

Trykksår – forebygging og behandling

Sammendrag

Bakgrunn. Trykksår (decubitus) er en meget hyppig tilstand som forekommer hos 10–20 % av pasienter ved ulike helseinstitusjoner. Helsepersonell må ha god kjennskap til forebygging, vurdering og behandling av trykksår.

Materiale og metode. Artikkelen er basert på et ikke-systematisk søk i Medline og Embase med bruk av aktuelle søkeord samt egne kliniske erfaringer.

Resultater. Trykksår skyldes mekanisk trykk, strekk og/eller friksjon på hud og underliggende vev. Nevropati, dårlig ernæring, fuktig hud og infeksjon er risikofaktorer for utvikling av og opprettholdelse av sårdanningen. Forebyggende tiltak og behandling må rettes mot årsak og risikofaktorer. Trykksår graderes på en skala 0–4 avhengig av hvor dypt skaden strekker seg fra hud ned i det underliggende vevet. Overflatiske trykksår i hud og underhud behandles med konservativ sårbehandling, mens dypere trykksår som når ned til muskel og bein, må vurderes for operativ behandling.

Fortolkning. Trykksår er en vanlig tilstand der trykkavlastning og reduksjon av risikofaktorer er viktig ved forebygging og behandling. Avhengig av sårets utbredelse i dypet kan man i tillegg velge konservativ sårbehandling eller kirurgi.

Cathrine Wold Knudsen

cath_wk@hotmail.com

Kim Alexander Tønseth

Plastikkirurgisk avdeling
Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet
0027 Oslo

Pasienter med trykksår (decubitus) representerer en pasientgruppe som ofte har behov for mye pleie, tilrettelegging og annen medisinsk behandling. Helsepersonell må tidlig identifisere pasienter som står i fare for å utvikle trykksår og sette inn forebyggende tiltak. Dersom trykksåret allerede har oppstått, må såret vurderes for videre behandling. I denne artikkelen redegjør vi for klassifisering og forekomst, etiologi og patofysiologi, forebyggende tiltak og operativ behandling av trykksår.

Materiale og metode

Artikkelen er basert på ikke-systematiske søk i de elektroniske søkebasene Medline og Embase, der vi har foretatt en skjønsmessig utvelgelse av artikler. I tillegg har vi tatt utgangspunkt i egne kliniske erfaringer med vurdering og behandling av trykksår.

Klassifisering og forekomst

Et trykksår er et lokalisert område som står i fare for å utvikle vevsnekrose eller hvor vevsnekrose allerede er oppstått på grunn av ensidig trykk-, strekk- og/eller friksjonsbelastning over en viss tidsperiode (1). Trykksåret oppstår oftest over områder der bløtdelsdekningen over beinutspring er liten, som for eksempel over sacrum, tuber ischiadicum, trochanter, hæl og laterale malleol. Det finnes flere klassifiseringer av trykksår. Mye brukt er inndelingen til The European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP), som er basert på omfanget av såret i dybden av huden og det underliggende vevet (ramme 1, fig 1) (1). Denne inndelingen er retningsgivende for hvordan såret skal behandles.

Vurderingen av et trykksår kan ofte være vanskelig. Det kan for eksempel skjule seg patologiske forandringer under et skorpebelagt sår, hvor debridement må foretas før man kan gjøre en fullstendig vurdering. Erytem i hud kan også være vanskelig å vurdere hos pasienter med mørkt pigmentert hud.

Prevalensstudier har vist utvikling av trykksår hos 1,4–36,4 % av akutt innlagte pasienter (2). De fleste av disse sårene er gradert som 1 eller 2. Disse vil i utgangs-

punktet heles uten operativ behandling. Bakgrunnen for den høye prevalensen er sannsynligvis at primærdiagnosen får mest oppmerksomhet og at trykkavlastende tiltak blir forsømt. Hos kroniske syke er prevalensen enda høyere, 3,5–50 % i ulike studier avhengig av diagnosegrupper (3). Hos disse pasientene forekommer også hyppigere grad 3- og grad 4-sår. Av innlagte pasienter er andelen som får trykksårsforebyggende tiltak 10–92 % (1), noe som gjenspeiler at behandlingen er svært ulik og at forebyggende tiltak ofte blir forsømt.

Etiologi og patofysiologi

Det er primært tre mekaniske faktorer, trykk, strekk og friksjon, som er årsak til utvikling av trykksår. I tillegg spiller andre lokale og systemiske faktorer en rolle i forhold til utvikling og vedlikehold av trykksår.

Trykk

Trykk er antatt å være den viktigste enkeltfaktoren i utvikling av trykksår. Utvendig trykk over kapillærtrykket (12–32 mm Hg) fører til økt interstitielt trykk og dårligere okygenering og mikrosirkulasjon. Både varighet, grad og lokalisasjon av trykk er avgjørende for vevsskaden. Høyet trykk genereres i muskel-bein-overgangen. Ved et eksternt trykk på huden på 50 mm Hg vil dette kunne øke til over 200 mm Hg over beinutspring. Dette er grunnen til at et trykksår ofte er dypere enn det man får inntrykk av visuelt.

Strekk

Forskyvning av bein og subkutant vev i forhold til huden, for eksempel ved skråstilt sittestilling i seng (> 30°), forårsaker strekkrefter som gir nedsatt sirkulasjon til vevet. Ved allerede etablerte sår sørger denne kraften for at såret kan få underminerte hudlommer. Såret er da betydelig mer omfattende enn hva som ses på overflaten.

Hovedbudskap

- Trykksår forekommer hos 10–20 % av inneliggende pasienter
- Trykkavlastning og reduksjon av risikofaktorer er de viktigste tiltak for forebygging og behandling
- Dype trykksår må vurderes for operativ behandling

Friksjon

Når huden beveges over en annen overflate, oppstår friksjon som kan føre til intraepidermale blemmer og erosjoner i huden. Dette kan igangsette eller akselerere utvikling av trykksår. I klinisk praksis oppstår friksjon blant annet når en pasient dras over sengen.

Fuktighet

Hvis huden blir utsatt for fuktige omgivelser, som for eksempel ved mye svetting, urin eller fekal inkontinens eller sårveske, vil det lettere oppstå vevsskade når huden blir utsatt for trykk, strekk eller friksjon (4). Fuktighet alene gir maserert hud, mens urin og avføring i tillegg har en nedbrytende effekt.

Bakteriell infeksjon

Vev som er utsatt for trykk og har nedsatt mikrosirkulasjon, vil ha økt konsentrasjon av bakterier (5). Dette fører til at det affiserte vevet kan bli utsatt for ytterligere nedbryting, samtidig som det lettere kan oppstå infeksjon. I tillegg vil påvirkningen av de andre faktorene virke synergistisk. Ved grad 4-sår vil det ofte være affeksjon av underliggende bein som etter hvert utvikler seg til kronisk osteomyelitt. Både overflatiske og dype infeksjoner må behandles for å sikre optimal konservativ behandling og/eller operativ behandling.

Nevropati

Friske personer utvikler sjelden trykksår, ettersom smerter oppstår når trykk mot huden blir utøvd over lengre tid (> 2–3 timer). Dette fører til at personen forandrer kroppsstilling, noe som igjen fører til at mikrosirkulasjonen blir tilfredsstillende og at smerten forsvinner. Pasienter med nedsatt følelse eller paraplegi vil således være spesielt utsatt for trykksår, ettersom de ikke registrerer slik smerte. Paraplegiske pasienter vil i tillegg være utsatt for å utvikle muskelspasmer, med økt trykk mot enkelte hudpartier og dermed større sannsynlighet for å utvikle trykksår. Dessuten vil pasientene kunne ha problemer med tilfredsstillende trykkavlastning og mobilisering. Dette øker risikoen for residiv etter kirurgisk behandling av såret. Ved cervikale og høye torakale spinalskader opptrer spasmer vesentlig hyppigere i forhold til skader lenger kaudalt (5).

Forebyggende og ikke-operativ behandling

For å optimalisere sårtilhelingen er det avgjørende at andre tilleggsykdommer, særlig hjertesvikt, diabetes og spasmer, blir behandlet tilfredsstillende. Pasienter som er senge-liggende, bør vurderes for fysioterapi. I all hovedsak vil de fleste ha nytte av fysioterapi for mobilisering og tilrettelegging av øvelser i seng, passiv bevegelsestrening eller i forhold til lungekapasitet.

Forebyggende tiltak utføres ved å optimalisere trykkavlastning og generelle forhold. Ved utvikling av overflatiske trykksår (grad 1 og 2) skal disse primært behandles konser-

vativt ved intensivering av forebyggende tiltak samt lokal sårbehandling.

Trykkavlastning

Trykkavlastning er den aller viktigste faktoren for både å forhindre og å behandle overflatiske trykksår. Sengeliggende pasienter bør få fordelt trykkpunkter over størst mulig overflate. Spesifikke trykkpunkter kan skjermes med ekstra puter, slik at trykket mot huden er under kapillærtrykket. Hjelpe/pleiepersonell har i denne sammenheng en svært viktig funksjon, enten pasienten behandles hjemme, ved sykehus eller i annen pleieinstitusjon. Mange av pasientene trenger praktisk hjelp for trykkavlastning i form av for eksempel snuing og ekstra puter under trykkpunkter. Dette arbeidet må prioriteres høyt. Det finnes flere ulike spesialmadrasser til ulike senger der man kan få fordelt trykket.

Pasienter med lammelser bør i utgangspunktet snus hver 2.–3. time, noe avhengig av klinisk status og hvilken type madrass som blir brukt (6, 7). Det finnes sensorer som registrerer når pasienten må endre posisjon i liggende eller sittende stilling, avhengig av trykket som blir utøvd og hvor lenge huden har vært belastet. Studier har vist at trykkavlastning og tilfredsstillende lokal sårbehandling har ført til tilheling av 65 % av type 2-trykksår og om lag 14 % av type 3-trykksår, men er uten effekt ved type 4-trykksår etter seks ukers oppfølging (8).

Ernæring

Tilfredsstillende ernæring er viktig både for forebygging og behandling av trykksår. Det er en klar sammenheng mellom underernæring og utvikling av trykksår (9). Proteininntaket er vist å være en av de beste prediktive målene for utvikling av trykksår (10). Inntak av vitaminer og mineraler må være tilstrekkelig. Vi anbefaler orienterende blodprøver for å vurdere ernæringsstatus og eventuelt starte tilleggsbehandling.

Infeksjonsprofylakse

For tilfredsstillende tilheling må man forhindre utvikling av infeksjon. Såret bør vurderes regelmessig avhengig av størrelse og hvor mye sekresjon som produseres, varierende fra en gang daglig til en gang ukentlig. Vask gjøres vanligvis med fysiologisk saltvann. Antibiotika brukes kun ved etablert infeksjon. Ukritisk bruk av antibiotika øker resistensutviklingen, i tillegg til at antibiotika kan virke cytotoxisk og således forsinke tilhelingen (11). Eventuell bruk bør derfor begrenses til maksimalt 14 dager. Bakteriologisk prøve skal tas i forkant av antibiotikabehandling.

Lokal sårbehandling

Fjerning av nekrotisk materiale fra såret er nødvendig for optimal granulering og reepitelialisering av kantene – under optimale forhold 1 mm per dag (4). Nekroser fører til at kroppen prøver å bryte ned materialet

Ramme 1

Inndeling av trykksår

- Grad 0: Forbigående rødhet i inntakt hud forårsaket av reaktiv hyperemi som forsvinner ved fingertrykk. Sirkulasjonen er inntakt og tilstanden er reversibel, men det foreligger ofte smerter
- Grad 1: Vedvarende rødhet i inntakt hud (> 1 time) som ikke avblekes ved fingertrykk (non-blanching). Det er begynnende vevsskade, inflammasjon og smerter. Tilstanden er reversibel ved trykkavlastning
- Grad 2: Sårddanning i dermis som i de fleste tilfeller vil tilhele ved trykkavlastning. Gir relativt mye smerter
- Grad 3: Trykksår som går gjennom dermis ned til det subkutane vevet, men over fascien. Det er omliggende inflammasjonsprosess, men lite smerter. Krever lang avlastning for tilheling eller kirurgisk intervensjon
- Grad 4: Trykksåret går ned til muskel og eventuelt beinvev. Det foreligger ofte underminerte hudlommer og/eller fistler. Det er omliggende inflammasjonsprosess, men nesten ingen smerter. Man kommer sjelden i mål med et godt resultat uten kirurgisk intervensjon

(katabolsk fase), noe som gjør at tilhelingen (anabol fase) forsinkes. Unntaksvis kan tørre, små (< 3 cm) nekroser bli værende uten revisjon. Små revisjoner kan utføres i pasientens seng med bedøvelsesgel og kyrette. Alternativt kan det benyttes produkter som bryter ned små nekroser, enten ved hjelp av enzymer eller hyperosmolær gel.

Lokal sårbehandling utføres ved at såret holdes rent og fuktig. Hvis det foreligger blottlagte sener eller bein, kan det være gunstig å dekke såret med isosmolær sårgel. Det kan også være nyttig med en bandasje som gir sårokklusjon, slik som filmer, hydrokolloidbandasjer, skumbandasjer og alginater. Dette er vist å fremme reepitelialiseringen, redusere smerte, øke autolytisk nedbrytning av nekroser og skape en barriere for bakterier (12).

Annen lokalbehandling

De siste tiårene har man utviklet en rekke ulike sårprodukter for å fremme tilhelingen av trykksår. Mange av produktene mangler god dokumentasjon, og det foreligger ingen gode studier der man sammenlikner de ulike behandlingsalternativene ved trykksår. Hos enkelte pasienter kan disse produktene gi gode resultater og kan være aktuelle å vurdere, enten som behandling alene eller som forbehandling til kirurgi. Tilføring av ulike fibroblastvekstfaktorer og blodplatederiverte

vekstfaktorer har i enkelte studier vist å bedre tilhelingen sammenliknet med sår uten slik behandling (13, 14). Ekstracellulær mat-riks inneholder strukturelle og funksjonelle proteiner som utøver en viktig rolle i opprett-holdelsen av normale celle- og vevsstruktu- rer under sårtilhelingen (15), men god doku- mentasjon for effekt mangler.

Høyenergiske akustiske trykkbølger (120–480 pulser/min) og elektriske impulser (16) frigjør proteiner som fremmer tilhelin- gen og kan ha en gunstig innvirkning på mig- rering og proliferering av fibroblaster i flere typer kroniske sår (13). Hyperbar oksygen- behandling bedrer sårtilhelingen ved å øke oksygeninnholdet i såret. Indirekte økes da kollagenproduksjonen og fibroblastprolifera- sjonen, og leukocyttfunksjonen bedres (17).

Negativ trykkterapi er et dynamisk, ikke- invasivt system som er blitt mye tatt i bruk de siste årene. Såret dekkes med en svamp eller liknende materiale og en semiokklusiv film der man tilkobler et sug som utøver et nega- tivt trykk på 50–150 mm Hg. Systemet skaper et lukket og fuktig sårmiljø, noe som for-

hindrer at bakterier trekker inn i såret og at de friske cellene i såret tørker ut (18). På grunn av trykket minkes sår volumet, overflødig sekret (bakterier og sår væske) blir fjernet, og granulasjonsveksten blir stimulert (19). Be- handlingen kan brukes som forbehandling til kirurgi og til stabilisering og fremming av tilhelingen av hudtransplantater.

Dyrkede keratinocytter brukes til en viss grad i behandling av kroniske sår, men gir en relativt sårbar epitelialisert overflate som ikke er velegnet ved trykksår (13).

Operativ behandling

Operativ behandling av trykksår er basert på tre prinsipper:

- Eksisjon av trykksåret, bursa og eventuelle forkalkninger
- Delvis eller komplett osteotomi for å redu- sere det beinete trykkpunktet
- Rekonstruksjon av defekten med vev som gir tilfredsstillende dekning

Før man bestemmer seg for kirurgisk inter- vensjon, er det svært viktig at man har en plan

for det postoperative forløpet og at dette er diskutert nøye med pasienten på forhånd. Vellykket operativ behandling forutsetter en motivert pasient som stiller seg positiv til forebyggende tiltak postoperativt, selv om dette i enkelte tilfeller kan bety begrensninger i livsførsel, for eksempel langvarig sengeleie. Konsekvensen av dårlig forståelse og dårlig samarbeid fra pasientens side er i ytterste konsekvens et enda større og mer omfattende trykksår etter kirurgi.

Sårrevisjon og eksisjon av trykksår

Selv om såret har fått tilfredsstillende lokal sårbehandling og oppfattes som «rent», er det nesten alltid behov for eksisjon av såret med den fibrøse lommen (bursa) for man lukker det. Kroniske trykksår vil nesten alltid inneholde epidermale celler og eventuelle mikroabscesser som gjør at det lett oppstår sårinfeksjon eller utilfredsstillende tilheling hvis såret ikke fjernes i sin helhet. I noen til- feller vil det også foreligge subkutane ganger (sini) som må eksideres. For å lette vurderin- gen av sårets begrensninger er det en fordel å fylle kaviteten med metylenblått. Man vil da relativt enkelt se når man ikke har fjernet tilfredsstillende mengde vev. Sårkantene er dessuten ofte fibrotiske, noe som gir et dårli- gere grunnlag for god tilheling.

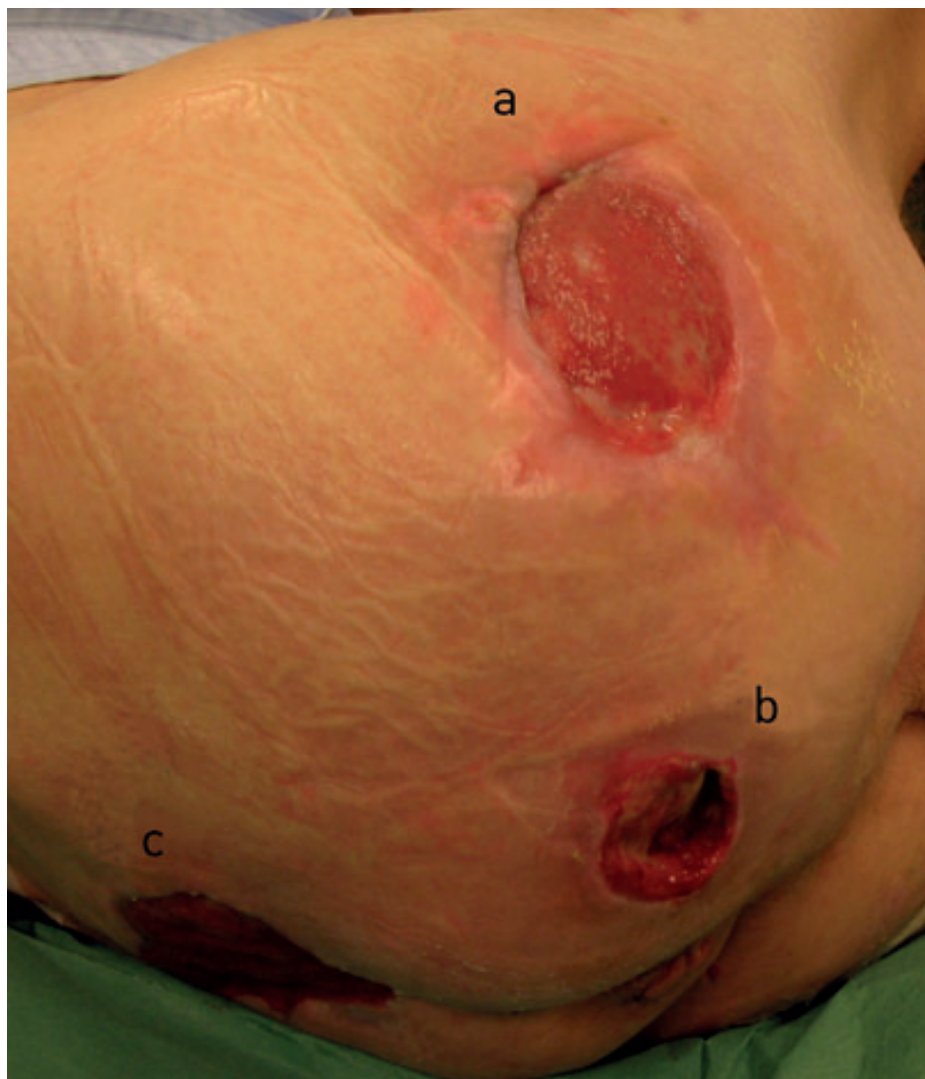
Osteotomi

Hvis trykksår og bursa involverer bein (grad 4-sår), skal dette partiet inkluderes i eksisjo- nen. Den fibrotiske lommen utdissekeres ned til det beinete området, og partiet fjernes ved hjelp av beinmeisel. Ved grad 4-sår er det viktig med osteotomi, ettersom beinet ofte er kontaminert og/eller det foreligger osteomyelitt. Beinbiten bør sendes til dyrk- ning for å kartlegge bakteriologi med tanke på mest mulig spesifikk antibiotikabehand- ling. Selv om såret ikke alltid går ned til bei- net, kan det være aktuelt å fjerne noe bein- vev for å redusere trykket fra trykkpunktet, men det må ikke fjernes så mye vev at det oppstår blødning, instabilitet eller økt trykk på andre omliggende områder.

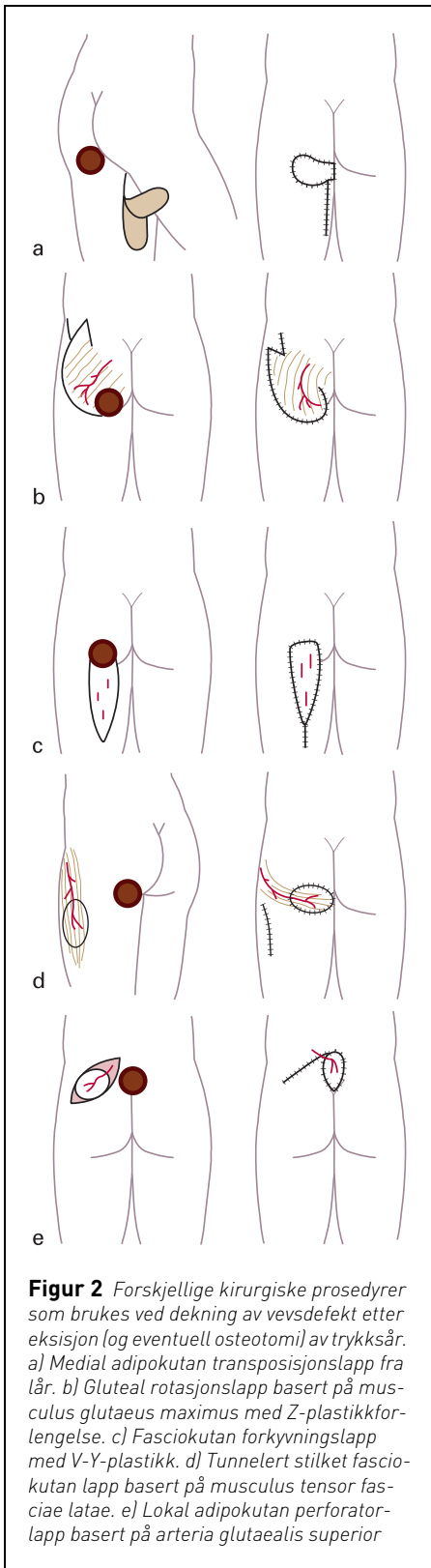
Sårlukning

Direkte lukning av såret kan en sjelden gang være aktuelt, men som oftest foreligger en vevsdefekt som gjør at man bør tilføye vev i området. Direkte lukning vil derfor kunne etterlate en subkutan hule der det samles blod og oppstår tilhelingsproblemer. Ved overflatiske trykksår, dvs. grad 2 og grad 3, kan det i noen tilfeller være aktuelt å trans- plantere hud til området, men i de fleste til- feller vil dette gi en for tynn dekning med høy residivfare. I de aller fleste tilfeller må vevsdefekten dekkes med lokale kutane eller muskelkutane lapper.

Avhengig av trykksårets lokalisasjon bru- kes forskjellige typer lapper. Ischiale trykksår kan dekkes med mediale eller laterale hud- lapper fra bakre del av låret (fig 2a). Ved større volumdefekter kan det være aktuelt å



Figur 1 Paraplegisk pasient som har utviklet et ca. 10 cm stort trykksår (grad 3) over trochanter major [a], et ca. 5 cm stort trykksår med underminerte hudlommer (grad 4) over tuber ischiadicum [b] og et ca. 8 cm stort trykksår (grad 2) over sacrum [c]. Foto Kim Alexander Tønseth



Figur 2 Forskjellige kirurgiske prosedyrer som brukes ved dekkning av vevsdefekt etter eksisjon (og eventuell osteotomi) av trykksår. a) Medial adipokutan transposisjonslapp fra låret. b) Gluteal rotasjonslapp basert på musculus gluteus maximus med Z-plastikkforlengelse. c) Fasciokutan forkyvningslapp med V-Y-plastikk. d) Tunnelert stilket fasciokutan lapp basert på musculus tensor fasciae latae. e) Lokal adipokutan perforatorlapp basert på arteria glutealis superior

benytte muskulkutane lapper fra gluteal-området eller bakre lår i form av rotasjonslapper, advancementlapper eller V-Y-lapper (fig 2b, fig 2c). Sekundærdefekten kan ofte

lukkes direkte, alternativt må den dekkes med et hudtransplantat. I noen tilfeller kan det være aktuelt å bruke stilket lapp med hudøy basert på tensor fascia lata (fig 2d) eller lokale- eller frie perforatorlapper (fig 2e). Ved trykksår over sacrum og trochanter benyttes mange av de samme teknikkene, mens lapper fra lårets bakside benyttes sjelden.

Samfunnsøkonomiske perspektiver

Sykdomsforløpet hos pasienter med trykksår er utvilsomt ressurskrevende og ofte svært langvarig, noe som fører til store samfunnsøkonomiske utgifter. Det finnes få studier som med sikkerhet kan angi kostnadene knyttet til trykksår. Det er et stort forbedringspotensial innen forebygging. Behandling tidlig i forløpet vil kunne forkorte et langvarig og ressurskrevende forløp og dermed bidra til store samfunnsøkonomiske innsparinger. I en tid der sykehusene har begrensede økonomiske midler og må gjøre strenge prioriteringer, er dette en pasientgruppe som burde bli prioritert høyere. I henhold til Helsedirektoratets prioriteringsveileder (20) har pasienter med trykksår etter hovedregelen rett til helsehjelp med maksimumsfrist 26 uker.

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Litteratur

- Dini V, Bertone M, Romanelli M. Prevention and management of pressure ulcers. *Dermatol Ther* 2006; 19: 356–64.
- Barczak CA, Barnett RI, Childs EJ et al. Fourth national pressure ulcer prevalence survey. *Adv Wound Care* 1997; 10: 18–26.
- Oot-Giromini BA. Pressure ulcer : prevalence, incidence and associated risk factors in the community. *Decubitus* 1993; 6: 24–32.
- Herman LE, Rothman KF. Prevention, care and treatment of pressure (decubitus) ulcers in intensive care unit patients. *J Intensive Care Med* 1989; 4: 117–23.
- Mancoll JS, Phillips LG. Pressure Sores. I: Achauer BM, Eriksson E, Guyuron B et al, red. *Plastic surgery – indications, operations, and outcome*. St. Louis, MO: Mosby, 2000: 447–62.
- Reuler JB, Cooney TG. The pressure sore: pathophysiology and principles of management. *Ann Intern Med* 1981; 94: 661–6.
- Allman RM. Epidemiology of pressure sores in different populations. *Decubitus* 1989; 2: 30–3.
- Berlowitz DR, Wilking SVB. The short-term outcome of pressure sores. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38: 748–52.
- Hanan K, Scheela L. Albumin vs. weight as a predictor of nutritional status on pressure ulcer development. *Ostomy Wound Manage* 1991; 33: 22–7.
- Bergstrom N, Braden B. A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 747–58.
- Lineaweaver W, Howard R, Soucy D et al. Topical antimicrobial toxicity. *Arch Surg* 1985; 120: 267–70.
- Alvarez O. Moist environment for healing: matching the dressing to the wound. *Ostomy Wound Manage* 1988; 21: 64–83.
- Kanj LF, Wilking SV, Phillips TJ. Pressure ulcers. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 517–36.
- Eppley BL, Woodell JE, Higgins J. Platelet quantifi-

- cation and growth factor analysis from platelet-rich plasma: implications for wound healing. *Plast Reconstr Surg* 2004; 114: 1502–8.
- Badylak SF. The extracellular matrix as a scaffold for tissue reconstruction. *Semin Cell Dev Biol* 2002; 13: 377–83.
- Cutting KF. Electric stimulation in the treatment of chronic wounds. *Wounds UK* 2006; 2: 62–71. www.woundsinternational.com/pdf/content_97.pdf (9.12.2010).
- Roeckl-Wiedmann I, Bennett M, Kranke P. Systematic review of hyperbaric oxygen in the management of chronic wounds. *Br J Surg* 2005; 92: 24–32.
- Joseph E, Hamori CA, Bergman S et al. Prospective randomized trial of vacuum-assisted closure versus standard therapy of chronic non-healing wounds. *Wounds* 2000; 12: 60–7.
- Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg* 1997; 38: 563–76.
- Prioriteringsveileder. *Plastikkirurgi*. IS-1629. Oslo: Helsedirektoratet, 2009. www.kvalitetogprioritering.no/binary?id=3831 (9.12.2010).

Mottatt 4.12. 2009, første revisjon innsendt 27.5. 2010, godkjent 16.9. 2010. Medisinsk redaktør Petter Gjersvik.