

Druckbedingte Hautschädigung

Lernen vom Decubitusmanagement bei Querschnittlähmung

JÖRG HENAUER, ZÜRICH

Häufig scheitern Therapieversuche von Dekubitalläsionen an fehlenden Kenntnissen über deren Ursache und Entstehung, vor allem aber auch an einer Polypragmasie aufgrund der unübersichtlichen Anzahl an Produkten und Stoffklassen der Wundauflagen. Speziell in Institutionen mit häufig wechselnden Betreuungspersonen fehlen vereinzelt klare Behandlungsstrategien respektive ein Decubituskonzept. Vorgestellt wird hier ein Basiskonzept zur konservativen Therapie von druckbedingten Hautschädigungen.

Grundsätzlich unterscheidet sich ein Dekubitalulcus von einer anderweitigen Hautschädigung (Schürfung, Schnittverletzung, Operation) dadurch, dass eine grossflächige Zerstörung von Hautarealen aufgrund einer druckbedingten Durchblutungsstörung stattgefunden hat. Der strukturelle Schädigungsgrad nimmt oft kontinuierlich von zentral nach peripher, respektive in die Tiefe ab.

Es finden sich deshalb auch bezüglich der Heilung fließende Stadien, welche vom jeweiligen lokalen Grad der erlittenen Durchblutungsstörung abhängen.

Pathophysiologie

Durch äussere, länger andauernde lokale Druckeinwirkung werden Blutgefässe abgedrückt und es entsteht ein chronischer Sauerstoff-, respektive Nährstoffmangel, des betroffenen Gewebes. Bei intakter Sensibilität würde der dadurch entstehende Schmerz automatisch einen Lagewechsel und damit eine Entlastung bewirken.

Bei Patienten mit verminderter/fehlender Schmerzempfindung wird diese bedrohliche Situation nicht wahrgenommen und die Durchblutungsstörung führt zu einer irreversiblen Schädigung der Haut und eventuell von tiefer liegenden

Tab. 1: Zusätzliche Risikofaktoren

- Inkontinenz (Urin, Stuhl); starkes Schwitzen, Fieber
- Verschlechterung des Ernährungszustandes, Verringerung der Flüssigkeitseinnahme
- Zunehmende Lähmungen, vermehrte Immobilisierung
- Vermehrte oder verminderte Spastik
- Zunehmende Kontrakturen
- Stoffwechselerkrankungen (z.B. Diabetes)
- Durchblutungsstörungen (PAVK, Thrombosen, Nikotinabusus)
- Änderungen der Lebenssituation, soziale und psychische Faktoren (z.B. Depression)
- Veränderte Umgebungsfaktoren (Hitze, Kälte, Nässe)
- Defektes/inadäquates Sitzkissen
- Unkontrollierte oder veränderte Sitz- oder Liegegewohnheiten (z.B. Amputation, zunehmende Skoliose)

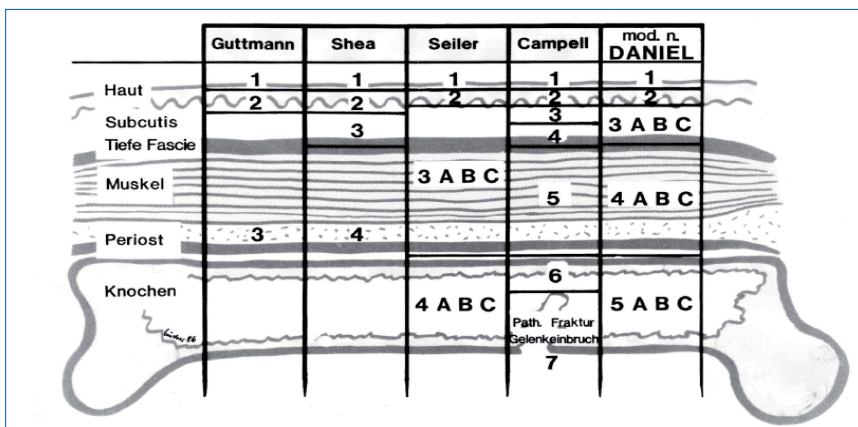


Abb. 1: Schema zur Gradeinteilung der Läsionstiefe



Abb. 2: Hyperkeratose und Pigmentierung

Fotos: Henauer



Abb. 3: Nekroseplatte



Abb. 4: Dünne Nekroseschicht

dem Gewebe (s. Abb. 1). – Eine ähnliche hautschädigende Wirkung haben auch Scherkräfte oder Reibung (im Zusammenhang mit Feuchtigkeit und/oder harter Unterlage).

Zeitfaktor und Prädilektionsstellen

In jedem Hautareal des Körpers ist je nach Zeitdauer der äusseren Druckeinwirkung die Entstehung eines Decubitus möglich. Durch zusätzliche Risikofaktoren steigt die Gefahr für die Entwicklung einer Dekubitalläsion (s. Tab. 1). Speziell betroffen sind alle Stellen des Körpers im Sitzen oder Liegen, an denen die Haut vom darunter liegenden Knochen nur durch eine dünne Gewebeschicht getrennt sind. Dies betrifft vor allem die Haut über den

Sitzbeinhöckern, der Sacralregion, dem Trochanter, aber auch über den Fersen und den Fussknöcheln. Eine Dauerbelastung mit höheren Druckeinwirkungen kann bereits nach einer halben Stunde zu Hautschädigungen führen. Aber auch niedrige Druckwerte, welche über Stunden einwirken, führen schlussendlich zu Druckschäden

Eine chronisch wiederholte Drucküberlastung führt zuerst zu einer Verdickung der Hornhaut und einer vermehrten Pigmentierung (Abb. 2). Dieses «Schutzgewebe» zeigt weniger Elastizität, ist verdickt, trocken und damit weniger belastungsstabil. Je nach Verlauf kann sich aus dieser instabilen Situation ein Decubitus entwickeln.

Grundlagen zur Therapie des Dekubitalulcus

Die wichtigste therapeutische Massnahme ist in jedem Fall die Druckentlastung. Dies geschieht durch Weglassen (z.B. enge Schuhe), durch Lagerungen oder ev. auch durch ein Sitzverbot. Im Weiteren müssen allfällige Risikofaktoren (s. Tab. 1) möglichst bald behandelt oder behoben werden.

Nach der Beurteilung und Dokumentation der Hautschädigung bezüglich Umfang, Tiefe und Zustand (Reinigungs- oder Heilungsphase? Infekt? trocken oder feucht?) folgt die Erstellung eines Therapiekonzeptes und die Wahl des Verbandmaterials.

Feuchte Wundbehandlung mit Okklusionsverbänden

Grundsätzlich hat sich in den letzten Jahren das Konzept der feuchten Wundbehandlung mit Okklusionsverbänden durchgesetzt. Das konstant feuchte Wundmilieu stimuliert die Autolyse von nekrotischem Gewebe sowie die Angiogenese und Bildung von Granulationsgewebe. Vom Verbandmaterial selber ist die Aufnahme von Exsudat, Bakterien und Gewebetümmern zu erwarten. – Klare Kontraindikationen für die okklusive Therapie sind ein aktueller Wundinfekt oder ein momentan unklarer Lokalbefund.

Auf dem Markt sind für diesen Zweck verschiedene Stoffklassen erhältlich. Es handelt sich beispielsweise um Hydrokolloide, Alginate, Schaumstoffe,



Abb. 5: Heilungsphase: Granulationsgewebe



Abb. 6: Hornhautinselnchen

Folien und Hydrofasern, welche verschiedene Vor- und Nachteile haben (Auswahl s. Tab. 2). Innerhalb dieser Klassen wiederum werden zum Teil mehrere, sich konkurrierende Produkte angeboten, wobei es keine wissenschaftlich kontrollierten Vergleichsstudien gibt. In jedem Fall ist eine Polypragmasie zu vermeiden. Ein beschlossenes Therapiekonzept sollte zumindest für zehn Tage beibehalten werden.

Therapie in der Reinigungsphase

Je nach Tiefe der druckbedingten Hautschädigung findet sich eine mehr oder weniger dicke Nekroseschicht. Diese kann sich bei bisher trockener Behandlung als harter, fest haftender schwarzer

Tab. 2: Übersicht ausgewählter Stoffklassen bei Wundauflagen und Wundsalben

Stoffklasse	Indikation/Wirkung	Produktebeispiele®
Hydrokolloide (HCV)	Okklusive Wundbehandlung Oberflächliche Wunden, leichte bis mittlere Exsudation Bei stark exsudierenden und/oder tieferen Wunden in Kombination mit Alginat oder Hydrofaser Bei trockenen Wunden mit Hydrogel	Askina Hydro, Comfeel plus, Tegasorb normal, Varihesive E, Suprasorb H
Hydrokolloide (HCV), dünn	Okklusive Wundbehandlung Oberflächliche Wunden, leichte Exsudation Bei mittlerer Exsudation und/oder tieferen Wunden: Kombination mit Alginat oder Hydrofaser Bei trockenen Wunden mit Hydrogel Sind flexibler, geschmeidiger und durchsichtiger	Askina biofilm, Tegasorb Thin, Comfeel plus Transparent, Varihesive extra dünn, Suprasorb H
Folien	Okklusive Wundbehandlung Oberflächliche Wunden, keine bis leichte Exsudation Bei mittlerer Exsudation und / oder tieferen Wunden Kombination mit Alginat oder Hydrofaser Guter Hautschutz Zur Fixation primärer Wundauflagen Grosse Unterschiede in der Wasserdampfdurchlässigkeit	Bioclusive, Opsite, Tegaderm, Mefilm, Niko-Derm
Schaumstoffe	Bei mittlere bis starke Exsudation Wundfüller ohne Foliendeckschicht Auch mit Foliendeckschicht erhältlich Mit Kleberand (zur Okklusion) – Nichtverhaftend mit Wundgrund – Verhaftend (Wundkonditionierung)	Allevyn, Biatain, Mepilex, Tielle, Versiva, Epigard
Alginat	Mittlere bis starke Exsudation Bei trockenen Wunden anfeuchten Benötigt Sekundärverband Hämostatische Eigenschaft Als Auflage oder Tamponade	Algosteril, Kaltostat, Seasorb soft, Melgisorb, Sorbsan, Sorbalgon, Tegagen, Suprasorb A
Hydrofaser	Mittlere bis starke Exsudation Bei trockenen Wunden anfeuchten Benötigt Sekundärverband Guter Wundrandschutz, da keine horizontale Ausbreitung der Flüssigkeit im Zellstoff Als Auflage und Tamponade	Aquacel
Hydrogel	Trockene bis feuchte Wunden Direkt auf den Wundgrund oder in Kombination mit Alginat / Hydrofaser / Schaumstoff / HCV Fördert Autolyse Benötigt Sekundärverband	Intrasite Gel, Nu-Gel, Purilon Gel, Varihesive Hydrogel, Hydrosorb-Gel
Wundsalben	Granulationsfördernde Mittel	Solcoseryl Gel (=proteinfreies Hämodyalisat aus Kälberblut) Hyalofill (=Hyaluronsäure) Suprasorb C (=Kälberkollagen) Promogran (=Rinderkollagen und Cellulose) Regranex Gel (=Wachstumsfaktor)
	Enzymatische Autolyse	Varidase Gel (=Streptodornase/-kinase) Irujol mono (=Clostridiumpeptidase)



Abb. 7: Wundinfektion

Deckel präsentieren (s. Abb. 3). Da dieser durch entsprechenden Druck das Ulcus unterhält und die Bildung von Granulationsgewebe verhindert, ist eine Entfernung mittels Débridement (ev. unter OPS-Bedingungen und bis ins «gesunde Gewebe») angezeigt.

Anschliessend oder bei nur dünner Nekroseschicht (s. Abb. 4) können okklusive, hydroaktive Verbände eventuell in Kombination mit Produkten zur enzymatischen Autolyse eingesetzt werden. Alternativ besteht die Möglichkeit, das Prinzip des «Wet to Dry» anzuwenden (ein anfänglich feuchter Gazetupfer wird nach dem Antrocknen zusammen mit der anhaftenden Nekrose abgezogen).

Da die Folgen einer Druckschädigung erst mit einer zeitlichen Verzögerung als Nekrose sichtbar werden, ist es durchaus möglich, dass sich das Ausmass der Wunde zu Beginn der Behandlung noch vergrössert. Fälschlicherweise wird gelegentlich dann der Wundverband als Ursache für die «Verschlechterung» angesehen!

Therapie in der Heilungsphase

Zeigt der Lokalbefund ausser einem abstreifbaren Fibrinbelag keine nekrotischen anhaftenden Gewebereste mehr, ist die Heilungsphase des Dekubitalulcus erreicht (s. Abb. 5). Aus dem anfäng-

lichen Granulationsgewebe entsteht stabileres Bindegewebe und der Aufbau der Epidermis wird mit zentralen Hornhautinseln, resp. einer nach zentral zunehmenden Hornhautbildung erkennbar (s. Abb. 6). Da diese Heilungsvorgänge je nach Grösse der Dekubitalläsion Wochen bis mehrere Monate benötigen, ist auch in diesem Zeitraum eine konsequente Wundbehandlung mit Okklusionsverbänden angezeigt.

Spezielle Wundsituationen

Extrem trockene oder feuchte Wundverhältnisse: Da trockene Wundverhältnisse eine schlechtere Heilungstendenz aufweisen, empfiehlt sich der Einsatz von Hydrogel oder angefeuchteter Hydrofaser.

Bei starker Wundsekretion kommen trocken aufgelegte Hydrofasern, Schaumstoffe oder Alginate zur Anwendung. Sollte sich auch damit kein maximal 24 stündlicher Verbandwechsel erreichen, wird vorübergehend die Anlage von Gaze-Kompressen notwendig.

Kontamination oder Infektion? Jedes Dekubitalulcus ist bakteriell kontaminiert. In seltenen Fällen muss jedoch bei zusätzlichen Entzündungszeichen in der Wundumgebung (Rötung, Schwellung, ev. Druckdolenz, Spastik) und systemischen Infektzeichen (Fieber, CRP-Erhöhung) die Wunde als infiziert betrachtet werden. In diesen Fällen (s. Abb. 7) ist der vorübergehende lokale Einsatz von Antiseptika oder von silberhaltigen Wundauflagen, Ruhigstellung und mechanische Reinigung, sowie eventuell eine systemische antibiotische Therapie gemäss Abstrich angezeigt. Kontraindiziert sind in jedem Fall okklusive Therapien.

Ausgedehnte, tiefe Dekubitalläsionen: Bei tief reichenden Schädigungen und notwendiger chirurgischer Nekroseentfernung ist die alleinige Okklusionstherapie aufgrund der ausgedehnten Wundhöhle nicht ausreichend und ein primärer Wundverschluss ist in jedem Fall kontraindiziert. Zur weiteren Wundreinigung, Aktivierung der Granulation und Vaskularisation kann in dieser Situation der vorübergehende Einsatz einer Vaku-

umtherapie notwendig werden. Je nach Ansprechen auf diese Therapie wird zu einem späteren Zeitpunkt anstelle einer Okklusionstherapie eine plastisch-chirurgische Deckung mittels Lappenplastik zu planen sein, womit die Hospitalisationsdauer sich wesentlich verkürzen lässt. Bei Läsionen in stark beanspruchten Hautregionen (v.a. im Gesässbereich) sollte in jedem Fall eine Lappenplastik angestrebt werden, da jede Narbenbildung mechanisch nur vermindert belastbar ist.

Merksätze

- Eine Wunde erst nach Reinigung beurteilen.
- Ein Verband soll gewechselt werden, sobald er undicht oder gesättigt ist.
- Hydroaktive Verbände sollen mindestens 24 h halten, ansonsten konventionelle Gazeverbände anwenden.
- Bei Therapieunsicherheit Verbandwechsel bereits nach 24 h.
- Ein beschlossenes Therapiekonzept zumindest 10 Tage beibehalten (Ausnahme: Wunde verschlechtert sich massiv).
- Hydrokolloidverbände müssen mindestens 2 bis 3 cm über den Wundrand hinausreichen.
- Hydrokolloidverbände müssen mit dem Wundgrund in Verbindung sein (ansonsten Einsatz eines «Wundfüllers», z.B. Hydrogel, Alginate).
- Mitbehandlung einer allfälligen Grunderkrankung ist Voraussetzung für den Therapieerfolg.



Dr. med. Jörg Henauer

Oberarzt Ambulatorium
Paraplegikerzentrum
Uniklinik Balgrist
Forchstr. 340, 8008 Zürich
E-Mail:
Joerg.Henauer@balgrist.ch

Literatur:

1. Lüscher NJ: Decubitalulcera der Beckenregion. Verlag Hans Huber
2. Kammerlander G: Lokaltheraeutische Standards für chronische Hautwunden. Springer Verlag
3. Henauer J: Decubituskonzept. www.balgrist.ch