration and transepidermal water loss. *Br J Dermatol* 1990; 123(4): 473-79.
33. Sivamani RK, Goodman J, Gitis NV, Maibach HI. Coefficient of friction: tribological studies in man - an overview. *Skin Res Technol* 2003; 9(3): 227-34.
34. Zhong W, Ahmad A, Xing MM, et al. Impact of textiles on formation and prevention of skin lesions and bedsores. *Cutan Ocul Toxicol* 2008; 27(1): 21-28.
35. Zhong W, Xing MM, Pan N, Maibach HI. Textiles and human skin, microclimate, cutaneous reactions: an overview. *Cutan Ocul Toxicol* 2006; 25(1): 23-39.
36. Registered Nurses' Association of Ontario. *Risk assessment and prevention of pressure ulcers*. (Verbessert). Toronto, Canada: Registered Nurses' Association of Ontario, 2005.
37. Rush A. Bariatric care: pressure ulcer prevention. *Wound Essentials* 2009; 4: 68-74.
38. Ohura T, Ohura N. Pathogenetic mechanisms and classification of undermining in pressure ulcers – elucidation of relationship with deep tissue injury. *Wounds* 2006; 18(12): 329-39.
39. Fujimoto Y, Sanada H, Sugama J. The relationship between pressure ulcer development and wheelchair position in the elderly: comparison between lateral and wheelchair position. *J Jap Acad Nurs Sci* 2004; 24: 36-45.
40. Bergstrom N, Braden BJ, Laguzza A, Holman V. The Braden scale for predicting pressure sore risk. *Nurs Res* 1987; 36(4): 205-10.
41. Norton D. Calculating the risk: reflections on the Norton Scale. *Decubitus* 1989; 2(3): 24-31. Fehler innen: *Decubitus* 1989; 2(4): 10.
42. Waterlow J. The Waterlow score card. Zugänglich unter: www.judy-waterlow.co.uk/the-waterlow-score-card.htm.
43. Defloor T, Schoonhoven L, Fletcher J, et al. Pressure ulcer classification. Differentiation between pressure ulcers and moisture lesions. *EPUAP Review* 2005; 6(3). Zugänglich unter: http://www.epuap.org/review6_3/page6.html.
44. Ek AC, Gustavsson G, Lewis DH. The local skin blood flow in areas at risk for pressure sores treated with massage. *Scand J Rehabil Med* 1985; 17(2): 81-86.
45. Dyson R. Bed sores – the injuries hospital staff inflict on patients. *Nurs Mirror* 1978; 146(24): 30-32.
46. Butcher M, Thompson G. Can the use of dressing materials actually prevent pressure ulcers: presenting the evidence. *Wounds UK* 2010; 6(1): 119-125.
47. Nakagami G, Sanada H, Konya C, et al. Comparison of two pressure ulcer preventive dressings for reducing shear force on the heel. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2006; 33(3): 267-72.
48. Nakagami G, Sanada H, Konya C, et al. Evaluation of a new pressure ulcer preventive dressing containing ceramide 2 with low frictional outer layer. *J Adv Nurs* 2007; 59(5): 520-29.
49. Brindle CT. Identifying high-risk ICU patients: use of an absorbent soft silicone self-adherent bordered foam dressing to decrease pressure ulcers in the surgical trauma ICE patient. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2009; 36(35): S27.
50. Defloor T. The effect of position and mattress on interface pressure. *Appl Nurs Res* 2000; 13(1): 2-11.
51. McGill SM, Kavcic NS. Transfer of the horizontal patient: the effect of a friction reducing assistive device on low back mechanics. *Ergonomics* 2005; 48(8): 915-29.

Microklima im Kontext

M Clark, M Romanelli, SI Reger, VK Ranganathan, J Black, C Dealey

EINLEITUNG

Im Zusammenhang mit der Ätiologie und Pathophysiologie von Dekubitus werden zahlreiche Faktoren genannt¹⁻³. Dennoch ist klar, dass noch einiges über die komplexen Wechselwirkungen zwischen den zahlreich beteiligten intrinsischen und extrinsischen Faktoren zu lernen gibt. In jüngster Zeit stieg das Interesse am Thema „Microklima“ und wie eine Veränderung an oder nahe der Hautoberfläche das Risiko der Entstehung von Dekubitus beeinflussen kann^{4,5}.

In dieser Arbeit werden die Hauptparameter definiert, die beim derzeitigen Verständnis des Microklimas eine Rolle spielen, und es wird untersucht, was über den Zusammenhang zwischen Microklima und Dekubitusentstehung bekannt ist. Außerdem werden Maßnahmen beschrieben, mit denen sich das Microklima in positiver Weise verändern lässt. Die Diskussion beinhaltet auch die Auswirkung der verschiedenen Unterlagen auf das Microklima und wie Kontrolle des Microklimas bei der Dekubitusprophylaxe helfen kann.

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

Im Zusammenhang mit Dekubitusgeschwüren bezieht sich das Microklima gewöhnlich auf die Hauttemperatur und Feuchtigkeitsbedingungen an der Schnittstelle zwischen Haut und Unterlage.

WAS IST MIKROKLIMA?

1976 berichtete Roaf, dass bei der ersten Dekubitus-Konferenz in Großbritannien bekannte Faktoren, die zur Dekubitusentstehung beitragen, hervorgehoben wurden: „Wir wissen, wie wundgelegene Stellen und Gewebenekrose zu verhindern sind – Erhalt der Blutzirkulation, Vermeiden von langem fortgesetzten Druck, Abschürfungen, extremer Hitze und Kälte, Erhalt eines günstigen Microklimas, Vermeiden von reizenden Flüssigkeiten und Infektionen“⁶.

Vom Erhalt eines günstigen Microklimas wurde bereits in frühen Publikationen zu Dekubitus festgestellt, dass es eine Schlüsselrolle bei der Fähigkeit der Haut und des tiefer liegenden Gewebes spielt, längeren Beanspruchungen, d.h. Druck und Scherkräften, zu widerstehen. Die wichtige Rolle der Microklimaveränderung bei der Prävention von Dekubitus wurde bereits in den 1970er Jahren besprochen, zieht aber inzwischen wieder zunehmend Aufmerksamkeit auf sich.

Nach Roaf gehören zum Microklima Hauttemperatur, Feuchtigkeit und Luftbewegung⁶. Heute bezieht sich der Begriff des Microklimas im Zusammenhang mit Dekubitus gewöhnlich auf:

- Temperatur von Hautoberfläche oder Gewebe und
- Feuchtigkeit oder Hautoberflächenfeuchtigkeit an der Schnittstelle zwischen Körper und Unterlage^{2,7}.

Wie nachfolgend beschrieben, wird bei einigen Unterlagen durch Luftbewegung die Temperatur

und Luft-/Hautfeuchtigkeit an der Schnittstelle zwischen Haut und Unterlage beeinflusst.

Die Studien, in denen Wirkungen von Elementen des Microklimas auf die Haut und die Entstehung von Dekubitus untersucht werden, sind uneinheitlich bezüglich der verwendeten Definitionen, was deren Interpretation und den Vergleich zueinander erschwert. Einige der verwendeten Definitionen werden nachstehend diskutiert.

Hautoberflächentemperatur

Methoden zur Messung der Hautoberflächentemperatur sind u.a.:

- Messung im „Strahlungsgleichgewicht“ – d.h. wenn die Temperatur der exponierten Haut nach Luftexposition einen stabilen Zustand erreicht hat
- Messung bei Patienten an der Schnittstelle Haut/Unterlage, während dieser noch in Kontakt mit der Unterlage ist oder unmittelbar nachdem er sich von dieser gelöst hat.

Die erste Methode – Messung im Strahlungsgleichgewicht – liefert eine Angabe der intrinsischen Hauttemperatur (aber nicht der Kernkörpertemperatur) des Patienten (auch wenn sie immer noch externen Variablen wie der Umgebungstemperatur ausgesetzt ist. Die zweite Methode liefert eine Angabe der Temperatur an der Schnittstelle Haut/Unterlage.

Die Temperatur kann direkt z. B. mit einem Thermometer gemessen oder indirekt durch Infrarot-Fotografie (Thermographie) gemessen werden⁸.

Luftfeuchte

In der Literatur zum Microklima werden „Feuchtigkeit“, „Feuchte“ oft synonym mit „Hautoberflächenfeuchtigkeit“ verwendet. Streng genommen bezieht sich „Feuchtigkeit“ (bzw. „Feuchte“ nach DIN) im Sinne von „humidity“ aber auf die Luftfeuchte, d.h. die Menge Wasserdampf in der Luft.

- **absolute Luftfeuchte** – wird als Gewicht von Wasser in Gramm pro Kubikmeter Luft (g/m^3) ausgedrückt
- **relative Luftfeuchte** (oft als Feuchte abgekürzt) – ist ein Verhältnis, ausgedrückt als prozentualer Anteil Wasserdampf in der Luft bei einer bestimmten Lufttemperatur, zum maximal möglichen Wasserdampfgehalt dieses Luftkörpers bei dieser Temperatur (Kasten 1). Die relative Feuchte der allgemeinen Umgebung wird als Umgebungsfeuchte bezeichnet.

Die absolute Luftfeuchte wird durch die Lufttemperatur beeinflusst: wärmere Luft kann mehr Wasserdampf halten als kältere Luft. Daher hat bei derselben absoluten Luftfeuchte wärmere

KASTEN 1 Definitionen von Feuchte

Absolute Feuchte (g/m ³)	=	$\frac{\text{Gewicht von Wasserdampf}}{\text{Luftvolumen}}$
Relative Feuchte bei einer bestimmten Temperatur (%)	=	$\frac{\text{Menge Wasserdampf in der Luft bei einer bestimmten Temperatur}}{\text{maximal möglicher Wasserdampfgehalt in der Luft bei dieser Temperatur}}$

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

- Die Definitionen aller Aspekte des Klimas bedürfen der Klärung. Gerade zwischen Haut- und Luftfeuchtigkeit wird oft nicht sauber unterschieden.
- Eine erhöhte Körpertemperatur kann Dekubitus begünstigen. Die Anfälligkeit für die ischämischen Wirkungen von Druck und Scherbeanspruchung wird erhöht und das Stratum corneum geschwächt.

Luft eine niedrigere relative Luftfeuchte als kältere Luft.

Die relative Luftfeuchte wird mit einem so genannten Hygrometer gemessen. In Bezug auf die Haut kann die relative Luftfeuchte an der Schnittstelle zwischen Haut und Unterlage gemessen werden, oder direkt über der exponierten Haut^{9,10}.

Hautfeuchtigkeit

Hautfeuchtigkeit ist schwer zu definieren: Sie kann sich auf das Vorliegen von Flüssigkeit auf der Hautoberfläche („Nässe“) durch Transpiration, Inkontinenz oder Wund-/Fisteldrainage oder auf den Feuchtigkeitsgehalt der äußersten Schicht der Haut selbst (das Stratum corneum) beziehen.

Hautfeuchtigkeit kann subjektiv bewertet werden, z. B. unter Verwendung der Feuchtigkeits-Subskala der Braden-Skala zur Beurteilung des Dekubitusrisikos: Bei dieser wird anhand der Häufigkeit des Bettwäschewechsels und des Nachweises von Nässe auf der Hautoberfläche die Haut als trocken oder über einen gewissen Feuchtigkeitsgehalt verfügend klassifiziert¹¹. Methoden zur quantitativen Beurteilung des Feuchtigkeitsgehalts des Stratum corneum sind die Messung der elektrischen Eigenschaften wie Leitfähigkeit und Kapazität der Hautoberfläche¹².

Luftbewegung

Luftbewegung ist der am wenigsten untersuchte Faktor von Roafs ursprünglicher Definition von Mikroklima, wird aber bei einigen Unterlagen verwendet, um die Mikroklimasteuerung durch Veränderung von Temperatur und Luftfeuchtigkeit/Hautfeuchtigkeit zu unterstützen. Der Luftstrom kann quantitativ als Geschwindigkeit des Luftstroms über der Haut ausgedrückt werden, z. B. in Metern pro Sekunde oder durch die Rate, mit der er durch eine Unterlage gepumpt wird, z. B. in Litern pro Minute.

WIE HÄNGT DIE HAUTOBERFLÄCHEN-TEMPERATUR MIT DEM DEKUBITUSRISIKO ZUSAMMEN?

Eine erhöhte **Körpertemperatur** (Fieber) ist ein anerkannter Risikofaktor für Dekubitus^{13,14}. Es ist nachgewiesen, dass eine Erhöhung der Körpertemperatur um 1°C die Stoffwechselaktivität

von Körpergewebe (d.h. den Bedarf an Sauerstoff und Energie) um ca. 10% erhöht¹⁵. Eine Ischämie tritt definitionsgemäß auf, wenn die Gewebepfusion nicht ausreicht, um den Bedarf des Gewebes zu decken. Im Vergleich zum normalen Stoffwechselbedarf führt ein erhöhter Stoffwechselbedarf zur Verminderung der Gewebedurchblutung. Dies lässt vermuten, dass bei einem Patienten mit erhöhter Körpertemperatur und damit beeinträchtigter Gewebedurchblutung bereits bei niedrigerem Druck und kürzerer Dauer von Druck/Scherkräften Gewebeschäden auftreten¹⁶.

Dieses Konzept wurde dahingehend erweitert, dass man davon ausgeht, dass eine erhöhte **Hauttemperatur** bei der Entstehung von Dekubitus eine Rolle spielt.

Außerdem beeinflusst die Temperatur die Stärke des Stratum corneum: bei 35°C beträgt die mechanische Stärke des Stratum corneum 25% von derjenigen bei 30°C¹⁷.

Im Gegensatz dazu ist eine niedrige Körpertemperatur bei Operationen tendenziell mit der Entstehung von Dekubitus assoziiert¹⁴. Um zu untersuchen, ob die Prävention einer Hypothermie bei Operationen die Inzidenz von Dekubitus reduziert, wandten Scott *et al* bei 338 Patienten während ihrer Operation eine Wärmetherapie mit Druckluft an. Die absolute Risikoreduktion bei der Inzidenz von Dekubitus betrug 4,8% und die relative Risikoreduktion zwischen den Patienten, die die Wärmetherapie erhalten hatten, und denjenigen, die die Standardtherapie erhalten hatten, lag bei 46%. Jedoch erreichte dieser Unterschied keine statistische Signifikanz¹⁸.

Was beeinflusst die Hauttemperatur?

Intuitiv geht man davon aus, dass eine erhöhte Kernkörpertemperatur mit einer erhöhten Hauttemperatur korreliert. Diese könnte eine Erklärung für Pyrexie als ein Risikofaktor für Druckgeschwüre sein. Allerdings ist eine solche Korrelation nicht eindeutig nachgewiesen. In einer kleinen Studie wurde sogar eine negative Korrelation zwischen diesen Parametern festgestellt¹⁹.

Andere Faktoren, die die Hauttemperatur erhöhen können, sind hohe Umgebungstemperatur, hohe Umgebungsluftfeuchte, geringe Luftexposition und Kontakt mit einer anderen Oberfläche (z. B. Kleidung, Unterlagen, Verbände und Inkontinenzvorlagen).

Die Haut spielt eine wesentliche Rolle bei der Regulierung der Körpertemperatur. Die beiden wesentlichen an der Kühlung beteiligten Mechanismen sind:

- dermale Vasodilatation – erhöht die Hautdurchblutung und bewirkt einen Wärmeverlust durch Konvektion und Konduktion

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

- Die Hauttemperatur ist hoch variabel und wird durch eine Vielzahl von Umgebungs-, physiologischen und pathologischen Faktoren beeinflusst, einschließlich Umgebungsluftfeuchte und -temperatur sowie Krankheitsprozessen.
- Um herauszufinden, ob anhand der Hauttemperatur das Risiko bestimmt bzw. eine unmittelbar drohende Dekubitusentstehung vorhergesagt werden kann sind weitere Forschungsarbeiten erforderlich.
- Tierversuche lassen vermuten, dass eine Kühlung der Haut Gewebe vor den Auswirkungen von Druck schützen können. Allerdings lässt der Zusammenhang zwischen intraoperativer Hypothermie und Dekubitus vermuten, dass es zu einem Punkt kommt, an dem eine durch Kühlung induzierte Vasokonstriktion eine Druck-induzierte Ischämie verschärfen kann.

■ Schwitzen – Transpiration kühlt die Haut durch Verdunstung.

Diese Reaktionen können durch eine Erhöhung der Kernkörpertemperatur ausgelöst werden, z. B. bei fiebrigen Erkrankungen oder körperlichen Anstrengungen, Erhöhungen der Umgebungstemperatur oder Abdecken der Haut mit Kleidung oder einer Unterlage. Die lokale Transpiration erhöht sich erheblich, wenn sich die Haut auf ca. über 33°C erwärmt²⁰. Die Transpiration kann auch durch Zustände wie Schock, Hyperthyreose und Hypoglykämie ausgelöst werden. Wenn die Umgebungsluftfeuchte hoch ist, kann die Verdunstung der Transpiration verlangsamt sein, so dass sich Schweiß auf der Haut ansammelt.

Eine erhöhte Transpiration ist besonders relevant für das Dekubitusrisiko, da Feuchtigkeit auf der Hautoberfläche den Widerstand der Haut reduzieren und den Reibungskoeffizienten der Haut erhöhen kann und die Haut damit anfälliger für Druck, Scherbeanspruchung und Reibung macht (siehe: *Druck im Kontext*²¹, Seite 2-10, und *Scherkräfte und Reibung im Kontext*²², Seite 11-18).

Umgekehrt wird der Beitrag der Haut zum Erhalt der Körperwärme weitgehend durch die dermale Vasokonstriktion vermittelt.

Was ist eine normale Hauttemperatur?

Überraschenderweise sind die Angaben zu einer normalen Hauttemperatur über anatomischen Regionen, die für die Entstehung von Dekubitus anfällig sind, beschränkt. In einer Schlüsselstudie wurde angegeben, dass die Stellen, die für die Entstehung von Dekubitus anfällig sind, kühler waren als benachbarte Körperstellen²³. Die Studie hatte jedoch verschiedene Schwächen; So wurde weder die Umgebungsraumtemperatur noch die Dauer, für die die Haut vor der Temperaturmessung Raumtemperatur ausgesetzt war, berichtet.

Kann die Hautoberflächentemperatur die Entstehung von Dekubitus vorhersagen?

In verschiedenen Studien wurde die Hauttemperatur bei frühen Druckschäden (Grad/Stadium 1) gemessen. Dabei wurden uneinheitliche Veränderungen der Hauttemperatur von druckgeschädigten Bereichen festgestellt: sie konnte im Vergleich mit der Temperatur in ungeschädigten Bereichen erhöht (möglicherweise in Folge einer Entzündung), unverändert, oder reduziert sein (möglicherweise in Folge der Ischämie)^{24,25}.

Die wenigen Studien, in denen untersucht wurde, ob die Hauttemperatur Dekubitus vorhersagen kann, waren nicht schlüssig. In einer prospektiven Kohortenstudie analysierte Clark die sakrale

Hauttemperatur von 52 älteren stationären Patienten⁹. In dieser Kohorte bildete sich bei 6 Patienten ein Dekubitus; allerdings war die Hauttemperatur bei den Patienten, bei denen es zum Dekubitus kam, und denjenigen, bei denen es nicht dazu kam, ähnlich. Diese Studie wurde durch eine nicht einheitliche Verwendung von Unterlagen der rekrutierten Patienten verzerrt⁹. In einer kleinen Studie mit Patienten mit neurologischer Beeinträchtigung wurde jedoch festgestellt, dass die sakrale Hauttemperatur sich 24-96 Stunden bevor ein Dekubitus im Sakralbereich entstand, um mindestens 1,2°C erhöhte²⁶.

In einer kürzlich durchgeführten Studie wurde untersucht, ob die Regulierung der Hauttemperatur eine Dekubitusentstehung vorhersagen kann²⁷. Eine kleine Stichprobe von Pflegeheimpatienten trug fünf Tage lang ohne Unterbrechung Hauttemperaturmonitore, die bei diesen an der rechten mittleren Axillarlinie angebracht wurden. In der Studie wurde festgestellt, dass Patienten, die einen Dekubitus entwickelten oder zumindest ein hohes Risiko dafür in sich bargen, die geringste Variabilität der Hauttemperatur aufwiesen, was auf eine gestörte Temperaturregulierung hindeutet²⁷. Allerdings ist nicht bekannt, ob die reduzierte Fähigkeit zur Hauttemperaturregulierung direkt mit der Dekubitusentstehung zusammenhängt oder ob es sich dabei um einen allgemeinen Marker für einen Verfall des physiologischen Zustandes handelt.

Wie beeinflusst eine Veränderung der lokalen Hauttemperatur das Risiko der Entstehung von Dekubitus?

Einige Forscher haben untersucht, wie die Veränderung der lokalen Hauttemperatur die Auswirkung von Druck auf Gewebe beeinflusst. In einer Tierstudie wurden unterschiedlich temperierte Stempel (25, 35, 40 oder 45°C) fünf Stunden lang mit einem bestimmten Druck (100 mmHg) auf die Haut der Tiere gepresst²⁸. Bei 35°C wurde eine mittelstarke Muskelschädigung festgestellt und bei 40 und 45°C eine Schädigung des tiefen Gewebes (bei 45°C wäre zu berücksichtigen, dass der Schaden auch eine thermale Komponente haben könnte)²⁸. Es wurde keine Haut- oder Muskelschädigung festgestellt, wenn der Druck bei 25°C erfolgte, was darauf hindeutet, dass eine lokale Kühlung eine schützende Wirkung haben könnte.

In jüngerer Zeit argumentierte Lachenbruch anhand von früheren Studien (einschließlich derjenigen von Kokate *et al*²⁸), dass eine Reduktion der Temperatur an der Schnittstelle Haut/Unterlage um 5°C eine gewebeschützende Wirkung in einer ähnlichen Größenordnung haben könnte wie die Reduktion des Auflagedrucks der teuersten Unterlagen²⁰. Diese Hypothese wurde nicht untersucht.



ABBILDUNG 1 Inkontinenz-assoziierte Dermatitis (mit freundlicher Genehmigung von J Black)

Auch wenn Kühlung wie oben erwähnt eine gewisse schützende Wirkung hat, kann Hypothermie bei Operationen zur Entstehung von postoperativem Dekubitus beitragen¹⁷.

WIE HÄNGEN LUFTFEUCHTE UND HAUTFEUCHTIGKEIT MIT DEM DEKUBITUSRISIKO ZUSAMMEN?

Eine erhöhte Hautfeuchtigkeit, insbesondere aufgrund von Inkontinenz, wurde lange als wichtiger Risikofaktor für die Entstehung von Dekubitus angesehen²⁹⁻³¹. Allerdings liegen kaum quantitative Daten zur Luftfeuchte oder Hautfeuchtigkeit vor, um diese Ansicht zu stützen.

Clark berichtete, dass die Feuchtigkeit direkt über der Haut des Sakrums bei älteren stationären Patienten, bei denen es später zu einem Dekubitus des Grads/Stadiums II kam, höher war als die Feuchtigkeit von Patienten, bei denen dies nicht der Fall war⁹.

In einer Studie aus Indonesien und in einer kleinen Pilotstudie wurde festgestellt, dass eine erhöhte Hautfeuchtigkeit, gemessen anhand der elektrischen Kapazität, mit der Entstehung von Dekubitus korrelierte^{32,33}. Allerdings werden weitere Studien benötigt, um zu entscheiden, ob sich derartige Messungen der Feuchtigkeit als nützlich zur Identifikation von Patienten herausstellen kann, die dann von zusätzlichen Maßnahmen zur Dekubitusprophylaxe profitieren würden.

Auswirkungen von übermäßiger Hautfeuchtigkeit

Es wird davon ausgegangen, dass übermäßige Feuchtigkeit auf der Hautoberfläche, z. B. bedingt durch Transpiration, Harn- oder Stuhlinkontinenz, Wund- oder Fisteldrainage oder Erbrochenem zu einem erhöhten Risiko für die Entstehung von Dekubitus durch Schwächung der Haut beiträgt. Feuchtigkeit kann die Kollagenvernetzungen in der Dermis schwächen und das Stratum corneum aufweichen³⁴. Dies kann zum Aufquellen führen (oder zu einer Inkontinenz-assoziierten Dermatitis, wenn die beteiligte Flüssigkeit Urin ist – Abbildung 1) und erhöht außerdem die Exposition von darunter liegenden Blutgefäßen gegenüber den Wirkungen von Druck und Scherbeanspruchung.

Übermäßige Feuchtigkeit kann den Reibungskoeffizienten der Haut erheblich erhöhen³⁵, was zu einer erhöhten Wahrscheinlichkeit von Hautschäden durch Reibung und Scherbeanspruchung führt (siehe: *Scherkräfte und Reibung im Kontext*²², Seite 11–18).

Darüber hinaus beeinflusst die relative Luftfeuchte die Stärke des Stratum corneum: bei einer relativen Feuchte von 100% ist das Stratum corneum 25 Mal schwächer als bei einer relativen Feuchte von 50%¹⁶.

Auswirkungen von übermäßiger Hauttrockenheit

Alternde Haut ist weniger widerstandsfähig und anfälliger für Schäden als junge Haut, da sie im allgemeinen dünner, strukturell schwächer und trockener ist³⁶. Bei trockener Haut sind Fettgehalt, Wassergehalt, Zugfestigkeit, Flexibilität und Verbindungsintegrität zwischen Dermis und Epidermis reduziert. Eine niedrige Umgebungsluftfeuchtigkeit reduziert den Wassergehalt im Stratum corneum¹². In den USA empfehlen die Richtlinien zur Dekubitusprophylaxe der Agency for Health Care Policy and Research eine relative Umgebungsfeuchte unter 40% zu vermeiden, um die Wahrscheinlichkeit von trockener Haut zu reduzieren³⁷.

WIE WIRKT SICH LUFTBEWEGUNG AUF DIE ENTSTEHUNG VON DEKUBITUS AUS?

Offenbar wurden keine Studien zur Untersuchung einer möglichen Rolle von Luftbewegung in der Ätiologie von Dekubitus durchgeführt. Die Relevanz von Luftbewegungen kann sich auf ihr Potenzial beziehen, die Hauttemperatur und den Feuchtigkeitsgehalt der Haut durch Konvektion und Verdunstung zu beeinflussen.

WAS WISSEN WIR NICHT ÜBER MIKROKLIMA ALS EINE URSACHE FÜR DEKUBITUS?

Die Datenlage in der Literatur, die Dekubitus mit Mikroklima in Verbindung bringt, ist relativ begrenzt. Es werden kaum Wechselwirkungen zwischen Haut und Textilien (z. B. Matratzenbezügen) geschildert. Darüber hinaus ist erwiesen, dass es bei Mikroklimaparametern große intra- und interindividuelle Unterschiede gibt, jedoch ist die Auswirkung dieser Unterschiede auf die Entstehung von Dekubitus unklar. Die Interpretation der verfügbaren Daten stellt daher eine Herausforderung dar.

Die durchgeführten experimentellen *In-vivo*-Studien zu Wechselwirkungen zwischen Haut und Textilien haben selten zu signifikanten Ergebnissen oder definitiven Schlussfolgerungen geführt³⁸. Dies lässt sich teilweise mit den erheblichen Unterschieden erklären, die zwischen dem Hautzustand verschiedener Menschen und zwischen verschiedenen anatomischen Regionen bei ein und demselben Menschen bestehen können (z. B. Hydrierung, Oberflächenrauheit, Verbindung zwischen Hautschichten)³⁸.

KLINISCHES MANAGEMENT VON MIKROKLIMA

Vor der Durchführung von Veränderungen der Temperatur sowie der Luft- und Hautfeuchtigkeit sind die Bedürfnisse des Patienten sorgfältig abzuwägen.

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

- Eine exzessive Hautfeuchtigkeit und hohe relative Luftfeuchte schwächen die Haut und erhöhen den Reibungskoeffizienten der Haut und erhöhen damit die Wahrscheinlichkeit von Schäden durch Druck, Scherkräfte und Reibung.
- Trockene Haut ist geschwächt und anfälliger für Schäden, z. B. durch Druck, Scherbeanspruchung und Reibung.
- Um zu bestätigen, ob dieser Aspekt des Mikroklimas für die Dekubitusätiologie von Bedeutung ist, müssen Untersuchungen der Wirkungen von Luftbewegung vorgenommen werden.
- Solange keine therapeutischen Temperatur und Luftfeuchte/Hautfeuchtigkeit an der Schnittstelle Patient/ Unterlage ermittelt sind, sollten diese Faktoren mit klinischem Urteilsvermögen abgeschätzt werden, um extreme (hohe oder niedrige) Temperaturen zu vermeiden.

Eine Schlüsselstrategie beim Management von Mikroklima ist die Kontrolle der Ursachen von Extremen bei Hauttemperatur und -feuchtigkeit, z. B. Fieber oder Inkontinenz. Patienten, denen es heiß ist, können mit einfachen Mitteln abgekühlt werden, z. B. durch eine geringere Zahl an Decken, dem Vermeiden von Plastikmatratzenbezügen, häufige Wechsellagerung, Verwenden eines Ventilators und/oder dem Tragen von atmungsaktiver Kleidung. In klimatischen Gegenden mit hoher Luftfeuchtigkeit kann, sofern verfügbar, durch den Einsatz einer Klimaanlage eine Kühlung und Verminderung der Luftfeuchtigkeit herbeigeführt werden.

Wechsellagerung

Die Bedeutung der Wechsellagerung zur Kontrolle des Mikroklimas sollte nicht unterschätzt werden. Einige Matratzenbezüge bestehen aus Materialien, die eine Ableitung von Wärme verhindern. Durch die Lagerung der Patienten kann Haut, die zuvor mit dem Matratzenbezug in Kontakt war, anschließend Luft ausgesetzt werden und sich dadurch abkühlen. Außerdem kann dadurch Schweiß verdunsten.

Hautpflege

Schutzcremes und Sprays können helfen, feuchte Haut vor weiteren Schäden zu schützen, insbesondere durch Urin^{2,39}. Allerdings sollte in erster Linie die Inkontinenz wenn möglich so kontrolliert werden, dass die Haut gar nicht erst mit Urin in Kontakt kommt.

Für inkontinente Patienten, die absorbierende Vorlagen benötigen, sind atmungsaktive Vorlagen, die Feuchtigkeitsdunst ableiten, zu bevorzugen. Es ist sorgfältig darauf zu achten, dass die Verwendung von Vorlagen nicht mit den Druckumverteilungs- oder Mikroklima-Managementeigenschaften der verwendeten Unterlage interferiert.

Übergewichtige Patienten mit Neigung zu übermäßiger Transpiration können von häufigem Waschen und Wechsel von Kleidung und Bettwäsche profitieren, um die Feuchtigkeit der Haut zu regulieren. Die Ansammlung von Feuchtigkeit in den Hautfalten von übergewichtigen Patienten kann ein spezielles Problem darstellen und zu intertriginöser Dermatitis mit Bakterien- und Candida-Infektionen führen (Abbildung 2).

Die Verwendung von Aufweichungsmitteln kann helfen, den Zustand trockener Haut zu verbessern und kann das Risiko von Hautschäden reduzieren². Diese sollten großzügig und häufig aufgetragen werden (z. B. bis zu drei bis vier Mal täglich), wenn die Haut sehr trocken ist, und nach dem Waschen oder Baden, wenn sie helfen, Wasser auf der Haut zu binden.

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

Das Management des Mikroklimas ist eine Komponente der Dekubitusprophylaxe und muss im Rahmen eines umfassenden Dekubitusprophylaxe-protokolls berücksichtigt werden, bei dem das Wohlbefinden der Patienten ebenfalls einen Platz hat.

ABBILDUNG 2

Candidainfektion in einer Hautfalte bei einem übergewichtigen Patienten (mit freundlicher Genehmigung von J Black)



Die Rolle der Unterlagen beim Management von Mikroklima

Jede Unterlage, die mit der Haut in Kontakt kommt, kann das Mikroklima durch eine Veränderung der Feuchtigkeitsverdunstungsrate und somit der Geschwindigkeit, mit der Wärme von der Haut abgeleitet wird, beeinflussen. Die Gesamtauswirkung auf das Mikroklima hängt von zahlreichen Faktoren ab, einschließlich der Art der Unterlage selbst (d.h. aus welchem Material sie besteht, wie sich das Material anpasst, welche Art von Bezug sie hat)^{15,40}.

Zum Beispiel bewirken Schaumstoffunterlagen tendenziell eine Erhöhung der Hauttemperatur, da sie geringe Wärmetransporteigenschaften haben¹⁵. Die Wirkung von Schaumstoffprodukten auf die Feuchtigkeit hängt von der Porosität des Bezugs ab¹⁵. Gelgefüllte Produkte können initial eine kühlende Wirkung haben die nach mehr als zwei Stunden Patientenkontakt versiegt und tendenziell die Feuchtigkeit an der Hautoberfläche erhöhen¹⁵. Flüssigkeitsgefüllte Produkte mit hoher Wärmekapazität haben das Potenzial die Hauttemperatur zu reduzieren¹⁵. Wechseldruck-Luftmatratzen können Anstiege der Hauttemperatur limitieren⁴¹.

Einige Spezialunterlagen für Betten haben Eigenschaften, die beim aktiven Management des Mikroklimas helfen, indem sie einen Luftstrom durch die Oberflächen ermöglichen, zum Beispiel Low-Air-Loss-Eigenschaften oder Air-Fluidised-Betten. Der Luftstrom kühlt die Haut durch Konvektion und die Verdunstung von Feuchtigkeit von der Hautoberfläche⁴².

Low-Air-Loss-Unterlagen

Bei Low-Air-Loss-Unterlagen wird Luft in verschiedene Kammern gepumpt, anschließend lässt man geringe Mengen Luft durch kleine Poren in die Auflage der Kammern strömen. Die Luft strömt an der Innenseite einer dampfdurchlässigen Patientenkontaktschicht entlang und zieht Feuchtigkeit und Wärme durch die Kontaktschicht

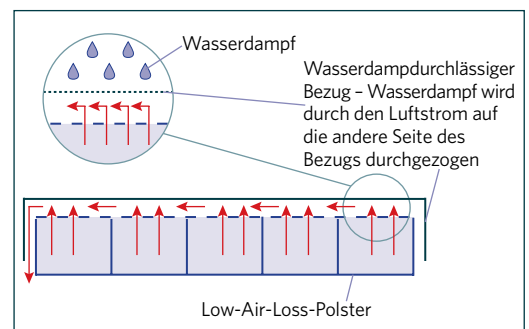
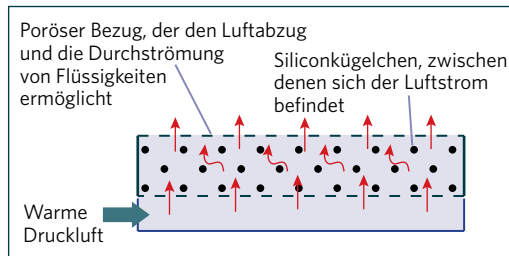


ABBILDUNG 3 Wirkweise von Low-Air-Loss-Unterlagen

ABBILDUNG 4 Wirkweise von Air-Fluidised-Unterlagen



an und von der Haut weg¹⁶ (Abbildung 3). Von Low-Air-Loss-Unterlagen wurde nachgewiesen, dass sie die Hauttemperatur senken und zu einer geringeren Feuchtigkeitszunahme führen als Standard-Krankenhausmatratzen⁴³.

Air-Fluidised-Unterlagen

Air-Fluidised-Unterlagen haben feste Siliconpartikel in Sandkorngröße, um die herum Luft geblasen wird. Der Luftstrom bewirkt, dass die Partikel die Eigenschaften von Flüssigkeit annehmen. Der Bezug über den Partikeln ist porös, sodass Luft ausströmen und Körperflüssigkeiten (z. B. Schweiß, Urin) durchgelassen werden (Abbildung 4). Air-Fluidised-Betten gelten als die Unterlagen, die am stärksten trocknen; der Flüssigkeitsverlust erhöht sich linear mit dem Anstieg der Luftstromtemperatur⁴⁴.

Die Luft, die durch Low-Air-Loss- und Air-Fluidised-Produkte strömt, wird im allgemeinen auf eine Temperatur von ca. 28–35°C erwärmt. Diese Temperatur kann angepasst werden. Diese Möglichkeit ist zweifellos nützlich, muss jedoch mit großer Vorsicht angewandt werden, um eine unangemessene Kühlung oder Erwärmung zu verhindern.

Wahl einer Unterlage für das Mikroklima-Management

Trotz der Verfügbarkeit von verschiedenen Formen von Low-Air-Loss- und Air-Fluidised-Unterlagen gibt es nur wenig Informationen als Orientierungshilfe dahingehend, welche Unterlagen für welche Patienten zu wählen sind. Die Wahl der Unterlage orientiert sich an der klinischen Einschätzung und berücksichtigt verschiedene Faktoren wie Patientenerfordernisse für Druckumverteilung, die Größe des Patienten, seine Fähigkeit sich selbständig zu drehen oder zu bewegen, Körpertemperatur, Vorliegen von Flüssigkeit auf der Haut, oder Begleiterscheinungen wie Inkontinenz. (Für weitere Informationen zu druckverteilenden Unterlagen wird auf *Druck im Kontext*²¹, Seite 2–10, verwiesen.)

Auch wenn Air-Loss-Systeme helfen können, immobile Patienten kühl und trocken zu halten, ist es wichtig daran zu denken, dass die Patienten auf diesen Unterlagen immer noch gedreht und gelagert

werden müssen. Je nach den Erfordernissen des Patienten kann sich die Häufigkeit des Lagerns gegenüber Standardmatratzen verringern (siehe: *Druck im Kontext*²¹, Seite 2–10).

Die jüngste Forschung hat die Bedeutung der Minimierung von Bettschichten zwischen dem Patienten und Low-Air-Loss-Unterlagen zur Prävention von Anstiegen der Hauttemperatur hervorgehoben⁴⁵.

Auswirkung des Mikroklima-Managements auf die Dekubitusprophylaxe

Unterlagen, die das Mikroklima-Management unterstützen, bieten auch eine Druckumverteilung. Dadurch verkompliziert sich die Beurteilung des Einflusses des Mikroklima-Managements auf die Inzidenz von Dekubitus. So liegen derzeit keine Nachweise dafür vor, dass sich das Management des Mikroklimas direkt auf die Prävention von Dekubitus auswirkt.

Trotzdem zeigten klinische Studien, dass einige fortschrittliche Unterlagen, die die Hauttemperatur- und Feuchtigkeit beeinflussen, z. B. Air-Fluidised und Low-Air-Loss-Unterlagen, zur **Behandlung** von Dekubitus wirksamer als Standard-Schaumstoffmatratzen sind⁴⁶. Außerdem gibt es Hinweise darauf, dass Low-Air-Loss-Betten die Inzidenz von Dekubitus in der Intensivpflege verringern⁴⁷.

SCHLUSSFOLGERUNG

Das Konzept des Mikroklimas in Bezug auf Dekubitus besteht bereits seit einiger Zeit. Jedoch müssen Mikroklima und seine Elemente noch vollständig definiert und der Zusammenhang mit der Entstehung von Dekubitus klar beschrieben werden. Bisher gibt es Hinweise darauf, dass extreme Abweichungen der Norm bei Hauttemperatur und/oder Luft- und Hautfeuchtigkeit die Anfälligkeit der Haut für die schädigenden Wirkungen von Druck, Scherbeanspruchung und Reibung erhöhen.

Dies deutet darauf hin, dass das übergeordnete Ziel des Mikroklima-Managements darin bestehen sollte, derartig extreme Abweichungen der Norm bei Temperatur- oder Hautfeuchtigkeit zu vermeiden, um das Wohlbefinden des Patienten zu erhöhen. Allerdings sind weitere Untersuchungen erforderlich, um die Wirkungen von traditionellen Maßnahmen (wie Wechsellagerung) und diejenigen von Unterlagen auf Aspekte des Mikroklimas und die Inzidenz von Dekubitus zu ermitteln. Low-Air-Loss-Unterlagen und Air-Fluidised-Betten sind so ausgelegt, dass sie beim Mikroklima-Management helfen. Solange jedoch keine Anhaltspunkte für die Definition der optimalen Hauttemperatur und Hautfeuchtigkeit

FAKTEN ZUSAMMENGEFASST

- Low-Air-Loss- und Air-Fluidised-Unterlagen bieten einen Mechanismus zur aktiven Mikroklimasteuerung.
- Solange keine klinischen Nachweise erbracht wurden, basiert die Wahl der Unterlage für das Mikroklima-Management weiterhin auf der klinischen Einschätzung.
- Um die Wirksamkeit der Mikroklimakontroll-eigenschaften für die Dekubitusprophylaxe beurteilen zu können, sind weitere Forschungsarbeiten notwendig.

vorliegen, muss die wirksame und sichere Verwendung auf der klinischen Einschätzung beruhen.

LITERATUR

- Lyder CH. Pressure ulcer prevention and management. *JAMA* 2003; 289(2): 223-26.
- National Pressure Ulcer Advisory Panel and European Pressure Ulcer Advisory Panel. *Prevention and treatment of pressure ulcers: clinical practice guideline*. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel, 2009.
- European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. *Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide*. Washington DC, USA: National Pressure Ulcer Advisory Panel, 2009. Zugänglich unter: www.npuap.org and www.epuap.org.
- Reger SI, Ranganathan VK, Sahgal V. Support surface interface pressure, microenvironment, and the prevalence of pressure ulcers: an analysis of the literature. *Ostomy Wound Manage* 2007; 53(10): 50-8.
- Reger SI, Ranganathan VK. The importance of the microenvironment of support surfaces in the prevalence of pressure ulcers. In: Gefen A (Hrsg.). *Bioengineering Research of Chronic Wounds (Studies in Mechanobiology, Tissue Engineering and Biomaterials): A Multidisciplinary Study Approach*. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 2009.
- Roaf R. The causation and prevention of bed sores. *J Tissue Viability* 2006; 16(2): 6-8. Reprinted from *Bedsores Biomechanics*, McMillan Press, 1976.
- National Pressure Ulcer Advisory Panel. Support Surface Standards Initiative. *Terms and definitions related to support surfaces*. NPUAP, 2007. Zugänglich unter: http://www.npuap.org/NPUAP_S3LTD.pdf.
- Linder-Ganz E, Gefen A. The effects of pressure and shear on capillary closure in the microstructure of skeletal muscles. *Ann Biomed Eng* 2007; 35(12): 2095-107.
- Clark M. The aetiology of superficial sacral pressure sores. In: Leaper D, Cherry G, Dealey C, Lawrence J, Turner T, editors. *Proceedings of the 6th European Conference on Advances in Wound Management*. Amsterdam: McMillan Press; 1996. p. 167-70.
- Schäfer P, Bewick-Sonntag C, Capri MG, Berardesca E. Physiological changes in skin barrier function in relation to occlusion level, exposure time and climatic conditions. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol* 2002; 15: 7-19.
- Bergstrom N, Braden B, Laguzza A, Holman V. The Braden scale for predicting pressure sore risk. *Nurs Res* 1987; 36(4): 205-10.
- Egawa M, Oguri M, Kuwahara T, Takahashi M. Effect of exposure of human skin to a dry environment. *Skin Res Technol* 2002; 8(4): 212-18.
- Bergstrom N, Braden B. A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40(8): 747-758.
- Nixon J, Brown J, McElvenny D, et al. Prognostic factors associated with pressure sore development in the immediate post-operative period. *Int J Nurs Stud* 2000; 37(4): 279-84.
- Fisher SV, Szymke TE, Apte SY, Kosiak M. Wheelchair cushion effect on skin temperature. *Arch Phys Med Rehabil* 1978; 59(2): 68-72.
- Brienza DM, Geyer MJ. Using support surfaces to manage tissue integrity. *Adv Skin Wound Care* 2005; 18: 151-57.
- Flam E, Raab L. What is low air loss therapy? European Pressure Ulcer Advisory Panel, 8th EPUAP Open Meeting, May 2005.
- Scott EM, Leaper DJ, Clark M, Kelly PJ. Effects of warming therapy on pressure ulcers—a randomized trial. *AORN J* 2001; 73(5): 921-38.
- Knox DM. Core body temperature, skin temperature, and interface pressure. Relationship to skin integrity in nursing home residents. *Adv Wound Care* 1999; 12(5): 246-52.
- Lachenbruch C. Skin cooling surfaces: estimating the importance of limiting skin temperature. *Ostomy Wound Manage* 2005; 51(2): 70-9.
- Takahashi M, Black J, Dealey C, Gefen A. Pressure in context. In: *International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context*. London: Wounds International, 2010. Zugänglich unter: www.woundsinternational.com/journal.php?contentid=127.
- Reger SI, Ranganathan VK, Orsted HL, et al. Shear and friction in context. In: *International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context*. London: Wounds International, 2010. Zugänglich unter: www.woundsinternational.com/journal.php?contentid=127.
- Howell TH. Skin temperature of bedsores areas in the aged. *Exper Gerontol* 1981; 16(2): 137-40.
- Schubert V, Perbeck L, Schubert PA. Skin microcirculatory and thermal changes in elderly subjects with early stage of pressure sores. *Clin Physiol* 1994; 14(1): 1-13.
- Sprigle S, Linden M, McKenna D, et al. Clinical skin temperature measurement to predict incipient pressure ulcers. *Adv Skin Wound Care* 2001; 14(3): 133-7.
- Sae-Sia W, Wipke-Davis DD, Williams DA. Elevated sacral skin temperature (T(s)): a risk factor for pressure ulcer development in hospitalized neurologically impaired Thai patients. *Appl Nurs Res* 2005; 18(1): 29-35.
- Rapp MP, Bergstrom N, Padhye NS. Contribution of skin temperature regularity to the risk of developing pressure ulcers in nursing facility residents. *Adv Skin Wound Care* 2009; 22(11): 506-13.
- Kokate JY, Leland KJ, Held AM, et al. Temperature-modulated pressure ulcers: a porcine model. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76(7): 666-73.
- Spector WD, Fortinsky RH. Pressure ulcer prevalence in Ohio nursing homes: clinical and facility correlates. *J Aging Health* 1998; 10(1): 62-80.
- Bergquist S, Frantz R. Pressure ulcers in community-based older adults receiving home health care. Prevalence, incidence, and associated risk factors. *Adv Wound Care* 1999; 12(7): 339-51.
- Schoonhoven L, Grobbee DE, Donders ART, et al. Prediction of pressure ulcer development in hospitalized patients: a tool for risk assessment. *Qual Saf Health Care* 2006; 15(1): 65-70.
- Suriadi, Sanada H, Sugama J, et al. Risk factors in the development of pressure ulcers in an intensive care unit in Pontianak, Indonesia. *Int Wound J* 2007; 4(3): 208-15.
- Bates-Jensen BM, McCreath HE, Kono A, et al. Subepidermal moisture predicts erythema and stage 1 pressure ulcers in nursing home residents: a pilot study. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55: 1199-1205.
- Mayrovitz HN, Sims N. Biophysical effects of water and synthetic urine on skin. *Adv Skin Wound Care* 2001; 14(6): 302-8.
- Gerhardt LC, Strässle V, Lenz A, et al. Influence of epidermal hydration on the friction of human skin against textiles. *J R Soc Interface* 2008; 5(28): 1317-28.
- Dealey C. Skin care and pressure ulcers. *Adv Skin Wound Care* 2009; 22(9): 421-28.
- Panel on the Prediction and Prevention of Pressure Ulcers in Adults. *Pressure Ulcers in Adults: Prediction and Prevention: Clinical Practice Guideline Number 3*. AHCPR Publication No.92-0047. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services. May 1992.
- Zhong W, Xing MM, Pan N, Maibach HI. Textiles and human skin, microclimate, cutaneous reactions: an overview. *Cutan Ocul Toxicol* 2006; 25(1): 23-39.
- Bale S, Tebble N, Jones V, Price P. The benefits of implementing a new skin care protocol in nursing homes. *J Tissue Viability* 2004; 14(2): 44-50.
- Ferrarin M, Ludwig N. Analysis of thermal properties of wheelchair cushions with thermography. *Med Biol Eng Comput* 2000; 38(1): 31-34.
- West J, Hopf H, Szaflarski N, et al. The effects of a unique alternating-pressure mattress on tissue perfusion and temperature. In: *5th Annual meeting of the European Tissue Repair Society*. Padua, ETRS: 1995.
- Reger SI, Adams TC, Maklebust JA, Sahgal V. Validation test for climate control on air-loss supports. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82(5): 597-603.
- Flam E, Isayeva E, Kipervay Y, et al. Skin temperature and moisture management with a low air loss surface. *Ostomy Wound Manage* 1995; 41(9): 50-56.
- McNabb LJ, Hyatt J. Effect of an air-fluidized bed on insensible water loss. *Crit Care Med* 1987; 15(2): 161-62.
- Williamson R. Impact of linen layers to interface pressure and skin microclimate. Poster at NPUAP 11th Biennial Conference, 2009.
- Cullum N, Deeks J, Sheldon TA, et al. Beds, mattresses and cushions for pressure sore prevention and treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD001735.
- Inman KJ, Sibbald WJ, Rutledge FS, Clark BJ. Clinical utility and cost-effectiveness of an air suspension bed in the prevention of pressure ulcers. *JAMA* 1993; 269(9): 1139-43.



KCI ist Ihr Partner in der Dekubitusprophylaxe

Mit mehr als 20-jähriger Erfahrung im Bereich Haut-Management kann KCI dazu beitragen, die Performance Ihrer Einrichtung mit dem Ziel „Transparenz im Qualitätsmanagement“ bei der Dekubitusvermeidung zu unterstützen. Neben unserer Produktfamilie therapeutischer Support-Systeme bietet KCI umfassende Service Programme für das Qualitätsmanagement in der Dekubitusprophylaxe. Mit dem KCI Service der qualitativen Erhebung Prävalenz und Inzidenz Dekubitus mittels Kinexus™ begleiten wir Sie Schritt um Schritt, um verbesserte, messbare Dekubitus Ergebnisse zu erreichen.

Für weitere Informationen zu den Prävalenz- und Inzidenzprogrammen von KCI, wenden Sie sich an:

KCI U.S.
www.kci1.com

KCI International
www.kci-medical.com

KCI THERAPEUTIC
Support Systems