

**Weiterbildung Wundmanger 2012**

**Projektarbeit**

**Pflegeaspekte bei  
Menschen mit Dekubitus  
und Dekubitusprophylaxe**

**Verfasserin**

**Carmen Pichler-Feuerstein**

**Itter 631**

**6866 Andelsbuch**

**carmen.feuerstein@gmx.at**

**Andelsbuch, am 28.08.2012**

## Inhaltsverzeichnis

<b>1. Dekubitusdefinition .....</b>	<b>4</b>
<b>2. Ätiologie und Pathogenese .....</b>	<b>5</b>
2.1 Dekubitusursachen.....	5
2.1.1 Zellzerstörung .....	5
2.2 Dekubitusentstehung.....	6
2.2.1 Innen-nach-außen-Modell .....	6
2.2.2 Außen-nach-innen-Modell.....	7
2.2.3 Mitte-Modell .....	7
2.2.4 Zusammenfassung.....	8
<b>3. Dekubitusklassifikationen .....</b>	<b>8</b>
3.1 Dekubitus Kategorie 1 .....	8
3.1.1 Anmerkung.....	9
3.2 Dekubitus Kategorie 2 .....	9
3.2.1 Dekubitus versus Feuchtigkeitswunde .....	10
3.3 Dekubitus Kategorien 3 und 4 .....	15
3.4 Tiefe Gewebsschädigung.....	15
3.5 Nicht klassifizierbare Dekubitus.....	15
3.6 Resümee .....	16
<b>4. Dekubitusprophylaxe .....</b>	<b>16</b>
4.1 Dekubitusrisikoeinschätzung .....	16
4.2 Für Hilfsmittel relevante Ursachen der Dekubitusentstehung.....	19
4.2.1 Grundprinzip der Druckkräfte .....	19
4.2.2 Scherkräfte.....	19
4.2.3 Reibkräfte.....	20
4.2.4 Mikroklima.....	20
4.3 Bewegung, Mobilisation u. Lagerung eines dekubitusgefährdeten Patienten...21	
4.3.1 Problem Sitzen.....	22
<b>5. Lagerung und Positionieren .....</b>	<b>23</b>
5.1 Allgemein.....	23
5.2 Grundsätze des Positionierens.....	24

5.2.1 Mobilität des Patienten fördern .....	24
5.2.2 So viel Körperfläche wie möglich aufliegen lassen .....	24
5.2.3 Korrekte Abknickung in der Hüfte .....	25
5.2.4 Fersen frei lagern .....	25
5.3 Möglichkeiten der Positionierung.....	25
5.3.1 30°-Schräglagerung .....	26
5.3.2 135°-Lagerung .....	26
5.3.3 Schiefe Ebene.....	27
5.3.4 V-/A-/T- oder I-Lagerung .....	28
5.3.5 Mikrolagerungen .....	29
<b>6. Die Haut .....</b>	<b>29</b>
6.1 Hautpflege und Hautschutz als Dekubitusprophylaxe .....	29
6.2 Hautbeobachtung .....	30
6.3 Hautpflege mit Substanzen .....	30
6.4 Hautschutz .....	31
6.4.1 Einreiben und Massieren .....	32
6.4.2 Waschen .....	32
6.4.3 Durchblutungsförderung der Haut.....	33
<b>7. Ernährung .....</b>	<b>33</b>
<b>8. Dekubitustherapie .....</b>	<b>34</b>
8.1 Fallbeispiel .....	36
8.1.1 Patientenbeschreibung .....	36
8.1.2 Übernahme durch die Hauskrankenpflege.....	37
<b>9. Schlusswort .....</b>	<b>42</b>
<b>10. Literaturverzeichnis.....</b>	<b>44</b>
<b>11. Schlussblatt .....</b>	<b>45</b>

## 1. Dekubitusdefinition

Im Jahre 2009 veröffentlichte der Europäische Dekubitusausschuss (European Pressure Ulcer Advisory Panel, EPUAP) und der Nationale Dekubitusausschuss in den USA (National Pressure Ulcer Advisory Panel, NPUAP) eine gemeinsame Definition, die die vorherigen Dekubitusdefinitionen ablöste:

„Ein 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.“ (NPUAP/EPUAP 2009:19)

Aus dieser Definition lässt sich eine Reihe von Konsequenzen ableiten:

- Zunächst werden Dekubitus, basierend auf der Ätiologie, hier Druck und Schwerkraft, definiert. Daraus folgt, um bei einer Person einen Gewebeschaden als Dekubitus zu bezeichnen, muss die Ätiologie dieser Wunde bekannt sein oder die Ätiologie muss mit einer sehr hohen Wahrscheinlichkeit unterstellt werden können. Das ist in der Praxis jedoch nicht immer möglich. Folglich ist die Diagnose Dekubitus nicht immer eindeutig zu stellen. Mitunter ist die Entscheidung Dekubitus „ja“ oder „nein“ unmöglich.
- Beim Dekubitus handelt es sich um eine Schädigung der Haut und/oder des darunterliegenden Gewebes. Mit anderen Worten, Dekubitus sind nicht zwangsläufig Hautschäden, sondern können auch ausschließlich auf tiefere Gewebeschichten (subkutanes Fettgewebe, Muskulatur) begrenzt sein, ohne dass die darüber liegende Haut sichtbar betroffen ist.
- Aus der NPUAP-EPUAP- Definition geht deutlich hervor, dass unser Wissen über Dekubitus begrenzt ist und noch viele Fragen offen sind. Vergleichbar mit anderen klinischen Phänomenen kann davon ausgegangen werden, dass einiges von dem derzeit aktuellen Dekubituswissen in Zukunft als überholt angesehen werden wird.

## 2. Ätiologie und Pathogenese

### 2.1 Dekubitusursachen

#### 2.1.1 Zellzerstörung

Der pathologische Prozess von der Kompression und Scherung von Gewebe zur Zellzerstörung ist äußerst komplex. Mehrere Theorien wurden bislang diskutiert. (Lowthian, 2005; Bader/Oomens; NPUAP/EPUAP, 2009)

- **Ischämie:** Infolge der Gewebekompression kommt es zu länger anhaltender Reduktion der kapillaren Durchblutung. Daraus folgt Nährstoffmangel, Hypoxie und Anreicherung von Stoffwechselprodukten und die Zellen gehen zugrunde.
- **Gestörter lymphatischer Abfluss:** Kompression führt zur Ischämie und Hypoxie, wodurch die Lymphgefäße geschädigt werden. Anfallende Stoffwechselprodukte werden nicht mehr in ausreichendem Maße abtransportiert und führen zur Gewebeerstörung.
- **Reperfusionsschädigung:** Im Zuge einer Ischämie reduzieren die Zellen ihre Stoffwechselaktivität. Bei einer Reperfusion werden sogenannte „freie Radikale“ freigesetzt, die eine Entzündungsreaktion verursachen und vorgeschädigte Zellen weiter zerstören.
- **Mechanische Zelldeformation:** Zellskelette und Zellmembrane werden durch übermäßige Verformung zerstört.
- **Gewebenekrosen:** Kleinere nekrotische Bereiche im Gewebe führen lokal zu einer Veränderung der mechanischen Gewebeeigenschaften und schädigen die unmittelbar umliegenden Zellen bei weiterer mechanischer Belastung („Domino-Effekt“).
- **Trauma und Thrombose:** Aufgrund der Scherung bei Kompression kommt es zu Gewebszerreißen inklusive der Ruptur von Blut- und Lymphgefäßen. Infolge der einsetzenden Blutgerinnung kommt es zu lokalen Thrombosen und anschließender Nekrose des gesamten geschädigten Areals.

Wahrscheinlich spielen alle genannten Vorgänge bei der Zellzerstörung eine Rolle. Neuere Studienergebnisse weisen darauf hin, dass direkte Zelldeformationen im Muskelgewebe insbesondere zu Beginn der Gewebekompression, eine zentrale

Rolle bei der Dekubitusentstehung spielen. Erst nach längerer ununterbrochener Belastung kommt ischämischen Prozessen eine zunehmende pathologische Bedeutung zu. (Linder-Ganz et al., 2011; oomens,2010)

## 2.2 Dekubitusentstehung

In der Literatur lassen sich drei Theorien der Dekubitusentstehung identifizieren:

- Dekubitus entwickelt sich in unmittelbarer Nähe von prominenten Knochenvorsprüngen in der Muskulatur und beziehen zunehmend darüber liegende Gewebeschichten mit ein (Innen-nach-außen-Modell);
- Dekubitus schreiten von der Körperoberfläche in die Tiefe vor (Außen-nach-innen-Modell);
- Dekubitus entstehen irgendwo in der „Mitte“ zwischen oberen Hautschichten und Knochen (Mitte- Modell).

### 2.2.1.Innen-nach-außen-Modell

Aus den anatomischen Eigenschaften der beteiligten Gewebe geht hervor, dass das Muskelgewebe wesentlich druck- und scherkraftempfindlicher ist als die darüber befindliche Faszie und Haut. Werden alle Gewebeschichten komprimiert, treten Zellschäden zuerst im Muskelgewebe auf.

Nach der Zellschädigung im Inneren der Muskulatur werden zwei mögliche Verläufe vermutet. Ist das geschädigte Areal nicht zu groß, eine gute Durchblutung gewährleistet und das Gewebe keinen weiteren mechanischen Beanspruchungen ausgesetzt, kann die Nekrose resorbiert und der Defekt mit Ersatz- oder Narbengewebe ersetzt werden.

Überschreitet die Nekrose ein resorbierbares Volumen, wird das bereits vorgeschädigte Gewebe weiteren mechanischen Belastungen ausgesetzt oder gibt es weitere dekubitusbegünstigende Faktoren, dann schreitet die Nekrose fort. Es kommt zu Unterminierungen, zur Ausbreitung in die Hautschichten und schließlich zu tiefen sichtbaren Gewebedefekten.

Unter Berücksichtigung vorliegender Forschungsbefunde und Theorien scheint die Dekubitusentstehung von innen nach außen (inside-out) der Hauptentstehungsweg druckbedingter Gewebeschäden zu sein. (Berlowitz/Brienza 2007; Kottner et al, 2009a)

### **2.2.2 Außen-nach-innen-Modell**

Dekubitus entstehen in den oberen Hautschichten und können, je nach Dauer und Stärke der Druckeinwirkung, progredient weitere Gewebe mit einbeziehen. Übermäßige Feuchtigkeit (z.B. durch Urin oder Stuhl) und Reibung (z.B. durch unsachgemäßen Transfer) schädigen die Epidermis zusätzlich. Es kommt zu Mazeration und zum Abrieb der Epidermis, schließlich entstehen oberflächliche Wunden. Obwohl es bislang wenig Belege dafür gibt, wird angenommen, dass Entzündungsprozesse im weiteren Verlauf zu tiefen Ulzerationen führen können. Es gibt ebenfalls Hinweise, dass auf die Haut wirkende Reibungskräfte die Anfälligkeit der Haut gegenüber Druck erhöhen.

Die Altershaut ist geradezu prädestiniert für die Entstehung von Dekubitus. Je dünner und faltiger die oberen Hautschichten sind, umso anfälliger sind diese für mechanische Kräfte. Zusätzliche Feuchtigkeit (Stuhl oder Urin) und Reibung (unsachgemäßer Transfer) schädigen die Epidermis und es entstehen oberflächliche Wunden.

### **2.2.3 Mitte-Modell**

Zellschäden beginnen irgendwo zwischen und inklusive in der Haut und tieferen Gewebeschichten bis zur Grenze zum Knochen (Sharp/McLaws, 2005; Quintavalle et al. 2006). Dieses Modell versucht zu berücksichtigen, dass sowohl der Innen-nach-außen- als auch der Außen-nach-innen-Mechanismus die komplexe Dekubitusentstehung nicht vollständig beschreiben kann. Insbesondere für die Dekubitusentstehung an den Fersen trifft das Mitte-Modell sehr wahrscheinlich zu (Cichowitz et al., 2009).

## 2.2.4 Zusammenfassung

Diese dargestellten Modelle bieten dennoch nur begrenzte Erklärungsmöglichkeiten. Die tatsächliche Dekubitusentstehung ist wesentlich komplexer:

Zum einen gibt es große interindividuelle Unterschiede zwischen den Menschen. Die tatsächlich auftretenden physikalischen Kräfte in den beanspruchten Geweben hängen unter anderem von 1. der individuellen Anatomie und Physiologie (z.B. Dicke des subkutanen Fettgewebes, Trainingszustand, Beschaffenheit und Funktionsfähigkeit der Muskulatur, Alter), 2. der Körperstelle (z.B. Fersen-versus Sakralbereich), 3. der individuellen Knochenform (z.B. "spitze" Knochen drücken sich stärker ins Gewebe ein als "flache" Knochen) und 4. der Körperhaltung und -position ab (z.B. im Sitzen weist der Gluteus-Muskel eine wesentlich geringere Dicke auf als im Liegen und ist somit anfälliger gegenüber Kompression).

Grundsätzlich lässt sich sagen, Schäden können in verschiedenen Zellen in der Muskulatur, dem darüber liegenden Fett und in der Haut oder in den Zellen der Grenze zur Epidermis auftreten, aber welcher Zelltyp durch welche Kombination von Ursachen geschädigt wird, ist unbekannt. (Barbenel, 1991: 226).

## 3. Dekubitusklassifikationen

### 3.1 Dekubitus Kategorie 1

Die „Wegdrückbarkeit“ der Hautrötung mittels leichtem Druck wird heute als wichtiges diagnostisches Kriterium der Kategorie 1 Dekubitusdiagnostik angesehen (NPUAP, EPUAP, 2009). Die Begründung dafür ist, dass bei „Wegdrückbarkeit“ die Mikrozirkulation noch intakt ist (reaktive Hyperämie), bei „Nichtwegdrückbarkeit“ liegen bereits Gewebedefekte vor (Dealey/Lindholm, 2006).

Zur Testung der „Wegdrückbarkeit“ der Hautrötung bieten sich zwei Möglichkeiten an:

- "Fingermethode":
  - Auf die gerötete Hautstelle wird mit dem Finger ein leichter Druck ausgeübt.
    - Weißfärbung: Es liegt kein Dekubitus vor.
    - Rotfärbung: Es liegt ein Dekubitus Kategorie 1 vor.

- "Scheibenmethode":

Dabei wird mit Hilfe einer transparenten Scheibe aus Plastik oder Glas ein leichter Druck auf die zu untersuchende Hautstelle ausgeübt.

Es wird argumentiert, dass die „Scheibenmethode“ zu genaueren Ergebnissen führt, weil der Finger die Sicht auf die eingedrückte Haut behindert. Die Studienlage erlaubt es aktuell nicht, diese Annahme zu bestätigen oder abzulehnen.

### **3.1.1 Anmerkung**

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die tatsächliche Natur der sog. Kategorie 1 Dekubitus unklar ist. Vieles spricht dafür, dass es sich um den Beginn einer umfassenden druckbedingten Gewebeschädigung handeln kann. Solange jedoch die Haut intakt ist und keine bildgebende Diagnostik angewendet wird, ist die Frage, ob ein Dekubitus vorliegt, nicht zu beantworten. Kategorie 1 Dekubitus sollen deshalb in Studien zur Messung von Dekubitushäufigkeiten ausgeschlossen werden (EPUAP, 2005). Unabhängig davon sollte beim Auftreten von Hautrötungen die betroffene Körperstelle sofort und so lange entlastet werden, bis sämtliche Anzeichen einer pathologischen Veränderung verschwunden sind. Bei einer Progression sollten therapeutische Maßnahmen, wie zum Beispiel Wundassessment und -behandlung, unverzüglich eingeleitet werden.

## **3.2 Dekubitus Kategorie 2**

Per Definition ist Kategorie 2 eine druckbedingte oberflächliche Hautschädigung. Diese Hautschäden sind flach und ähneln Schürfwunden oder sie stellen sich als serös gefüllte Blasen dar, die im weiteren Verlauf rupturieren können. Nekrosen oder andere pathologische Wundbeläge kommen in dieser Kategorie nicht vor. Auch sind tiefer liegende Gewebe nicht beteiligt. (Grey, 2007; in Schröder/Kottner 2011).

In der aktuellen NPUAP-EPUAP Definition wird betont, dass insbesondere feuchtigkeits-assoziierte Hautschäden, Mazerationen und Abschürfungen nicht als Dekubitus bezeichnet werden sollen.

### 3.2.1 Dekubitus versus Feuchtigkeitswunde

Eine Mazeration ist eine oberflächliche Hautschädigung, die durch Feuchtigkeit und vor allem Reibung entsteht. Dabei wird die oberflächliche Epidermis geschädigt, es kommt zu einer Wunde. Diese hat aber mit einem Dekubitus nichts zu tun. Eine Mazeration kann durch entsprechenden Hautschutz verhindert werden. Ein Dekubitus kann verhindert werden, indem der einwirkende Druck reduziert wird. In der Praxis ist es sehr schwierig, druckbedingte Dekubitalulzera von feuchtigkeitsbedingten Hautmazerationen zu unterscheiden.

Kriterien	Dekubitus	Feuchtigkeitsbedingter Hautschaden	Hinweise
-----------	-----------	------------------------------------	----------

Ursachen	Druck und/oder Scherkräfte müssen vorliegen.	Feuchtigkeit muss vorliegen (z.B. glänzende feuchte Haut bei Urin-inkontinenz oder Diarrhö).	Wenn Feuchtigkeit und Druck/ Scherkräfte gleichzeitig vorhanden sind, kann es sich bei dem Hautdefekt sowohl um einen Dekubitus als auch um einen feuchtigkeitsbedingten Hautschaden handeln (kombinierter Defekt).
Ort	Eine Wunde, welche sich nicht über einem Knochenvorsprung befindet, ist wahrscheinlich kein Dekubitus.	Ein feuchtigkeitsbedingter Hautschaden kann über einem Knochenvorsprung liegen. Jedoch sollten Druck- und Scherkräfte als Ursache ausgeschlossen werden und Feuchtigkeit sollte	Dekubitus können sich dort entwickeln, wo Gewebe komprimiert wird (z.B. Ernährungs-, Sauerstoffsonden oder Verweilkatheter). Wunden in Hautfalten bei bariatrischen Patienten können

		<p>vorliegen. Eine Kombination aus Feuchtigkeit und Reibung kann feuchtigkeitsbedingte Hautschäden in Hautfalten verursachen. Ein länglicher Hautdefekt in der Analfalte ist kein Dekubitus, sondern wahrscheinlich ein feuchtigkeitsbedingter Hautschaden. Perianale Rötungen und Hautveränderungen sind höchstwahrscheinlich feuchtigkeitsbedingte Hautschäden durch Kot.</p>	<p>durch eine Kombination von Reibung, Feuchtigkeit und Druck entstehen. Knochen können bei starkem Gewebeverlust (Gewichtsverlust) stärker hervortreten.</p>
Form	<p>Wenn der Defekt auf einen Punkt begrenzt ist, dann ist es wahrscheinlich ein Dekubitus. Runde und gleichmäßig geformte Wunden sind höchstwahrscheinlich Dekubitus, aber die Möglichkeit einer Abschürfung muss ausgeschlossen werden.</p>	<p>Diffus verbreitete Flecken sind höchstwahrscheinlich feuchtigkeitsbedingte Hautschäden. Bei einem Abklatschgeschwür ist mindestens eine Seite durch Feuchtigkeit (Urin, Kot, Schweiß, Wundexsudat) entstanden.</p>	<p>Unregelmäßige Wundränder findet man häufig in kombinierten Defekten (Dekubitus und feuchtigkeitsbedingter Hautschaden). Reibung an den Fersen kann ebenfalls zu runden Läsionen mit vollständigem Hautverlust führen. Die Unterscheidung zwischen einer</p>

			Abschürfung und einem Dekubitus sollte aufgrund der Vorgeschichte erfolgen.
Tiefe	Nur wenn die obere Hautschicht betroffen ist handelt es sich um einen Grad 2. Handelt es sich um einen vollständigen Hautverlust mit intaktem Muskelgewebe, dann ist es ein Grad 3 Dekubitus. Ist die Muskulatur betroffen, dann ist es ein Grad 4.	Feuchtigkeitsbedingte Hautschäden sind oberflächlich (teilweiser Hautverlust). Wenn der feuchtigkeitsbedingte Hautschaden infiziert ist, kann die Tiefe und Fläche stark zunehmen.	Eine Abschürfung entsteht durch Reibung. Wenn Reibungskräfte auf feuchtigkeitsbedingte Hautschäden wirken, dann entsteht ein oberflächlicher Hautverlust, bei dem Hautteile abgelöst werden.
Nekrosen	Schwarzer nekrotischer Schorf auf einem Knochenvorsprung ist ein Grad 3 oder 4 Dekubitus. Befindet sich unter der Nekrose kein oder angegriffenes Muskelgewebe, dann handelt es sich um einen Grad 4 Dekubitus. Eine Nekrose an den Fersen kann auch	In feuchtigkeitsbedingten Hautschäden kommen keine Nekrosen vor.	Nekrosen entwickeln sich ohne scharfe Ränder und bilden später deutliche Ränder aus. Nekrosen weichen auf und verändern die Farbe (z.B. blau, braun, gelb oder grau), aber sie sind niemals oberflächlich. Es sollte zwischen schwarzem, nekrotischem Schorf und einer

	dann angenommen werden, wenn die Haut intakt ist und darunter ein schwarz/violetter Schimmer erkennbar ist. Der Defekt wird sich wahrscheinlich zu einem nekrotischen Schorf („Nekrose-platte“) entwickeln.		getrockneten Blutblase unterschieden werden.
Ränder	Sind die Ränder deutlich, dann handelt es sich höchstwahrscheinlich um einen Dekubitus. Wunden mit erhabenen und verdickten Rändern sind älter.	Feuchtigkeitsbedingte Hautschäden haben oft diffuse und unregelmäßige Wundränder.	Zerfranste Ränder sieht man oft in feuchtigkeitsbedingten Hautschäden nach Reibung.
Farbe	Rote Haut: Ist die Hautrötung nicht wegdrückbar, dann handelt es sich wahrscheinlich um einen Grad 1 Dekubitus. Bei Menschen mit dunkel pigmentierter Haut zeigt sich die Rötung als bläulich oder violett. Rot im Wundbett:	Rote Haut: Wenn die Rötung ungleichmäßig ist, handelt es sich wahrscheinlich um einen feuchtigkeitsbedingten Hautschaden (Schließe Druck- und Scherkräfte aus). Pink oder weiß umgebende Haut: Mazeration durch Feuchtigkeit.	Rote Haut: Ist die Haut oder die Läsion rot und trocken oder rot mit weißem Glanz, dann handelt es sich möglicherweise um eine Pilzinfektion oder Intertrigo (Häufig in der Analfalte zu beobachten). Grün im Wundbett: Infektion

	<p>Gibt es rotes Gewebe im Wundbett, dann handelt es sich entweder um einen Grad 2, oder um einen Grad 3 bzw. 4 Dekubitus mit Granulationsgewebe.</p> <p>Gelb im Wundbett: Aufgeweichte Nekrosen sind gelb und nicht oberflächlich; es handelt sich um einen Grad 3 oder 4 Dekubitus.</p> <p>Wundbeläge (slough) sind cremeartig, dünn und oberflächlich; es handelt sich um einen Grad 3 oder 4 Dekubitus.</p> <p>Schwarz im Wundbett: Schwarzes, nekrotisches Gewebe weist auf einen Grad 3 oder Grad 4 Dekubitus hin.</p>		<p>Beachte, dass Zinkoxidpräparate zu weißlicher Haut führen können.</p> <p>Obwohl Eosin nicht mehr empfohlen wird, wird es mancherorts noch angewendet. Es färbt die Haut rotbraun und verhindert die Hautbeobachtung.</p>
--	--	--	---

Tabelle: Merkmale von Dekubitus und feuchtigkeitsbedingten Hautschäden im Vergleich (Quelle: Schröder /Kottner (2012) *Dekubitus und Dekubitusprophylaxe*)

### **3.3 Dekubitus Kategorien 3 und 4**

Beide Kategorien sind Dekubitus im eigentlichen Sinn. Es sind tiefe, teilweise schwere und ausgedehnte Gewebedefekte, die häufig mit starken gesundheitlichen Beeinträchtigungen einhergehen. Im Vergleich zu Kategorien 1 und 2 Dekubitus sind diese tiefen Wunden eindeutiger zu diagnostizieren, obwohl wiederum die Abgrenzung von Kategorie 3 und 4 zueinander Schwierigkeiten bereiten kann. Nach der Abheilung ist das Regenerations- und Narbengewebe wesentlich anfälliger gegenüber weiteren mechanischen Belastungen.

### **3.4 Tiefe Gewebsschädigung**

Vor dem Hintergrund des Innen-nach-außen-Modells der Dekubitus Entstehung ist diese neue Kategorie sinnvoll. Man kann ihr eine Vielzahl von klinischen Bildern zuordnen, die vorher meist fälschlicherweise als Kategorie 1 bezeichnet wurden. Unabhängig davon scheint die genaue Diagnose eher schwierig zu sein. Solange die Haut intakt ist und keine bildgebenden Verfahren angewendet werden, ist eine präzise Beurteilung zur Art der betroffenen Gewebe unmöglich.

Erste Studienergebnisse weisen darauf hin, dass Kategorie 1 Dekubitus und tiefe Gewebeschädigungen in der Praxis verwechselt werden können (VanGilder et al., 2010). Nach der aktuellen ICD 10 GM (Version 2011) können tiefe Gewebeschäden unter intakter Haut nicht kodiert werden.

### **3.5 Nicht klassifizierbare Dekubitus**

In der Dekubitusklassifikation für Nordamerika findet sich die Kategorie „Nicht klassifizierbar“ (Unstageable). Damit werden offene tiefe Dekubitus, die bis in die Muskulatur oder zum Knochen reichen können, klassifiziert. Da die Wunde jedoch von einer festen Nekroseplatte bedeckt ist, ist die Tiefe des Dekubitus nicht feststellbar. In jedem Fall handelt es sich um einen tiefen Dekubitus Kategorie 3 oder Kategorie 4.

### **3.6 Resümee**

Die Annahme eines Fortschreitens des Dekubitus von Kategorie 1 über Kategorie 2 bis zu Kategorie 4 ist nicht haltbar. Es wird vermutet, dass verschiedene Ethnologien zu verschiedenen klinischen Bildern führen: Feuchtigkeit und Reibung führen zu oberflächlichen Hautschädigungen (Kategorie 2), wohingegen Druck und Scherkräfte zu tiefen Kategorie 3 und 4 Dekubitus führen. In der Konsequenz würde das beispielweise bedeuten, dass Dekubitus Kategorie 2, 3 und 4 separat voneinander betrachtet werden müssen (Lyn et al, 2007; in Schröder/Kottner 2011).

Dekubitusklassifikationen dienen in erster Linie zur Kommunikation und Dokumentation. Dekubituskategorien sollen Aussagen zur Tiefe bzw. zur Art betroffener Gewebe machen. Sie bieten für die Wundtherapie zu wenig handlungsleitende Anhaltspunkte und sie eignen sich nicht zur Verlaufsbeschreibung und zur Beschreibung der Dekubitusheilung.

## **4. Dekubitusprophylaxe**

Vor der Durchführung der Dekubitusprophylaxe wird das individuelle Dekubitusrisiko des Patienten eingeschätzt.

### **4.1 Dekubitusrisikoeinschätzung**

Die Risikobeurteilung beginnt im Sinne des Pflegeprozesses mit der Informationssammlung.

Für mich als Pflegefachkraft im extramuralen Bereich bedeutet das:

- Informationsgespräche mit dem Patienten/Bewohner, Angehörigen, Betreuer und evtl. dem Hausarzt
- Krankenhaus- und Reha-Bericht (Pflegebegleitschreiben)
- Arztbrief
- Eigene Beobachtungen des Pflegepersonals

Im Rahmen der Informationssammlung werden Hinweise zusammengetragen, die, sofern kein Dekubitus vorliegt, die eventuelle Gefährdung des Patienten erfassen. Dazu zählen verschiedene intrinsische und extrinsische Risikofaktoren.

### ***Intrinsische Risikofaktoren***

- Reduzierte Mobilität
- Hohes Lebensalter
- Dehydratation
- Körpergewicht
- Malnutrition (Mangelernährung bzw. Fehlernährung)
- Inkontinenz
- Stoffwechselerkrankungen, z.B. Diabetes mellitus
- Neurologische Erkrankungen
- Bewusstseinsstörung
- Infektionen
- Sensibilitätsstörungen

### ***Extrinsische Risikofaktoren***

- Medikamente
- Hautfeuchtigkeit
- Körperhygiene
- Drainagen

Zutreffende Risikofaktoren sind in der Pflegeanamnese und Pflegeplanung zu integrieren. Gleichzeitig sollte ein standardisiertes Einschätzungsverfahren z.B. Braden-Skala oder modifizierte Norton-Skala verwendet werden.

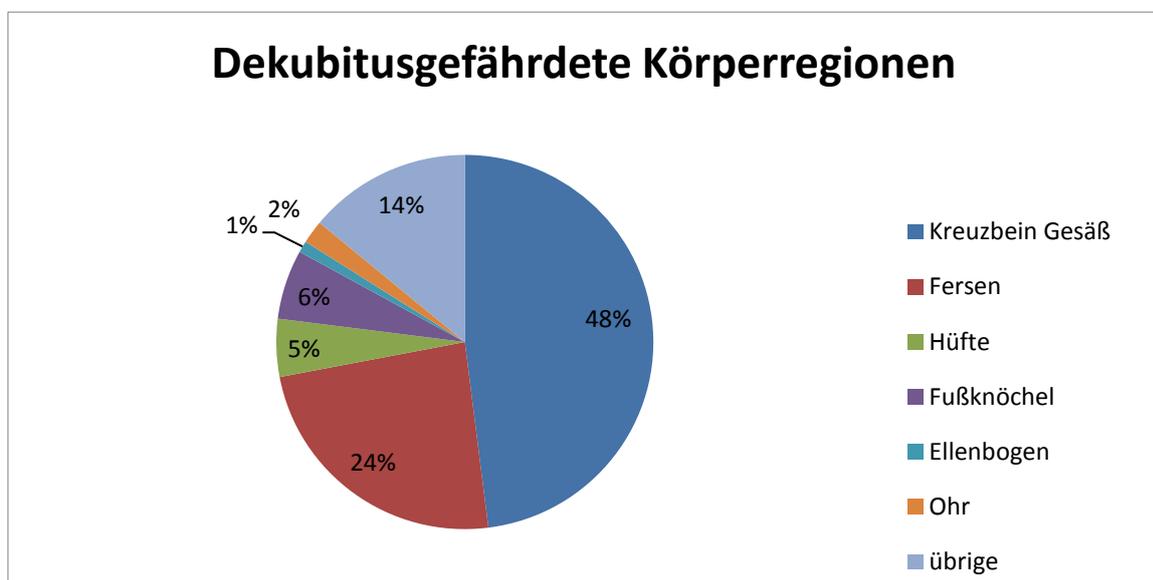
Ein weiterer klinischer Aspekt zur Abklärung der Dekubitusrisikogefährdung ist die Hautinspektion. Die Hautinspektion liefert sowohl für die Risikobeurteilung als auch für die Prophylaxemaßnahmen wichtige Informationen. Die Inspektion der Haut sollte die exponiertesten Hautareale, die sogenannten Prädilektionsstellen, umfassen, da

die Haut in diesen Arealen nur durch eine dünne Gewebeschicht (Fett, Muskeln) vom darunter liegenden Knochen getrennt ist.

Nicht zu vergessen sind individuelle Hautareale, die durch Hilfsmittel, Kleidung und Alltagsaktivitäten besonderes Druck-, Scher- und Reibungskraften ausgesetzt sind.

Anhand der Auswertung (Abb. unten) von 1915 Dekubitalulzera, die an Pflegeheimbewohnern in den Jahren von 2002 bis 2010 im Rahmen der Charitéstudie gefunden wurden, lässt sich feststellen, dass fast die Hälfte aller Wunden am Kreuzbein bzw. am Gesäß auftraten. Fast ein Viertel aller Wunden betraf die Fersen, rund jede zwanzigste Wunde konnte jeweils am Fußknöchel und der Hüfte festgestellt werden.

In den Krankenhäusern zeigte sich bei den dort gefundenen 6557 Dekubitalulzera eine sehr ähnliche Verteilung. Kreuzbein/Gesäß und Fersen waren hier die häufigsten Wunden.



(Quelle: Schröder & Kottner: *Dekubitus und Dekubitusprophylaxe*)

## 4.2 Für Hilfsmittel relevante Ursachen der Dekubitusentstehung

### 4.2.1 Grundprinzip der Druckkräfte

Druck auf die Haut wird regelmäßig als der wichtigste extrinsische Faktor zur Dekubitusentstehung angesehen. Druck geht immer mit verminderter Mobilität der Patienten einher, sie können sich nicht mehr, bzw. nicht mehr ausreichend im Liegen oder Sitzen bewegen und sind so dauerhaft an immer denselben Körperarealen einer Druckbelastung ausgesetzt. Druck ist physikalisch gesehen nichts anderes, als die Menge Kraft, die senkrecht auf eine Fläche aufgebracht wird. Eine Kraft, die auf eine kleine Fläche aufgebracht wird, produziert somit einen höheren Druck als die gleiche Kraft, die auf eine größere Fläche aufgebracht wird. In Folge der auf der Erde stets wirkenden Schwerkraft wirkt das Körpergewicht eines sitzenden oder liegenden Menschen stets als Druckkraft senkrecht nach unten. Hieraus folgt, dass ein Mensch mit einem definierten Körpergewicht auf einer harten Liegefläche höheren Druck aushalten muss, als auf einer weichen Unterlage in der er einsinkt, wodurch sich die Auflagefläche vergrößert.

Sowohl hoher Druck, der für kurze Zeit auf Knochenvorsprünge als auch niedriger Druck, der für längere Zeit wirkt, sind schädlich. Um die Gefahr der Entstehung von Dekubitus zu vermindern, ist es folglich wichtig, die Dauer und das Ausmaß von Druck, dem die Patienten ausgesetzt sind, zu reduzieren.

*Für die Praxis bedeutet das:*

- Auch durch pflegerische Maßnahmen kann Druck ausgeübt werden. Somit sollte man ungünstige Lagerungen und Bewegungen vermeiden bzw. immer geeignete Hilfsmittel, wie z.B. Lifter und spezielle Lagerungssysteme verwenden.

### 4.2.2 Scherkräfte

Diese Kräfte werden dann, obschon ihre Wirkung auf den Körper dieselbe wie die der Druckkräfte ist, als „Scherkräfte“, „Zugkräfte“ oder allgemein als „Scherbeanspruchung“ bezeichnet. Wie beim Druck wird die Scherbeanspruchung als Kraft über die Auflagefläche definiert. Scherbeanspruchung im Gewebe kann aber auch durch lokal begrenzten Druck auf eine Hautfläche verursacht werden, komprimiert sich doch

dadurch das darunterliegende Gewebe und verzieht damit das Nachbargewebe. Es kommt zu kombinierten Scher-, Zug- und Druckbelastungen.

*Für die Praxis bedeutet das:*

- Es ist sinnvoll für den Transfer von Patienten Rutschbretter, -laken oder Gleittücher zu verwenden, weil es erwiesen ist, dass sie zur Reduzierung der Scherkräfte und der Reibung gut geeignet sind.

### **4.2.3 Reibkräfte**

Auch Reibung trägt zur Entstehung von Scherbeanspruchungen bei, indem die Haut tendenziell gegen die Unterlage am Platz gehalten wird, während der Rest des Körpers des Patienten sich in Richtung des Fußteils des Bettes bzw. der Kante des Sitzes bewegt. Denn die relative Bewegung der Haut und des darunter liegenden Gewebes verursacht insbesondere an den Übergängen von Knochen- und Weichteilgewebe Scherbeanspruchungen. Reibung wird somit als die Kraft definiert, die der relativen Bewegung von zwei Objekten - hier Haut und Material der Liegefläche - widersteht, die sich berühren. Reibung führt nicht direkt zu einem Dekubitus, muss aber insbesondere bei mazerierter Haut dennoch wegen des direkten Zusammenhanges mit Scherbelastungen stets bei der Hilfsmittelauswahl berücksichtigt werden.

*Für die Praxis bedeutet das:*

- Es sollte auf geeignete Kleidung und Bettwäsche geachtet werden. Raue und harte Materialien sollten vermieden werden.

### **4.2.4 Mikroklima**

Besonders fatal wirken sich diese kombinierten Krafteinwirkungen aus, wenn die Haut bereits vorgeschädigt oder anderweitig belastet ist, z.B. durch Aufweichen der Epidermis infolge Feuchtigkeit wie Schwitzen. Obwohl es keine Beweise dafür gibt, wird diskutiert, dass ein ausgewogenes Mikroklima eine Schlüsselrolle bei der Fähigkeit der Haut und des tiefer liegenden Gewebes einnimmt, Druck-, Reibungs- und Scherkräften zu widerstehen. Allgemein wird jedoch davon ausgegangen, dass bei hoher Umgebungsluftfeuchte (Luftfeuchte zwischen Unterlage und Haut) die

Verdunstung der Transpiration verlangsamt sein kann, so dass sich Schweiß auf der Haut ansammelt, sie feucht bleibt und gegebenenfalls mazeriert. Dies wiederum ist besonders relevant für das Dekubitusrisiko, da Feuchtigkeit auf der Hautoberfläche den Widerstand der Haut anfälliger für Druck, Scherbeanspruchung und Reibung macht.

*Für die Praxis bedeutet das:*

- Atmungsaktive Materialien sollten genutzt werden. Gerade sogenannte „Inkontinenzbezüge“ weisen oft sehr schlechte mikroklimatische Eigenschaften auf.

### **4.3 Bewegung, Mobilisation und Lagerung eines dekubitusgefährdeten Patienten**

Hilfreich zur Abklärung ist eine Bewegungsanalyse als Grundlage. Dabei gilt zu eruieren, welche Einflüsse bewegungsfördernd bzw. bewegungshemmend für den Patienten in seiner jeweiligen Situation sind.

#### ***Bewegungsfördernd***

- Ansprechen
- Selber machen lassen
- Beteiligen und mitentscheiden lassen
- Ausreichend Flüssigkeitszufuhr
- Klare Tagesstruktur
- Wohnliche Atmosphäre schaffen
- Musik und sinnvolle Beschäftigung
- Liebgewordene Haustiere
- Kleine Kinder, z.B. Enkel
- Erfolge und eigenes Können aufzeigen, z.B. „3 Schritte“

### ***Bewegungshemmend***

- Weiche Matratzen
- Zu viele Hilfsmittel, z.B. mehrere Kissen
- Medikamente (z.B. Schlafmedikamente, sedierende Medikamente)
- Schmerzen
- Krankenhausatmosphäre
- Wenig Ortswechsel
- Klima der Überforderung und zeitlich fehlende Ressourcen
- Perspektivlosigkeit

#### **4.3.1 Problem Sitzen:**

In meinem beruflichen Alltag bedeutet Mobilisation bei dekubitusgefährdeten Patienten in erster Linie, diese aus dem Bett in einen Stuhl zu mobilisieren. Diese Handlung ist jedoch oft kontraproduktiv, da in diesem Fall über Stunden hinweg kein weiterer Positionswechsel vorgenommen wird. Die Leitlinie der EPUAP/NPUAP sagt zum Sitzen von dekubitusgefährdeten Menschen: „Ohne Druckentlastung sollte der Patient/die Patientin nur eine begrenzte Zeit in einem Stuhl verbringen.“ (EPUAP/NPUAP 2009)

Bei dekubitusgefährdeten älteren Menschen ist darauf zu achten, dass diese nicht stundenlang in einem dafür eigentlich nicht gedachten Transport- oder sogar Toilettenstuhl verbringen. Es sollten Sitzmöbel eingesetzt werden, die zum Sitzen älterer Menschen geeignet sind. Bestenfalls sollten die Stühle höhenverstellbar sein, denn optimales druckverteilendes Sitzen heißt:

- Möglichst hohe Rückenlehne, je länger die Rückenlehne, desto mehr Druck wird vom Gesäß genommen
- Armlehnen benutzen, dies verringert ebenfalls den Druck im belasteten Gesäß
- Sitzhöhe muss so eingestellt sein, dass die Oberschenkel in einer Ebene aufliegen und die Füße auf dem Boden stehen
- Sitzpolsterung: Bei dekubitusgefährdeten Personen sind höhere Drücke zu vermeiden, indem Sitzpolster zur Dekubitusprävention eingesetzt werden.

## 5. Lagerung und Positionieren

### 5.1 Allgemein

Gerne wird heute der Begriff Lagerung vermieden, um das starre „Ablagern“ durch ein bewegungsförderndes Konzept zu ersetzen. Manche Einrichtungen versuchen deshalb, den Begriff „Bewegung“ anstelle von „Lagern“ zu benutzen. Dies ist jedoch schwierig, weil einerseits Bewegung entweder aktiv vom Betroffenen durchgeführt wird oder andererseits passiv durch die Pflegekraft. Unter Bewegung versteht man die Lageveränderung des Körpers im Raum. Erfahrungen zeigen, dass das Konzept Bewegungsförderung schwierig in der Umsetzung ist, weil es eher eine „Haltung von den Pflegenden“ verlangt statt einer bestimmten Technik. Mit dem Wort Bewegung statt lagern verändert sich noch nichts. Will man den Begriff „Lagern“ vermeiden, so kann man eher den Begriff „Positionieren“ wählen – bestenfalls „Positionieren nach dem Bewegungsförderungskonzept“. Die Leitlinie zur Dekubitusprävention der EPUAP und NPUAP aus dem Jahre 2009 zeigt insgesamt nur wenige evidente Aussagen. Doch mit der Evidenz Stärke „A“ wird dargestellt:

„Um die Dauer und das Ausmaß von Druck auf gefährdete Körperregionen zu verringern, sollte eine Weichlagerung durchgeführt werden. Hoher Druck, der für kurze Zeit auf Knochenvorsprüngen wirkt, und niedriger Druck, der für längere Zeit auf Knochenvorsprüngen wirkt, sind gleichermaßen schädlich. Um das Dekubitusrisiko zu vermindern, ist es wichtig, die Dauer und das Ausmaß von Druck, dem der Patient/die Patientin ausgesetzt ist, zu reduzieren. ... Die Häufigkeit der Wechsellagerung ist von der verwendeten Unterlage abhängig.“

Generell schafft man durch weiche Matratzen ein Klima der „Unbeweglichkeit“. Zudem geben manche Betroffene auch an, dass die Spezialmatratzen ihnen nun signalisieren, wie schlecht es um sie bestellt ist.

Deshalb muss der Einsatz von druckverteilenden Systemen gut überlegt sein. Sie sollte nur zur Anwendung kommen, wenn

- der Betroffene nicht ausreichend bewegt/gelagert werden kann, zum Beispiel aus medizinischen Gründen
- trotz der Förderung der Mobilität und/oder eines regelmäßigen Lagerns die betroffenen Hautstellen gerötet sind oder der Fingertest „positiv“ ist.

## **5.2 Grundsätze des Positionierens**

### **5.2.1 Mobilität des Patienten fördern**

Zunächst umlagern auf eine Normalmatratze, nur wenn das nicht ausreicht, soll der Patient weichgelagert werden. Da der Patient beim Weichlagern sehr tief in die Matratze einsinkt, wird er dadurch immobil.

So wenig Lagerungshilfsmittel wie möglich - so viele wie nötig verwenden: Je mehr Lagerungshilfsmittel verwendet werden, desto immobil wird der Patient.

### **5.2.2 So viel Körperfläche wie möglich aufliegen lassen**

Der Druck wird bei zunehmender Aufliegefläche reduziert. Das bedeutet, je mehr Körperfläche aufliegt, desto geringer wird der Druck. Besonders beim Freilagern der Fersen muss darauf geachtet werden, dass sie nicht unnötig hoch „schweben“, weil sie zum Beispiel mit einem dicken Kopfkissen hochgelagert werden. Dadurch werden auch Stellen der Oberschenkel freigelagert, d.h. die aufliegende Körperfläche wird geringer, der Druck im Bereich des Gesäßes nimmt zu. Stattdessen können die Fersen mit einem Handtuch, welches flach unter die Unterschenkel gelegt wird, druckentlastet werden.

Ein besonderes Problem entsteht, wenn das Kopfende des Bettes hochgestellt wird, denn das normale Kopfende knickt wie ein Scharnier. Das heißt, beim Hochstellen drückt das Kopfende zunehmend gegen das Kreuzbein, die Fläche des Bettes, auf der das Gesäß aufliegt, verkleinert sich, so dass der Druck ansteigt.

Einige Hersteller von Betten haben dieses Problem aufgegriffen und eine neuartige Knickung des Kopfendes als Lösung vorgestellt. Dabei knickt das Kopfende nicht mehr wie ein Scharnier, sondern es schiebt sich beim Hochstellen gleichzeitig vom Mittelteil weg. Dieses Vorgehen wird einfacher Rückzug genannt. Schiebt sich nicht nur das Kopfende vom Mittelteil weg, sondern auch das unterste Teil vom Mittelteil, so wird die mittlere Auflagefläche nochmals größer. Dies wird „doppelter Rückzug“ genannt.

### **5.2.3 Korrekte Abknickung in der Hüfte**

Der Mensch kann sich in der Hüfte abknicken. Deshalb muss die Hüfte mit der Abknickstelle des Bettes übereinstimmen. Ist dies nicht der Fall – weil der Patient heruntergerutscht ist – so kommt es zu einer extremen Zunahme der Dekubitusgefährdung, weil der Rücken nicht mehr ganz anliegt und der Patient zusätzlich Reibungskräfte (durch das Herunterrutschen) entwickelt.

In solchen Fällen sollte man den Patienten nach oben lagern. Häufig rutschen die Patienten immer wieder nach unten. Dies kann vermieden werden, indem dem Patienten als „Bremse“ ein zusammengerolltes Handtuch oder einen Bettbezug an die Sitzbeinhöcker herangelegt (nicht darunter!) wird.

Immobilie Patienten, die sich normalerweise nicht halten können, erfahren so eine deutlich spürbare „Bremse“ und die Dekubitusgefährdung nimmt durch die korrekte Hüftabknickung ab. Allerdings muss das Handtuch regelmäßig entfernt werden, weil es wiederum hohen Druck erzeugt.

### **5.2.4 Fersen frei lagern!**

Bei liegenden Personen sollten die Fersen immer freigelagert werden, da der Fersenknochen zu einer Druckerhöhung in der Tiefe führt. Dies hat zur Folge, dass auch Weichlagerungen an der Ferse wenig Sinn machen, da der Druck in der Tiefe des Knochens wieder ansteigt. Auch in Studien hat sich diese Methode bestätigt (Fowler et al. 2008).

## **5.3 Möglichkeiten der Positionierung**

Die nachfolgenden Positionierungen können mit wenig Aufwand und wenig Material hergestellt werden. Hierfür bieten sich Kissen an. Pralle Kissen sind für Lagerungszwecke wenig geeignet.

### 5.3.1 30°-Schräglagerung

#### Kontraindikationen/Nebenwirkungen

Medizinische Gründe, die ein Umlagern generell verbieten. Bei massiven Dekubitalgeschwüren über die gesamte Glutealregion reicht die 30°-Schräglage nicht mehr aus, um eine Wundheilung zu bewirken. Häufig wird der Winkel von 30 Grad stark überschritten und der Patient um ca. 50 bis 60 Grad „gedreht“. Dies hat zur Folge, dass der Patient unruhig wird und sich meist wieder auf den Rücken zurückdreht. Wir sprechen deshalb nicht von „Seitenlage“, sondern von 30-Grad-Schräglagerung.

#### Herstellen der Lagerung

Hierzu benötigt man zwei größere Kissen mit mittlerer Füllung, auf Wunsch des Patienten ein kleines Kopfkissen.

Das Kopfende muss zum Herstellen der 30°-Lagerung nicht herabgedreht werden – besonders vorteilhaft bei Patienten mit Atemnot!

Den Patienten dreht man leicht auf eine Seite, gibt ihm ein Kissen in den Rücken und legt ihn zurück auf das Kissen. Zusätzlich kann bei adipösen Patienten ein Kissen unter das zur Seite liegende Bein geschoben werden.

Vom Kopf- oder Fußende sollte man überprüfen, ob die Lagerung tatsächlich „nur“ 30 Grad beträgt. Die 30°-Lagerung reicht zur Druckentlastung des Sakralbereiches aus! Sie wird regelmäßig alle ein bis vier Stunden gewechselt (je nach Gefährdung des Patienten).

### 5.3.2 135°-Lagerung

Die 135°-Lagerung ist eine Erweiterung der 90°-Seitenlagerung. Sie bietet sich vor allem zur Dekubitusprophylaxe und -therapie des Sakralbereiches an.

#### Kontraindikationen/Nebenwirkungen

Patienten, die eine Hemiplegie haben, können nur auf die nicht betroffene Seite gelagert werden, um das „antispastische Muster nach Bobath“ beizubehalten. Desorientierte, verwirrte Patienten lassen sich häufig (wahrscheinlich wegen der

eingeschränkten Wahrnehmung) nicht in dieser Position lagern. Viele medizinische Gründe widersprechen dieser Lagerungsform (z.B. Wirbelsäulen-Erkrankungen oder Operationen, orthopädische und/oder neurochirurgische Operationen oder Krankheiten). Man muss besonders auf die Beckenkämme achten, weil es hier zu einer besonderen Druckkonzentration kommt, die eine Umpositionierung des Patienten nach ca. einer Stunde erfordert.

### **Herstellen der Lagerung**

Für die 135°-Lagerung benötigt man zwei große Kissen und ein kleines flacheres Kissen. Man legt den Patienten ganz an eine Seite des Bettes heran und schiebt den zur Mitte des Bettes liegenden Arm unter das Gesäß des Patienten oder legt ihn nach oben neben den Kopf. Nun dreht man den Patienten auf die Seite und legt ihm ein dickes Kopfkissen vor den Brust-/Bauchraum. Dann bettet man den Patienten auf dieses Kissen. Die 135°-Lagerung ist korrekt, wenn der unten liegende Trochanter major des Patienten ohne Druckbelastung ist. Das oben liegende Bein unterstützt man ebenfalls mit einem Kissen. Das kleine Kissen kann der Patient unter den Kopf legen.

### **5.3.3 Schiefe Ebene**

Die schiefe Ebene ist keine direkte Positionierung des Patienten, sondern eine Ergänzung. Da die schiefe Ebene sehr gut von einer Pflegekraft hergestellt werden kann, bietet sie sich als ideale Ergänzung für den Nachtdienst an. Sie ist allerdings alleine nicht in der Lage, ein Dekubitus zu verhindern, da der Druck an denselben Stellen des Körpers bleibt. Weiterhin kann man diese Lagerungsform anwenden bei Patienten, die ansonsten nicht mehr umgelagert werden können (z.B. Patienten mit Metastasenschmerzen). Inzwischen gibt es auch einige Matratzen und Betten, die diese Umlagerung automatisch durchführen. Dies ist allerdings kritisch zu bewerten, da das Prinzip darauf beruht, dass der Patient genau auf der Drehachse, also in der Mitte der Matratze, liegt. Außerdem kann ein solches System nicht die Pflegekraft ersetzen.

**Kontraindikationen/Nebenwirkungen**

Bei verwirrten Patienten kann die Schrägstellung zu einer vermehrten Unruhe führen. Zusammen mit Weichlagerungsmatratzen bleibt die Lagerung ineffektiv, weil in der Weichlagerungsmatratze ein Druckausgleich stattfindet.

**Herstellen der schiefen Ebene**

Zum Herstellen der schiefen Ebene benötigt man drei Keile aus hartem Schaumstoff, die mit einem abwaschbaren Überzug versehen sind, sodass die Keile leicht unter die Matratze zu schieben sind. Später kann auch das Kopfende erhöht werden (z.B. für Patienten mit Atemnot).

Sollten keine Keile vorhanden sein, so kann man auch Kissen (z.B. Sandsäcke) unter die Matratze schieben. Grundsätzlich sollte immer die ganze Matratzenlänge unterpolstert werden, weil sonst eine lokale Druckerhöhung erzeugt wird. Die Keile oder Kissen sollten mindestens bis zur Hälfte der Matratzenbreite untergeschoben werden. Ansonsten besteht die Gefahr, dass die Matratze abknickt und der Patient auf die gerade Fläche rutscht.

**5.3.4 V-/A-/T- oder I-Lagerung**

Diese vier Lagerungsvarianten dienen primär der Atemunterstützung, weil durch ein Zurückfallen der Schulterblätter die Atemhilfsmuskulatur besser eingesetzt werden kann. Da viele atembeeinträchtigte Patienten die o.g. Positionierungen nicht tolerieren, sind diese Lagerungen Alternativen, die teilweise auch (durch Hohllagerungen) der Dekubitusprophylaxe dienen können.

**Kontraindikationen/Nebenwirkungen**

Diese Lagerungen sind eher fixierend, sollten also nur dann (zur Dekubitusprophylaxe) angewandt werden, wenn die anderen Umlagerungen nicht durchführbar sind und der Patient unter Atemnot leidet.

**Herstellen der Lagerungen**

Für alle Lagerungen benötigt man zwei gering gefüllte Kissen sowie ein Kopfkissen mit „normaler“ Füllung. Bei allen Lagerungen muss der Patient in der Hüfte korrekt abgeknickt sein.

### 5.3.5 Mikrolagerungen

Weil die Dauer der Druckeinwirkung zur Entstehung eines Dekubitus entscheidend ist, führt der gesunde Mensch häufig Minibewegungen durch (Motilität). Diese Bewegungen werden bei einem kranken Menschen kopiert, indem kleine Kissen oder Handtücher für kurze Zeit (ca. eine Stunde) unter verschiedenen Körperzonen gelegt werden: Um zwölf Uhr legt man das Handtuch unter das Becken rechts, um 13 Uhr unter die rechte Schulter, um 14 Uhr unter die linke Schulter und um 15 Uhr unter das linke Becken. Diese Mikrolagerungen ersetzen nicht die anderen Umlagerungen, sondern ergänzen sie. Mikrolagerungen werden besonders bei Patienten eingesetzt, die sich nicht mehr drehen lassen oder umgelagert werden dürfen (z.B. aus therapeutischen Gründen).

## 6. Die Haut

### 6.1 Hautpflege und Hautschutz als Dekubitusprophylaxe

Ich gehöre noch einer Generation von Pflegenden an, die mit verschiedenen Sälbchen und Einreibungen versucht haben, einem Dekubitus vorzubeugen. Doch heute weiß ich, dass ein Dekubitus nicht in der Hautoberfläche beginnt, sondern vor allem in der Tiefe über hervorstehenden Knochen. Deshalb kann keine spezielle Hautpflegesubstanz den Druck reduzieren oder gar die Durchblutung wiederherstellen.

Trotzdem gibt es im Rahmen der Hautpflegeprophylaxe 2 wichtige Aspekte:

- Bei einer geschädigten Haut sollten hautpflegerische Maßnahmen die Haut wiederherstellen, um weitere Schädigungen zu vermeiden.
- Bei einer noch intakten Haut, die jedoch dauerhaft von außen geschädigt werden kann, zum Beispiel durch Urin oder flüssigen Stuhlgang, muss die Haut durch einen adäquaten Schutz vor Mazeration geschützt werden.

## 6.2 Hautbeobachtung

Eines der wesentlichen Merkmale guter Dekubitusprävention ist die Inspektion der Haut an den gefährdeten Stellen. Frühzeitig können Veränderungen der Haut wahrgenommen werden und häufig durch rechtzeitiges Vorgehen Schlimmeres verhindert werden. Beispiele für Beobachtungen an der Haut:

- Rötungen als reaktive Zeichen des Druckes
- Dekubitus Grad 1 als nicht wegdrückbare Rötung
- Mazerationen als Zeichen einer Feuchtigkeitsschädigung
- Pilze oder Mykosen
- Kratzspuren, z.B. bei Juckreiz
- Zustand der Haut, z. B. trocken, feucht, fettig

Heute spricht man von „aktuellem Hautzustand“. Dieser Begriff soll deutlich machen, dass der Hautzustand aktuellen Veränderungen unterworfen ist. Der aktuelle Hautzustand beschreibt die physikalischen, biochemischen und biologischen Bedingungen der Hautoberfläche, die wiederum von genetischen, inneren und äußeren Faktoren abhängig sind. Je nach Hautzustand werden die erforderlichen Hautpflegeprodukte bestimmt. Um den Hautzustand zu bestimmen, beobachtet man die Struktur, die Farbe und die Oberfläche der Haut.

## 6.3 Hautpflege mit Substanzen

Wenn die gesunde Haut Fett und Wasser benötigt, müssen Hautpflegesubstanzen ebenfalls aus Wasser und Fett bestehen. Eine Mischung aus Wasser und Fett nennt man Emulsion, wenn ein Emulgator die Fette im Wasser gelöst hat. Fett oder Öl ins Wasser zu geben, macht dagegen keinen Sinn, weil das Öl oder Fett sich vom Wasser abstößt. Generell geht man dermatologisch davon aus, dass pflanzliche Öle für die Haut besser verträglich sind als mineralische Öle und Fette (Raab 1999). Man unterscheidet drei Substanzgruppen:

- Lipophile Emulsionen (W/O-Emulsionen) enthalten mehr Öl (Fett), das mittels Emulgatoren in kleinste Tröpfchen im Wasser verteilt ist. Diese Emulsionen lassen sich leicht mit Öl vermischen und stoßen eher Wasser ab.

- Hydrophile Emulsionen (O/W-Emulsionen) enthalten mehr Wasser. Sie lassen sich leichter mit Wasser vermischen.
- Ambiphile Emulsionen enthalten sowohl hydrophile als auch lipophile Eigenschaften und lassen sich sowohl mit Wasser als auch mit Öl vermischen.

Für die Pflege der Altershaut, die trocken-fettarm und sehr empfindlich ist, bieten sich W/O-Emulsionen an. Man sollte darauf achten, dass die Emulsion keine potentiell reizenden Zusatzstoffe enthält wie Parfümöle. Da der Altershaut allerdings sowohl Feuchtigkeit als auch Fett fehlt, wäre eine optimale Anwendung eine Kombination: Zuerst verwendet man nach dem Waschen eine O/W-Emulsion, nach zehn bis fünfzehn Minuten später eine W/O-Emulsion. Die O/W-Emulsion dringt in die Hautporen ein, die W/O-Emulsion verhindert ein Abdampfen der Feuchtigkeit und schützt zugleich. Da dieses Vorgehen meist nicht möglich erscheint, sollte eine W/O-Emulsion generell benutzt werden.

## 6.4 Hautschutz

Ein Hautschutz dient dazu, die Haut vor äußeren aggressiven Substanzen zu schützen. Der Hautschutz bewirkt eine gewisse „Abdichtung“ (Okklusion) der Haut, früher praktiziert mit Zinkpaste. Zinkpaste dichtet allerdings die Haut nicht nur massiv ab, sie führt darüber hinaus zu einer starken Verfärbung der Haut, sodass eine Beobachtung nicht mehr möglich ist.

Zinkpaste soll deshalb bei dekubitusgefährdeten Menschen keinesfalls mehr angewendet werden.

Anstelle der Zinkpaste sind seit Jahren transparente Hautschutzsubstanzen als Cremes oder Flüssigkeiten auf dem Markt. Sie wurden im Rahmen des Hautschutzes bei Stoma entwickelt und schützen meist mehrere Tage die Haut wirkungsvoll vor Mazeration. Vor druckbedingtem Schaden im Sinne eines Dekubitus können diese Substanzen allerdings nicht schützen!

Mitunter werden auch Hydrokolloide oder Folien als Hautschutz „gegen Dekubitus“ eingesetzt. Es gibt keine evidenten Hinweise, dass durch diese Maßnahmen wirkungsvoll einem Dekubitus vorgebeugt werden kann (DNQP 2004, 2010).

Besonders im Rahmen der Dekubitusgefährdung müssen solche Anwendungen sehr kritisch gesehen werden, denn sie verkleben die Haut, die sich nicht mehr beobachten lässt. Dass die Folien vor feuchtigkeitsbedingten Läsionen schützen können, ist ohne Zweifel, aber nicht vor Dekubitus. Ein spezieller Hautschutz, der vor Dekubitus schützt, kann es nicht geben, da der Druck vor allem in der Tiefe des Gewebes Schaden anrichtet.

#### **6.4.1 Einreiben und Massieren**

Die Lotionen oder Cremes werden meist „gut“ einmassiert, um die Durchblutung zu fördern. Ek (1985) hat bereits vor mehr als 25 Jahren keine positive Wirkung der Massage zur Verhinderung eines Dekubitus feststellen können. Inzwischen warnen die meisten Autoren vor der Anwendung der Massage bei einem vorher druckbelasteten Gebiet. Aufgrund der im Gewebe ansammelnden Schlackenstoffe kann es eher zu einer weiteren Verschlechterung der Versorgung kommen. Tonino (1984) hat diesen Vorgang als „Steel“-Effekt beschrieben, weil durch die Massage eines druckbelasteten Areals Blut weggezogen werden kann. Lotionen und Emulsionen sollten auf die Haut aufgetragen werden, indem leichte kreisende Bewegungen durchgeführt werden, aber keine Massage.

Die Haarwuchsrichtung spielt eine größere Rolle, als wir dies bisher wahrgenommen haben. Man weiß inzwischen, dass eine Stimulation über die Haut erfolgen kann: Eine Streichung entgegen der Haarwuchsrichtung wirkt belebend (Bienstein et al, 2007).

#### **6.4.2 Waschen**

Hier bietet sich bei schwitzenden Patienten eine erfrischende Ganzkörperwäsche an: Man nimmt ein eher kühles Waschwasser, ca. 30°C. In das Wasser gibt man den Saft einer Zitrone, der auf der Haut nicht nur erfrischend riecht, sondern auch leicht sauer wirkt. Im Intimbereich wird nur mit klarem Wasser gewaschen.

Bei stark schwitzenden Patienten kann man die schweißreduzierende Ganzkörperwäsche durchführen. Man nimmt dazu drei Esslöffel Salbeiblätter und überbrüht

diese mit einem Liter kochendem Wasser für ca. fünf Minuten. Anschließend werden die Teeblätter abgeseiht und in vier bis fünf Liter kühles (20°C) Waschwasser geschüttet, so dass das Wasser anschließend eine Temperatur von ca. 30°C hat. Die Waschrichtung sollte sowohl bei der hautstabilisierenden als auch der schweißreduzierenden Wäsche beruhigend sein, also mit der Haarwuchsrichtung.

### **6.4.3 Durchblutungsförderung der Haut**

Mentholhaltige Produkte werden gerne als Einreibemittel verwendet, weil sie die Durchblutung der gefährdeten Hautstellen erhöhen sollen. Schilcher (1986) gibt als Nebenwirkung von Menthosalben an, dass diese einen anästhesierenden Effekt an den Merkel-Zellen, also den Druckrezeptoren der Haut ausüben. Dadurch ist es möglich, dass die Beweglichkeit der Patienten durch eine verminderte Druckwahrnehmung deutlich reduziert wird. Außerdem hat Schilcher (1986) festgestellt, dass bei den in den handelsüblichen Einreibesalben üblichen Konzentrationen von Menthol und vor allem Kampfer eine Hyperämisierung in der Haut nicht messbar ist.

#### *Fazit:*

Ziel einer sinnvollen Hautpflege im Rahmen der Dekubitusprophylaxe ist vor allem eine engmaschige Beobachtung der Haut. Es bietet sich bei Schwerkranken und pflegebedürftigen Personen an, während der Körperpflege und der Mobilisation besonders gefährdete Körperstellen genau zu inspizieren.

## **7. Ernährung**

Der Ernährungsstatus stellt in den Risikoskalen ein Kriterium zur Erkennung der Gefährdung dar, obgleich der Zusammenhang nicht ausreichend belegt ist.

Eine ausreichende Zufuhr von Energie, Eiweiß, Vitaminen, Spurenelementen und Flüssigkeit trägt dazu bei, dass der menschliche Körper gesund bleibt. Deshalb wird im Rahmen der Dekubitusprophylaxe von der Pflegefachkraft erwartet, dass sie den Ernährungszustand des dekubitusgefährdeten Patienten nicht nur regelmäßig

kontrolliert und beurteilt, sondern, wenn nötig, Maßnahmen einleitet, damit keine Mangelzustände beim Patienten auftreten.

### Energiebedarf pro Tag

- Der Grundenergiebedarf liegt bei ca. 25 kcal pro Kilogramm Körpergewicht
- Bei einem Dekubituspatienten steigt der Energiebedarf auf 35 - 40 kcal pro Kilogramm Körpergewicht

### Proteinbedarf pro Tag

- Der Grundbedarf entspricht 0,8g Proteine pro Kilogramm Körpergewicht
- Bei einem Dekubituspatienten steigt der Proteinbedarf auf 1,2 - 1,5 g (bis 2 g) pro Kilogramm Körpergewicht

### Vitamine und Mineralstoffe pro Tag

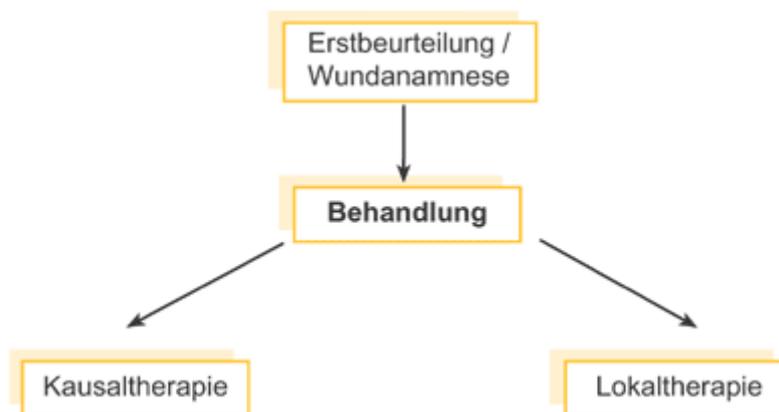
- Vitamin C, K, A
  - C → unterstützt den Aufbau von Bindegewebe
  - K → fördert die Blutgerinnung
  - A → beeinflusst die Membranbildung
- Mineralstoffe Natrium, Zink, Selen, Kupfer sind notwendig für enzymatische Reaktionen, die die Wundheilung fördern

Häufig kann über die Normalkost eine ausreichende Versorgung des Organismus mit Energie- und Nährstoffen nicht gewährleistet werden. Hier kann Spezialnahrung als Nahrungsergänzung unterstützen.

## **8. Dekubitustherapie**

Ein Dekubitus sollte nach folgendem Behandlungsablauf therapiert werden:

Die Behandlung eines Druckgeschwürs gliedert sich in zwei Teile. Einerseits in die Lokalthherapie und andererseits in die Kausaltherapie. Beide Behandlungszweige sind gleichwertig!



Bei der Erstbeurteilung eines Patienten muss der Dekubitus exakt beschrieben werden. Anhand dieser Wundbeschreibung kann dann eine adäquate **Lokalthherapie** erarbeitet werden. Zur genauen Beschreibung der Wunde gehören viele Faktoren wie beispielweise:

- Lokalisation der Wunde
- Stadium des Druckgeschwürs
- Wundgröße (Länge, Breite, Tiefe in cm; Vorhandensein von Wundtaschen)
- Aussehen der Wunde (Farbe, Beläge etc.)
- Wundcharakter (trocken, wenig Exsudat, starke Exsudation)
- Wundgeruch (geruchlos, süßlich, faulig etc.)
- Beschreibung der Wundränder und der wundumgebenden Haut (Mazeration, Schwellung, Ekzem etc.)

Neben der Wundanamnese muss eine Erfassung des gesamten Patientenstatus erfolgen, um Grunderkrankungen und wichtige Störfaktoren (fehlende Hautdurchblutung, Mangelernährung, etc.) zu therapieren bzw. abzuklären.

Zur **Kausaltherapie** zählen im Wesentlichen 2 Faktoren:

- Bewegungsförderung
- Druckreduzierende Hilfsmittel

Das absolut wichtigste Vorgehen bei der Dekubitustherapie ist die Wiederherstellung der Durchblutung des entsprechenden Hautareals. Dies wird durch die vollständige Druckentlastung des betroffenen Gebietes erreicht. Die Druckentlastung führt zu einem sofortigen Aufbau der Mikrozirkulation und damit zur Versorgung der Wunde

mit Sauerstoff sowie mit anderen biologisch wichtigen Stoffen, die für den Wundheilungsprozess dringend notwendig sind.

## **8.1 Fallbeispiel aus der Hauskrankenpflege:**

### **Patient mit Dekubitus am Steißbein**

#### **8.1.1 Patientenbeschreibung**

Herr Ö. ist 53 Jahre alt, verheiratet und lebt mit seiner Frau in einem Haus mit Garten. Der Patient ist gepflegt, stark abgemagert, ca. 45 kg leicht und ca. 1,75 cm groß.

Seit 25 Jahren leidet Herr Ö. an Morbus Bechterew mit massiver Kyphose (Kinn liegt unterhalb des linken Schlüsselbeines fast auf).

Der Patient hat zudem in letzter Zeit mit wiederkehrenden Pneumonien zu kämpfen. Dadurch verschlechterte sich zunehmend sein Allgemeinzustand. Im Zuge des letzten Krankenhausaufenthalts im Februar 2012 klärte man ab, ob Herr Ö. die nötigen körperlichen Voraussetzungen für eine Aufrichte-OP hat. Dabei stellte man eine massive kardiale Dekompensation fest, der eine hochgradige Mitralklappeninsuffizienz zugrunde lag.

Nach langer Prozedere stieß das Ehepaar Ö. auf die Klinik für Herzchirurgie Karlsruhe, die sich bereit erklärte, am 02.04.2012 die OP durchzuführen.

Nach 16 Tagen Klinikum Karlsruhe wurde er zurück ins LKH Hohenems transportiert. Dort wurde ein Dekubitus am Steiß festgestellt.

#### Herr Ö.s Sichtweise:

Er hat die Wunde nicht wahrgenommen, weil sie nicht in seinem Blickfeld lag. Aufgrund seiner schweren Atemnot und der bevorstehenden, lebenswichtigen Herz-Operation habe er ihr keinerlei Aufmerksamkeit geschenkt bzw. Bedeutung beigemessen.

Auch bei der stationären Nachsorge im LKH Hohenems war ihm die Wundproblematik am Steiß nicht bewusst.

Frau Ö.s Sichtweise:

Frau Ö. berichtet, dass ihr Gatte sich vor der Herzklappen-OP körperlich sehr schlecht fühlte. Er aß wenig und jegliche Fortbewegung strengte ihn an. Er erhielt täglich 5 bis 6 Liter Sauerstoff O<sub>2</sub> pro Stunde. Folglich konnte er kaum noch körperliche Tätigkeiten verrichten und er benötigte Hilfe bei der Körperpflege. Auch das Essen strengte ihn an, nicht nur wegen seiner Kyphose. Er hielt sich vorwiegend im Ruhe- und Pflegesessel auf, vor allem nachts. Zu diesem Zeitpunkt hatte Herr Ö. immer wieder rote Stellen im Bereich des Steißbeins bzw. auch Abschürfungen.

Medizinische Sicht:Hauptdiagnose:

- Zustand nach biologischem Mitralklappenersatz am 05.04.2012
- Trikuspidalinsuffizienz I-II°
- Therapieresistente kardiale Dekompensation

Nebendiagnosen:

- Kompensierte Niereninsuffizienz
- Z.n. Pneumonie bds.
- Normochrome/- zytäre Anämie bei Plasmazytom
- Kachexie

**8.1.2 Übernahme durch die Hauskrankenpflege:**

Das LKH Hohenems informierte mich telefonisch am 04.05.2012 über die bevorstehende Entlassung des Patienten Ö. am 07.05.2012. Mir wurden außerdem Informationen bezüglich Dekubitus-Verbandswechsel und Hilfsmittel für die Dekubitusversorgung mitgeteilt. Nach Kontaktaufnahme mit der Gattin kam eine Wechseldruckmatratze als Weichlagerung nicht infrage, weil Herr Ö. auf Grund seiner chronischen Erkrankung dann nicht mehr ohne Hilfe alleine aufstehen kann.

Er lehnt die Wechseldruckmatratze auch darum ab, weil ich ihm empfahl trotzdem nicht auf den Rücken zu liegen, sondern sich seitlich zu positionieren.

In Absprache mit dem KH konnte ich mich mit dem Ehepaar darauf einigen, dass sie es vorerst nur mit einer Schaumstoffauflage auf der Matratze versuchen. Weiteres erklärte sich Frau Ö. bereit, ein Gel-Kissen als Sitzauflage für ihren Mann zu kaufen.

Pflegediagnose: Gewebeschädigung

Ätiologie: verminderte Mobilität aufgrund der Herzinsuffizienz und der Morbus Bechterew –Erkrankung; Wissensdefizit über Dekubitus

Symptome: geschädigtes Gewebe durch alle Hautschichten hindurch

Ziel: Herr Ö. akzeptiert den Behandlungsplan, versteht auch die Notwendigkeit der Lagerungshilfsmittel und weiß über die Ursachen eines Dekubitus Bescheid.

## 1. Erstbeurteilung am 07.05.2012:



### Wundbeschreibung:

- Lokalisation der Wunde: Dekubitus Grad 3 am Steiß, zur li. Gesäßhälfte hinziehend
- Größe der Wunde: 11x4 cm groß
- Zustand der Wunde: behaftet mit sehr dickem Fibrinbelag
- Wundgrund: nicht einsehbar
- Infektzeichen: keine
- Sekretion: xxx
- Schmerzen: keine

- Wundgeruch: nicht vorhanden
- Wundrand: gerötet, scharf abgegrenzt mit einem ca. drei mm großen Granulations-saum
- Wundumgebung: unauffällig

### Wundtherapie:

- Wundreinigung: Nassphase, Trockenphase
- Wundauflage: Nugel, Trionic
- Sekundärverband: Allevyn, Gentle border, Sakral
- Verbandswechsel jeden zweiten Tag bzw. je nach Exudatmenge
- Wundrandschutz: Cavilionspray

Auf Wunsch des Patienten wurde der Verbandswechsel immer im Stehen durchgeführt, da dies für ihn die angenehmste Position war.

### **Wundheilungsphase:**

#### Reinigungs- oder exsudative Phase

Das Ziel der Reinigungsphase besteht in der Abräumung von untergegangenen Gewebe sowie der Beschleunigung der Selbstheilungsmechanismen des Körpers.

### **Autolytische Wundreinigung**

Autolytische Wundreinigung bedeutet die Zersetzung von Nekrosen, Fibrinbelägen und Zelldetritus durch körpereigene Enzyme. Hydrogele bieten diesen Enzymen ideale Arbeitsbedingungen. Granulationsgewebe und Wundränder werden beim autolytischen Débridement nicht beschädigt oder in ihrer Funktion beeinträchtigt. Daraus ergeben sich drei große Vorteile der Hydrogeltherapie gegenüber einer enzymhaltigen Salbe.

## Kalziumalginat

Kalziumalginat werden mithilfe einer sterilen Pinzette in die Wunde eingebracht. Bei schmierig belegten Wunden, Vorhandensein von Nekrosen oder Fibrinbelägen kann das Alginat mit einem Hydrogel kombiniert werden, um der Wunde zusätzlich Feuchtigkeit zuzuführen, die hilft Beläge aufzuweichen und ein autolytisches Débridement zu fördern.

Das Hydrogel wird ca. 0.5 cm dick auf die Wunde aufgetragen, bevor das Alginat appliziert wird. Bei nicht belegten Wunden, die wenig sezernieren, sollte das Alginat vor der Applikation vorsichtig mit wenig Ringer- oder Kochsalzlösung angefeuchtet werden. Bei stark exsudierenden Wunden wird es trocken appliziert. Als Sekundärverband können haftende Schaumstoffkompressen, Hydrokolloide, PU-Folien, aber auch herkömmliche Saugkompressen verwendet werden.

Das Kalziumalginat Trionic enthält zusätzlich Zink, Mangan und Chlorophyllin, das diesem Produkt seine charakteristische grüne Farbe verleiht. Zink und Mangan stimulieren die Zellaktivität und unterstützen dadurch die Gewebeneubildung.

## Verlaufsbeschreibung

16.05.2012



Wundrand: gerötet, scharf begrenzt, auf 6 Uhr beginnt sich der Fibrinbelag zu lösen, Wundrandsaum von 8 Uhr bis 12 Uhr mit vermehrten Granulationsinseln

Schmerzen: keine

Wundsekret: xxxx

### Wundtherapie:

Wundauflage: Trionic

Sekundärverband: Allevyn, Gentle border, Sakral

Verbandswechsel jeden zweiten Tag bzw. je nach Exudatmenge

Wundrandschutz: Cavilionspray

23.05.2012



Wundrand: gerötet, scharf begrenzt, Wundrandsaum von 8 bis 12 Uhr mit vermehrten Granulationsinseln

Wundgrund: Fibrinbelag entfernt, einsehbar, überzogen von einem Biofilm, in der Mitte befindet sich noch ein Restfibrinbelag

Schmerzen: keine

Wundsekret: xxxx

Wundinspektion: Wundtaschen von ca. 11 bis 2 Uhr

### Wundtherapie:

Wundaufgabe: Trionic

Sekundärverband: Allewyn, Gentle border, Sakral

Verbandswechsel täglich aufgrund der starken Wundsekretion

Wundrandschutz: Cavilionspray

Ich habe Herr Ö. über den veränderten, neuen Wundzustand informiert:

- Wundtaschen und die damit verbundene Infektionsgefahr
- sehr lange Therapiedauer
- Vakuumtherapie empfohlen
- angeboten Wundambulanz/-manager im KH Hohenems aufzusuchen

Herr Ö. erbat sich Bedenkzeit, weil er um seine wiedererlangte Selbstständigkeit fürchtete.

Allerdings hat der Patient immer noch das Ziel vor Augen, OP-tauglich für eine Aufrichte-OP zu werden.

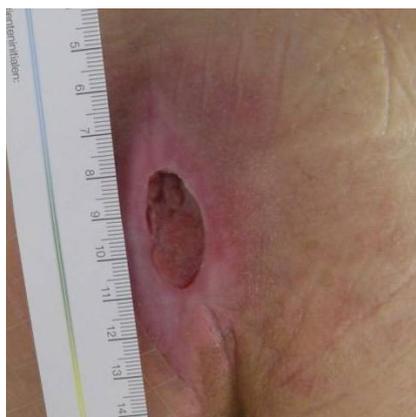
Einige Tage später willigte er ein und bat mich, ihn in die Ambulanz zu begleiten.

Anfangs hatte Herr Ö. große Mühe mit der Vakuumtherapie zurechtzukommen, weil er weiterhin mit seinem Liegefahrrad unterwegs war. Er fuhr regelmäßig zum Einkaufen nach Dornbirn. Offenbar konnte und wollte er seine wiedergewonnene Mobilität um keinen Preis aufgeben, das führte dazu, dass er viele nächtliche Ambulanzbesuche wahrnehmen musste, um wiederum das Vakuum herzustellen.

Erschwerend kam hinzu, dass der Patient die gesamte Therapie hindurch keinerlei Schmerzen verspürte und sich dadurch in seinem Bewegungsdrang nicht einschränken musste. Ein weiterer Faktor war auch, dass die Wunde nicht in seinem Blickfeld lag und er immer wieder überrascht war, wenn er ein Foto von seiner großen Wunde sah. Seine Wunde wenigstens auf diese Art zu sehen, half ihm Verständnis für die Notwendigkeit der Therapie zu entwickeln. Mit der Zeit entwickelte Herr Ö. eine gute Handhabung im Umgang mit der Vakuumtherapie, sodass sie nun beibehalten werden kann.

Seine Ernährungssituation verbesserte der Patient dadurch, dass er in Eigeninitiative einen Ernährungsplan erstellte.

### Wundambulanz: VAC-Wechsel am 20.08.2012



Wundgröße: 3 x 1,5cm

Wundrand: auf Hautniveau; scharf begrenzt

Wundumgebung: gerötet; Pflege mit Cavilionspray

Wundinfektion: nicht vorhanden

Wundgrund: granulierend

Schmerzen: keine

Wundsekret: x

Wundinspektion: Wundtaschen nicht mehr vorhanden

Ich begleitete ihn sporadisch zum Verbandswechsel in die Wundambulanz.

In der Zwischenzeit nahm Hr. Ö. 5kg zu. Nun wartet er sehnsüchtig auf das Ende der Vakuumtherapie. Der Patient hat Ende November mit der Klinik in Karlsruhe einen Vorstellungstermin bezüglich einer Aufrichte-OP vereinbart.

## 9. Schlusswort

Durch die Erarbeitung dieser Projektarbeit zum Thema: „Pflegeaspekte eines Menschen mit Dekubitus und Dekubitusprophylaxe“ wurden mir etliche Faktoren, welche zur Entstehung und zur Prophylaxe eines Dekubitus beitragen, wieder vergegenwärtigt.

Im Rahmen der Literaturrecherche zur Bearbeitung des Punktes Dekubituskategorie 2: Feuchtigkeitswunde versus Dekubitus, war es mir ein persönliches Anliegen zu erfahren, wie ich in meinem Berufsalltag durch bestimmte Kriterien bzw. Hinweise feuchtigkeitsbedingte Hautschäden von Dekubitus besser unterscheiden kann.

Mit meinem Fallbeispiel möchte ich aufzeigen, für wie wichtig ich es erachte, eine vertrauensvolle Gesprächsbasis mit dem Betroffenen und dessen Angehörigen zu unterhalten. Indem ich als Pflegefachkraft für seine individuelle Situation Verständnis aufbringe, ermögliche ich es dem Patienten, sich mit seiner Situation auseinanderzusetzen, wodurch dieser eher bereit sein wird, Lösungsvorschläge anzunehmen. Erst wenn der Patient meine Beratungen, Empfehlungen nicht zur akzeptieren kann, sondern auch bereit und motiviert ist, an der Lösung seines Problems mitzuarbeiten, wird die Zusammenarbeit erfolgreich sein.

## 10. Literaturverzeichnis

Hellmann, St. & Rößlein R. (2007) *Pflegepraktischer Umgang mit Dekubitus*.

Hannover: Schlütersche Verlag

Panfil, E. & Schröder, G. (2010) *Pflege von Menschen mit chronischen Wunden*.

Bern: Huber Verlag.

Protz, K. (2011) *Moderne Wundversorgung*. München: Urban & Fischer Verlag

Schewior-Popp, S. & Sitzmann, F. & Ullrich, L. (2012) *Thiemes Pflege*. Stuttgart:

Thieme Verlag

Schröder, G. & Kottner, J. (2012) *Dekubitus und Dekubitusprophylaxe*. Bern: Huber

Verlag.

Voggenreiter, G. & Dold, Ch. (2009) *Wundtherapie*. Stuttgart: Thieme Verlag.

## 11. Schlussblatt mit eidesstattlicher Erklärung und Verwendung

### Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre, dass die vorliegende Arbeit von mir selbst verfasst wurde, und ich ausschließlich die von mir angegebenen Werke und Hilfsmittel verwendet habe.

Andelsbuch, am 28.08,2012

### Verwendung der Projektarbeit

Ich bin damit einverstanden, dass meine Projektarbeit weiteren Personen zur Verfügung gestellt werden darf.

Andelsbuch, am 28.08.2012

### Einverständniserklärung

Ich, Rudolf Ötting, bin damit einverstanden, dass meine Daten vom Wundheilungsverlauf und die Fotos im Rahmen der Projektarbeit für die Wundmanageraus-  
bildung von Carmen Pichler-Feuerstein verwendet werden dürfen.

Hohenems, am 28.08.2012

