

WEGDRUKBARE EN NIET-WEGDRUKBARE ROODHEID EEN OVERZICHT VAN BEGRIPPEN EN DEFINITIES BIJ HET BEPALEN VAN HET RISICO OP HET ONTWIKKELEN VAN DECUBITUS

M. Collier

De termen 'wegdrukbare en niet-wegdrukbare roodheid' worden frequent gebruikt, in een aantal verschillende klinische situaties, als hulpmiddel bij het identificeren van patiënten van wie men verwacht dat ze de meeste kans lopen op het ontwikkelen van decubitus, of om de graad van beschadiging door druk te helpen classificeren (1).

Decubitus kan gedefinieerd worden als ulceratie van de huid ten gevolge van het effect van druk in combinatie met andere variabelen, waarvan vele eerder geïdentificeerd zijn (2). Een duidelijke definitie van de term 'decubitus' is essentieel voor het begrijpen van wegdrukbare en niet-wegdrukbare roodheid. Deze begrippen worden vaak incorrect gebruikt als synoniemen voor termen als erytheem en reactieve hyperemie.

DEFINITIES

ERYTHEEM

Erytheem kan worden gedefinieerd als niet-specifieke roodheid van de huid die lokaal of algemeen kan zijn en die in verband kan worden gebracht met cellulitis (3), infectie, aanhoudende druk of reactieve hyperemie.

REACTIEVE HYPEREMIE

Reactieve hyperemie is gedefinieerd als de karakteristieke heldere flush van de huid samengaand met een toegenomen volume van de bloedstroom bij het vrijkomen van een obstructie in de circulatie (4), of een vasculaire flush na het vrijkomen van een afsluiting van de circulatie als directe respons op binnenstromend arterieel bloed (5).

WEGDRUKBARE ROODHEID

Wegdrukbare roodheid is het onmiskenbare erytheem dat veroorzaakt wordt door reactieve hyperemie, wanneer de huid verbleekt of wit wordt bij lichte druk van een vinger, wat aangeeft dat de microcirculatie van de patiënt intact is.

NIET-WEGDRUKBARE ROODHEID

Niet-wegdrukbare roodheid wordt aangetoond door het niet optreden van verandering in de huidkleur van het erytheem bij lichte druk met een vinger (Fig 1), wijzend op een zekere verstoring van de microcirculatie die vaak in verband wordt gebracht met andere klinische tekenen zoals blaarvorming, induratie (verandering in de huidstructuur) en oedeem (6). Het nauwkeurig onderscheiden van



Figuur 1. Niet-wegdrukbare roodheid wordt aangetoond bij afwezigheid van verandering van kleur bij lichte vingerdruk.

zowel wegdrukbaar als niet-wegdrukbaar roodheid is afhankelijk van het begrip dat de professional heeft van de definitie van decubitus en ook van het begrijpen van de pathofysiologie van reactieve hyperemie.

REACTIEVE HYPEREMIE

Op grond van de resultaten en conclusies van de klassieke research door Lewis en Grant (4) is het duidelijk dat reactieve hyperemische reacties herkend kunnen worden op twee niveaus binnen het aangetaste anatomisch gebied. Ten eerste: vasodilatatie als reactie op een complete stop van de arteriële bloedstroom wordt aangetoond door niet-wegdrukbaar roodheid (hoofdzakelijk merkbaar in de diepere weefsels en structuren zoals spieren, als gevolg van langere periodes van afsluiting of blokkering). Ten tweede: het is in mindere mate een oppervlakkige reactie op een tijdelijke vermindering van de bloedstroom (hierbij zijn arteriolen en capillairen betrokken), vooral merkbaar in de epidermis en dermis als wegdrukbaar roodheid.

In het algemeen wordt aangenomen: hoe langer de periode van afsluiting, hoe langer de daaropvolgende roodheid. Deze hyperemische reactie is gerapporteerd als zijnde in verhouding met de duur van de afsluiting, en zij duurt ongeveer de helft tot driekwart van de afsluitingstijd (4). Indien een patiënt bijvoorbeeld gedurende twee uur constant op de rechterheup heeft gelegen op een statisch oppervlak, dan kan hij/zij tot één uur later een oppervlakkige, normale hyperemische reactie vertonen, maar de flush zal duidelijk verminderd zijn. Na het verstrijken van die tijd moet de kleur van de huid overeenkomen met die van het omgevend gebied. Indien dit niet het geval is, bestaat de mogelijkheid op ernstige beschadiging van de bloedvoorziening alsook van de lymfekanalen in dat gebied. Als gevolg van de beschadiging van de lymfekanalen treedt lymfevocht uit. Indien een voldoende hoeveelheid het interstitium verlaat, kan cel-cel-contact ontstaan, wat leidt tot ruptuur van de celmembranen en vrijkomen van toxisch intracellulair materiaal (7).

De reactieve hyperemische respons die opgemerkt wordt bij de mens blijkt variabel afhankelijk van de temperatuur van het betrokken anatomisch gebied – hoe hoger de temperatuur, hoe sneller de respons. Dit is niet afhankelijk van de innervatie naar het aangetaste gebied (4). Met deze belangrijke factoren moet de beoordelende professional rekening houden vóór het inschatten van het risico op het ontwikkelen van decubitus. Patiënten met dwarslaesies of zij die verpleegd worden op IC-afdelingen horen tot de groep die het meest onderhevig is aan temperatuurschommelingen en wisselingen in de zenuwvoorziening.

KLINISCHE IMPLICATIES

Men zou kunnen aanvoeren dat het principe van wisseldruksystemen ter preventie van decubitus afkomstig was uit het vroege experimentele werk van Lewis en Grant bij het onderzoeken van reactieve hyperemie (4). Hoewel de reactie geregistreerd werd na slechts korte periodes van afsluiting – tot zelfs maar 5 seconden – werd opgemerkt dat indien de afsluiting de tijdsspanne van 10 minuten niet overschreed, er geen permanente beschadiging optrad. Zij merkten dat het in feite 'een mechanisme was met duidelijk voordeel in vele fysiologische en pathologische condities' (4).

Bliss (8) heeft daaropvolgend gerapporteerd dat de hyperemische reactie ook verband houdt met het vrijkomen van drie belangrijke endothele factoren: endotheline (een vaatvernauwer), prostacycline en vaatverwijders met een relaxerende factor afkomstig uit het endotheel (stikstofmonoxide). Het belang van stikstofmonoxide bij het onderhouden van de arteriële bloedstroom in het bijzonder is terdege erkend. Tot nu toe is er weinig bewijsmateriaal om de rol ervan te verduidelijken bij de normale fysiologische reacties op druk.

Wanneer patiënten gedurende lange periodes verzorgd worden op statische matrassen en er een langdurige hyperemische respons opgemerkt wordt, kan men aanvoeren dat er moet gestart worden met de uitvoering van een daadwerkelijk plan om

de vastgestelde responstijd te reduceren. Indien hiermee niet begonnen wordt, en de opgemerkte responstijden strekken zich verder uit over een langere periode zoals 24 uur, dan zal het risico op het ontwikkelen van decubitus zeer snel toenemen. Er is aangetoond dat de toename van de bloedstroom naar een afgesloten gebied bij het handmatig draaien van de patiënt 30 keer de waarde in rust is en dit kan leiden tot beschadiging van de vaatwanden (9), vooral indien het gehalte aan weefselcollageen verminderd is (7).

De regels voor het draaien van de patiënt mogen nooit blind worden toegepast maar dienen altijd gebaseerd te zijn op de individuele beoordeling van het risico. Erikson et al (10) hebben evenwel experimenteel aangetoond dat, indien een afsluitingsperiode vier uur overschrijdt, de ontwikkeling van microthrombi in elk geval optreedt, wat vaak leidt tot volledig stilvallen van de circulatie. Freeman (11) heeft ook bewezen dat decubitus zal voorkomen bij gezonde individuen indien de lokale ischemie langer duurt dan zes uur.

CONCLUSIE

Om de begrippen 'wegdrukbaar en niet-wegdrukbaar roodheid' op een zinvolle wijze te bespreken en te interpreteren, dienen alle professionals een degelijke kennis te hebben van het volgende:

- De normale anatomie en fysiologie van de huid.
- Alle variabelen waarvan vastgesteld is dat ze relevant zijn voor patiënten die een risico lopen op het ontwikkelen van decubitus.
- Klinische implicaties die specifiek kunnen zijn voor individuele patiënten, gebaseerd op een begrip van de fysiologische respons op reactieve hyperemie.

Men kan aanvoeren dat vele professionals deze kennis niet hebben en dat bijgevolg verdere voorlichting over deze belangrijke thema's georganiseerd en bevorderd moet worden. Bijkomend onderzoek is bovendien vereist om een aantal kwesties op te helderen die opgeworpen worden door het op dit moment voor-

liggend materiaal betreffende weg-drukbaar en niet-wegdrukbaar roodheid.

Het is waarschijnlijk dat het herkennen van de symptomen van hyperemie zonder deze ontwikkelingen inconsistent zal blijven en dat patiënten letsels kunnen oplopen door de vorming van decubitus die anders voorkomen hadden kunnen worden.

ABSTRACT

In order to discuss and interpret the terms 'blanching' and 'non-blanching' hyperaemia in a meaningful way, all practitioners should have a sound knowledge of the following:

- The normal anatomy and physiology of the skin.
- All of the variables identified as being relevant to patients who are at risk of developing pressure ulcers.
- Clinical implications which may be specific to individual patients, based on an understanding of the physiological responses to reactive hyperaemia.

It could be argued that many practitioners do not have this knowledge and that, as a result, further education needs to be organised and facilitated covering these important topics. In addition, more research is required in order to clarify a number of issues raised from the evidence to date regarding blanching and non-blanching hyperaemia.

Without these developments it is likely that the recognition of symptoms of hyperaemia will continue to be inconsistent and that patients may suffer damage from the development of pressure ulcers which might otherwise have been deemed preventable.

M. Collier, BA (Hons), RGN, ONC, RCNT, RNT, Nurse Consultant/Senior Lecturer in Tissue Viability, Thames Valley University, Ealing, UK, and Honorary Nurse Consultant, Hinchinbrooke Healthcare NHS Trust, Cambridgeshire

LITERATUUR

1. Reid, J., Morison, M. Towards a consensus: classification of pressure sores. *J Wound Care* 1994; 3: 3, 157-160.
2. Collier, M. Aetiology of Pressure Sores. In: Calne, S. (ed). *Journal of Wound Care Resource File*. London: Macmillan, 1996.
3. Grey, J. Cellulitis associated with wounds. *J Wound Care* 1998; 7: 7, 338-339.
4. Lewis, T., Grant, R., Observations upon reactive hyperaemia in man. *Heart* 1925; 12: 73-120.
5. Bier, A. Die Entstehung des Collateralkreislauf I: Die arterielle Collateralkreislauf. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie* 1897; 147: 257-293.
6. Torrance, C. *Pressure Sores: Aetiology, treatment and prevention*. London: Croom Helm, 1983.
7. Krouskop, M. A synthesis of the factors which contribute to pressure sore formation. *Medical Hypothesis* 1983; 11: 255-267.
8. Bliss, M. Aetiology of pressure sores. *Clinical Gerontology* 1993; 3: 379-397.
9. Lamb, J., Ingram, C., Johnson, T., Pitman, R. *Essentials of Physiology*. London: Blackwell Scientific, 1980.
10. Erikson, E., Anderson, W., Replogle, R. Effects of prolonged ischaemia on muscle microcirculation in the cat. *Surgical Forum* 1974; 25: 254-255.
11. Freeman, B. The treatment of bedsores in paraplegic patients. *Surgery* 1947; 21: 668.
12. Michel, C., Gillot, H. Microvascular mechanisms in stasis and ischaemia. In: Bader, D. *Pressure Sores: Clinical practice and scientific approach*. Basingstoke: Macmillan, 1990.

Met toestemming overgenomen uit: *J Wound Care* February, Vol 8, No 2, 1999
Voor een abonnement op dit tijdschrift de "Subscription Hotline" bellen: 00 44 800 731 0747

Vertaling: Ch. Engels