

Aus dem Institut für Gesundheits- und Pflegewissenschaft
an der Medizinische Fakultät der
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
(Direktor: Prof. Dr. Johann Behrens)

Auswirkungen der Ernährung auf die Vorbeugung und Behandlung von Dekubitalulzera

Eine systematische Übersichtsarbeit

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor rerum medicarum (Dr. rer. medic.)

für das Fachgebiet Gesundheits- und Pflegewissenschaften

vorgelegt

der Medizinischen Fakultät

der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Gero Josef Langer

Diplom Gesundheits- und Pflegewissenschaftler

geboren am 21. Oktober 1970

in Fulda

Gutachter: Prof. Dr. phil. habil. Johann Behrens

Prof. Dr. rer. nat. habil. Johannes Haerting

Prof. Dr. med. habil. Arved Weimann

Eröffnung des

Promotionsverfahrens: 16. Dezember 2005

Datum der Verteidigung: 10. November 2006

Für Almuth.

Referat

Zielsetzung: Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Wirksamkeit von enteraler und parenteraler Ernährung bzw. Nahrungsergänzungen auf die Vorbeugung und Behandlung von Dekubitalulzera zu untersuchen.

Methoden: Zunächst wurde eine Systematische Übersichtsarbeit nach den Vorgaben der Cochrane Collaboration erstellt. Da die eingeschlossenen Studien meist von schlechter methodischer Qualität und teilweise widersprüchlich waren, wurde noch eine um zusätzliche Studiendesigns erweiterte Systematische Übersichtsarbeit hinzugefügt.

Ergebnisse: Bei den meisten Studien fand sich eine statistisch signifikante Korrelation zwischen einem Protein- bzw. Albuminmangel und einem Dekubitus. Bei bestehendem Dekubitus wirkt sich eine proteinreiche Ernährung positiv auf den Heilungsverlauf aus. Patienten mit bestehendem Dekubitus haben meist ein Vitamin-C-Defizit, wobei die Gabe von Vitamin C die Heilung eines Dekubitus häufig beschleunigen kann. Eine Dehydratation stellt einen Risikofaktor zur Entwicklung eines Dekubitus dar. Eine eingeschränkte Nahrungszufuhr ist signifikant mit einem Dekubitus assoziiert; eine erhöhte Zufuhr führt zur Dekubitusheilung, aber nicht zur Verhinderung neuer Dekubitus. Zinkmangel ist anscheinend kein Prädiktor für einen Dekubitus, während die Studienlage zur Wirkung von Zink auf bestehende Dekubitus widersprüchlich ist. Die meisten Studien deuten an, dass gemischte Nahrungsergänzungen keinen vorbeugenden Effekt auf die Dekubitusentstehung haben, während die Studien über die Auswirkungen auf bestehende Dekubitus noch recht widersprüchlich sind.

Schlussfolgerungen: Generell sollte auf eine dem Alter und dem Krankheitszustand angemessene und ausreichende Ernährung geachtet werden, da wahrscheinlich ist, dass hierdurch auch die Dekubitusheilung begünstigt bzw. die Anfälligkeit für Dekubitus reduziert werden kann; eine ausreichende Zufuhr an Energie, Proteinen, Vitaminen und Spurenelementen sollte sichergestellt sein. Weitere Studien mit einer größeren Anzahl an Studienteilnehmern und besserer Studienqualität sind nötig, um *Evidence* für die Auswirkungen der Ernährung auf Dekubitalulzera hervorzubringen.

Bibliographische Beschreibung

Langer, Gero: Auswirkungen der Ernährung auf die Vorbeugung und Behandlung von Dekubitalulzera. Eine systematische Übersichtsarbeit. Halle, Univ., Med. Fak., Diss., 77 Seiten, 2006

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung und Hintergrund	1
1.1	Der Dekubitus	1
1.1.1	Pathophysiologie	1
1.1.2	Stadieneinteilung	3
1.1.3	Epidemiologie – Prävalenz und Inzidenz	4
1.2	Dekubitus und Ernährung	7
2	Methoden	9
2.1	Cochrane Review	9
2.1.1	Ein- und Ausschlusskriterien der Studien	10
2.1.2	Suchstrategie	11
2.1.3	Auswahl der Studien	13
2.1.4	Beschreibung der Studien	13
2.1.5	Methodische Qualität der eingeschlossenen Studien	16
2.2	Erweiterte Systematische Übersichtsarbeit	18
2.3	Evidenzstufen	20
3	Ergebnisse	22
3.1	Risikofaktoren und Prädiktoren für einen Dekubitus	22
3.1.1	Protein/Albumin	23
3.1.2	Ascorbinsäure/Vitamin C	25
3.1.3	Dehydratation	26
3.1.4	Nahrungszufuhr	26
3.1.5	Zink	28
3.1.6	Verschiedene Risikofaktoren	29
3.2	Prävention durch gemischte Nahrungsergänzungen	31
3.3	Therapie mit gemischter Nahrungsergänzung	33
3.4	Therapie mit Ascorbinsäure/Vitamin C	33

3.5	Therapie mit Protein	34
3.6	Therapie mit Zink	35
4	Diskussion	36
4.1	Risikofaktoren und Prädiktoren für einen Dekubitus	38
4.2	Prävention durch gemischte Nahrungsergänzungen	39
4.3	Therapie mit Ascorbinsäure/Vitamin C	40
4.4	Therapie mit Protein	41
4.5	Therapie mit Zink	41
5	Schlussfolgerungen	43
	Literaturverzeichnis	45
	 Anhang	 56
A	Literaturrecherche	57
A.1	Suchanfrage CENTRAL	57
A.2	Suchanfrage PubMed	58
A.3	Suchanfrage Cinahl	58
A.4	Berechnung der Inter-Rater-Reliabilität	59
B	Cochrane Review: Beschreibung der Studien	60
B.1	Ausgeschlossene Studien	60
B.2	Eingeschlossene Studien	61
C	Erweiterte Übersichtsarbeit: Eingeschlossene Studien	65
D	Cochrane Review: Beurteilung der eingeschlossenen Studien	73

Abkürzungsverzeichnis

BMI *Body Mass Index*, Körpermasseindex; Berechnung (nach Quetelet): Körpergewicht [kg] geteilt durch das Quadrat der Körperlänge [m]

CCT *Controlled Clinical Trial*, Kontrollierte klinische Studie

CI_{95%} *95% Confidence Interval*, 95%-Konfidenzintervall

I.U. *International Units*, Internationale Einheiten

OR *Odds ratio*, Chancenverhältnis

PEG Perkutane endoskopische Gastrostomie

RCT *Randomised Controlled Trial*, Randomisierte kontrollierte Studie

RR Relatives Risiko

SD *Standard Deviation*, Standardabweichung

SE *Standard Error*, Standardfehler

WMD *Weighted Mean Difference*, gewichtete Mittelwertdifferenz

1 Einleitung und Hintergrund

Zunächst wird auf die Pathophysiologie des Dekubitus, sein klinisches Bild sowie epidemiologische Aspekte wie Prävalenz und Inzidenz eingegangen, um den Hintergrund der vorliegenden Arbeit mit der theoretischen Rolle der Ernährung bei der Vorbeugung und Behandlung von Dekubitus abzurunden.

1.1 Der Dekubitus

Unter Dekubitus versteht man »eine abgegrenzte Schädigung der Haut und des darunter liegenden Gewebes, hervorgerufen durch Druck, Scherkräfte, Reibung und/oder eine Kombination davon« (EPUAP, 2005).

Der erst im 19. Jahrhundert geprägte Begriff »Dekubitus« leitet sich aus dem lateinischen *decumbere* (»sich hinlegen«) ab; ursprünglich wurden Dekubitus¹ als *Gangraena per decubitum* (griech. *gangraina*: »fressendes Geschwür«) bezeichnet, wovon im Laufe der Zeit nur die Kurzform Dekubitus blieb (vgl. Wikipedia, 2005). Gebräuchliche Synonyme sind Druckgeschwür, Dekubitalgeschwür, Dekubitalulkus, Druckkulkus und Wundliegen. Ein Dekubitus wird zu den chronischen Wunden gezählt, da seine Behandlung aufwendig und die Heilung langwierig ist.

1.1.1 Pathophysiologie

Im einzelnen spielen zunächst die Faktoren Zeit, Druck und Prädisposition eine wichtige Rolle. Ältere Pflegebedürftige mit eingeschränkter Mobilität, demenziellen Symptomen und verminderter Fähigkeit zur Kompensation von Reibung und Scherkräften können ein höheres Dekubitusrisiko aufweisen (vgl. Perneger et al., 2002); ferner haben die Faktoren männliches Geschlecht, Feuchtigkeit im Auflage-

¹Der Nominativ Plural lautet nach der lateinischen U-Deklination korrekt »Dekubitus« (mit langem »u«); ab dem 3. Jahrhundert nach Christus wurden viele lateinische Begriffe im Zuge einer Sprachvereinfachung nach der O-Deklination gebeugt, weshalb heutzutage häufig auch die Pluralform »Dekubiti« verwendet wird.

gebiet sowie Ernährung wahrscheinlich einen Einfluss auf die Dekubitusentstehung (vgl. Fisher et al., 2004).

Ein erhöhter Auflagedruck deutlich über dem Kapillardruck von ca. 32 mmHg beeinflusst den zellularen Stoffwechsel durch eine Verminderung oder gänzlichen Unterbindung der Durchblutung des Gewebes, die zu einer Ischämie führen kann – die Folge sind Zerstörungen des Gewebes und Nekrosen (→ Abbildung 1.1).

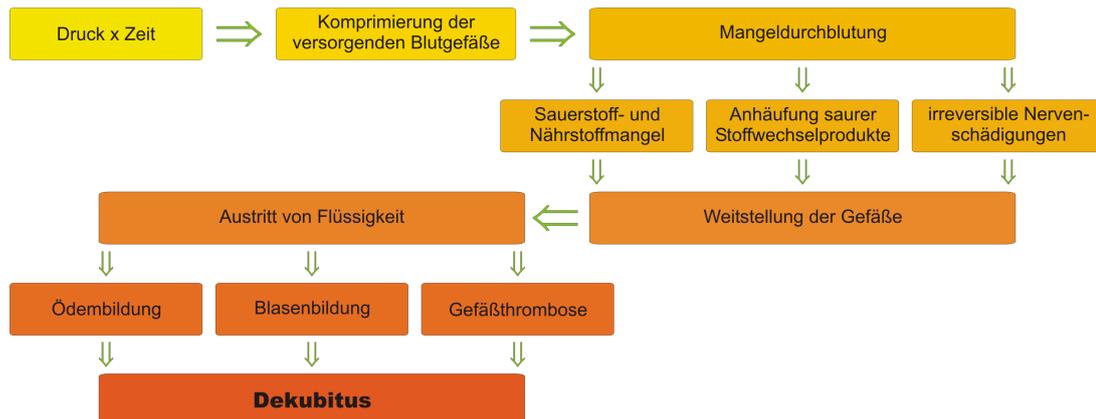


Abbildung 1.1: Pathophysiologie des Dekubitus (vgl. Schäffler et al., 2000; Niitsuma et al., 2003; Woltemade, 2004, S. 168)

Kommen zu einem bestehenden Risiko noch ein erhöhter Druck auf das Gewebe über eine längere Zeit – meist geht man von 1 bis 2 Stunden aus – hinzu, entsteht durch die Komprimierung der Blutgefäße eine Mangeldurchblutung. Durch die eingeschränkte arterielle Versorgung des Gewebes kommt es zu einer Unterversorgung mit Sauerstoff und Nährstoffen, durch den behinderten venösen Abfluss werden Stoffwechselprodukte nicht mehr ausreichend abtransportiert (vgl. Stotts & Hopf, 2003). Schon zu diesem Zeitpunkt können irreversible Nervenläsionen auftreten (vgl. Niitsuma et al., 2003).

Durch die arterielle Minderversorgung, vor allem aber auch die venöse Stauung und die damit verbundene Azidose des Gewebes werden die Blutgefäße weit gestellt, wodurch wiederum Flüssigkeit und Proteine in das Interstitium abfließen und zur Bildung von Ödemen und Blasen führen; durch die eingeschränkten Strömungsverhältnisse kann es zudem zur Ausbildung von Gefäßthrombosen kommen (vgl. Woltemade, 2004).

Bereits im Stadium der Weitstellung der Gefäße ist es üblich geworden, von einem Dekubitus 1. Grades zu sprechen, sofern die damit verbundene Rötung irreversibel ist (☞ Kapitel 1.1.2).

Besonders gefährdet sind Körperregionen mit geringer Weichteilpolsterung durch Muskeln oder Fettgewebe und prominenten knöchernen Strukturen, da dort der Auflagedruck nicht ausreichend auf eine breite Fläche verteilt werden kann; dies sind hauptsächlich der Sakralbereich, die Fersen, Trochanter und Knöchel. Seltener kann es zu Dekubitus an den Schulterblättern, Knien, Ellenbogen, am Hinterkopf und an den Ohrmuscheln kommen, wobei grundsätzlich alle Körperstellen – je nach Lagerung – gefährdet sein können (vgl. Schäffler et al., 2000).

1.1.2 Stadieneinteilung

Der Dekubitus wird meist in vier Grade oder Stadien eingeteilt (vgl. Leffmann et al., 2003; EPUAP, 2005), wobei die Klassifikation der Schweregrade nach der Tiefenausdehnung auf Shea (1975) zurückzuführen ist. In der ICD-10 wird der Dekubitus allgemein mit »L89« klassifiziert und gemäß den Stadien noch weiter unterteilt (vgl. DIMDI, 2005).

Von einem Dekubitus 1. Grades (ICD L89.1) spricht man, wenn eine persistierende, umschriebene Rötung der intakten Haut vorliegt, die sich nach zweistündiger Entlastung nicht zurückgebildet hat. Ferner kann man – besonders bei Personen mit dunkler Hautfarbe – eine Erwärmung, Schwellung oder Verhärtung als Indikatoren nutzen. In diesem Stadium ist die Epidermis noch nicht geschädigt, jedoch lässt sich die umschriebene Rötung nicht per Fingerdruck »wegdrücken«. Die Patienten haben in aller Regel keine bzw. kaum Schmerzen. Die Hautrötung bildet sich von alleine nach Stunden bis Tagen zurück, sofern eine kontinuierliche Druckentlastung erfolgt.

Ein Dekubitus 2. Grades (ICD L89.2) wird beschrieben durch einen teilweisen Verlust der Haut, wobei sowohl die Epidermis als auch Teile des Koriums oder beides beschädigt sein kann. Die Schädigung ist oberflächlich und kann sich als Hautabschürfung, flaches Geschwür oder Blase darstellen. Beim Aufplatzen der Blase entsteht eine nässende, infektionsanfällige Wunde. Ein Dekubitus 2. Grades benötigt je nach Wundversorgung, Allgemeinzustand des Patienten und Druckentlastung ein bis zwei Wochen zur Heilung und ist meist sehr schmerzhaft.

Bei einem Dekubitus 3. Grades (ICD L89.3) sind alle Gewebeschichten komplett betroffen inklusive einer Schädigung oder Nekrose der Subkutis, die teilweise bis zu der darunter liegenden Faszie – aber nicht weiter – reichen kann. Die Schädigung ist tiefgehend und zeigt sich als offenes Geschwür, wobei die durch die Druckeinwirkung abgestorbenen Hautzellen eine nekrotische Schicht bilden können, die nach einer gewissen Zeit aufbrechen kann. Meist sind Muskulatur, Bänder, Sehnen und Fettgewebe sichtbar, manchmal ist auch der noch intakte Knochen zu sehen.

Ein Dekubitus 4. Grades (ICD L89.4) geht mit einer ausgedehnten Zerstörung, Gewebnekrose oder Schädigung des Muskels, Knochens oder stützender Strukturen wie Bänder, Sehnen und Gelenkkapseln einher, wobei auch hier alle Hautschichten betroffen sein können. Meist ist die Knochenhaut oder der Knochen selbst zusätzlich noch entzündet (Osteomyelitis), die Heilungstendenz ist allgemein eher schlecht.

Ein offener Dekubitus (also 2., 3. oder 4. Grades) ist eine Eintrittspforte für Erreger und kann nicht nur lokale Infektionen hervorrufen – durch hämatogene Streuung kann es zu teilweise lebensbedrohlichen Infektionen wie Pneumonie oder Sepsis kommen (vgl. Redelings et al., 2005).

1.1.3 Epidemiologie – Prävalenz und Inzidenz

Eine Schweizer Studie konnte eine Inzidenz von Dekubitus 1. Grades oder mehr von 10% in einem Akutkrankenhaus zeigen (vgl. Perneger et al., 1998).

Eine ökonomische Analyse der Auswirkungen der Behandlung von Dekubitus in einer geriatrischen Einheit mit 252 Betten in Glasgow kam zu dem Ergebnis, dass 41% der Pflegebedürftigen unter einem Dekubitus litten. Ferner fand man heraus, dass 45% dieser Dekubitus potentiell vermeidbar gewesen wären (vgl. Thomson & Brooks, 1999). Weiterhin wurde bei einer Untersuchung von 3 012 Pflegebedürftigen auf 165 Stationen in elf Krankenhäusern in Deutschland eine Dekubitus-Prävalenz im Frühjahr 2001 bei Pflegebedürftigen mit einem Durchschnittsalter von 65 Jahren je nach Setting zwischen 8% und 21% gefunden (vgl. Dassen, 2005). Schoonhoven et al. (2002) kamen in zwei großen holländischen Krankenhäusern zu einer wöchentlichen Inzidenz von Pflegebedürftigen mit einem Dekubitus 2. Grades von 6,2% (CI_{95%} 5,2% bis 7,2%).

Abbildung 1.2: Ausgewählte Inzidenzen (Zeitraum: 4 Wochen bis 1 Jahr) von Dekubitus 2. Grades oder mehr, innerhalb des Settings abnehmend nach Stichprobengröße sortiert

Krankenhaus	n	
Perneger et al. (1998)	2.373	 10,4 %
GIPPS (2004)	1.121	 15,7 %
Bergstrom et al. (1998)	843	 12,8 %
Bourdel-Marchasson et al. (2000)	377	 47,2 %
Allman et al. (1995)	286	 12,9 %
Fife et al. (2001)	186	 12,4 %
Goode et al. (1992)	21	 48,0 %
Pflegeheim		
Bergstrom & Braden (1992)	200	 38,5 %
Davis & Caseby (2001)	187	 11,7 %
Ambulante Pflege		
Bergquist & Frantz (1999)	1.711	 3,2 %

In Abbildung 1.2 werden ausgewählte Inzidenzraten von Dekubitus dargestellt, gleichwohl Benbow (vgl. 2004) darauf hinweist, dass längst nicht alle Dekubitus auch vom Personal erfasst werden – bei 211 untersuchten Teilnehmern hatten 14% der Patienten, die vom Personal als »ohne Dekubitus« im Bericht beschrieben wurden, in Wirklichkeit mindestens einen Dekubitus.

Nach Expertenschätzungen ist von einer Dekubitusprävalenz in deutschen Krankenhäuser von ca. 10%, in Altenheimen von 30% und in der ambulanten Pflege von 20% auszugehen (vgl. Leffmann et al., 2003, S. 8), wobei international – ebenso wie bei den Inzidenzraten – die Angaben breit gestreut sind (☞ Abbildung 1.3 auf der nächsten Seite).

Diese starken Schwankungen sind sicherlich nur zum Teil durch die unterschiedlichen Umgebungen begründet und liegen wahrscheinlich vor allem an heterogenem Patientengut, das sich nicht nur hinsichtlich des Alters und des Allgemeinzustandes sondern auch im Hinblick auf Vorerkrankungen stark unterscheiden dürfte.

Dekubitus sind für die Gesundheitsversorgung hoch relevant: sie sind mit einem erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko assoziiert, das Risiko zu sterben ist vier- bis sechsmal so hoch wie bei Patienten ohne Dekubitus (vgl. Allman et al., 1986). In den USA wurde zwischen 1990 und 2001 bei 114 380 Personen Dekubitus

als eine Todesursache angegeben – was einer alters-adjustierten Mortalitätsrate von 3,79 Personen pro 100 000 Einwohner (CI_{95%} 3,77 bis 3,81) entspricht; bei 18,7% dieser Todesfälle wurde Dekubitus als die zugrunde liegende Ursache berichtet. Eine Septikämie trat bei 39,7% der Dekubitus-assoziierten Todesfälle auf (OR_{matched} 11,3 mit einem CI_{95%} von 11,0 bis 11,7), wobei bei Dekubitus-assoziierten Todesfällen häufiger als bei den gematchten Verstorbenen der Kontrollgruppe Multiple Sklerose, Paralyse, M. Alzheimer, Osteoporose und M. Parkinson auftraten (vgl. Redelings et al., 2005). Dekubitus sind also sowohl mit einem erhöhten Morbiditätsrisiko (Sepsis, chronische und neuro-degenerative Erkrankungen) als auch mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko assoziiert.

Abbildung 1.3: Ausgewählte Prävalenzen von Dekubitus Grad 2 oder mehr, innerhalb des Settings abnehmend nach Stichprobengröße sortiert

Krankenhaus	n	
Lahmann et al. (2005)	7.225	4,7 %
NÖGUS (2004)	5.697	6,7 %
Tannen et al. (2004)	2.832	14,0 %
Allman et al. (1986)	634	4,7 %
Chauhan et al. (2005)	445	4,9 %
Groeneveld et al. (2004)	416	15,2 %
Gunningberg & Ehrenberg (2004)	413	14,3 %
Pflegeheim		
Reus et al. (2005)	32.059	5,1 %
Lahmann et al. (2005)	1.347	6,1 %
Casimiro et al. (2002)	827	35,7 %
Becker et al. (2003)	769	7,0 %
Pinchcofsky-Devin & Kaminski (1986)	232	7,3 %
Michocki & Lamy (1976)	93	23,7 %

In Bezug auf die Lebensqualität sind für Patienten mit einem Dekubitus vorrangig ihre Schmerzen, das Ausmaß der Exsudation, der Verlust an Selbständigkeit, emotionale Faktoren, Ängste bezüglich langsamer oder ausbleibender Heilung, ihr Körperbild sowie eine soziale Isolation von Bedeutung (vgl. Fox, 2002).

1.2 Dekubitus und Ernährung

Bei der Dekubitusprophylaxe verfolgt man in aller Regel eine Vielzahl von Strategien, die meistens entweder bei den extrinsischen Faktoren wie Druckentlastung oder -verteilung auf eine größere Fläche oder bei den intrinsischen Faktoren wie Stärkung der Hautelastizität und -widerstandskraft gegen Druck ansetzen.

Einige Studien legen die Vermutung nahe, dass ein Zusammenhang zwischen Mangelernährung und der Entstehung und dem Schweregrad von Dekubitalulzera besteht (vgl. Berlowitz & Wilking, 1989; Bergstrom et al., 1992; Mathus-Vliegen, 2001). Zum Beispiel waren in einer prospektiven Studie mit Patienten mit hohem Dekubitusrisiko in einem Krankenhaus 29% der Patienten mangelernährt (definiert mit Hilfe eines Index biochemischer und anthropometrischer Variablen); nach 4 Wochen hatten 17% dieser mangelernährten Patienten einen Dekubitus entwickelt, verglichen mit 9% der Patienten ohne Mangelernährung (vgl. Thomas et al., 1996).

Eine verminderte Kalorienzufuhr, Dehydratation sowie ein niedriges Serum-Albumin können die Toleranz der Haut und des darunter liegenden Gewebes gegenüber Druck, Reibung und Scherkräften senken sowie das Risiko einer Hautschädigung erhöhen und die Wundheilung stören (vgl. Müller et al., 2001).

Personen mit einem Alter über 65 Jahren haben ein »Ernährungsrisiko«, wenn ihr *Body Mass Index* (BMI) unter 24 ist oder wenn sie mindestens 5% ihres Körpergewichts in den letzten 12 Monaten verloren haben (vgl. Beck & Ovesen, 1998). Liegt die tägliche Kalorienzufuhr unter 1 500 kcal, werden sehr wahrscheinlich ebenfalls zu wenige Mineralien und Vitamine zugeführt – alarmierend, denn laut einer europäischen Umfrage zur Ernährung älterer Menschen gaben 28% der befragten Frauen und 10% der befragten Männer eine tägliche Kalorienzufuhr unter 1 500 kcal an (vgl. de Groot et al., 1996).

Die Prinz-Studie, in die Daten von über 45 000 Pflegebedürftigen in Österreich zwischen 1995 und 1999 einfließen, identifizierte Mangelernährung, definiert als ein Serum-Albumin unter 35 g/l, als einen Risikofaktor für die Dekubitus-Entstehung bei 25% aller untersuchten Personen (vgl. van Steelandt, 2000). Andere Studien lassen ebenfalls einen Zusammenhang zwischen Protein-Kalorien-Mangel und Dekubitus vermuten (vgl. Breslow, 1991; Finucane, 1995; Strauss & Margolis, 1996).

Allerdings kann eine Hypoalbuminämie einerseits als ursächlich bei der Dekubitusentstehung, andererseits aber auch bedingt durch den Dekubitusgrad gesehen

werden: in der Hypoalbuminämie spiegelt sich vielleicht die Protein-Exsudation des Dekubitus wider und nicht eine zu geringe Proteinzufuhr (vgl. Pinchcofsky-Devin & Kaminski, 1986; Berlowitz & Wilking, 1989; Allman et al., 1995).

Trotzdem wurde die Wirksamkeit von speziellen Diäten zur Vorbeugung und Behandlung von Dekubitalulzera bisher noch nicht ausreichend untersucht, obwohl viele Risikoskalen (zum Beispiel Braden, Douglas und Gosnell) den Ernährungszustand berücksichtigen.

Ferner besteht Konsens darin, dass die Ernährung einen wichtigen Faktor zur Prophylaxe und Therapie von Dekubitus darstellt, was sich auch in verschiedenen Leitlinien wie den *EPUAP Pressure Ulcer Prevention Guidelines* (»There should be clarification of a full risk assessment in patients to include: [...] nutrition [...]«) oder den *EPUAP Pressure Ulcer Treatment Guidelines* (»Ensure adequate dietary intake to prevent malnutrition [...]«) ausdrückt (vgl. EPUAP, 1998, 2005). Die Rolle der Ernährung bei der Vorbeugung und Behandlung von Dekubitus wird auch durch ihre Diskussion in Übersichtsarbeiten (vgl. zum Beispiel Mathus-Vliegen, 2001; Stratton et al., 2005) und ihre Berücksichtigung in internationalen Ernährungsleitlinien (vgl. zum Beispiel Clark et al., 2004) und dem nationalen Expertenstandard Dekubitusprophylaxe (vgl. Panfil, 2004, S. 59 ff.) deutlich.

Daher ist eine Systematische Übersichtsarbeit erforderlich, um das beste verfügbare Wissen aus der Forschung zusammenzufassen und eine *evidence*-basierte Empfehlung zur Vorbeugung und Behandlung von Dekubitalulzera durch Ernährung zu formulieren.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es daher, die Wirksamkeit von enteraler² und parenteraler³ Ernährung hinsichtlich der Vorbeugung und Behandlung von Dekubitalulzera zu untersuchen.

²definiert als *per os* oder via Nasensonde verabreicht und durch das Verdauungssystem absorbiert, zum Beispiel in Form von speziellen Diäten, Nahrungsergänzungsmitteln oder Sondenkost

³definiert als Ernährung unter Umgehung des Verdauungstraktes, zum Beispiel als intravenöse Infusion oder intramuskuläre Injektion

2 Methoden

Zum einen wurde eine Systematische Übersichtsarbeit nach den Vorgaben der COCHRANE COLLABORATION erstellt. Da hierbei zwar die Studiendesigns einbezogen werden, die methodisch am ehesten einen potentiellen Bias bei Interventionsstudien vermeiden können (RCTs), zur untersuchten Thematik aber nur wenige RCTs vorhanden sind, wurde in einem zweiten Schritt die Systematische Übersichtsarbeit um weitere Studiendesigns erweitert (→ Kapitel 2.2 auf Seite 18).

2.1 Cochrane Review

Der folgende Teil der Arbeit wurde anhand der Vorgaben der COCHRANE COLLABORATION zur Erstellung Systematischer Übersichtsarbeiten und Meta-Analysen erstellt (vgl. Higgins & Green, 2005, sowie Abbildung 2.1).

Nach der Registrierung des Themas bei der COCHRANE WOUNDS GROUP wurde ein Forschungsprotokoll angefertigt, in dem Hintergrund und Ziele erläutert wurden. Ferner wurden im Protokoll die Ein- und Ausschlusskriterien der Systematischen Übersichtsarbeit, die geplante Suchstrategie und die zu verwendenden statistischen Methoden festgelegt. Anschließend erfolgte ein Peer-Review-Verfahren durch internationale Experten, mit deren Feedback das Protokoll nochmals überarbei-

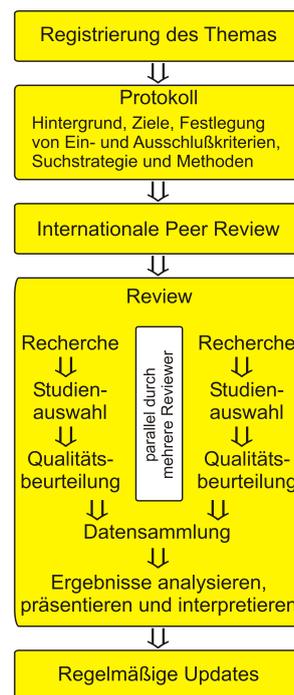


Abbildung 2.1: Vorgehen bei der Cochrane-Review

tet, zur Veröffentlichung akzeptiert und anschließend in die *Cochrane Library* aufgenommen wurde.

Auf der Basis des akzeptierten Protokolls erfolgte dann eine Literaturrecherche (☞ Kapitel 2.1.2 auf der nächsten Seite), wobei die Suche in der Online-Datenbank PubMed zusätzlich – unabhängig und gegeneinander verblindet – von Gabriele Schlömer durchgeführt und diese Ergebnisse mit den Treffern, die durch die in Kapitel 2.1.2 auf der nächsten Seite beschriebene Methodik gewonnen wurden, vereint wurden.

Auch die Auswahl der Studien – wie in Kapitel 2.1.3 auf Seite 13 beschrieben – sowie deren Qualitätsbeurteilung wurde zusätzlich unabhängig und verblindet durch Gabriele Schlömer und Astrid Knerr durchgeführt; Dissens wurde durch Diskussion gelöst.

Anschließend wurden die Rohdaten der eingeschlossenen Studien gesammelt, teilweise aufbereitet und die daraus abgeleiteten Ergebnisse präsentiert und interpretiert. Nach der Verschriftlichung erfolgte wiederum eine Peer Review durch internationale Experten, und nach deren Rückmeldungen wurde die Systematische Übersichtsarbeit nochmals überarbeitet, von der COCHRANE WOUNDS GROUP zur Veröffentlichung akzeptiert und in die *Cochrane Library* aufgenommen (Langer et al., 2003).

2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien der Studien

Eingeschlossen wurde alle Randomisierten kontrollierten Studien (RCTs) mit einem parallelen oder *crossover* Design, die die Wirksamkeit von enteraler und/oder parenteraler Ernährung auf die Vorbeugung und Behandlung von Dekubitalulzera untersuchen, gemessen an der Inzidenz neuer Dekubitus oder an Veränderungen im Schweregrad vorhandener Dekubitus. Kontrollierte klinische Studien (CCTs) wurden nur aufgenommen, wenn keine RCTs verfügbar waren.

Es wurden Personen jeglichen Alters und Geschlechts, mit oder ohne bestehende Dekubitus, unabhängig von vorliegenden Umgebungsbedingungen wie Akutkrankenhaus, Pflegeheim oder im häuslichen Bereich eingeschlossen.

Ein weiteres Einschlusskriterium war die präzise Beschreibung der Nahrungsergänzung oder Diät, wobei Vergleiche zwischen Nahrungsergänzungen und Diäten und zwischen verschiedenen Arten von Nahrungsergänzungen, zum Beispiel enteral versus parenteral, geeignet waren.

Als Ergebnismaße sollten bei Präventionsstudien Angaben über die Anzahl der Personen, die neue Dekubitus entwickelten, und bei Therapiestudien die Zeiten bis zur kompletten Heilung angegeben sein; als sekundäre Outcome-Parameter wurden die Akzeptanz der Nahrungsergänzung, Nebenwirkungen, Kosten, Heilungsraten, Größen- oder Volumenveränderungen und die Lebensqualität eingeschlossen.

2.1.2 Suchstrategie

Zunächst wurde von der COCHRANE WOUNDS GROUP das *Cochrane Wounds Group Specialised Trials Register* nach Studien, die die Auswirkungen der Ernährung auf die Vorbeugung und Behandlung von Dekubitus untersuchen, durchsucht. Diese Datenbank wurde entwickelt und regelmäßig aktualisiert, indem eine maximal sensitive Suchstrategie zum Auffinden von RCTs in 19 elektronischen Datenbanken angewendet wird, wobei zusätzlich noch Zeitschriften über Wundbehandlung und relevante Konferenzbände per Hand durchsucht werden. Weiterhin wurde von der COCHRANE WOUNDS GROUP das *Cochrane Central Register of Controlled Trials* (CENTRAL)¹ mit der in Anhang A.1 auf Seite 57 dargestellten Suchabfrage durchsucht.

MEDLINE wurde via PUBMED² vom Autor mit der in Anhang A.2 auf Seite 58 aufgeführten Suche und CINAHL³ mit der in Anhang A.3 auf Seite 58 dargestellten Abfrage durchsucht; MEDLINE und CINAHL haben sich für qualitativ hochwertige Recherchen im Pflegebereich als essentiell herausgestellt (vgl. Subirana et al., 2005). Diese beiden Datenbanken wurden ohne Einschränkungen des Publikationsdatums, der Sprache oder des Status der Veröffentlichung abgefragt.

Weiterhin wurden Experten für Ernährung und Ernährungsmedizin sowie wissenschaftliche Fachgesellschaften für Wundheilung und -behandlung kontaktiert und gefragt, ob sie in laufende Studien involviert wären oder von kürzlich durchgeführten oder laufenden Forschungen über die Effekte von Ernährung auf die Vorbeugung und Behandlung von Dekubitalulzera wüssten.

¹http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/cochrane_clcentral_articles_fs.html

²<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?DB=pubmed>

³<http://www.cinahl.com/>

Ergänzend wurde eine Handsuche der folgenden Konferenzbände durchgeführt, um weitere Forschungsarbeiten und relevante Studien zu finden:

- Kongress der DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR WUNDHEILUNG UND -BEHANDLUNG
- Kongress der EUROPEAN SOCIETY OF PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION (ESPEN)
- Treffen des EUROPEAN PRESSURE ULCER ADVISORY PANEL (EPUAP)
- *Annual Symposium on Advanced Wound Care & Medical Research Forum on Wound Repair*
- *Annual Meeting of the EUROPEAN TISSUE REPAIR SOCIETY*

Zusätzlich wurde eine Handsuche in den folgenden Zeitschriften, beginnend mit Jahrgang 1996, unternommen:

- ADVANCES IN WOUND CARE
- ADVANCES IN FOOD AND NUTRITION RESEARCH
- CLINICAL NUTRITION
- EUROPEAN JOURNAL OF CLINICAL NUTRITION
- EUROPEAN JOURNAL OF NUTRITION
- WUNDFORUM
- ZEITSCHRIFT FÜR WUNDBEHANDLUNG
- ZEITSCHRIFT FÜR WUNDHEILUNG
- ZEITSCHRIFT FÜR GERONTOLOGIE UND GERIATRIE
- AKTUELLE ERNÄHRUNGSMEDIZIN
- DEUTSCHES WUNDJOURNAL

Die Studien und Artikel, die als Literatur in den gefundenen Publikationen angegeben waren, wurden ebenfalls auf einen möglichen Einschluss untersucht.

Ferner wurde versucht, unpublizierte Studien zu finden, indem Hersteller von Nahrungsergänzungsmitteln wie FRESINIUS, NUTRISCIENCE, PFRIMMER, BRAUN, RATIOPHARM, AVENTIS und NOVARTIS kontaktiert wurden.

2.1.3 Auswahl der Studien

Die Ergebnisse der Recherche wurden von zwei Personen unabhängig und gegeneinander verblindet auf ihre Eignung hin überprüft. Dissens wurde durch Diskussionen mit einer dritten Person gelöst. Alle Quellen wurden mit der Bibliographie-Software PROCITE (ISI ResearchSoft, Berkely, U.S.A.) verwaltet.

Die Daten der geeigneten Studien wurden auf einem Datenblatt gesammelt und zusammengefasst. Studien, die mehrmals publiziert wurden, wurden nur einmal erfasst, außer, wenn zusätzliche Informationen vorhanden waren. Die Datensammlung wurde von drei Personen unabhängig und gegeneinander verblindet durchgeführt. Unstimmigkeiten wurden per Diskussion gelöst.

Die Methoden der Datensynthese, zum Beispiel unter Verwendung eines Random- oder Fixed-Effects-Modells, hingen von Qualität, Design und Heterogenität der eingeschlossenen Studien ab.

2.1.4 Beschreibung der Studien

Mit Hilfe der in Anhang A auf Seite 57 dargestellten Suchstrategie wurden (inklusive Duplikate) 942 Artikel in Online-Datenbanken, 13 Artikel durch eine Handsuche, 17 Artikel durch Hinweise von Experten und Herstellern und weitere 23 Artikel durch die Suche in Literaturverzeichnissen relevanter Veröffentlichungen gefunden (☞ Abbildung 2.2 auf der nächsten Seite).

Hinzu kamen noch 9 Artikel von der Suche der COCHRANE WOUNDS GROUP, so dass nach Zusammenführen aller Treffer und anschließendem Entfernen von Duplikaten 912 Publikationen übrig blieben, die unabhängig voneinander von zwei Reviewern auf Relevanz geprüft wurden.

Mit einer Übereinstimmung von 99% (☞ Anhang A.4 auf Seite 59) wurden 16 Studien als potenziell relevant identifiziert und im Volltext bestellt; Unstimmig-

keiten wurden per Diskussion und mit Hilfe der Meinung des dritten Reviewers gelöst.

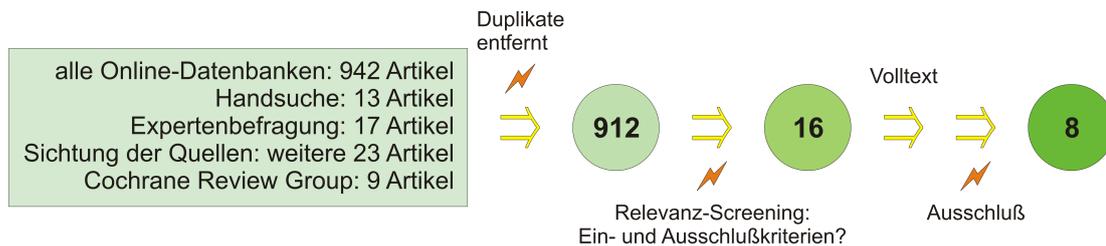


Abbildung 2.2: Recherche Cochrane-Review

Die eingeschlossenen Studien sind ausführlicher in Anhang B.2 auf Seite 61 beschrieben.

Prävention durch gemischte Nahrungsergänzungen

Bei vier Studien wurde eine gemischte Nahrungsergänzung als Intervention untersucht, wobei verschiedene Zusätze wie ausschließlich Eiweiß oder Mischungen aus Proteinen, Vitaminen, Kohlenhydraten und Fetten verwendet wurden.

Eine Studie (Delmi et al., 1990) untersuchte 59 ältere Patienten im Krankenhaus mit einer Hüftgelenkfraktur nach einem vorangegangenen Sturz. Die Patienten in den beiden Gruppen erhielten entweder die Standard-Krankenhausdiät oder oral eine zusätzliche Nahrungsergänzung täglich. Die meisten Patienten hatten Ernährungsdefizite bei der Aufnahme.

Hartgrink et al. (1998) führten eine RCT mit 140 Patienten mit einer Hüftfraktur und einem erhöhten Dekubitusrisiko durch. Die Interventionsgruppe erhielt die Standard-Krankenhauskost und zusätzlich über eine naso-gastrale Magensonde Sondenkost über Nacht mit einer Nahrungspumpe, während die Kontrollgruppe nur die Standard-Krankenhauskost bekam.

In der multizentrischen RCT von Bourdel-Marchasson et al. (2000) wurden 672 Patienten, die älter als 65 Jahre waren, in der Akutphase einer kritischen Krankheit mit zwei oralen Nahrungsergänzungen täglich zusätzlich zur normalen Krankenhauskost behandelt.

Houwing et al. (2003) unternahmen eine doppelblinde, randomisierte, placebo-kontrollierte Studie mit 103 Patienten mit Hüftfraktur. Die Interventionsgruppe erhielt eine Nahrungsergänzung pro Tag, die Kontrollgruppe ein nicht-kalorisches, wasser-basierendes Placebo zusätzlich zur normalen Kost. Das Auftreten sowie

der Grad der Dekubitalulzera wurde täglich für die Dauer von 28 Tagen oder bis zur Entlassung mit Hilfe der vierstufigen Skala der EPUAP (2005) bewertet.

Therapie mit Ascorbinsäure/Vitamin C

Taylor et al. (1974) führten eine doppelblinde RCT mit 20 chirurgischen Patienten mit Dekubitalulzera durch, wobei die Patienten in der Interventionsgruppe zusätzlich 500 mg Ascorbinsäure zweimal täglich über vier Wochen erhielten.

Bei der multizentrischen, verblindeten RCT von ter Riet et al. (1995) wurden 88 Patienten mit Dekubitus aus elf Pflegeheimen und einem Krankenhaus entweder mit 500 mg Ascorbinsäure zweimal täglich plus Ultraschall oder Schein-Ultraschall (Interventionsgruppe) oder mit 10 mg Ascorbinsäure zweimal täglich plus Ultraschall oder Schein-Ultraschall (Kontrollgruppe) über zwölf Wochen hinweg behandelt, wobei die meisten Patienten Ernährungsdefizite bei der Aufnahme aufwiesen.

Therapie mit Protein

Chernoff et al. (1990) führten eine RCT mit 12 stationären Patienten, die eine Ernährungssonde und Dekubitalulzera hatten, durch. Die Patienten erhielten eine zusätzliche Nährlösung entweder mit sehr hohem Proteingehalt oder mit hohem Proteingehalt und wurden acht Wochen lang beobachtet, um die Heilung der Dekubitus zu beurteilen.

Therapie mit Zink

Bei der randomisierten, doppelblinden Cross-over-Studie von Norris & Reynolds (1971) wurden 14 Patienten mit bestehendem Dekubitus entweder mit 200 mg Zinksulfat oder mit Placebo dreimal täglich 24 Wochen lang behandelt, wobei die Patienten nach 12 Wochen die Gruppen wechselten.

Ausgeschlossene Studien

8 der 16 zunächst aufgenommenen Studien wurden aus den folgenden Gründen ausgeschlossen: Drei Studien waren weder randomisierte noch kontrollierte klinische Studien (Bergstrom et al., 1987; Bourdel-Marchasson et al., 1997; Breslow et al., 1991), eine Studie verwendete Surrogat-Endpunkte, ohne Dekubitalulzera

als Ergebnismaß zu berücksichtigen (Langkamp-Henken et al., 2000), und in einer Studie wurden Dekubitus überhaupt nicht gesondert untersucht (Larsson et al., 1990).

Breslow et al. (1993) planten anfangs eine RCT, wechselten aber ziemlich bald zu einer CCT, indem sie Teilnehmer zwischen den Therapiearmen wegen unbalancierter Gruppen und einer hohen Drop-out-Rate austauschten. In einer weiteren Studie (Myers et al., 1990) wurde die Art der Nahrungsergänzung nicht näher beschrieben, während in einer anderen Studie (Benati et al., 2001) jegliche Ergebnisse nicht als quantitative Daten, sondern nur als »Verbesserung« angegeben wurden.

Da diese 8 Studien somit nicht den vorab festgelegten Einschlusskriterien entsprachen, mussten sie ausgeschlossen werden. Diese ausgeschlossenen Studien werden ausführlicher in Anhang B.1 auf Seite 60 beschrieben.

2.1.5 Methodische Qualität der eingeschlossenen Studien

Die methodische Qualität der Studien wurde anhand einer Kombination von Schlüsselkomponenten (vgl. Jüni et al., 2003, S. 100) und Studiencharakteristika (vgl. Behrens & Langer, 2004, S. 148 ff.) eingeschätzt und ist detailliert in Anhang D auf Seite 73 beschrieben.

Bei den Schlüsselkomponenten wird vor allem die interne Validität der Studie beschrieben, also ob verschiedene Maßnahmen ergriffen wurden und wie sinnvoll und geeignet diese sind, um einen *Selection Bias*, einen *Performance Bias*, einen *Detection Bias* und einen *Attrition Bias* zu minimieren (vgl. Jüni et al., 2001). Hierzu beurteilt man:

- die Methode zur Generierung des Randomisierungscodes,
- die Art der Zuteilung zu den Untersuchungsgruppen,
- die Verblindung verschiedener Personengruppen und
- den Umgang mit Protokollverletzungen.

Insgesamt sind die meisten der eingeschlossenen Studien mit geringen Fallzahlen (Median 59, Spannweite 12 bis 672 Patienten) und von schlechter methodischer Qualität. Nur bei zwei der eingeschlossenen Studien (Hartgrink et al., 1998; Houwing et al., 2003) wurde eine *Power Calculation* zur Ermittlung der erforderlichen Stichprobengröße durchgeführt.

Prävention durch gemischte Nahrungsergänzungen

Bei der RCT von Delmi et al. (1990) werden keine Angaben zu Randomisierung, verdeckter Zuteilung oder Verblindung der Ergebnismessung gemacht. Die beiden Untersuchungsgruppen waren zu anfangs vergleichbar bis auf das 25-Hydroxy-Vitamin D im Blutplasma, das geringfügig niedriger in der Kontrollgruppe war. Bei den meisten Patienten wurde eine Operation durchgeführt (Total-Endoprothese des Hüftgelenks), und einige Patienten wurden anschließend in ein zweites Krankenhaus zur Erholung verlegt. Die Ergebnismaße (Dekubitus) wurden bei der Aufnahme und nach 14 bzw. 21 und 28 Tagen sowie bei der Entlassung und nach 6 Monaten erhoben. Die Drop-out-Rate lag zwischen 12% und 60% (nach 6 Monaten und während des 2. Klinikaufenthaltes). Es lag keine Definition von Dekubitus oder eine Gradeinteilung vor.

Hartgrink et al. (1998) beschreiben ebenfalls weder die Methode der Erstellung des Randomisierungscode noch die Art der Zuteilung der Teilnehmer zu den Untersuchungsgruppen. Eine Verblindung wurde nicht vorgenommen, aber die Gruppen waren zu anfangs vergleichbar. Es kam zu einer hohen Drop-out-Rate in der Interventionsgruppe: nur 25 der 62 Patienten (40%) akzeptieren die Magensonde länger als eine Woche, und nur 16 Patienten für zwei Wochen (26%); eine Intention-to-Treat-Analyse wurde nicht vorgenommen.

Bourdel-Marchasson et al. (2000) hatten nach 15 Tagen ein Follow-up von 70%. Die Methode der Erstellung der Codes für die Cluster-Randomisierung wird ebensowenig beschrieben wie die Art der Zuteilung oder eine Verblindung. Die beiden Untersuchungsgruppen waren anfangs *nicht* vergleichbar: In der Interventionsgruppe befanden sich mehr Patienten mit Apoplexie, Herzfehler und Dyspnoe und weniger Patienten mit vorangegangenen Stürzen, Delirium, Frakturen der unteren Extremitäten und Verdauungsstörungen. Ferner hatten die Teilnehmer in der Interventionsgruppe auf der einen Seite ein niedrigeres Dekubitusrisiko auf der Norton-Skala (vgl. Norton et al., 1975), auf der anderen Seite waren sie weniger abhängig laut Kuntzmann-Score (vgl. Kuntzmann, 1984) und hatten ein niedrigeres Serum-Albumin.

Die RCT von Houwing et al. (2003) war doppelblind und placebo-kontrolliert, aber auch hier wird die Methode der Randomisierung und der Zuteilung nicht beschrieben. Die Patienten waren zu Anfang der Studie vergleichbar, Drop-outs werden nicht berichtet.

Therapie mit Ascorbinsäure/Vitamin C

Die Studie von Taylor et al. (1974) war placebo-kontrolliert und die Teilnehmer wurden nach Geburtsjahr zu den Gruppen zugeteilt, weshalb womöglich auch die eigentlich verblindeten Auswerter auf die Gruppenzugehörigkeit schließen konnten. Die Patienten waren anfangs vergleichbar, es gab keine Drop-outs und die Auswerter waren verblindet.

Bei der multizentrischen Studie von ter Riet et al. (1995) waren die Auswerter, die Pflegenden, die Physiotherapeuten und die Patienten bezüglich der Zuteilung zur Behandlung verblindet, wobei die Methode der Zuteilung nicht beschrieben wurde; die Blockrandomisierung erfolgte PC-gestützt. Es wurde eine Intention-to-treat-Analyse sowie eine Auswertung *per Protocol* vorgenommen.

Therapie mit Protein

Chernoff et al. (1990) liefern keinerlei Angaben zu Randomisierung, Zuteilung, Verblindung, Basis-Charakteristika der Patienten und Follow-up.

Therapie mit Zink

Die Studie von Norris & Reynolds (1971) wird als doppelblind beschrieben, es werden jedoch keine Informationen darüber gegeben, wer genau verblindet wurde; ebensowenig fehlen Angaben zur Zuteilung. Nur 3 der 14 Patienten (21%) schlossen die Studie nach 24 Wochen ab, eine Intention-to-treat-Analyse wurde nicht vorgenommen. Das Volumen der Dekubitalulzera wurden alle 4 Wochen gemessen.

2.2 Erweiterte Systematische Übersichtsarbeit

Da die methodisch stringenten Kriterien der Cochrane Review zum Einschluss nur weniger RCTs führten, die zudem kleine Fallzahlen und methodische Schwächen verzeichnen, wurde die ursprüngliche Systematische Übersichtsarbeit wie folgt erweitert, um eventuelle Tendenzen der eingeschlossenen Studien bestärken oder abschwächen zu können: Die Ein- und Ausschlusskriterien wurden auf Kontrollierte klinische Studien, Fall-Kontroll-Studien, Kohortenstudien und Querschnittstudien ausgedehnt und die Suchstrategie bei der Literaturrecherche wurde

hinsichtlich der Recherche in Online-Datenbanken um die Suchbegriffe dieser Studiendesigns erweitert.

Hierbei ist zu beachten, dass Systematische Übersichtsarbeiten von RCTs anders zu interpretieren sind als Systematische Übersichtsarbeiten von epidemiologischen Studien: Während unterschiedliche Therapieeffekte bei qualitativ hochwertigen RCTs zumeist auf einen Zufallsfehler zurückzuführen sind, sofern die erforderlichen Maßnahmen zur Minimierung eines Bias ergriffen wurden (☞ Kapitel 2.1.5 auf Seite 16), so können epidemiologische Studien wie Fall-Kontroll-Studien, Kohortenstudien oder Querschnittstudien sowohl durch Bias als auch durch Confounder verzerrt sein.

Daher wird bei einer Systematischen Übersichtsarbeit von RCTs eine Variabilität durch Zufallsstreuung auftreten, aber die (gepoolten) Ergebnisse sind wahrscheinlich Schätzungen des wahren Effektes. Im Gegensatz dazu kann es bei Systematischen Übersichtsarbeiten mit epidemiologischen Studien zu Schätzungen von Beziehungen kommen, die systematisch von den reinen Zufallsschwankungen abweichen (vgl. Egger et al., 2003, S. 5).

Die Beschreibung der Studien erfolgt in Anhang C auf Seite 65; auf eine detaillierte Beurteilung wurde verzichtet, da die erweiterte Systematische Übersichtsarbeit hauptsächlich das Ziel verfolgt, einen ergänzenden Überblick über die Literatur zu geben und Konsistenzen der Ergebnisse aufzuzeigen. Um die Studien trotzdem grob einordnen zu können, wurden sie tabellarisch kurz mit ihren Ergebnissen erfasst und mit Evidence-Level (☞ Kapitel 2.3 auf der nächsten Seite) beschrieben (☞ Kapitel 3 auf Seite 22).

Generell können bei Kontrollierten klinischen Studien, Fall-Kontroll-Studien, Kohortenstudien und Querschnittstudien andere potentielle Bias-Quellen auftreten, gegen die Randomisierte kontrollierte Studien weniger anfällig sind (vgl. Fletcher et al., 1999; Gordis, 2001; Phillips et al., 2001), wie in Tabelle 2.1 dargestellt ist.

Hinsichtlich der Bias-Arten ist zu beachten, dass es sich hierbei nur um eine Auswahl der häufigsten und wahrscheinlich wichtigsten potentiellen Bias-Quellen handeln kann; alle möglichen Bias-Arten können wohl nie berücksichtigt werden, da ihre Zahl ständig wächst. So beschrieb schon Sackett (1979) ganze 56 Bias-Möglichkeiten, und beständig werden neue potentielle systematische Fehlerquellen benannt (vgl. zum Beispiel die 74 Bias-Arten bei Delgado-Rodríguez & Llorca, 2004).

Tabelle 2.1: Vorteile, Nachteile und potentielle Bias-Arten verschiedener Studiendesigns

	Vorteile	Nachteile	Bias-Arten
Fall-Kontroll-Studie	schnell und kostengünstig; einzig sinnvolle Methode bei sehr seltenen Erkrankungen oder solche mit einem langen Zeitraum zwischen Ereignis und Outcome; weniger Teilnehmer als bei Querschnittsstudien nötig	Abhängigkeit von Erinnerungen und Dokumentation, um die Exposition zu bestimmen; Confounder; Auswahl der Kontrollgruppe ist schwierig	<i>Selektionsbias:</i> Fälle und Kontrollen sind nicht aus derselben Population bzw. müssen dieselbe Möglichkeit der Exposition haben <i>Recall-Bias:</i> unterschiedliche Erinnerungsfähigkeit zwischen Fall- und Kontrollgruppe
Kohortenstudie	ethisch vertretbar; Teilnehmer können gematcht werden; kann zeitlichen Ablauf und Richtung eines Ereignisses beschreiben; Einschlusskriterien und Erhebung der Outcomes kann standardisiert werden; leichter zu verwalten und kostengünstiger als eine RCT	Kontrollen könnten schwierig identifiziert werden; Ereignis kann mit einem verborgenen Confounder zusammenhängen; Verblindung schwierig; Randomisierung nicht möglich; für seltene Erkrankungen sind sehr große Stichproben oder lange Beobachtungszeiträume nötig	<i>Rekrutierungsbias/ Empfänglichkeitsbias:</i> Personen, die in die Studie aufgenommen werden, unterscheiden sich in mehr Merkmalen als nur den untersuchten Faktoren und sind somit nicht gleich »empfindlich« für das Outcome <i>Migrationsbias:</i> in einer Gruppe treten mehr Drop-outs oder Wechsler auf <i>Informationsbias:</i> Menge und Qualität der Informationen über die Gruppe exponierter und nicht-exponierter Personen unterscheiden sich <i>Detektionsbias:</i> beide Gruppen haben nicht die gleiche Chance, dass das klinische Outcome festgestellt werden kann
Querschnittsstudie	einfach und kostengünstig; ethisch vertretbar	stellt höchstens eine Beziehung her, keine Kausalität; anfällig für Recall-Bias bei Befragungen; Confounder können ungleich verteilt sein; Gruppengrößen können ungleich sein	<i>Unsicherheit über zeitliche Abfolge:</i> Abfolge von Ursache und Wirkung unklar, da Erkrankung und mögliche dafür ursächliche Faktoren gleichzeitig gemessen werden <i>Verzerrung durch »alte« Fälle:</i> Einschluss alter und neuer Fälle, daher Überrepräsentation von chronisch Kranken

2.3 Evidenzstufen

Bei der Darstellung der Stärke der Evidence wurde auf die *Levels of Evidence* (vgl. Phillips et al., 2001) zurückgegriffen, die von der SCOTTISH INTERCOLLEGIATE GUIDELINES NETWORK GRADING REVIEW GROUP (SIGN) überarbeitet und adaptiert wurden (vgl. Harbour & Miller, 2001). Hierbei handelt es sich um ein etabliertes und anerkanntes Instrument; gleichwohl existieren alternative Ansätze zur Einstufung von Studiendesigns, die im Kontext der vorliegenden Arbeit aufgrund ihrer

Komplexität und mangelnden Validität allerdings als nicht geeignet eingeschätzt wurden.

Tabelle 2.2: Grad der Evidence (vgl. Harbour & Miller, 2001, S. 336)

①++	Qualitativ hochwertige Meta-Analyse oder Systematische Übersichtsarbeit mit RCTs <i>oder</i> einzelne RCTs mit einem sehr geringen Bias-Risiko
①+	Gut durchgeführte Meta-Analyse oder Systematische Übersichtsarbeit mit RCTs <i>oder</i> einzelne RCTs mit einem geringen Bias-Risiko
①-	Meta-Analyse oder Systematische Übersichtsarbeit mit RCTs <i>oder</i> einzelne RCTs mit einem hohen Bias-Risiko
②++	Qualitativ hochwertige Systematische Übersichtsarbeiten von Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien <i>oder</i> qualitativ hochwertige Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien mit einem sehr niedrigen Risiko von Confoundern, Bias oder Zufall und einer hohen Wahrscheinlichkeit für eine kausale Beziehung
②+	Gut durchgeführte Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien mit einem niedrigen Risiko von Confoundern, Bias oder Zufall und einer mäßigen Wahrscheinlichkeit für eine kausale Beziehung
②-	Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien mit einem hohen Risiko von Confoundern, Bias oder Zufall und einer signifikanten Wahrscheinlichkeit für eine non-kausale Beziehung
③	Nicht-analytische Studien wie Fallberichte oder Fallserien
④	Expertenmeinung

Aufgrund der einfacheren und somit praxisnäheren Struktur des Grades der Evidence (☞ Tabelle 2.2) wurde dem System von Harbour & Miller (2001) der Vorzug gegeben, obwohl nicht alle relevanten Studiendesigns berücksichtigt werden. Die in der vorliegenden Untersuchung recht häufig vorkommenden Querschnittsstudien wurden – ausgehend von dem System nach Phillips et al. (2001) – als ②- eingestuft.

3 Ergebnisse

Die in der Cochrane Review eingeschlossenen Studien zur Prävention durch gemischte Nahrungsergänzungen und zur Therapie mit Vitamin C, Protein oder Zink waren heterogen in Bezug auf die Patienten (zum Beispiel Art und Schwere der Erkrankung), die Umgebung (zum Beispiel Pflegeheim, Akutkrankenhaus) und die Interventionen (zum Beispiel Art der Intervention, Applikationsform, Zeitpunkt, Dosierung, Dauer). Ferner wurden verschiedene primäre Zielgrößen untersucht, weshalb es unsachgemäß erscheint, eine Meta-Analyse zu erstellen und die Rohdaten der einzelnen Studien zu poolen.

Im Rahmen der erweiterten Systematischen Übersichtsarbeit (☞ Kapitel 2.2 auf Seite 18) wurden nicht nur Randomisierte kontrollierte Studien, sondern auch andere Designs aufgenommen, die Risikofaktoren und Prädiktoren für einen Dekubitus untersuchten (☞ Kapitel 3.1). In Kapitel 3.2 auf Seite 31 werden die Ergebnisse der Studien zur Dekubitusprävention mit gemischten Nahrungsergänzungen vorgestellt, gefolgt von Ergebnissen zur Dekubitustherapie mit gemischten Nahrungsergänzungen (☞ Kapitel 3.3 auf Seite 33), mit Vitamin C (☞ Kapitel 3.4 auf Seite 33), mit Proteinen (☞ Kapitel 3.5 auf Seite 34) und mit Zink (☞ Kapitel 3.6 auf Seite 35).

3.1 Risikofaktoren und Prädiktoren für einen Dekubitus

Zunächst erfolgt eine Beschreibung der Studien, die Risikofaktoren und Prädiktoren für einen Dekubitus untersuchten. Da diese Studien im Rahmen der ergänzenden erweiterten Systematischen Übersichtsarbeit eingeschlossen wurden, ist die Darstellung etwas knapper gehalten als die Beschreibung derjenigen Studien, die über die Cochrane Review eingeschlossen wurden.

Die Studien untersuchen Nahrungsergänzungen in Form von Protein bzw. Albumin, Ascorbinsäure bzw. Vitamin C, Dehydratation, Nahrungszufuhr, Zink sowie verschiedene andere potentielle Risikofaktoren und Prädiktoren.

3.1.1 Protein/Albumin

Allman et al. (1986) befragten 634 erwachsene Patienten in einem Krankenhaus und fanden eine statistisch signifikante und unabhängige Assoziation zwischen Dekubitus und Hypoalbuminämie (OR 3,1; $p < 0,05$).

Pinchcofsky-Devin & Kaminski (1986) fanden in einer Querschnittsstudie mit 232 Patienten in Pflegeheimen heraus, dass 7,3% der Patienten stark unterernährt waren, wobei diese (und nur diese) auch alle einen Dekubitus hatten. Das Serum-Albumin betrug bei den stark unterernährten Patienten (7,3%) durchschnittlich $23,1 \pm 7,8$ g/l, bei den mittel bis gering unterernährten Patienten (51,7%) durchschnittlich $33 \pm 5,1$ g/l und bei den nicht unterernährten Patienten (41,7%) durchschnittlich $40 \pm 8,2$ g/l, wobei die Schwere der Unterernährung, basierend auf dem Serum-Albumin-Spiegel, mit dem Dekubitusgrad korrelierte (Pearsons $r=0,96$; $p < 0,001$).

Mit Hilfe einer Fall-Kontroll-Studie untersuchten Breslow et al. (1991) 14 Patienten mit Magensonde und Dekubitus und 12 Patienten mit Magensonde ohne Dekubitus in Pflegeheimen. Hierbei war die durchschnittliche Proteinzufuhr bei Patienten mit Dekubitus signifikant höher als in der Kontrollgruppe ($1,4 \pm 0,2$ g/kg vs. $0,9 \pm 0,1$ g/kg; $p < 0,05$), wohingegen das Serum-Albumin bei Patienten mit Dekubitus höher als bei Patienten ohne Dekubitus war (37 ± 1 g/l vs. 33 ± 1 g/l).

In einer retrospektiven Aktenanalyse untersuchten Cullum & Clark (1992) 51 Patienten zwischen 69 und 97 Jahren, davon 11 Patienten (22%) mit bestehendem Dekubitus und 6 Patienten (12%), die während des Krankenhausaufenthalts einen Dekubitus entwickelten. Das Serum-Protein bei den Patienten mit einem Dekubitus bei der Aufnahme (64 ± 4 g/l) bzw. bei Patienten, die erst einen Dekubitus entwickelten (65 ± 4 g/l), war signifikant niedriger als bei Patienten ohne Dekubitus (71 ± 7 g/l; $p=0,004$ bzw. $p=0,05$).

Breslow et al. (1993) untersuchten in einer kontrollierten klinischen Studie 28 mangelernährte Patienten mit Dekubitus, die entweder Nahrungsergänzungen mit 24% Protein (61 g/l) oder mit 14% Protein (37 g/l) für 8 Wochen erhielten. Die Wundfläche des Dekubitus verringerte sich signifikant in der 24%-Protein-

Gruppe ($-4,2 \pm 7,1 \text{ cm}^2$; $p < 0,02$), aber nicht in der 14%-Protein-Gruppe ($-2,1 \pm 11,5 \text{ cm}^2$); die Veränderungen in der Dekubitusgröße korrelierten signifikant mit der Proteinzufuhr pro Kilogramm Körpergewicht ($r = -0,50$; $p < 0,01$) und mit der Kalorienzufuhr pro Kilogramm Körpergewicht ($r = -0,41$; $p < 0,03$).

Fuoco et al. (1997) verglichen in einer Kohortenstudie mit 40 Patienten mit seit mindestens 30 Tagen bestehendem Sakraldekubitus 4. Grades Faktoren bei der Aufnahme in die Studie und 30–60 Tage nach Heilung des Dekubitus. Anämie und Hypoproteinämie mit Hypoalbuminämie hingen demnach mit einer Entzündung des Dekubitus zusammen und verschwanden nach Abheilung des Dekubitus; Patienten mit Dekubitus hatten signifikant höhere Entzündungsparameter wie zum Beispiel BSG (85,3 vs. 27,0 mM/h; $p < 0,001$), CRP (34,0 vs. 6,7 mg/l; $p < 0,001$) und Leukozyten (8 550 vs. 5 800 /mm³; $p < 0,01$) sowie eine Hypoproteinämie (54,5 vs. 63,0 g/l; $p < 0,03$) und Hypoalbuminämie (27,3 vs. 36,5 g/l; $p < 0,001$).

Bei der retrospektiven Fall-Kontroll-Studie von Green et al. (1999) wurden 75 Patienten mit Dekubitus und 100 Patienten ohne Dekubitus auf der Grundlage von 24-Stunden-Erinnerungen (bei 84 Teilnehmern) und Ernährungsfragebögen (bei allen 175 Teilnehmern) untersucht. Patienten mit Dekubitus wiesen eine statistisch nicht signifikante niedrigere Energie- und Proteinzufuhr auf; bei der Kategorisierung der Proteinzufuhr in Quartile wurde eine statistisch signifikant niedrigere Proteinzufuhr bei Patienten mit Dekubitus errechnet ($p = 0,043$).

Anthony et al. (2000) fanden in einer Kohortenstudie mit 773 Patienten, die älter als 64 Jahre waren und sich im Krankenhaus befanden, durch logistische Regressionsanalysen dass das Serum-Albumin ein nützlicher Prädiktor für Dekubitus ist.

Fife et al. (2001) untersuchten in einer prospektiven Kohortenstudie 186 Patienten ohne Dekubitus auf einer neurologischen Intensivstation und entdeckten eine statistisch signifikante Korrelation von Albuminmangel und Dekubitus (Pearsons $r = -0,272$; $p = 0,025$).

Perier et al. (2002) stellten in einer Querschnittsstudie bei chronisch kranken älteren Patienten mit und ohne Dekubitus bei allen Patienten eine Protein-Mangelernährung fest, wobei der Schweregrad unabhängig von einem vorliegenden Dekubitus war; Prä-Albumin und Albumin im Serum waren allerdings niedriger bei Patienten mit Dekubitus.

Zusammenfassend (☞ Tabelle 3.1 auf der nächsten Seite) lässt sich daher sagen, dass bei den meisten Studien eine statistisch signifikante Korrelation zwischen

einem Protein- bzw. Albuminmangel und einem Dekubitus gefunden wurde. Bei bestehendem Dekubitus wirkte sich eine proteinreiche Ernährung positiv auf den Heilungsverlauf aus.

Tabelle 3.1: Übersicht der Studien zu Protein bzw. Albumin mit Evidenzstufe

Vorhersage/Risiko	Therapie
Allman et al. (1986): statistisch signifikante und unabhängige Assoziation zwischen Dekubitus und Hypoalbuminämie (2-)	Chernoff et al. (1990): bei Gabe von Nahrung mit sehr hohem Proteingehalt verringerte sich die Dekubitusgröße stärker und es kam zu mehr Heilungen als bei Gabe von Nahrung mit hohem Proteingehalt (1-)
Pinchcofsky-Devin & Kaminski (1986): Schwere der Unterernährung bzw. des Serum-Albumins korreliert mit Dekubitusgrad (2-)	Breslow et al. (1993): Verringerung der Dekubitusgröße korreliert signifikant mit erhöhter Protein- und erhöhter Kalorienzufuhr (2+)
Guralnik et al. (1988): kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Dekubitusentstehung und Serum-Albumin (2+)	
Berlowitz & Wilking (1989): Hypoalbuminämie ist signifikant mit einem bestehenden Dekubitus bzw. mit der Entstehung eines neuen Dekubitus assoziiert (2+)	
Myers et al. (1990): keine signifikante Beziehung zwischen Höhe des Serum-Albumins und Dekubitusgrad (1-)	
Breslow et al. (1991): Proteinzufuhr und Serum-Albumin war bei Patienten mit Dekubitus signifikant höher als bei Patienten ohne Dekubitus (2-)	
Bergstrom & Braden (1992): geringe Proteinzufuhr ist ein guter Prädiktor für die Dekubitusentstehung (2+)	
Cullum & Clark (1992): Serum-Protein bei Patienten mit bestehendem oder sich entwickelndem Dekubitus war signifikant niedriger als bei Patienten ohne Dekubitus (2-)	
Goode et al. (1992): Albuminspiegel ist nicht mit Dekubitus assoziiert (2-)	
Fuoco et al. (1997): Patienten mit Dekubitus hatten signifikant höhere Entzündungsparameter, eine Hypoproteinämie und Hypoalbuminämie (2+)	
Green et al. (1999): Patienten mit Dekubitus wiesen statistisch nicht signifikante niedrigere Energie- und Proteinzufuhr auf (2-)	
Anthony et al. (2000): Serum-Albumin ist nützlicher Prädiktor für Dekubitus (2+)	
Bourdel-Marchasson et al. (2000): unabhängiger Faktor für die Entwicklung eines Dekubitus ist ein niedriges Serum-Albumin (2+)	
Guenther et al. (2000): Patienten mit Dekubitus Grad 3 oder 4 hatten niedriges Albumin (2-)	
Fife et al. (2001): statistisch signifikante Korrelation von Albuminmangel und Dekubitus (2+)	
Perier et al. (2002): alle Patienten zeigten Protein-Mangelernährung, Serum-Albumin niedriger bei Patienten mit Dekubitus (2-)	

3.1.2 Ascorbinsäure/Vitamin C

Selvaag et al. (2002) untersuchten in einer Fall-Kontroll-Studie 11 geriatrische Patienten mit bestehendem Dekubitus und 11 passende Personen als Kontrollgrup-

pe; die Serumkonzentration an Ascorbinsäure war bei Patienten mit Dekubitus signifikant geringer als bei Patienten ohne Dekubitus ($4,2 \pm 3,4 \mu\text{g/ml}$ vs. $7,4 \pm 5,4 \mu\text{g/ml}$; $p < 0,05$).

Tabelle 3.2: Übersicht der Studien zu Ascorbinsäure bzw. Vitamin C mit Evidenzstufe

Vorhersage/Risiko	Therapie
Goode et al. (1992): mittlere Leukozyten-Vitamin-C-Konzentration ist deutlich niedriger bei Patienten mit Dekubitus (2-)	Taylor et al. (1974): Vitamin C führte zu einer signifikanten Reduktion der Dekubitusfläche (1-)
Selvaag et al. (2002): Serum-Ascorbinsäure ist bei Patienten mit Dekubitus signifikant geringer als bei Patienten ohne Dekubitus (2-)	ter Riet et al. (1995): schnellere Heilung und langsamere Volumenreduktion des Dekubitus unter Vitamin C, kein signifikanter Unterschied in der Anzahl der geheilten Dekubitus (1+)

Wie aus Tabelle 3.2 hervorgeht, haben Patienten mit bestehendem Dekubitus meist ein Vitamin-C-Defizit, während die Gabe von Vitamin C die Heilung eines Dekubitus wahrscheinlich beschleunigen, aber nicht zur kompletten Heilung führen kann.

3.1.3 Dehydratation

Von Bergquist & Frantz (1999) wurde in einer retrospektiven Kohortenstudie mit 1 711 Patienten ohne bestehenden Dekubitus eine Dehydratation als ernährungsbedingter Risikofaktor zur Entwicklung eines Dekubitus gefunden.

Casimiro et al. (2002) entdeckten in einer Querschnittsstudie bei 827 Patienten in 50 geriatrischen Einrichtungen in Spanien, dass Dehydratation (RR 2,09; CI_{95%} 1,31 bis 2,87) und Ernährungszustand signifikant mit einem Dekubitus assoziiert sind ($p < 0,001$).

Tabelle 3.3: Übersicht der Studien zu Dehydratation mit Evidenzstufe

Vorhersage/Risiko
Bergquist & Frantz (1999): Dehydratation ist ein Risikofaktor zur Entwicklung eines Dekubitus (2+)
Casimiro et al. (2002): Dehydratation und Ernährungszustand sind hoch signifikant mit einem Dekubitus assoziiert (2+)

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass eine Dehydratation einen Risikofaktor zur Entwicklung eines Dekubitus darstellt (☞ Tabelle 3.3).

3.1.4 Nahrungszufuhr

Berlowitz & Wilking (1989) untersuchten zum einen mit Hilfe einer Kohortenstudie 301 Patienten ohne Dekubitus und zum anderen Patientenakten von chronisch

Kranken in einem Krankenhaus über 13 Monate. Sie fanden heraus, dass eine eingeschränkte Nahrungszufuhr (OR 1,9 mit CI_{95%} 1,0 bis 3,7) und Hypoalbuminämie (OR 1,8 für 10 mg/ml Senkung mit CI_{95%} 1,1 bis 3,1) signifikant mit einem bestehenden Dekubitus assoziiert waren und eine eingeschränkte Nahrungszufuhr ebenfalls signifikant mit der Entstehung eines neuen Dekubitus assoziiert war (OR 2,8 mit CI_{95%} 1,0 bis 17,9).

Brandeis et al. (1994) untersuchten in einer Kohortenstudie 4 232 Bewohner ohne Dekubitus aus 78 Pflegeheimen und fanden heraus, dass Schwierigkeiten, alleine zu essen, signifikant mit der Entstehung von Dekubitus assoziiert waren, und zwar sowohl bei Pflegeheimen mit hoher Dekubitusinzidenz (21-Monate-Inzidenz 19,3%; OR 2,2; CI_{95%} 1,5 bis 3,3; $p < 0,001$) als auch bei Pflegeheimen mit niedriger Dekubitusinzidenz (21-Monate-Inzidenz 6,5%; OR 3,5; CI_{95%} 2,0 bis 6,3; $p < 0,001$). Es konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Entstehung von Dekubitus und dem Body Mass Index beobachtet werden.

Von Bourdel-Marchasson et al. (1997) wurden in einer retrospektiven Fall-Kontroll-Studie 108 Patienten untersucht, die über eine PEG-Sonde kontinuierlich ernährt wurden (Fälle) oder keine PEG-Sonde hatten (Kontrollen) und teilweise bereits einen Dekubitus aufwiesen. Bei 20 Patienten in der PEG-Gruppe (= 58,8%) und bei 2 Patienten in der Gruppe ohne PEG-Sonde (= 28,6%) heilten die Dekubitus, während bei 6 von 24 Patienten in der PEG-Gruppe (= 25,0%) und bei 8 von 43 Patienten der Kontrollgruppe (= 18,6%) neue Dekubitus auftraten. Die kontinuierliche Ernährung über eine PEG-Sonde hatte demnach positive Auswirkungen auf die Dekubitusheilung, aber keine vorbeugende Wirkung im Hinblick auf die Dekubitusentstehung.

Eachempati et al. (2001) führten eine zweiphasige Kontrollierte klinische Studie mit 2 615 Patienten einer chirurgischen Intensivstation, die einen Dekubitus entwickelten, durch und verglichen sie in einer 2. Phase mit 412 Patienten, die länger als 7 Tage auf der chirurgischen Intensivstation lagen. Die Anzahl der Tage ohne Nahrung erwies sich als guter Prädiktor für die Dekubitusentstehung (OR 0,51; CI_{95%} -0,11 bis 0,03).

In einer retrospektiven Kohortenstudie fanden Horn et al. (2004) in 95 Einrichtungen der Langzeitpflege in den U.S.A. mit insgesamt 1 524 Teilnehmern ohne Dekubitus, aber mit bestehendem erhöhten Dekubitusrisiko, dass in dem Beobachtungszeitraum von 12 Wochen unter anderem Probleme mit der oralen Nahrungsaufnahme mit einem erhöhten Dekubitusrisiko verbunden waren und

Ernährungsinterventionen wie orale Nahrungsergänzungen und Sondenernährung länger als 21 Tage das Dekubitusrisiko senken konnten.

Tabelle 3.4: Übersicht der Studien zu Nahrungszufuhr mit Evidenzstufe

Vorhersage/Risiko	Prävention	Therapie
<p>Berlowitz & Wilking (1989): eingeschränkte Nahrungszufuhr ist signifikant mit einem bestehenden Dekubitus bzw. mit der Entstehung eines neuen Dekubitus assoziiert (2+)</p> <p>Brandeis et al. (1994): Schwierigkeiten, alleine zu essen, waren signifikant mit der Dekubitusentstehung assoziiert (2+)</p> <p>Eachempati et al. (2001): Anzahl der Tage ohne Nahrung erwies sich als signifikanter Prädiktor für die Dekubitusentstehung (2+)</p> <p>Horn et al. (2004): Probleme mit der oralen Nahrungsaufnahme waren mit erhöhtem Dekubitusrisiko verbunden, orale Nahrungsergänzung und Sondenernährung länger als 21 Tage konnten das Dekubitusrisiko senken (2+)</p>	<p>Bourdel-Marchasson et al. (1997): kontinuierliche Ernährung über PEG-Sonde hat keine vorbeugende Wirkung im Hinblick auf die Dekubitusentstehung (2+)</p>	<p>Bourdel-Marchasson et al. (1997): kontinuierliche Ernährung über PEG-Sonde hat positive Auswirkungen auf die Dekubitusheilung (2+)</p>

Zusammenfassend kann man sagen, dass eine eingeschränkte Nahrungszufuhr signifikant mit einem Dekubitus assoziiert ist, eine erhöhte Zufuhr zur Dekubitusheilung, aber nicht zur Verhinderung neuer Dekubitus führte, und dass sowohl Probleme mit der oralen Nahrungsaufnahme als auch eine Nahrungskarenz das Dekubitusrisiko erhöhten (☞ Tabelle 3.4).

3.1.5 Zink

Houston et al. (2001) untersuchten in einer retrospektiven kontrollierten klinischen Studie – zunächst sollten alle Patienten Zinksulfat erhalten, aber die behandelnden Ärzte verschrieben es teilweise nicht – mit Dokumentenanalyse 70 institutionalisierte Patienten, von denen 26 Patienten mit täglich 440 mg Zinksulfat (entspricht 100 mg elementarem Zink pro Tag) und 44 Patienten ohne Zinksulfat-Gabe behandelt wurden. Bei Patienten mit Dekubitus 3. oder 4. Grades nahm das Dekubitusvolumen durch Zinkgabe signifikant ab ($p < 0,05$), die Dekubitusfläche veränderte sich jedoch nicht. Folgende Nebenwirkungen traten auf: das Risiko einer antibiotikabedürftigen Infektion war 7,8mal größer in der Zinksulfat-Gruppe

($p < 0,009$), ferner traten bei Patienten mit Zinksulfat 12,5mal häufiger Übelkeit und Erbrechen auf ($p < 0,02$); durch eine niedrig dosierte Gabe einer Multivitamin- und Mineralien-Nahrungsergänzung konnten die Nebenwirkungen aber vermindert werden.

Tabelle 3.5: Übersicht der Studien zu Zink mit Evidenzstufe

Vorhersage/Risiko	Therapie
Bergstrom et al. (1987): Serum-Zink war nicht signifikant unterschiedlich zwischen Patienten, die einen Dekubitus entwickelten, und Patienten, die keinen Dekubitus entwickelten (2-)	Norris & Reynolds (1971): das Dekubitusvolumen verringerte sich unter Gabe von Zinksulfat nicht signifikant (1-)
Goode et al. (1992): Zink ist nicht mit Dekubitus assoziiert (2-)	Houston et al. (2001): bei Dekubitus 3. oder 4. Grades nahm das Dekubitusvolumen durch Zinkgabe signifikant ab, die Dekubitusfläche veränderte sich nicht (2+)

Zinkmangel ist anscheinend kein Prädiktor für einen Dekubitus, während die Studienlage zur Wirkung auf bestehende Dekubitus widersprüchlich ist (☞ Tabelle 3.5).

3.1.6 Verschiedene Risikofaktoren

Bergstrom et al. (1987) kamen in einer Kohortenstudie mit 129 stationären Älteren mit erhöhtem Dekubitusrisiko, aber ohne bestehenden Dekubitus bei der Aufnahme zu dem Ergebnis, dass Ernährung, Serum-Zink und Kupfer nicht signifikant unterschiedlich waren bei Patienten, die einen Dekubitus entwickelten, verglichen mit Patienten, die keinen Dekubitus entwickelten.

Von Guralnik et al. (1988) wurde in einer Kohortenstudie und Fall-Kontroll-Studie mit 5 193 Befragten ohne Dekubitus kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Entstehung von Dekubitus und dem Body Mass Index, der Trizeps-Hautfalte oder dem ärztlich erhobenen Ernährungszustand sowie dem Serum-Albumin-Spiegel gefunden.

Myers et al. (1990) untersuchte in einer randomisierten kontrollierten Studie 80 Patienten mit Dekubitus, wovon 83% eine mittlere bis schwere Mangelernährung aufwiesen. Eine Gruppe erhielt 7 Tage lang eine alleinige Wundbehandlung, eine zweite gezielte individuelle Nahrungsergänzung (oral, Magensonde, parenteral, Vitamine, Spurenelemente), eine dritte die Wundbehandlung und die Nahrungsergänzung kombiniert und eine vierte Gruppe als Kontrolle die Standardbehandlung im Krankenhaus. Die mittlere Veränderung in der Dekubitusgröße war zwischen

allen Gruppen statistisch nicht signifikant; ebenso wurde keine signifikante Beziehung zwischen dem Schweregrad der Mangelernährung und dem Vorkommen von Dekubitus bzw. der Höhe des Serum-Albumins und dem Dekubitusgrad gefunden.

In einer Kohortenstudie mit 200 Patienten in einer Pflegeeinrichtung, die zwar ein bestehendes Dekubitusrisiko, aber keinen Dekubitus hatten, fanden Bergstrom & Braden (1992) heraus, dass die Patienten mit und ohne Dekubitus sich hoch signifikant in Bezug auf die Kalorien- und Proteinzufuhr ($p < 0,01$) und signifikant hinsichtlich Vitamin C ($p < 0,05$) unterschieden, wobei die Proteinzufuhr als guter Prädiktor für die Dekubitusentstehung identifiziert wurde.

Goode et al. (1992) entdeckten in einer Kohortenstudie mit 21 älteren Patienten mit Oberschenkelhalsfraktur auf einer orthopädischen Station, dass Zink, Albumin sowie Vitamin A und Vitamin E nicht mit einem Dekubitus assoziiert waren, während die mittlere Leukozyten-Vitamin-C-Konzentration bei Patienten, die einen Dekubitus entwickelten, $6,3 \mu\text{g}/10^8$ Zellen (SD 2,2) im Vergleich zu $12,8 \mu\text{g}/10^8$ Zellen (SD 4,6) bei Patienten ohne Dekubitus betrug.

Allman et al. (1995) führten eine prospektive Kohortenstudie mit 286 Patienten ohne Dekubitus 2. Grades oder mehr in einem Krankenhaus durch und fanden als ernährungsbedingten Risikofaktor für die Entstehung eines Dekubitus eine verlangsamte Trizeps-Hautfalte ($p < 0,001$), Lymphozyten unter $1,50 \times 10^9 / \text{l}$ ($p < 0,001$) sowie ein Körpergewicht unter 58 kg ($p = 0,003$).

In einer retrospektiven Fall-Kontroll-Studie untersuchten Liu et al. (1996) 16 Patienten mit Tetraplegie und bestehendem Dekubitus, 16 Patienten mit Tetraplegie ohne Dekubitus sowie 16 gesunde Patienten ohne Rückenmarksverletzung (Kontrollgruppe); der Energieumsatz in Ruhe war bei Patienten mit Tetraplegie und Dekubitus signifikant höher als bei Patienten mit Tetraplegie ohne Dekubitus und erreichte im Durchschnitt nahezu den absoluten Energieumsatz in der Kontrollgruppe.

Guenter et al. (2000) untersuchten in einer Querschnittsstudie 120 Patienten im Krankenhaus außerhalb der Intensivstation mit Dekubitus 3. oder 4. Grades, bei denen das Gewicht und das Serumalbumin bereits erhoben worden waren; die meisten Patienten wogen weniger als ihr Normalgewicht, hatten ein niedriges Albumin und waren mangelernährt.

Die meisten Studien deuten an, dass gemischte Nahrungsergänzungen keinen vorbeugenden Effekt auf die Entstehung von Dekubitus haben, während die Stu-

dien über die Auswirkungen auf bestehende Dekubitus widersprüchlich sind (☞ Tabelle 3.6).

Tabelle 3.6: Übersicht der Studien zu gemischten Nahrungsergänzungen mit Evidenzstufe

Prävention	Therapie
Delmi et al. (1990): durch gemischte Nahrungsergänzungen keine signifikante Veränderung (1-)	Myers et al. (1990): durch gemischte Nahrungsergänzungen keine signifikante Veränderung der Dekubitusgröße im Vergleich zu Standardbehandlung (1-)
Hartgrink et al. (1998): durch gemischte Nahrungsergänzungen keine signifikante Veränderung (1-)	Benati et al. (2001): gemischte Nahrungsergänzung führt zu schnellerer Dekubitusheilung (1-)
Bourdel-Marchasson et al. (2000): signifikante Reduktion des Dekubitusrisikos durch gemischte Nahrungsergänzung (1-)	
Houwing et al. (2003): durch gemischte Nahrungsergänzungen keine signifikante Veränderung (1-)	

Die Studienergebnisse zu verschiedenen Risikofaktoren sind insgesamt teils widersprüchlich: Körpergewicht, Eisen, Vitamine (A, E), Spurenelemente (Zink, Kupfer) und Albumin sind teilweise nicht mit Dekubitus assoziiert, teilweise scheinen Energiezufuhr, Protein und Vitamin C doch mit einem Dekubitus zusammenzuhängen.

3.2 Prävention durch gemischte Nahrungsergänzungen

Delmi et al. (1990) untersuchten 59 ältere Patienten, die sich von einer Hüftfraktur erholten, über einen Zeitraum von 6 Monaten. Die Anzahl der Dekubitus (alle Grade) im ersten Krankenhaus betrug 2 in der Interventionsgruppe (n=27; 7%) und 3 in der Kontrollgruppe (n=32; 9%) mit einem statistisch nicht signifikanten Relativen Risiko für Dekubitus von 0,79 bei einem 95%-Konfidenzintervall von 0,14 bis 4,39 (p=0,8). Die Anzahl der Dekubitus im zweiten Krankenhaus war 0 in der Interventionsgruppe (n=9) und 3 in der Kontrollgruppe (n=15; 20%) mit einem statistisch nicht signifikanten Relativen Risiko von 0,23 (CI_{95%} 0,01 bis 3,98; p=0,3). Die Anzahl der Dekubitus nach 6 Monaten betrug 0 in der Interventionsgruppe (n=25) und 2 in der Kontrollgruppe (n=27; 7,4%) mit einem statistisch nicht signifikanten Relativen Risiko von 0,22 (CI_{95%} 0,01 bis 4,28; p=0,3).

Hartgrink et al. (1998) untersuchten 140 Patienten, die sich von einer Hüftfraktur erholten, für 2 Wochen. Nach 2 Wochen hatten 25 der 48 verbliebenen Patienten

der Interventionsgruppe (52%) und 30 der 53 Patienten in der Kontrollgruppe (56%) Dekubitus 2. Grades oder mehr (wobei Grad 2 als Schädigung der Haut in Form von mindestens einer Blasenbildung definiert war). Mit einer Per-Protocol-Auswertung waren die Unterschiede statistisch nicht signifikant (RR 0,92; CI_{95%} 0,64 bis 1,32; p=0,6), bei einer Intention-to-Treat-Analyse wurden ebenfalls keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Inzidenz von Dekubitus 2. Grades oder mehr gefunden.

Bourdel-Marchasson et al. (2000) haben 672 Patienten, die älter als 65 Jahre waren, in der akuten Phase einer kritischen Krankheit für 15 Tage oder bis zur Entlassung untersucht. Nach 15 Tagen war die kumulative Dekubitusinzidenz (alle Grade) 40% in der Interventionsgruppe (118/295) versus 48% in der Kontrollgruppe (181/377). Daraus berechnet sich ein statistisch signifikantes Relatives Risiko, unter der Intervention einen Dekubitus zu entwickeln, von 0,83 (CI_{95%} 0,70 bis 0,99; p=0,04). Der Anteil an Dekubitus 1. Grades (Rötung) betrug 90% in beiden Gruppen und es wurden keine statistisch signifikanten Unterschiede in den beiden Gruppen bezüglich der Entwicklung von Dekubitus 1. Grades entdeckt. Multivariate Analysen, die alle Diagnosen, potentiellen Risikofaktoren und Korrelationen innerhalb der Stationen berücksichtigten, kamen zu dem Ergebnis, dass die unabhängigen Faktoren für die Entwicklung eines Dekubitus das Serum-Albumin zu Beginn der Untersuchung, der Kuntzman-Score zu Beginn, eine Fraktur der unteren Extremitäten, ein Norton-Score über 10 sowie die Zugehörigkeit zur Kontrollgruppe waren.

Houwing et al. (2003) untersuchten 103 Patienten mit Hüftfraktur für 28 Tage. Nach 2 Wochen war die Dekubitusinzidenz (Grad 1 und 2) 55% in der Interventionsgruppe (27/51) und 59% in der Kontrollgruppe (30/52) mit einem statistisch nicht signifikanten Relativen Risiko von 0,92 (CI_{95%} 0,65 bis 1,3; p=0,63). Ferner war die Inzidenz von Dekubitus 2. Grades – statistisch ebenfalls nicht signifikant – 18% in der Interventionsgruppe versus 28% in der Kontrollgruppe.

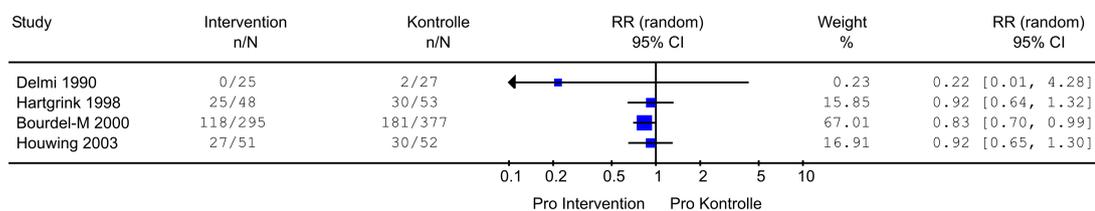


Abbildung 3.1: Prävention durch gemischte Nahrungsergänzungen (Dekubitusinzidenz)

Zusammenfassend untersuchten also drei Studien Mischungen von Nahrungsergänzungsmitteln zur Dekubitusprophylaxe bei Patienten nach einer Hüftfraktur (Delmi et al., 1990; Hartgrink et al., 1998; Houwing et al., 2003). Die Untersuchungszeiten variieren von 14 bis zu 180 Tagen. Alle drei Studienpopulationen sind viel zu klein, um klinisch relevante und statistisch signifikante Unterschiede zu entdecken, obwohl bei allen drei Studien eine geringere Dekubitusinzidenz in der Interventionsgruppe zu verzeichnen ist. Die vierte eingeschlossene Studie (Bourdell-Marchasson et al., 2000) belegt, dass gemischte Nahrungsergänzungen die Gefahr, einen Dekubitus zu entwickeln, bei älteren, kritisch kranken Patienten innerhalb von zwei Wochen statistisch signifikant senken konnten, wobei einschränkend zu bedenken ist, dass die Untersuchungsgruppen zu Beginn nicht in allen Merkmalen vergleichbar waren.

3.3 Therapie mit gemischter Nahrungsergänzung

Benati et al. (2001) untersuchten in einer RCT 36 Patienten mit schweren kognitiven Einschränkungen und Dekubitus; Teilnehmer, die »wahrscheinlich nicht von einer Nahrungsergänzung profitieren würden«, wurden ausgeschlossen. Die Patienten erhielten entweder normale Krankenhauskost (Kontrollgruppe), normale Krankenhauskost plus 500 kcal und ca. 37 g Protein zusätzlich pro Tag oder normale Krankenhauskost plus 500 kcal, ca. 37 g Protein, 7,5 g Arginin, 25 mg Zink und Antioxidantien zusätzlich pro Tag für zwei Wochen, wobei die Patienten in den beiden Behandlungsgruppen eine schnellere Dekubitusheilung verzeichneten; Patienten, die zusätzlich zu Energie und Proteinen noch Arginin, Zink und Antioxidantien erhielten, hatten nach zwei Wochen einen besseren Dekubitus-Score als Patienten in der anderen Behandlungsgruppe.

3.4 Therapie mit Ascorbinsäure/Vitamin C

Taylor et al. (1974) haben 20 Patienten von chirurgischen Stationen einen Monat lang beobachtet, wobei in der Interventionsgruppe eine statistisch signifikante durchschnittliche Reduktion der Dekubitusfläche um 84% (SE 7,6%) im Vergleich zu einer durchschnittlichen Reduktion der Dekubitusfläche in der Kontrollgruppe um 42,7% (SE 7,41%) zu verzeichnen war, was einer gewichteten Mittelwertdiffe-

renz (WMD) von 41,30% entspricht (CI_{95%} 34,72% bis 47,88%; p<0,005). Zu einer kompletten Heilung der Dekubitus kam es bei 6 Patienten in der Interventionsgruppe versus 3 Patienten in der Kontrollgruppe. Das statistisch nicht signifikante Relative Risiko einer Heilung durch die Intervention betrug 2 (CI_{95%} 0,68 bis 5,85). Die mittlere Heilungsrate in der Interventionsgruppe wurde mit 2,47 cm²/Woche angegeben, verglichen mit 1,45 cm²/Woche in der Kontrollgruppe.

Bei ter Riet et al. (1995) war die mittlere absolute Heilungsrate in der Interventionsgruppe (n=43) 0,21 cm²/Woche und in der Kontrollgruppe (n=45) 0,27 cm²/Woche, was einer Differenz von -0,06 cm²/Woche entspricht, wobei keine Standardabweichungen angegeben wurden. Die mittlere Volumenreduktion betrug 0 ml/Woche in der Interventionsgruppe und 0,20 ml/Woche in der Kontrollgruppe (Differenz -0,20 ml/Woche). Die mittlere »klinische Veränderung«, wobei Verbesserungen wie Reduktion der Dekubitusfläche und des Volumens sowie die Heilungsgeschwindigkeit zu einem Score zusammengefasst wurden, der von -100% bis +100% reichte, betrug 17,89%/Woche in der Interventionsgruppe und 26,08%/Woche in der Kontrollgruppe, was einer Differenz von -8,19%/Woche entspricht. Bei der Darstellung der Heilungskurven für die beiden Gruppen ergab sich kein Unterschied. Aus den Kurven kann man die Anzahl der Geheilten nach 84 Tagen mit 17 in der Interventionsgruppe (40%) und 22 in der Kontrollgruppe (49%) ablesen, woraus sich ein statistisch nicht signifikantes Relatives Risiko von 0,81 (CI_{95%} 0,50 bis 1,30) ergibt.

3.5 Therapie mit Protein

Zu Beginn der Studie von Chernoff et al. (1990) variierte die Dekubitusgröße zwischen 1,6 cm² und 63,8 cm² in der Gruppe mit dem hohen Proteingehalt und zwischen 1,0 cm² und 46,4 cm² in der Gruppe mit dem sehr hohen Proteingehalt. Bei beiden Interventionen verringerte sich die Dekubitusgröße, aber die Verbesserung war ausgeprägter in der Gruppe mit dem sehr hohen Proteingehalt. Keiner der Patienten in der Gruppe mit dem hohen Proteingehalt und 4 Patienten in der Gruppe mit dem sehr hohen Proteingehalt verzeichneten eine komplette Heilung, woraus sich ein statistisch nicht signifikantes Relatives Risiko einer Heilung von 0,11 ergibt (CI_{95%} 0,01 bis 1,70). Die durchschnittliche Verringerung der Dekubi-

tusgröße betrug 42% in der Gruppe mit dem hohen Proteingehalt versus 73% in der Gruppe mit dem sehr hohen Proteingehalt.

3.6 Therapie mit Zink

Bei Norris & Reynolds (1971) hatten die 10 Patienten, die mit Zinksulfat behandelt wurden, eine mittlere Netto-Veränderung des Dekubitusvolumens von 10,0 ml (SD 9,0 ml) und die 10 Patienten in der Kontrollgruppe eine mittlere Netto-Veränderung des Dekubitusvolumens von 6,0 ml (SD 17,5 ml), was statistisch nicht signifikant ist (WMD 4,1 ml; CI_{95%} -8,10 bis 16,30; p=0,5).

4 Diskussion

Die Studien über Nahrungsergänzungen variieren deutlich in Bezug auf die Interventionen, die Ergebnismaße und das Follow-up; eine Interpretation der Ergebnisse sollte daher nur mit Vorsicht erfolgen. Die meisten Studien untersuchten nur wenige Patienten und hatten eine hohe Drop-out-Rate, ferner war der Untersuchungszeitraum teilweise sehr kurz gewählt – daher ist es wahrscheinlich, dass die eingeschlossenen Studien nicht immer in der Lage waren, wahre Effekte der Interventionen überhaupt zu erkennen, denn gerade Ernährungsmaßnahmen führen – gemessen an dem Outcome Heilung chronischer Wunden – in aller Regel eher selten in wenigen Tagen zu statistisch signifikanten Veränderungen.

Einige Studien geben an, dass sich Laborwerte der Mangelernährung unter der Intervention verbesserten, aber die klinischen Effekte von Protein, Kalorien, Vitaminen oder Zink als Nahrungsergänzung zur Verringerung der Dekubitusinzidenz oder zur Verbesserung der Heilung bestehender Dekubitus bleiben unklar.

Unter Vernachlässigung der jeweiligen einzelnen Bestandteile sind orale Nahrungsergänzungen (250-500 kcal, 2-26 Wochen) im Vergleich zu normaler Pflege allgemein mit einer signifikant niedrigeren Dekubitusinzidenz bei Patienten mit erhöhtem Dekubitusrisiko assoziiert (OR 0,75; CI_{95%} 0,62 bis 0,89), einzelne Studien zeigen einen Trend zu einer verbesserten Heilung bestehender Dekubitus durch krankheitsspezifische versus standardisierte Ernährung (vgl. Stratton et al., 2005).

Die Vermutung, dass eine proteinreiche Nahrungsergänzung den Appetit zügelt und die freiwillig gegessene Nahrungsmenge ebenfalls negativ beeinflusst wird, konnte von Irvine et al. (2004) mit einer RCT teilweise bestätigt werden: Eine erhöhte Proteinzufuhr (250 kcal, 20 g) minderte den Hunger bei älteren, leicht unterernährten Kranken, ohne die Nahrungszufuhr zu beeinflussen. Zu einem gegenteiligen Ergebnis kamen Fiatarone Singh et al. (2000), die in einer RCT bei geriatrischen Patienten in einem Pflegeheim eine verminderte Nahrungszufuhr bei Gabe von Nahrungsergänzungen beobachteten, so dass sich die Kalorienzufuhr insgesamt nicht signifikant zwischen Interventions- und Kontrollgruppe unter-

schied. Dies unterstreicht auch die Relevanz der Beobachtung, was und wieviel Probanden in Ernährungsstudien überhaupt – abgesehen von der Intervention – zu sich nehmen; ein Punkt, der in den meisten Studien vernachlässigt wird.

In jeder Ernährungsstudie sollte die durchschnittliche Einfuhr in den Untersuchungsgruppen unbedingt angegeben werden; die Interpretation der Ergebnisse von Studien, bei denen zwar Nahrungsergänzungen angeboten wurden, bei denen aber nicht erfasst wird, ob die untersuchten Personen (unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit) eine vergleichbare Nahrungsmenge zu sich genommen haben, ist – gerade im Lichte der Ergebnisse von Fiatarone Singh et al. (2000) betrachtet – mehr als schwierig.

Allgemein führen laut einer aktuellen Cochrane Review Nahrungsergänzungen zu einer geringen, aber konstanten Gewichtszunahme bei älteren Menschen, wobei sie sich wahrscheinlich auch positiv auf die Mortalität auswirken; Verbesserungen in klinischen Outcomes, funktionalen Parametern oder eine Verkürzung der Krankenhausaufenthaltsdauer konnten nicht belegt werden (vgl. Milne et al., 2005).

Die Applikationsart der Nahrungsergänzungen sollte kritisch diskutiert werden, da die Patienten zum Beispiel bei Hartgrink et al. (1998) die Sondenkost über Nacht für längere Zeit nicht tolerierten und somit auch ethische Aspekte bei der Wahl der Applikationsart verstärkt berücksichtigt werden müssen. Aufgrund mangelnder Adherence in Verbindung mit ethischen Aspekten sind Wirkungen von Interventionen, in denen Ernährungs sonden eingesetzt werden, nur bedingt mittels einer RCT zu belegen – hier sollten eher CCTs als Studiendesign verwendet werden. Andererseits werden hohe Drop-out-Raten wie bei Hartgrink et al. (1998) durch andere Studien mit geriatrischen Patienten mit Ernährungs sonden nicht bestätigt (vgl. z.B. Ciocon et al., 1992; Lee & Auyeung, 2003).

Im Folgenden werden zunächst die Risikofaktoren und Prädiktoren für einen Dekubitus diskutiert (☞ Kapitel 4.1 auf der nächsten Seite), um dann die Ergebnisse zur Prävention von Dekubitus durch gemischte Nahrungsergänzungen näher zu beleuchten (☞ Kapitel 4.2 auf Seite 39). Anschließend erfolgt eine Diskussion der Ergebnisse zur Therapie bestehender Dekubitus mit Ascorbinsäure/Vitamin C (☞ Kapitel 4.3 auf Seite 40), mit Protein (☞ Kapitel 4.4 auf Seite 41) und mit Zink (☞ Kapitel 4.5 auf Seite 41).

4.1 Risikofaktoren und Prädiktoren für einen Dekubitus

Da der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit auf der Systematischen Übersichtsarbeit zur Vorbeugung und Behandlung von Dekubitalulzera liegt, sollen die in der erweiterten Übersichtsarbeit ergänzten Risikofaktoren und Prädiktoren für einen Dekubitus im folgenden nur kurz diskutiert werden. Die verwendeten Studiendesigns sind methodisch gesehen stärker von systematischen Verzerrungen und Confoundern gefährdet als Randomisierte kontrollierte Studien, weshalb die Ergebnisse und Schlussfolgerungen zu Risikofaktoren und Prädiktoren für einen Dekubitus nur als ergänzende Information gesehen werden sollten.

Sehr viele Untersuchungen konnten eine statistisch signifikante Korrelation zwischen einer Hypoalbuminämie/Hypoproteinämie und bestehenden Dekubitus bestätigen. Da Ursache und Wirkung bei diesen Designs nicht klar voneinander getrennt werden können, können Studien, die eine erhöhte Proteinzufuhr untersuchten, weitere Hinweise liefern – hier stellte sich größtenteils heraus, dass eine geringe Proteinzufuhr einen guten Prädiktor für die Dekubitusentstehung darstellt und eine erhöhte Proteinzufuhr sich wahrscheinlich positiv auf den Heilungsverlauf auswirkt.

Ebenso war die Serum-Ascorbinsäure bei Patienten mit Dekubitus signifikant geringer als bei Patienten ohne Dekubitus, während die Gabe von Vitamin C die Heilung eines Dekubitus wahrscheinlich beschleunigen kann.

Eine Dehydratation stellte sich als Risikofaktor zur Entstehung eines Dekubitus heraus bzw. war mit einem Dekubitus assoziiert. Eine eingeschränkte Nahrungszufuhr scheint signifikant mit einem Dekubitus assoziiert zu sein; eine erhöhte Nahrungszufuhr begünstigt wohl die Dekubitusheilung, vermag aber keine neuen Dekubitus zu verhindern. Allgemein scheinen Probleme mit der oralen Nahrungsaufnahme bzw. Schwierigkeiten, alleine zu essen, sowie eine Nahrungskarenz das Dekubitusrisiko zu erhöhen.

Zinkmangel ist anscheinend kein guter Prädiktor für einen Dekubitus, während die Studienlage zur Wirkung von Zink auf bestehende Dekubitus widersprüchlich ist.

4.2 Prävention durch gemischte Nahrungsergänzungen

Vier der in die Cochrane Review eingeschlossenen Studien untersuchten gemischte Nahrungsergänzungen, die aus Kalorien, Proteinen, Kohlenhydraten, Lipiden, Vitaminen und/oder Spurenelementen bestanden.

Die RCT von Delmi et al. (1990) ist von eingeschränkter Aussagekraft, weil methodische Schwächen wie eine fehlende Beschreibung der Randomisierungsmethode, die unbekannt Art der Zuteilung und Verblindung offensichtlich sind. Es wurden keine signifikanten Effekte bei den 59 chirurgischen Patienten entdeckt, wobei die Stichprobengröße zudem sehr klein war.

Die Studie von Hartgrink et al. (1998) hat ebenfalls Einschränkungen, weil nur 25 der 62 (40%) über Nacht via Magensonde zusätzlich ernährten Patienten die Sonden länger als eine Woche und nur 16 (26%) Patienten zwei Wochen lang tolerierten. Eine Intention-to-Treat-Analyse wurde nicht durchgeführt, hätte aber – unter der Annahme, dass alle Patienten, von denen keine Ergebnisse berichtet werden, auch keine Dekubitus hatten – zu den gleichen Ergebnissen geführt. Es wurden keine signifikanten Effekte der Intervention bei 140 chirurgischen Patienten mit erhöhtem Dekubitusrisiko gefunden, aber die Studienpopulation war zu klein, um klinisch relevante Unterschiede als statistisch signifikant erkennen zu können.

Die RCT von Bourdel-Marchasson et al. (2000) ist zunächst die umfangreichste eingeschlossene Studie, aber die Patienten in der Interventionsgruppe hatten ein signifikant niedrigeres Dekubitusrisiko (Norton et al., 1975) und waren signifikant weniger abhängig (Kuntzmann, 1984) als die Kontrollgruppe. Die Autoren führten zusätzliche multivariate Analysen durch, um den Unterschieden in der anfänglichen Vergleichbarkeit Rechnung zu tragen, und fanden heraus, dass Patienten, die die Intervention bekommen hatten, signifikant weniger wahrscheinlich einen Dekubitus entwickelten. Andere unabhängige Risikofaktoren für Dekubitalulzera waren ein niedriges Serumalbumin, eine Fraktur der unteren Extremitäten, ein Norton-Score unter 10 sowie ein niedriger Kuntzmann-Score.

In der Studie von Houwing et al. (2003) werden keine Aussagen über die Methode der Randomisierung und Zuteilung gemacht. Es wurden keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Dekubitusinzidenz zwischen den beiden Gruppen mit insgesamt 103 chirurgischen Patienten gefunden, aber die Stichprobengröße

war auch zu gering – eine Power Calculation ergab, dass 350 Patienten pro Gruppe nötig wären, um eine 25%-ige Differenz in der Dekubitusinzidenz zu entdecken. Die Inzidenz von Dekubitus 2. Grades war geringfügig niedriger in der Interventionsgruppe nach zwei Wochen (18% versus 28%).

Zusammenfassend lässt sich hinsichtlich der Studien über die Prävention durch gemischte Nahrungsergänzungen aus der Cochrane Review feststellen, dass es Belege durch eine Studie gibt, dass gemischte Nahrungsergänzungen die Wahrscheinlichkeit, einen Dekubitus innerhalb von zwei bis drei Wochen zu entwickeln, bei älteren, kritisch kranken Patienten reduzieren. In drei kleineren Studien über gemischte Nahrungsergänzungen bei Patienten nach einer Hüftfraktur wurde zwar eine geringere Anzahl Dekubitus in der Interventionsgruppe beobachtet, aber die Stichprobengrößen der Studien waren viel zu gering, um vorherzusagen, ob diese Unterschiede auf Zufall oder auf wirklichen Effekten beruhen. Die zwei in der erweiterten Systematischen Übersichtsarbeit eingeschlossenen Studien über gemischte Nahrungsergänzungen zur Therapie eines bestehenden Dekubitus sind widersprüchlich, wobei beide Studien methodische Mängel aufweisen – hierauf basierend Rückschlüsse über die Effekte von gemischten Nahrungsergänzungen zur Therapie von Dekubitus abzuleiten scheint wenig sinnvoll.

4.3 Therapie mit Ascorbinsäure/Vitamin C

Bei Taylor et al. (1974) wurden nur sehr wenige Patienten untersucht (n=20). Die Methode der Randomisierung (anhand des Geburtsjahres) ist offen für die Forscher und somit ist es möglich, dass Teilnehmer eher nach klinischen Kriterien als nach dem Zufallsprinzip rekrutiert wurden. Zudem kann eine unsachgemäße verdeckte Zuteilung von Teilnehmern zu den Untersuchungsgruppen zu einer Überschätzung des Therapieeffektes um 41% sowie eine unklare verdeckte Zuteilung zu einer Überschätzung um 30% führen ($p < 0,01$; vgl. Schulz et al., 1995). Es wurden statistisch signifikante Effekte bei der Reduktion der Dekubitusfläche bei der Intervention (500 mg Ascorbinsäure zweimal täglich für 12 Wochen bei chirurgischen Patienten) gefunden, aber die klinische Relevanz der Reduktion der Dekubitusfläche (anstelle der kompletten Heilung) ist in der Studie nicht diskutiert worden; selbstverständlich ist ein flächenmäßig kleinerer Dekubitus vorteilhafter

für den Patienten als ein größerer, anzustreben ist jedoch eine komplette Heilung. Hier mag der vierwöchige Beobachtungszeitraum der Studie zu kurz gewesen sein.

Bei der Studie von ter Riet et al. (1995) waren die meisten Patienten aus Pflegeheimen (n=88) und wiesen Ernährungsdefizite bei der Aufnahme auf. Die Kontrollgruppe erhielt 10 mg Ascorbinsäure, die Interventionsgruppe 500 mg; die Teilnehmer in der Kontrollgruppe hatten bessere klinische Ergebnisse nach 12 Wochen. Diese Studie nutzte eine sinnvolle Kontrollintervention und einen größeren Stichprobenumfang als Taylor et al. (1974), woraus man schließen kann, dass der Effekt von Ascorbinsäure auf die Behandlung von Dekubitalulzera zumindest unklar scheint. Die Studien aus der erweiterten Systematischen Übersichtsarbeit sprechen eher dafür, dass ein Vitamin-C-Defizit mit einem Dekubitus einhergeht.

4.4 Therapie mit Protein

Chernoff et al. (1990) untersuchten nur eine geringe Zahl an institutionalisierten, via Magensonde ernährten Patienten (n=12). Das Fehlen von Informationen über die Methode der Randomisierung und der Zuteilung, über Verblindung, Basischarakteristika der Teilnehmer und das Follow-up sind ein Zeichen der insgesamt schlechten methodischen Qualität der Studie. Es wurde eine durchschnittliche Reduktion der Dekubitusgröße gemessen, die besser in der Gruppe war, die mit sehr hohem Proteingehalt behandelt wurde (73% versus 42%).

Daher kann man nur von schwacher *Evidence* für die Effekte von sehr hoher Proteinsupplementation anstelle einer normalen Proteinsupplementation bei der Behandlung von Dekubitus bei sondenernährten Patienten ausgehen. Allerdings spricht eine Studie aus der erweiterten Systematischen Übersichtsarbeit ebenfalls für die Wirksamkeit von Proteinen zur Therapie bestehender Dekubitus, obwohl die Stichprobengröße auch hier gering war (n=28).

4.5 Therapie mit Zink

Die RCT von Norris & Reynolds (1971) ist ebenfalls eingeschränkt durch die geringe Stichprobengröße (n=14) und das niedrige Follow-up, da nur drei Patienten die Studie nach 12 Wochen abschlossen. Es wurden keine statistisch signifikanten Effekte von Zink zur Dekubitusbehandlung gefunden. Eine zusätzliche Studie aus

der erweiterten Systematischen Übersichtsarbeit fand unter der zusätzlichen Gabe von Zink eine signifikante Reduktion des Dekubitusvolumens, allerdings nicht der Dekubitusfläche.

5 Schlussfolgerungen

Naheliegender ist, dass zusätzliche Nahrungsergänzungen sich zumindest nicht negativ auf die Dekubitusentstehung oder auf bestehende Dekubitus auswirken; anhand der vorhandenen Studien eine positive Wirkung abzuleiten, und diese Ergebnisse für weit reichende klinische Entscheidungen zu nutzen, scheint allerdings sehr gewagt.

Die eingeschlossenen Studien waren nicht nur methodisch teilweise stark kritizierbar, auch die heterogenen Patienten, die teilweise mangelernährt waren oder unter diversen Begleiterkrankungen litten, lassen eindeutige, durch die Studien begründete Schlüsse nicht zu. Ein sinnvoller Ansatz zur Kontrolle der Mangelernährung ist die Gabe eines niedrig dosierten Wirkstoffs in der Kontrollgruppe, wie beispielsweise von ter Riet et al. (1995) durchgeführt.

Da gerade ältere Menschen häufig mangelernährt und/oder multimorbide sind, ist es notwendig, einige dieser Faktoren zu kontrollieren – was aber mehr Studien mit deutlich größerem Stichprobenumfang erfordert, um auch eine Übertragbarkeit zu ermöglichen. Auch wegen der nicht-signifikanten Effekte in Verbindung mit kleiner Stichprobengröße und fehlender Stichprobengrößenberechnung sind weitere Untersuchungen mit einer größeren Anzahl an Studienteilnehmern und besserer Studienqualität nötig, um *Evidence* für die Auswirkungen der Ernährung zur Vorbeugung und Behandlung von Dekubitalulzera hervorzubringen.

In der Praxis sollte vor allem darauf geachtet werden, Mangelernährung frühzeitig zu erkennen und gezielt auszugleichen (vgl. Edington et al., 2004). Voraussetzung hierfür ist ein sinnvolles Assessment des Ernährungszustandes, das eine regelmäßige Gewichtskontrolle und die Beurteilung der Haut ebenso wie eine Kontrolle der Ein- und Ausfuhr beinhalten sollte – und natürlich die entsprechende Schulung des Personals, um ein Problembewusstsein zu wecken (vgl. Beck et al., 2002).

Generell sollte auf eine dem Alter und dem Krankheitszustand angemessene Ernährung geachtet werden, da hierdurch auch die Dekubitusheilung begünstigt

bzw. die Anfälligkeit für Dekubitus reduziert werden könnte; eine ausreichende Zufuhr an Energie, Proteinen, Vitaminen und Spurenelementen sollte sichergestellt sein. Hierbei sollte nach Möglichkeit zunächst versucht werden, die Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr zu verbessern, und zwar sowohl die Qualität des Essens als auch den Appetit und den Essvorgang selbst (vgl. Ohno et al., 2003; Lundholm et al., 2004; Steptoe et al., 2004).

Erst wenn diese Maßnahmen keinen Erfolg zeigen, sollte vor allem bei älteren Menschen über das Angebot von Nahrungsergänzungen nachgedacht werden, um potentiellen Mangelzuständen vorzubeugen und kognitive Funktionen möglicherweise zu verbessern – zum Beispiel in flüssiger Form auch für subjektiv gesunde ältere Menschen (vgl. Krondl et al., 1999; Chandra, 2001).

Literaturverzeichnis

- [1] Allman, R. M., Goode, P. S., Patrick, M. M., Burst, N., & Bartolucci, A. A. (1995). Pressure ulcer risk factors among hospitalized patients with activity limitation. *JAMA*, 273(11), 865–870.
- [2] Allman, R. M., Laprade, C. A., Noel, L. B., Walker, J. M., Moorer, C. A., Dear, M. R., & Smith, C. R. (1986). Pressure sores among hospitalized patients. *Annals of Internal Medicine*, 105(3), 337–342.
- [3] Anthony, D., Reynolds, T., & Russell, L. (2000). An investigation into the use of serum albumin in pressure sore prediction. *Journal of Advanced Nursing*, 32(2), 359–365.
- [4] Beck, A. M., Balknäs, U. N., Camilo, M. E., Fürst, P., Gentile, M. G., Hasunen, K., Jones, L., Jonkers-Schuitema, C., Keller, U., Melchior, J.-C., Mikkelsen, B. E., Pavcic, M., Schauder, P., Sivonen, L., Zinck, O., Øien, H., Ovesen, L., & hoc group on Nutrition Programmes in Hospitals, C. o. E. (2002). Practices in relation to nutritional care and support—report from the Council of Europe. *Clinical Nutrition*, 21(4), 351–354.
- [5] Beck, A. M. & Ovesen, L. (1998). At which body mass index and degree of weight loss should hospitalized elderly patients be considered at nutritional risk? *Clinical Nutrition*, 17(5), 195–198.
- [6] Becker, C., Eichner, B., Lindemann, B., Sturm, E., Rissmann, U., Kron, M., & Nikolaus, T. (2003). [Abilities and restrictions of nursing home residents. Evaluation with the Minimum Data Set of the Resident Assessment Instrument]. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 36(4), 260–265.
- [7] Behrens, J. & Langer, G. (2004). *Evidence-based Nursing. Vertrauensbildende Entzau-berung der »Wissenschaft«*. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Verlag Hans Huber.
- [8] Benati, G., Delvecchio, S., Cilla, D., & Pedone, V. (2001). Impact on pressure ulcer healing of an arginine-enriched nutritional solution in patients with severe cognitive impairment. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 33(Suppl. 1), 43–47.
- [9] Benbow, M. (2004). Pressure ulcer incidence reporting. *Nursing Standard*, 18(32), 57–64.

- [10] Bergquist, S. & Frantz, R. (1999). Pressure ulcers in community-based older adults receiving home health care. prevalence, incidence, and associated risk factors. *Advances in Wound Care*, 12(7), 339–351.
- [11] Bergstrom, N. & Braden, B. (1992). A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly. *Journal of the American Geriatrics Society*, 40(8), 747–758.
- [12] Bergstrom, N., Braden, B., Kemp, M., Champagne, M., & Ruby, E. (1998). Predicting pressure ulcer risk. *Nursing Research*, 47(5), 261–269.
- [13] Bergstrom, N., Braden, B., & Milne, D. (1987). Are dietary and serum zinc and copper factors in the development of pressure sores in institutionalized elderly. *Federation Proceedings*, 46, 902.
- [14] Bergstrom, N., Braden, M. J., Laguzza, A., & Holman, V. (1992). A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly. *Journal of the American Geriatrics Society*, 40(8), 747–758.
- [15] Berlowitz, D. R. & Wilking, S. V. (1989). Risk factors for pressure sores. a comparison of cross-sectional and cohort-derived data. *Journal of the American Geriatrics Society*, 37(11), 1043–1050.
- [16] Bourdel-Marchasson, I., Barateau, M., Rondeau, V., Dequae-Merchadou, L., Salles-Montaudon, N., Emeriau, J. P., Mencié, G., & Dartigues, J. F. (2000). A multi-center trial of the effects of oral nutritional supplementation in critically ill older inpatients. *Nutrition*, 16(1), 1–5.
- [17] Bourdel-Marchasson, I., Dumas, F., Pinganaud, G., Emeriau, J. P., & Decamps, A. (1997). Audit of percutaneous endoscopic gastrostomy in long-term enteral feeding in a nursing home. *International Journal for Quality in Health Care*, 9(4), 297–302.
- [18] Brandeis, G. H., Ooi, W. L., Hossain, M., Morris, J. N., & Lipsitz, L. A. (1994). A longitudinal study of risk factors associated with the formation of pressure ulcers in nursing homes. *Journal of the American Geriatrics Society*, 42(4), 388–393.
- [19] Breslow, R. (1991). Nutritional status and dietary intake of patients with pressure ulcers: Review of research literature 1943 to 1989. *Decubitus*, 4(1), 16–21.
- [20] Breslow, R. A., Hallfrisch, J., & Goldberg, A. P. (1991). Malnutrition in tubefed nursing home patients with pressure sores. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 15(6), 663–668.

- [21] Breslow, R. A., Hallfrisch, J., Guy, D. G., Crawley, B., & Goldberg, A. P. (1993). The importance of dietary protein in healing pressure ulcers. *Journal of the American Geriatrics Society*, 41(4), 357–362.
- [22] Casimiro, C., Garcia-de Lorenzo, A., & Usan, L. (2002). Prevalence of decubitus ulcer and associated risk factors in an institutionalized spanish elderly population. *Nutrition*, 18(5), 408–414.
- [23] Chandra, R. K. (2001). Effect of vitamin and trace-element supplementation on cognitive function in elderly subjects. *Nutrition*, 17(9), 709–712.
- [24] Chauhan, V. S., Goel, S., Kumar, P., Srivastava, S., & Shukla, V. K. (2005). The prevalence of pressure ulcers in hospitalised patients in a university hospital in India. *Journal of Wound Care*, 14(1), 36–37.
- [25] Chernoff, R. S., Milton, K. Y., & Lipschitz, D. A. (1990). The effect of a very high-protein liquid formula on decubitus ulcers healing in long-term tube-fed institutionalized patients. *Journal of the American Dietetic Association*, 90, A–130.
- [26] Ciocon, J. O., Galindo-Ciocon, D. J., Tiessen, C., & Galindo, D. (1992). Continuous compared with intermittent tube feeding in the elderly. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 16(6), 525–528.
- [27] Clark, M., Schols, J., Benati, G., Jackson, P., Engler, M., Langer, G., Kerry, B., & Colin, D. (2004). Pressure ulcers and nutrition: a new european guideline. *Journal of Wound Care*, 13(7), 267–272.
- [28] Cullum, N. & Clark, M. (1992). Intrinsic factors associated with pressure sores in elderly people. *Journal of Advanced Nursing*, 17(4), 427–431.
- [29] Dassen, T. (2005). *Prävalenzerhebung 2005*. Berlin: Institut für Medizin-/Pflegepädagogik und Pflegewissenschaft, Universitätsmedizin Berlin. http://www.charite.de/ch/pflege/forschung/lefo_pp/dekub_06/index-Dateien/Ergeb05.pdf.
- [30] Davis, C. M. & Caseby, N. G. (2001). Prevalence and incidence studies of pressure ulcers in two long-term care facilities in Canada. *Ostomy Wound Management*, 47(11), 28–34.
- [31] de Groot, C. P., van Staveren, W. A., Dirren, H., & Hautvast, J. G. (1996). Summary and conclusions of the report on the second data collection period and longitudinal

- analyses of the SENECA Study. *European Journal of Clinical Nutrition*, 50 Suppl 2, S123–S124.
- [32] Delgado-Rodríguez, M. & Llorca, J. (2004). Bias. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 58(8), 635–641.
- [33] Delmi, M., Rapin, C. H., Bengoa, J. M., Delmas, P. D., Vasey, H., & Bonjour, J. P. (1990). Dietary supplementation in elderly patients with fractured neck of the femur. *Lancet*, 335(8696), 1013–1016.
- [34] DIMDI (2005). Internationale Statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision, German Modification. Version 2005. Ausgabe für die Zwecke des SGB V. Vierstellige Allgemeine Systematik. <http://www.dimdi.de/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlgm2005/fr-icd.htm>.
- [35] Eachempati, S., Hydo, L., & Barie, P. (2001). Factors influencing the development of decubitus ulcers in critically ill surgical patients. *Critical Care Medicine*, 29(9), 1678–1682.
- [36] Edington, J., Barnes, R., Bryan, F., Dupree, E., Frost, G., Hickson, M., Lancaster, J., Mongia, S., Smith, J., Torrance, A., West, R., Pang, F., & Coles, S. J. (2004). A prospective randomised controlled trial of nutritional supplementation in malnourished elderly in the community: clinical and health economic outcomes. *Clinical Nutrition*, 23(2), 195–204.
- [37] Egger, M., Smith, G. D., & O'Rourke, K. (2003). Rationale, potentials, and promise of systematic reviews. In M. Egger, G. D. Smith, & D. G. Altman (Eds.), *Systematic Reviews in Health Care. Meta-analysis in context* (pp. 3–22). London: BMJ Books, 2nd edition.
- [38] EPUAP (1998). A policy statement on the prevention of pressure ulcers from the european pressure ulcer advisory panel. *British Journal of Nursing*, 7(15), 888–890.
- [39] EPUAP (2005). Pressure ulcer treatment guidelines. <http://www.epuap.org/gltreatment.html>.
- [40] Fiatarone Singh, M. A., Bernstein, M. A., Ryan, A. D., O'Neill, E. F., Clements, K. M., & Evans, W. J. (2000). The effect of oral nutritional supplements on habitual dietary quality and quantity in frail elders. *Journal of Nutrition, Health & Aging*, 4(1), 5–12.

- [41] Fife, C., Otto, G., Capsuto, E. G., Brandt, K., Lyssy, K., Murphy, K., & Short, C. (2001). Incidence of pressure ulcers in a neurologic intensive care unit. *Critical Care Medicine*, 29(2), 283–290.
- [42] Finucane, T. E. (1995). Malnutrition, tube feeding and pressure sores: data are incomplete. *Journal of the American Geriatrics Society*, 43(4), 447–457.
- [43] Fisher, A. R., Wells, G., & Harrison, M. B. (2004). Factors associated with pressure ulcers in adults in acute care hospitals. *Advances in Skin & Wound Care*, 17(2), 80–90.
- [44] Fletcher, R. H., Fletcher, S. W., & Wagner, E. H. (1999). *Klinische Epidemiologie*. Wiesbaden: Ullstein Medical. Deutschsprachige Ausgabe adaptiert und herausgegeben von J. Haerting und C. Rink.
- [45] Fox, C. (2002). Living with a pressure ulcer: a descriptive study of patients' experiences. *British Journal of Community Nursing*, 7(6 Suppl), 10, 12, 14, 16, 20, 22.
- [46] Fuoco, U., Scivoletto, G., Pace, A., Vona, V. U., & Castellano, V. (1997). Anaemia and serum protein alteration in patients with pressure ulcers. *Spinal Cord*, 35(1), 58–60.
- [47] GIPPS (2004). Richtige Hautpflege beugt Dekubital-Ulzera vor. Pressekonferenz am 5. März 2004 in Dresden. http://www.urgo.de/urgo_de/ws_urgo_de/3p/indexEx.php?PageID=PRE1_1_19&MID=NOSYSMENU.
- [48] Goode, H. F., Burns, E., & Walker, B. E. (1992). Vitamin c depletion and pressure sores in elderly patients with femoral neck fracture. *BMJ*, 305(6859), 925–927.
- [49] Gordis, L. (2001). *Epidemiologie*. Marburg: Verlag im Kilian.
- [50] Green, S. M., Winterberg, H., Franks, P. J., Moffatt, C. J., Eberhardie, C., & McLaren, S. (1999). Nutritional intake in community patients with pressure ulcers. *Journal of Wound Care*, 8(7), 325–330.
- [51] Groeneveld, A., Anderson, M., Allen, S., Bressmer, S., Golberg, M., Magee, B., Milner, M., & Young, S. (2004). The Prevalence of Pressure Ulcers in a Tertiary Care Pediatric and Adult Hospital. *Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing*, 31(3), 108–120.
- [52] Guenter, P., Malyszek, R., Bliss, D., Steffe, T., O'Hara, D., LaVan, F., & Monteiro, D. (2000). Survey of nutritional status in newly hospitalized patients with stage III or stage IV pressure ulcers. *Advances in Skin and Wound Care*, 13(4), 164–168.

- [53] Gunningberg, L. & Ehrenberg, A. (2004). Accuracy and Quality in the Nursing Documentation of Pressure Ulcers: A Comparison of Record Content and Patient Examination. *Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing*, 31(6), 328–335.
- [54] Guralnik, J. M., Harris, T. B., White, L. R., & Cornoni-Huntley, J. C. (1988). Occurrence and predictors of pressure sores in the national health and nutrition examination survey follow-up. *Journal of the American Geriatrics Society*, 36(9), 807–812.
- [55] Harbour, R. & Miller, J. (2001). A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *BMJ*, 323(7308), 334–336.
- [56] Hartgrink, H. H., Wille, J., Konig, P., Hermans, J., & Breslau, P. J. (1998). Pressure sores and tube feeding in patients with a fracture of the hip: a randomized clinical trial. *Clinical Nutrition*, 17(6), 287–292.
- [57] Higgins, J. P. T. & Green, S. (2005). Cochrane Reviewers' Handbook 4.2.5 [updated Mary 2005]. In *The Cochrane Library*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
- [58] Horn, S. D., Bender, S. A., Ferguson, M. L., Smout, R. J., Bergstrom, N., Taler, G., Cook, A. S., Sharkey, S. S., & Voss, A. C. (2004). The National Pressure Ulcer Long-Term Care Study: pressure ulcer development in long-term care residents. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52(3), 359–367.
- [59] Houston, S., Haggard, J., Williford, J., Meserve, L., & Shewokis, P. (2001). Adverse effects of large-dose zinc supplementation in an institutionalized older population with pressure ulcers. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49(8), 1130–1132.
- [60] Houwing, R., Rozendaal, M., Wouters-Wesseling, W., Beulens, J. W. J., Buskens, E., & Haalboom, J. (2003). A randomised, double-blind assessment of the effect of nutritional supplementation on the prevention of pressure ulcers in hip-fracture patients. *Clinical Nutrition*, 22(4), 401–405.
- [61] Irvine, P., Mouzet, J. B., Marteau, C., Sallé, A., Genaitay, M., Favreau, A. M., Berrut, G., & Ritz, P. (2004). Short-term effect of a protein load on appetite and food intake in diseased mildly undernourished elderly people. *Clinical Nutrition*, 23(5), 1146–1152.
- [62] Jüni, P., Altman, D. G., & Egger, M. (2001). Systematic reviews in health care: Assessing the quality of controlled clinical trials. *BMJ*, 323(7303), 42–46.
- [63] Jüni, P., Altman, D. G., & Egger, M. (2003). Assessing the quality of randomised controlled trials. In M. Egger, G. D. Smith, & D. G. Altman (Eds.), *Systematic Reviews in Health Care. Meta-analysis in context* (pp. 87–108). London: BMJ Books, 2nd edition.

- [64] Kronl, M., Coleman, P. H., Bradley, C. L., Lau, D., & Ryan, N. (1999). Subjectively healthy elderly consuming a liquid nutrition supplement maintained body mass index and improved some nutritional parameters and perceived well-being. *Journal of the American Dietetic Association*, 99(12), 1542–1548.
- [65] Kuntzmann, F. (1984). Dependence evaluation in an institution. In L. Israel, D. Kozarevic, & N. Sartorius (Eds.), *Evaluation en gerontologie* (pp. 152). Basel: S. Karger.
- [66] Lahmann, N. A., Halfens, R. J. G., & Dassen, T. (2005). Prevalence of pressure ulcers in Germany. *Journal of Clinical Nursing*, 14(2), 165–172.
- [67] Langer, G., Schlömer, G., Knerr, A., Kuß, O., & Behrens, J. (2003). Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (4), CD003216.
- [68] Langkamp-Henken, B., Herrlinger-Garcia, K. A., Stechmiller, J. K., Nickerson-Troy, J. A., Lewis, B., & Moffatt, L. (2000). Arginine supplementation is well tolerated but does not enhance mitogen-induced lymphocyte proliferation in elderly nursing home residents with pressure ulcers. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 24(5), 280–287.
- [69] Larsson, J., Unosson, M., Ek, A. C., & Nilsson, L. (1990). Effect of dietary supplement on nutritional status and clinical outcome in 501 geriatric patients: a randomized study. *Clinical Nutrition*, 9, 179–184.
- [70] Lee, J. S. W. & Auyeung, T. W. (2003). A comparison of two feeding methods in the alleviation of diarrhoea in older tube-fed patients: a randomised controlled trial. *Age and Ageing*, 32(4), 388–393.
- [71] Leffmann, C., Anders, J., Heinemann, A., Leutenegger, M., & Pröfener, F. (2003). *Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Heft 12: Dekubitus*. Berlin: Robert-Koch-Institut.
- [72] Liu, M., Spungen, A., Fink, L., Losada, M., & Bauman, W. (1996). Increased energy needs in patients with quadriplegia and pressure ulcers. *Advanced Wound Care*, 9(3), 41–45.
- [73] Lundholm, K., Daneryd, P., Bosaeus, I., Körner, U., & Lindholm, E. (2004). Palliative nutritional intervention in addition to cyclooxygenase and erythropoietin treatment for patients with malignant disease: Effects on survival, metabolism, and function. *Cancer*, 100(9), 1967–1977.

- [74] Mathus-Vliegen, E. (2001). Nutritional status, nutrition, and pressure ulcers. *Nutrition in Clinical Practice*, 16(5), 286–291.
- [75] Michocki, R. J. & Lamy, P. P. (1976). The problem of pressure sores in a nursing home population: statistical data. *Journal of the American Geriatrics Society*, 24(7), 323–328.
- [76] Milne, A. C., Potter, J., & Avenell, A. (2005). Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2), CD003288.
- [77] Müller, S. D., Hörst, K., & Bahnsen, B. (2001). Prophylaxe und Therapie des Dekubitalleidens – Bedeutung der Ernährungsmedizin. <http://www.diet-aachen.de>.
- [78] Myers, S. A., Takiguchi, S., Slavish, S., & Rose, C. L. (1990). Consistent wound care and nutritional support in treatment. *Decubitus*, 3(3), 16–28.
- [79] NÖGUS – Niederösterreichischer Gesundheits- und Sozialfonds (2003). Dekubitusstudie an den niederösterreichischen Fondskrankenanstalten. http://www.noegus.at/download/deku_studie_homepage.pdf.
- [80] Niitsuma, J., Yano, H., & Togawa, T. (2003). Experimental study of decubitus ulcer formation in the rabbit ear lobe. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 40(1), 67–73.
- [81] Norris, J. R. & Reynolds, R. E. (1971). The effect of oral zinc sulfate therapy on decubitus ulcers. *Journal of the American Geriatrics Society*, 19, 793–797.
- [82] Norton, D., McLaren, R., & Exton-Smith, A. N. (1975). *An investigation of geriatric nursing problems in hospitals*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2nd edition.
- [83] Ohno, T., Uematsu, H., Nozaki, S., & Sugimoto, K. (2003). Improvement of taste sensitivity of the nursed elderly by oral care. *Journal of Medical and Dental Sciences*, 50(1), 101–107.
- [84] Panfil, E.-M. (2004). Literaturanalyse zur Dekubitusprophylaxe. In *Expertenstandard Dekubitusprophylaxe in der Pflege* (pp. 51–69). Deutsches Netzwerk für Qualitätsentwicklung in der Pflege (Hrsg.).
- [85] Perier, C., Granouillet, R., Chamson, A., Gonthier, R., & Frey, J. (2002). Nutritional markers, acute phase reactants and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase 1 in elderly patients with pressure sores. *Gerontology*, 48(5), 298–301.

- [86] Perneger, T. V., Heliot, C., Rae, A. C., Borst, F., & Gaspoz, J. M. (1998). Hospital-acquired pressure ulcers. *Archives of Internal Medicine*, 158(17), 1940–1945.
- [87] Perneger, T. V., Rae, A. C., Gaspoz, J. M., Borst, F., Vitek, O., & Heliot, C. (2002). Screening for pressure ulcer risk in an acute care hospital: development of a brief bedside scale. *Journal of Clinical Epidemiology*, 55(5), 498–505.
- [88] Phillips, B., Ball, C., Sackett, D., Badenoch, D., Straus, S., Haynes, B., & Dawes, M. (2001). Oxford Centre for Evidence-based Medicine Levels of Evidence. http://www.cebm.net/levels_of_evidence.asp. Stand: 21. September 2003.
- [89] Pinchcofsky-Devin, G. D. & Kaminski, M. V. J. (1986). Correlation of pressure sores and nutritional status. *Journal of the American Geriatrics Society*, 34(6), 435–440.
- [90] Redelings, M. D., Lee, N. E., & Sorvillo, F. (2005). Pressure ulcers: more lethal than we thought? *Advances in Skin and Wound Care*, 18(7), 367–372.
- [91] Reus, U., Huber, H., & Heine, U. (2005). Pflegebegutachtung und Dekubitus. Eine Datenerhebung aus der Pflegebegutachtung des MDK-WL. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 38(3), 210–217.
- [92] Sackett, D. L. (1979). Bias in analytic research. *Journal of Chronic Diseases*, 32(1-2), 51–63.
- [93] Schäffler, A., Menche, N., Bazlen, U., & Kommerell, T., Eds. (2000). *Pflege heute*. München, Jena: Urban & Fischer.
- [94] Schoonhoven, I., Haalboom, J. R. E., Bousema, M. T., Algra, A., & Grobbee, D. E. (2002). Prospective cohort study of routine use of risk assessment scales for prediction of pressure ulcers. *British Medical Journal*, 325(7368), 797.
- [95] Schulz, K. F., Chalmers, I., Hayes, R. J., & Altman, D. G. (1995). Empirical evidence of bias. Dimensions of methodological quality associated with estimates of treatment effects in controlled trials. *JAMA*, 273(5), 408–412.
- [96] Selvaag, E., Bohmer, T., & Benkestock, K. (2002). Reduced serum concentrations of riboflavine and ascorbic acid, and blood thiamine pyrophosphate and pyridoxal-5-phosphate in geriatric patients with and without pressure sores. *Journal of Nutrition, Health and Aging*, 6(1), 75–77.
- [97] Shea, J. D. (1975). Pressure sores: classification and management. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (112), 89–100.

- [98] Steptoe, A., Perkins-Porras, L., Hilton, S., Rink, E., & Cappuccio, F. P. (2004). Quality of life and self-rated health in relation to changes in fruit and vegetable intake and in plasma vitamins C and E in a randomised trial of behavioural and nutritional education counselling. *British Journal of Nutrition*, 92(1), 177–184.
- [99] Stewart, S. & Box-Panksepp, J. S. (2004). Preventing hospital-acquired pressure ulcers: a point prevalence study. *Ostomy/Wound Management*, 50(3), 46–51.
- [100] Stotts, N. A. & Hopf, H. W. (2003). The link between tissue oxygen and hydration in nursing home residents with pressure ulcers: preliminary data. *Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing*, 30(4), 184–190.
- [101] Stratton, R. J., Ek, A.-C., Engfer, M., Moore, Z., Rigby, P., Wolfe, R., & Elia, M. (2005). Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis. *Ageing Research Reviews*, 4(3), 422–450.
- [102] Strauss, E. A. & Margolis, D. J. (1996). Malnutrition in patients with pressure ulcers: morbidity, mortality and clinically practical assessments. *Advances in Wound Care*, 9(5), 37–40.
- [103] Subirana, M., Solá, I., Garcia, J. M., Gich, I., & Urrútia, G. (2005). A nursing qualitative systematic review required MEDLINE and CINAHL for study identification. *Journal of Clinical Epidemiology*, 58(1), 20–25.
- [104] Tannen, A., Dassen, T., Bours, G., & Halfens, R. (2004). A comparison of pressure ulcer prevalence: concerted data collection in the netherlands and germany. *International Journal of Nursing Studies*, 41(6), 607–612.
- [105] Taylor, T. V., Rimmer, S., Day, B., Butcher, J., & Dymock, I. W. (1974). Ascorbic acid supplementation in the treatment of pressure-sores. *Lancet*, 2(7880), 544–546.
- [106] ter Riet, G., Kessels, A. G., & Knipschild, P. G. (1995). Randomized clinical trial of ascorbic acid in the treatment of pressure ulcers. *Journal of Clinical Epidemiology*, 48(12), 1453–1460.
- [107] Thomas, D. R., Goode, P. S., Tarquine, P. H., & Allman, R. M. (1996). Hospital-acquired pressure ulcers and risk of death. *Journal of the American Geriatrics Society*, 44(12), 1435–1440.
- [108] Thomson, J. S. & Brooks, R. G. (1999). The economics of preventing and treating pressure ulcers: a pilot study. *Journal of Wound Care*, 8(6), 312–316.

- [109] van Steelandt, T. (2000). Häufigkeit und Kosten von Dekubitalgeschwüren – Prinz-Dekubitusstudie. <http://www.connect.at/kci/html/prinz.htm>.
- [110] Wikipedia (2005). Dekubitus. <http://de.wikipedia.org/wiki/Dekubitus>. Stand: 20. August 2005.
- [111] Woltemade, N. (2004). Dekubitus Pflege-Ratgeber. Entstehung – Wie entsteht ein Dekubitus? <http://www.dekubitus.de/dekubitus-entstehung.htm>.

Anhang

A Literaturrecherche

A.1 Suchanfrage CENTRAL

1. (decubitus next ulcer*)
2. (bed and sore*)
3. (pressure and sore*)
4. (pressure and ulcer*)
5. DECUBITUS-ULCER*:ME
6. ((((#1 or #2) or #3) or #4) or #5)
7. nutrition*
8. diet*
9. tube-fe*
10. NUTRITION*:ME
11. DIET*:ME
12. DIET-THERAPY*:ME
13. NUTRITIONAL-SUPPORT*:ME
14. ENTERAL-NUTRITION*:ME
15. PARENTERAL-NUTRITION*:ME
16. (((((((#7 or #8) or #9) or #10) or #11) or #12) or #13) or #14)
or #15)
17. (#6 and #16)

A.2 Suchanfrage PubMed

1. (bed sore) OR bedsore OR (pressure sore) OR (decubitus ulcer) OR (pressure ulcer) OR (decubital ulcer) OR (ischaemic ulcer)
2. "Decubitus Ulcer"[MESH]
3. nutri* OR diet OR food
4. "nutrition"[MESH] OR "Diet"[MESH] OR "Food"[MESH] OR "Nutritional Support"[MESH]
5. enteral OR parenteral OR proteins OR vitamins OR minerals
6. "Amino Acids, Peptides, and Proteins"[MESH] OR "Dietary Supplements"[MESH] OR "Growth Substances, Pigments, and Vitamins"[MESH] OR "Enzymes, Coenzymes, and Enzyme Inhibitors"[MESH] OR "Lipids and Antilipemic Agents"[MESH] OR "Minerals"[MESH]
7. therapy OR prophylaxis OR prevention
8. randomized controlled trial[PTYP] OR drug therapy[SH] OR therapeutic use[SH:NOEXP] OR random*[WORD]
9. systematic[sb]
10. (cohort studies[MESH] OR risk[MESH] OR (odds[WORD] AND ratio*[WORD])) OR (relative[WORD] AND risk[WORD]) OR (case control*[WORD] OR case-control studies[MESH]))
11. (incidence[MESH] OR mortality[MESH] OR follow-up studies[MESH] OR mortality[SH] OR prognos*[WORD] OR predict*[WORD] OR course[WORD])
12. (#1 OR #2) AND (#3 OR #4 OR #5 OR #6) AND (#7 OR #8 OR #9 OR #10 OR #11)

A.3 Suchanfrage Cinahl

1. exp Pressure ulcer/nu, dh, pc, et, rf, th, me [Nursing, Diet Therapy, Prevention and Control, Etiology, Risk Factors, Therapy, Metabolism]

2. PARENTERAL NUTRITION SOLUTIONS/ or ENTERAL NUTRITION/ or
 TOTAL PARENTERAL NUTRITION/ or PERIPHERAL PARENTERAL NUTRITION/ or
 PARENTERAL NUTRITION/ or NUTRITION

3. 1 and 2

A.4 Berechnung der Inter-Rater-Reliabilität

		Reviewer 1		
		Ja	Nein	
Reviewer 2	Ja	15	7	22
	Nein	2	888	890
		17	895	912

Prozentuale Übereinstimmung

$$\% = \frac{15+888}{912} \approx 99\%$$

Interpretation: 99% der Entscheidungen der beiden Reviewer wurden identisch getroffen.

Odds ratio

$$OR = \frac{15 \times 888}{7 \times 2} = \frac{13320}{14} \approx 951$$

Interpretation: Verhältnis der Wahrscheinlichkeit, dass ein Reviewer eine bestimmte Studie (ein- bzw.) ausschließt, unter der Annahme, dass der andere Reviewer die Studie ebenfalls (ein- bzw.) ausgeschlossen hat.

Kappa-Koeffizient

$$\begin{aligned} \kappa &= \frac{(15 + 888) - ((15 + 7) \times (15 + 2) + (2 + 888) \times (7 + 888))}{1 - ((15 + 7) \times (15 + 2) + (2 + 888) \times (7 + 888))} \\ &= \frac{903 - (22 \times 17 + 890 \times 895)}{1 - (22 \times 17 + 890 \times 895)} \\ &= \frac{903 - (374 + 796\,550)}{1 - 796\,924} \\ &= \frac{-796\,021}{-796\,923} \\ &\approx 0,999 \end{aligned}$$

Interpretation: Nahezu perfekte Übereinstimmung.

B Cochrane Review: Beschreibung der Studien

B.1 Ausgeschlossene Studien

Quelle	Grund für Ausschluss
Benati et al. (2001)	36 Patienten mit schweren kognitiven Einschränkungen und Dekubitus wurden in drei Interventionsgruppen randomisiert, die Ergebnisse wurden aber nicht quantitativ dargestellt.
Bergstrom et al. (1987)	129 stationäre Ältere mit erhöhtem Dekubitusrisiko, aber ohne bestehende Dekubitus bei der Aufnahme wurden untersucht um herauszufinden, ob die Ernährung, Serum-Zink und Kupfer unterschiedlich sind bei den Patienten, die einen Dekubitus entwickeln, im Vergleich zu den Patienten, die keinen entwickeln. Keine RCT oder CCT.
Bourdel-Marchasson et al. (1997)	Retrospektive Fall-Kontroll-Studie mit 108 Patienten, um sowohl frühe als auch späte Toleranz einer langfristigen Ernährung mit einer PEG-Sonde bei älteren und gebrechlichen Patienten herausfinden. Keine RCT oder CCT.
Breslow et al. (1991)	Vergleich von Ernährungszustand und Nahrungsaufnahme bei 14 Patienten mit Magensonde und Dekubitus und 12 Patienten mit Magensonde ohne Dekubitus in Pflegeheimen. Keine RCT oder CCT.
Breslow et al. (1993)	28 mangelernährte Patienten mit Dekubitus erhielten Nahrungsergänzungen mit 24% Protein oder 14% Protein für 8 Wochen. Zunächst RCT, dann aber CCT, was mit unbalancierten Gruppen und einer hohen Drop-out-Rate begründet wurde; die Auswirkungen der Art der Betten sind unklar und die Dekubitus wurden unterschiedlich behandelt.
Langkamp-Henken et al. (2000)	32 Bewohner von Pflegeheimen mit Dekubitus erhielten 0 g, 8,5 g oder 17 g Arginin über 4 Wochen. Dekubitus wurde nicht gemessen, nur die Funktion des Immunsystems.
Larsson et al. (1990)	501 geriatrische Patienten bekamen die Standardkost oder zusätzliche Nahrungsergänzung über 26 Wochen. Dekubitus wurden nicht gemessen.
Myers et al. (1990)	80 Patienten mit Dekubitus wurden mit Wundbehandlung, mit Nahrungsergänzung, mit beidem oder mit der Standardbehandlung im Krankenhaus 7 Tage lang behandelt, wobei die Nahrungsergänzung nicht klar beschrieben wurde.

B.2 Eingeschlossene Studien

Quelle	Methode	Teilnehmer	Interventionen	Ergebnisse	Bemerkungen
Bourdell-Marchasson et al. (2000)	multizentrische RCT	672 Patienten, älter als 65 Jahre, in der Akutphase einer kritischen Krankheit, die sich nicht selbstständig bewegen und bei der Aufnahme nicht selbstständig essen können, mit Dekubitus <i>Baseline:</i> vergleichbar außer in diesen Punkten: in der Interventionsgruppe befanden sich mehr Patienten mit Apoplexie, Herzfehler und Dyspnoe und weniger Patienten mit vorangegangenen Stürzen, Delirium, Frakturen der unteren Extremitäten und Verdauungsstörungen. Ferner hatte die Interventionsgruppe ein niedrigeres Dekubitusrisiko (Norton), war aber unabhängiger (Kuntzman) und hatte ein niedrigeres Serum-Albumin.	<i>Interventionsgruppe (n=295):</i> Standardkost (1800 kcal/d) und zusätzlich 2 orale Supplemente pro Tag (jedes mit 200 ml; 200 kcal; 30% Protein; 20% Fett; 50% Kohlenhydrate; Mineralien und Vitamine wie 1,8 mg Zink und 10 mg Vitamin C) <i>Kontrollgruppe (n=377):</i> Standardkost (1800 kcal/d) Die Nahrungsergänzung wurde an bis zu 15 aufeinander folgenden Tagen oder bis zur Entlassung gegeben. Beide Gruppen erhielten die gleiche Dekubitusprophylaxe (Lagerwechsel, Matratzen, Körperpflege).	Tägliche Einschätzung anhand von 4 Graden.	
Chernoff et al. (1990)	RCT; Methode der Randomisierung und der Verblindung nicht beschrieben	12 stationäre Patienten mit Magensonde und Dekubitus	<i>Interventionsgruppe (n=6):</i> hoher Eiweißanteil (25% der Kalorien) <i>Kontrollgruppe (n=6):</i> hoher Eiweißanteil (16% der Kalorien) Beobachtungszeitraum: 8 Wochen	Dekubitusheilung, gemessen in prozentualer Reduktion der Dekubitusfläche	

Quelle	Methode	Teilnehmer	Interventionen	Ergebnisse	Bemerkungen
Delmi et al. (1990)	RCT; Methode der Randomisierung und der Verblindung nicht beschrieben	<p>Setting: Orthopädie Universitätsklinik Genf und zweites Krankenhaus (Erholung)</p> <p>59 ältere Patienten (über 60 Jahre, Durchschnitt 82 Jahre) mit Oberschenkelhalsfraktur nach vorangegangenen Sturz.</p> <p><i>Ausschluss:</i> Frakturen nach externer Gewaltwirkung und pathologische Frakturen (Tumore, nicht-osteoporotische Osteopathien), Patienten mit offensichtlicher Demenz oder hepatischer, renaler oder endokriner Erkrankung, Gastrektomie oder Malabsorption, Behandlung mit Phenytoin, Steroiden, Barbituraten, Fluoriden oder Calcitonin.</p> <p><i>Baseline:</i> keine statistisch signifikanten Unterschiede in den Untersuchungsgruppen außer 25-Hydroxyvitamin D im Blutplasma (leicht niedriger in der Kontrollgruppe)</p>	<p><i>Interventionsgruppe (n=27):</i> Standardkost und einmal täglich eine orale Nahrungsergänzung (250 ml; 254 kcal; 20,4 g Protein; 29,5 g Kohlenhydrate; 5,8 g Fett; 525 mg Calcium; 750 I.U. Vitamin A; 25 I.U. Vitamin D₃; Vitamine E, B₁, B₂, B₆, B₁₂, C, Nicotinamid, Folat, Calcium-Pantothenat, Biotin, Mineralien)</p> <p><i>Kontrollgruppe (n=32):</i> Standardkost</p> <p>Die Nahrungsergänzung wurde von der Aufnahme an gegeben und im zweiten Krankenhaus weitergeführt (mittlere Dauer 32 Tage), jeweils um 20:00 Uhr</p>	<p>Häufigkeit von Komplikationen (Tod, Dekubitus, Pneumonie, Pyelonephritis, schwere Anämie, Tiefe Venenthrombose, akute Niereninsuffizienz, Lungenembolie, Herzbeschwerden)</p>	<p>Die meisten Patienten hatten bei der Aufnahme Ernährungsdefizite.</p>
Hartgrink et al. (1998)	RCT; Methode der Randomisierung und der Verblindung nicht beschrieben	<p>140 Patienten mit Hüftfraktur und einem erhöhten Dekubitusrisiko (mit eigener Skala gemessen)</p> <p><i>Ausschluss:</i> Patienten mit Dekubitus Grad 2 oder mehr bei der Aufnahme</p> <p><i>Baseline:</i> beide Gruppen waren vergleichbar</p>	<p><i>Interventionsgruppe (n=62):</i> Standardkost und zusätzlich Ernährung über naso-gastrische Magensonde mit 1000 ml Nutrison Steriflo Energy-plus® (1500 kcal/l; 60 g/l Protein), zugeführt über eine Ernährungspumpe von 21:00 Uhr bis 5:00 Uhr; 8 Patienten wurden bei der Aufnahme ausgeschlossen</p> <p><i>Kontrollgruppe (n=67):</i> Standardkost für 2 Wochen; 3 Patienten wurden bei der Aufnahme ausgeschlossen</p>	<p>Entwicklung und Schweregrad der Dekubitus; keine weiteren Informationen über Instrumente</p> <p>Magensonde länger als 1 Woche, 16 Patienten 2 Wochen lang</p>	<p>25 der 62 Patienten in der Interventionsgruppe akzeptierten die Magensonde länger als 1 Woche, 16 Patienten 2 Wochen lang</p>

Quelle	Methode	Teilnehmer	Interventionen	Ergebnisse	Bemerkungen
Houwing et al. (2003)	doppelblinde, placebo-kontrollierte RCT <i>Power Calculation</i> : 80% Power bei einem α von 5% und um einen Unterschied von 25% in der Dekubitusinzidenz zu entdecken: 350 Patienten pro Gruppe	103 Patienten mit Hüftfraktur und Dekubitusrisiko <i>Ausschluss</i> : Sterbende, metastasierende Hüftfraktur, insulinabhängiger Diabetes mellitus, renale Erkrankungen, hepatische Erkrankungen, krankhaftes Übergewicht, Schwangerschaft, Stillende <i>Baseline</i> : Gruppen vergleichbar <i>Setting</i> : 3 Kliniken in den Niederlanden	<i>Interventionsgruppe (n=51)</i> : Nahrungsergänzung (400 ml; 500 kcal; 40 g Protein; 6 g L-Arginin; 20 mg Zink; 500 mg Vitamin C; 200 mg Vitamin E; 4 mg Carotinoide) <i>Kontrollgruppe (n=52)</i> : kalorienfreier Placebo auf Wasserbasis	Anzahl und Stadium der Dekubitalulzera wurden täglich 28 Tage lang oder bis zur Entlassung mit der vierstufigen Skala der EPUAP gemessen	
Norris & Reynolds (1971)	randomisierte, doppelblinde Crossover-Studie	14 Patienten mit Dekubitus <i>Ausschluss</i> : Tumore, terminale Phase einer Erkrankung, oberflächliche Dekubitus, Dekubitus mit tiefen Wundtaschen <i>Setting</i> : Chronic Disease Hospital, Baltimore	<i>Interventionsgruppe (n=7)</i> : 3 Kapseln Zinksulfat (200 mg) pro Tag <i>Kontrollgruppe (n=7)</i> : 3 Kapseln Placebo pro Tag Behandlung über 24 Wochen; nach 12 Wochen wechselten die Teilnehmer die Gruppen	Dekubitusvolumen (Pories-Methode)	nur 3 der 14 Patienten waren am Ende noch dabei; Dekubitusvolumen wurde alle 4 Wochen erhoben
Taylor (1974)	doppelblinde RCT	20 chirurgischen Patienten mit Dekubitus <i>Baseline</i> : Gruppen vergleichbar	<i>Interventionsgruppe (n=10)</i> : 500 mg Ascorbinsäure zweimal täglich <i>Kontrollgruppe (n=10)</i> : inerte Placebo zweimal täglich Behandlung über 4 Wochen; alle Teilnehmer erhielten Standard-Krankenhausbetten und -matten, Standardkost und eine ähnliche lokale Behandlung im Dekubitusbereich	Dekubitus wurde wöchentlich subjektiv, durch Vermessung und per photographischer Einschätzung beurteilt	

Quelle	Methode	Teilnehmer	Interventionen	Ergebnisse	Bemerkungen
ter Riet et al. (1995)	multizentrische, verblindete RCT <i>Verblindung:</i> Untersucher, Pflegende, Physiotherapeuten und Patienten über Zuteilung zu Behandlungsgruppen <i>Auswertung:</i> Intention-to-Treat, Per-Protocol, Sensitivitätsanalyse	88 Patienten mit Dekubitus (teilweise Beschädigung der Haut oder schlimmer) <i>Ausschluss:</i> Schluckstörungen, häufiges Erbrechen, Osteomyelitis im Dekubitusbereich, idiopathische Hämochromatose, Thalassämia major, Sideroblastische Anämie, Cushing-Syndrom oder Morbus Cushing, Schwangerschaft, Bestrahlungsbehandlung im Dekubitusbereich, Einnahme von anti-neoplastischen Medikamenten oder systemischen Glucocorticosteroiden, Sterbende, geplante chirurgische Behandlung des Dekubitus (außer Debridement), bisherige Einnahme von mehr als 50 mg Vitamin C täglich Patienten mit Dekubitus 2. Grades konnten nur teilnehmen, wenn die Epithelisierung mindestens 7 Tage ohne Unterbrechung bestand <i>Setting:</i> 11 Pflegeheime und 1 Krankenhaus im Süden der Niederlande <i>Baseline:</i> gut bei 5 von 8 Cluster-Variablen	<i>Interventionsgruppe (n=43):</i> 500 mg Ascorbinsäure zweimal täglich und Ultraschall oder 500 mg Ascorbinsäure zweimal täglich und Schein-Ultraschall <i>Kontrollgruppe (n=45):</i> 10 mg Ascorbinsäure zweimal täglich und Ultraschall oder 10 mg Ascorbinsäure zweimal täglich und Schein-Ultraschall über einen Zeitraum von 12 Wochen	Dekubitusvolumen, Oberfläche, Geschwindigkeit der Heilung, gesamtes Aussehen, Wundverschluss	Die meisten Patienten hatten bei der Aufnahme Ernährungsdefizite.

C Erweiterte Übersichtsarbeit: Eingeschlossene Studien

Quelle	Zusammenfassung
Allman et al. (1986)	<p><i>Methode:</i> Befragung</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 634 erwachsene Patienten im Krankenhaus</p> <p><i>Intervention:</i> (Logistische Regression)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Hypoalbuminämie ist statistisch signifikant und unabhängig mit einem Dekubitus assoziiert (OR 3,1; $p < 0,05$)</p>
Allman et al. (1995)	<p><i>Methode:</i> Prospektive Kohortenstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 286 Patienten im Krankenhaus, älter 55 Jahre, die wahrscheinlich mindestens 5 Tage an Bett oder Stuhl gefesselt sind oder mit Hüftfraktur, ohne Dekubitus Grad 2 oder mehr</p> <p><i>Intervention:</i> (Multivariate Analysen)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Risikofaktoren im Bereich Ernährung für Dekubitus Grad 2 oder mehr: verlangsamte Trizeps-Hautfalte ($p < 0,001$), Lymphozyten $< 1,50 \times 10^9/l$ ($p < 0,001$), Körpergewicht < 58 kg ($p = 0,003$)</p>
Anthony et al. (2000)	<p><i>Methode:</i> Kohortenstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 773 Patienten, älter 64 Jahre, im Krankenhaus</p> <p><i>Intervention:</i> (Multivariate Analysen)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Serum-Albumin wurde als nützlicher Prädiktor für Dekubitus identifiziert</p>
Benati et al. (2001)	<p><i>Methode:</i> RCT</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 36 Patienten mit schweren kognitiven Einschränkungen und Dekubitus; Teilnehmer, die »wahrscheinlich nicht von einer Nahrungsergänzung profitieren würden«, wurden ausgeschlossen</p> <p><i>Intervention:</i> (A) normale Krankenhauskost (Kontrollgruppe); (B) normale Krankenhauskost plus 500 kcal und ca. 37 g Protein zusätzlich pro Tag; (c) normale Krankenhauskost plus 500 kcal, ca. 37 g Protein, 7,5 g Arginin, 25 mg Zink und Antioxidantien zusätzlich pro Tag für zwei Wochen</p> <p><i>Ergebnis:</i> Patienten in den beiden Behandlungsgruppen verzeichneten eine schnellere Dekubitusheilung; Patienten in Gruppe C hatten nach zwei Wochen einen besseren Dekubitus-Score als Patienten in Gruppe B</p>

... 

Quelle	Zusammenfassung
Bergquist & Frantz (1999)	<p><i>Methode:</i> Retrospektive Kohortenstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 1 711 Patienten älter als 60 Jahre ohne bestehenden Dekubitus, die nicht in einem Hospiz wohnten und keine i.v.-Therapie bekamen</p> <p><i>Intervention:</i> (Regressionsanalyse)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Risikofaktor zur Entwicklung eines Dekubitus: Dehydratation ($p < 0,05$)</p>
Bergstrom et al. (1987)	<p><i>Methode:</i> Kohortenstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 129 stationäre Ältere mit erhöhtem Dekubitusrisiko, aber ohne bestehende Dekubitus bei der Aufnahme</p> <p><i>Intervention:</i> (Multivariate Analysen)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Ernährung, Serum-Zink und Kupfer waren nicht signifikant unterschiedlich bei Patienten, die einen Dekubitus entwickelten, im Vergleich zu Patienten, die keinen Dekubitus entwickelten</p>
Bergstrom & Braden (1992)	<p><i>Methode:</i> Kohortenstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 200 Patienten in einer Pflegeeinrichtung, älter als 65 Jahre, mit bestehendem Dekubitusrisiko aber ohne Dekubitus</p> <p><i>Intervention:</i> (Multivariate Analysen)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Unterschiede zwischen Patienten mit Dekubitus und Patienten ohne Dekubitus waren hoch signifikant in Bezug auf die Kalorien- und Proteinzufuhr ($p < 0,001$) und signifikant bei Vitamin C ($p < 0,05$); ein guter Prädiktor für die Entwicklung von Dekubitus ist die Proteinzufuhr</p>
Berlowitz & Wilking (1989)	<p><i>Methode:</i> Kohortenstudie und Querschnittsstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 301 Patienten ohne Dekubitus; Patientenakten von chronisch Kranken in einem Krankenhaus über 13 Monate</p> <p><i>Intervention:</i> (Multivariate Analysen)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Faktoren, die signifikant mit einem bestehenden Dekubitus assoziiert waren: eingeschränkte Nahrungszufuhr (OR 1,9 mit $CI_{95\%}$ 1,0 bis 3,7) und Hypoalbuminämie (OR 1,8 für 10 mg/ml Senkung mit $CI_{95\%}$ 1,1 bis 3,1)</p> <p>Faktor, der signifikant mit der Entstehung eines neuen Dekubitus assoziiert war: eingeschränkte Nahrungszufuhr (OR 2,8 mit $CI_{95\%}$ 1,0 bis 17,9)</p>

... 

Quelle	Zusammenfassung
Bourdel-Marchasson et al. (1997)	<p><i>Methode:</i> Retrospektive Fall-Kontroll-Studie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 108 Patienten: 58 mit PEG-Sonde (davon 34 Patienten mit Dekubitus) und kontinuierlicher künstlicher Ernährung, 50 ohne PEG-Sonde (davon 7 Patienten mit Dekubitus)</p> <p><i>Intervention:</i> Multivariate Analysen</p> <p><i>Ergebnis:</i> bei 20 Patienten in der PEG-Gruppe (= 58,8%) und bei 2 Patienten in der Gruppe ohne PEG-Sonde (= 28,6%) heilten die Dekubitus, während bei 6 von 24 Patienten in der PEG-Gruppe (= 25,0%) und bei 8 von 43 Patienten der Kontrollgruppe (= 18,6%) neue Dekubitus auftraten</p>
Brandeis et al. (1994)	<p><i>Methode:</i> Kohortenstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 4 232 Bewohner von Pflegeheimen (n=78) ohne Dekubitus</p> <p><i>Intervention:</i> (Multivariate Analysen)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Schwierigkeiten, alleine zu essen, waren signifikant mit der Entstehung von Dekubitus assoziiert, und zwar sowohl bei Pflegeheimen mit hoher Dekubitusinzidenz (21-Monate-Inzidenz 19,3%; OR 2,2; CI_{95%} 1,5 bis 3,3; p<0,001) als auch bei Pflegeheimen mit niedriger Dekubitusinzidenz (21-Monate-Inzidenz 6,5%; OR 3,5; CI_{95%} 2,0 bis 6,3; p<0,001)</p> <p>Es konnte kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Entstehung von Dekubitus und dem Body Mass Index beobachtet werden</p>
Breslow et al. (1991)	<p><i>Methode:</i> Fall-Kontroll-Studie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 14 Patienten mit Magensonde und Dekubitus und 12 Patienten mit Magensonde ohne Dekubitus in Pflegeheimen</p> <p><i>Intervention:</i> (Multivariate Analysen)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Proteinzufuhr bei Patienten mit Dekubitus signifikant höher als bei Kontrollgruppe ($1,4 \pm 0,2$ g/kg vs. $0,9 \pm 0,1$ g/kg; p<0,05), Serum-Albumin bei Patienten mit Dekubitus aber höher als bei Patienten ohne Dekubitus (37 ± 1 g/l vs. 33 ± 1 g/l)</p>
Breslow et al. (1993)	<p><i>Methode:</i> CCT</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 28 mangelernährte Patienten mit Dekubitus</p> <p><i>Intervention:</i> Nahrungsergänzungen mit 24% Protein (61 g/l) oder 14% Protein (37 g/l) für 8 Wochen</p> <p><i>Ergebnis:</i> Wundfläche des Dekubitus verringerte sich signifikant in der 24%-Protein-Gruppe ($-4,2 \pm 7,1$ cm²; p<0,02), aber nicht in der 14%-Protein-Gruppe ($-2,1 \pm 11,5$ cm²); die Veränderungen in der Dekubitusgröße korrelierten signifikant mit der Proteinzufuhr pro Kilogramm Körpergewicht ($r=-0,50$; p<0,01) und mit der Kalorienzufuhr pro Kilogramm Körpergewicht ($r=-0,41$; p<0,03)</p>

... 

Quelle	Zusammenfassung
Casimiro et al. (2002)	<p><i>Methode:</i> Querschnittsstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 827 Patienten in 50 geriatrischen Einrichtungen in Spanien</p> <p><i>Intervention:</i> (Logistische Regressionsanalyse)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Risikofaktoren: Dehydratation (2,09; CI_{95%} 1,31 bis 2,87); Ernährungszustand mit Dekubitus assoziiert (p<0,001)</p>
Cullum & Clark (1992)	<p><i>Methode:</i> Retrospektive Aktenanalyse</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 51 Patienten zwischen 69 und 97 Jahren, davon 11 Patienten (22%) mit Dekubitus und 6 Patienten (12%), die während des Krankenhausaufenthalts einen Dekubitus entwickelten</p> <p><i>Intervention:</i> (Multivariate Analysen)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Serum-Protein bei Patienten mit Dekubitus bei Aufnahme (64 ± 4 g/l) bzw. die erst einen Dekubitus entwickelten (65 ± 4 g/l) war signifikant niedriger als bei Patienten ohne Dekubitus (71 ± 7 g/l; p=0,004 bzw. p=0,05)</p>
Eachempati et al. (2001)	<p><i>Methode:</i> Kontrollierte klinische Studie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 2.615 Patienten einer chirurgischen Intensivstation, die einen Dekubitus entwickelten, wurden untersucht; in einer 2. Phase wurden 412 Patienten, die länger als 7 Tage auf der chirurgischen Intensivstation lagen, verglichen</p> <p><i>Intervention:</i> (Multivariate Analysen)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Die Anzahl der Tage ohne Nahrung erwies sich als Prädiktor für die Dekubitusentstehung (OR 0,51; CI_{95%} -0,11 bis 0,03).</p>
Fife et al. (2001)	<p><i>Methode:</i> Prospektive Kohortenstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 186 Patienten auf neurologischer Intensivstation ohne Dekubitus</p> <p><i>Intervention:</i> (Multivariate Analysen)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Albuminmangel korreliert mit Dekubitus (Pearsons r=-0,272; p=0,025)</p>
Fuoco et al. (1997)	<p><i>Methode:</i> Kohortenstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 40 Patienten (29 mit Rückenmarksverletzung, 7 mit Hemiparese, 4 mit Oberschenkelhalsfraktur) mit seit mindestens 30 Tagen bestehendem Sakraldekubitus Grad 4</p> <p><i>Intervention:</i> Vergleich von Faktoren bei Aufnahme in die Studie und nach 30–60 Tagen nach Heilung des Dekubitus</p> <p><i>Ergebnis:</i> Anämie und Hypoproteinämie mit Hypoalbuminämie hängen mit Entzündung während Dekubitus zusammen und verschwanden nach Abheilung des Dekubitus; Patienten mit Dekubitus hatten signifikant höhere Entzündungsparameter wie BSG (85,3 vs. 27 mM/h; p<0,001), CRP (3,4 vs. 0,67 mg/dl; p<0,001) und Leukozyten (8 550 vs. 5 800 /mm³; p<0,01), Hypoproteinämie (54,5 vs. 63,0 g/l; p<0,03) und Hypoalbuminämie (27,3 vs. 36,5 g/l; p<0,001)</p>

... 

Quelle	Zusammenfassung
Goode et al. (1992)	<p><i>Methode:</i> Kohortenstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 21 ältere Patienten mit Oberschenkelhalsfraktur auf einer orthopädischen Station</p> <p><i>Intervention:</i> (Multivariate Analysen)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Zink, Albumin sowie Vitamin A und Vitamin E waren nicht mit einem Dekubitus assoziiert, während die mittlere Leukozyten-Vitamin-C-Konzentration bei Patienten, die einen Dekubitus entwickelten, $6,3 \mu\text{g}/10^8$ Zellen (SD 2,2) im Vergleich zu $12,8 \mu\text{g}/10^8$ Zellen (SD 4,6) bei Patienten ohne Dekubitus betrug</p>
Green et al. (1999)	<p><i>Methode:</i> Retrospektive Fall-Kontroll-Studie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 75 Patienten mit Dekubitus und 100 Patienten ohne Dekubitus, mittleres Alter 79 Jahre</p> <p><i>Intervention:</i> (24-Stunden-Erinnerung bei 84 Teilnehmern und Ernährungsfragebogen bei allen 175 Teilnehmern)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Patienten mit Dekubitus hatten eine niedrigere Energie- und Proteinzufuhr (beides nicht signifikant); bei der Kategorisierung der Proteinzufuhr in Quartile wurde eine niedrigere Proteinzufuhr bei Patienten mit Dekubitus errechnet ($p=0,043$)</p>
Guenther et al. (2000)	<p><i>Methode:</i> Querschnittsstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 120 Patienten im Krankenhaus außerhalb Intensivstation mit Dekubitus Grad III oder IV, bei denen das Gewicht und das Serumalbumin bereits erhoben worden war</p> <p><i>Intervention:</i> Multivariate Analysen</p> <p><i>Ergebnis:</i> die meisten Patienten waren unter ihrem Normalgewicht, hatten ein niedriges Albumin und waren mangelernährt</p>
Guralnik et al. (1988)	<p><i>Methode:</i> Kohortenstudie und Fall-Kontroll-Studie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 5 193 Befragte, zwischen 55 und 75 Jahre alt, ohne Dekubitus</p> <p><i>Intervention:</i> (Multivariate Analysen)</p> <p><i>Ergebnis:</i> Es wurde kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Entstehung von Dekubitus und dem Body Mass Index, der Trizeps-Hautfalte oder einem ärztlich erhobenen Ernährungszustand sowie dem Serum-Albumin-Spiegel gefunden</p>

... 

Quelle	Zusammenfassung
Horn et al. (2004)	<p><i>Methode:</i> retrospektive Kohortenstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 95 Einrichtungen der Langzeitpflege in den U.S.A. mit insgesamt 1 524 Teilnehmern ohne Dekubitus, aber mit einem Dekubitusrisiko</p> <p><i>Intervention:</i> (Multivariate Analysen)</p> <p><i>Ergebnis:</i> In dem Beobachtungszeitraum von 12 Wochen stellte sich heraus, dass unter anderem Probleme mit der oralen Nahrungsaufnahme mit einem erhöhten Dekubitusrisiko verbunden waren und Ernährungsinterventionen wie orale Nahrungsergänzungen und Sondenernährung länger als 21 Tage das Dekubitusrisiko senken konnten</p>
Houston et al. (2001)	<p><i>Methode:</i> retrospektive kontrollierte klinische Studie (alle Patienten sollten Zinksulfat erhalten, aber die behandelnden Ärzte verschrieben es teilweise nicht) mit Dokumentenanalyse</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 70 institutionalisierte Patienten</p> <p><i>Intervention:</i> 26 Patienten mit 440 mg/d Zinksulfat (entspricht 100 mg/d elementarem Zink) und 44 Patienten ohne Zinksulfat-Gabe</p> <p><i>Ergebnis:</i> bei Patienten mit Dekubitus Grad 3 oder 4 nahm das Dekubitusvolumen durch Zinkgabe signifikant ab ($p < 0,05$), die Dekubitusfläche veränderte sich nicht Folgende Nebenwirkungen traten auf: die Chance einer antibiotikabedürftigen Infektion war 7,8mal größer in der Zinksulfat-Gruppe ($p < 0,009$), ferner traten bei Patienten mit Zinksulfat 12,5mal wahrscheinlicher Übelkeit und Erbrechen auf ($p < 0,02$); durch eine niedrig dosierte Gabe einer Multivitamin- und Mineralien-Nahrungsergänzung konnten die Nebenwirkungen vermindert werden</p>
Liu et al. (1996)	<p><i>Methode:</i> Retrospektive Fall-Kontroll-Studie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 16 Patienten mit Tetraplegie und bestehendem Dekubitus, 16 Patienten mit Tetraplegie ohne Dekubitus, 16 gesunde Patienten ohne Rückenmarksverletzung (Kontrollgruppe)</p> <p><i>Intervention:</i> Multivariate Analysen</p> <p><i>Ergebnis:</i> Energieumsatz in Ruhe war bei Patienten mit Tetraplegie und Dekubitus signifikant höher als bei Patienten mit Tetraplegie ohne Dekubitus und erreichte im Durchschnitt nahezu den absoluten Energieumsatz in der Kontrollgruppe</p>

... 

Quelle	Zusammenfassung
Myers et al. (1990)	<p><i>Methode:</i> RCT</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 80 Patienten mit Dekubitus, davon 83% mit mittlerer bis schwerer Mangelernährung</p> <p><i>Intervention:</i> (A) Wundbehandlung; (B) gezielte individuelle Nahrungsergänzung (oral, Magensonde, parenteral, Vitamine, Spurenelemente); (C) Wundbehandlung und Nahrungsergänzung; (D) Standardbehandlung im Krankenhaus, 7 Tage lang behandelt</p> <p><i>Ergebnis:</i> mittlere Veränderung in der Dekubitusgröße (alle nicht signifikant): in Gruppe A 2,76 cm²; in Gruppe B 2,60 cm²; in Gruppe C 2,34 cm²; in Gruppe D 2,70 cm²; keine signifikante Beziehung zwischen Schweregrad der Mangelernährung und Vorkommen von Dekubitus bzw. Höhe des Serum-Albumins und Dekubitusgrad</p>
Perier et al. (2002)	<p><i>Methode:</i> Querschnittsstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> chronisch kranke ältere Patienten mit und ohne Dekubitus</p> <p><i>Intervention:</i> Multivariate Analysen</p> <p><i>Ergebnis:</i> Protein-Mangelernährung wurde bei allen Patienten festgestellt, und der Schweregrad war unabhängig von einem vorliegenden Dekubitus; Prä-Albumin und Albumin im Serum waren niedriger bei Patienten mit Dekubitus</p>
Pinchcofsky- Devin & Kaminski (1986)	<p><i>Methode:</i> Querschnittsstudie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 232 Patienten in Pflegeheimen</p> <p><i>Intervention:</i> Multivariate Analysen</p> <p><i>Ergebnis:</i> 7,3% der Patienten waren stark unterernährt, wobei diese (und nur diese) auch alle einen Dekubitus hatten; das Serum-Albumin betrug bei den stark unterernährten Patienten (7,3%) durchschnittlich 23,1 ± 7,8 g/l, bei den mittel bis gering unterernährten Patienten (51,7%) durchschnittlich 33,0 ± 5,1 g/l und bei den nicht unterernährten Patienten (41,7%) durchschnittlich 40,0 ± 8,2 g/l; die Schwere der Unterernährung, basierend auf dem Serum-Albumin-Spiegel, korrelierte mit dem Dekubitusgrad (Pearsons $r=0,96$; $p<0,001$)</p>

... 

Quelle	Zusammenfassung
Selvaag et al. (2002)	<p><i>Methode:</i> Fall-Kontroll-Studie</p> <p><i>Teilnehmer:</i> 11 geriatrische Patienten mit bestehendem Dekubitus und 11 passende Personen als Kontrollgruppe</p> <p><i>Intervention:</i> Multivariate Analysen</p> <p><i>Ergebnis:</i> die Serumkonzentration an Ascorbinsäure war bei Patienten mit Dekubitus geringer als bei Patienten ohne Dekubitus ($4,2 \pm 3,4 \mu\text{g/ml}$ vs. $7,4 \pm 5,4 \mu\text{g/ml}$; $p < 0,05$)</p>

D Cochrane Review: Beurteilung der eingeschlossenen Studien

Quelle	Generierung Randomisierungscodes	Verdeckte Zuteilung	Verblindung	Power Calculation	Auswertungsmethode	Follow-up (Zeitraum)	Basischarakteristika
Bourdel-Marchasson et al. (2000)	n. a.	n. a.	keine	n. a.	Intention-to-Treat, multivariate Analysen	351 ÷ 672 = 52% (15 Tage)	teilweise unterschiedlich
Chernoff et al. (1990)	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	12 ÷ 12 = 100% (8 Wochen)	n. a.
Delmi et al. (1990)	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.	52 ÷ 59 = 88% (6 Monate)	nahezu vergleichbar
Hartgrink et al. (1998)	n. a.	n. a.	keine	n=140	n. a.	101 ÷ 129 = 78% (2 Wochen)	vergleichbar
Houwing et al. (2003)	n. a.	n. a.	doppelblind	n=700	n. a.	103 ÷ 103 = 100% (4 Wochen)	vergleichbar
Norris & Reynolds (1971)	n. a.	n. a.	doppelblind	n. a.	n. a. (Cross-over)	3 ÷ 14 = 21% (2 × 12 Wochen)	vergleichbar
Taylor et al. (1974)	Geburtsjahr	nein	doppelblind	n. a.	n. a.	20 ÷ 20 = 100% (4 Wochen)	vergleichbar
ter Riet et al. (1995)	PC-gestützte Blockrandomisierung	ja	dreifach verblindet	n. a.	Intention-to-Treat, Per-Protocol	63 ÷ 88 = 72% (12 Wochen)	vergleichbar

*n. a. = nicht angegeben

Thesen

1. In Deutschland wird die Dekubitusprävalenz aktuell auf 21% in Krankenhäusern, 8% in Pflegeheimen (vgl. Dassen, 2005) sowie 20% in der ambulanten Pflege geschätzt (vgl. Leffmann et al., 2003), wobei längst nicht alle Dekubitus auch vom Personal erfasst werden (vgl. Benbow, 2004) – genaue epidemiologische Zahlen existieren daher nicht.
2. Dekubitus sind für die Gesundheitsversorgung hoch relevant: Sie sind sowohl mit einem erhöhten Morbiditätsrisiko (zum Beispiel Sepsis, chronische und neuro-degenerative Erkrankungen) als auch mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko assoziiert (vgl. Allman et al., 1986; Redelings et al., 2005).
3. Ernährung stellt einen wichtigen Faktor zur Prophylaxe und Therapie von Dekubitus dar, was außer in diversen Studien auch in der aktuellen Diskussion in verschiedenen internationalen Leitlinien (vgl. Clark et al, 2004; EPUAP, 2005), dem nationalen Expertenstandard Dekubitusprophylaxe (vgl. Panfil, 2004, S. 59 ff.) und in Übersichtsarbeiten (vgl. zum Beispiel Mathus-Vliegen, 2001; Stratton et al., 2005) deutlich wird.
4. Unter Vernachlässigung der jeweiligen einzelnen Bestandteile sind orale Nahrungsergänzungen im Vergleich zu herkömmlicher Versorgung wahrscheinlich mit einer signifikant niedrigeren Dekubitusinzidenz bei Patienten mit erhöhtem Dekubitusrisiko assoziiert (vgl. Stratton et al., 2005).
5. Daher wurde eine Systematische Übersichtsarbeit nach den Vorgaben der COCHRANE COLLABORATION erstellt, die wegen der geringen Anzahl der eingeschlossenen Studien um zusätzliche Studiendesigns erweitert wurde (Kontrollierte klinische Studien, Fall-Kontroll-Studien, Kohortenstudien und Querschnittstudien), um eventuelle Tendenzen der eingeschlossenen Studien bestärken oder abschwächen zu können.
6. Hierbei wurde die Frage untersucht, wie wirksam enterale und parenterale Ernährung bzw. Nahrungsergänzungen hinsichtlich der Vorbeugung und Behandlung von Dekubitalulzera in Bezug auf die Dekubitusinzidenz oder Veränderungen im Schweregrad vorhandener Dekubitus bei Personen jeglichen Alters und Geschlechts, mit oder ohne bestehende Dekubitus, unabhängig von vorliegenden Umgebungsbedingungen sind.

7. Im Rahmen der Literaturrecherche wurden verschiedene Online-Datenbanken durchsucht, Experten für Ernährung und Ernährungsmedizin sowie wissenschaftliche Fachgesellschaften für Wundheilung und -behandlung kontaktiert, eine Handsuche in Zeitschriften und Konferenzbänden durchgeführt, Studien und Artikel, die als Literatur in den gefundenen Publikationen angegeben waren, gesichtet sowie Hersteller von Nahrungsergänzungsmitteln angefragt.
8. Die Studien über Nahrungsergänzungen variieren deutlich in Bezug auf die Interventionen, die Ergebnismaße und das Follow-up. Die meisten Studien untersuchten nur wenige Patienten und hatten eine hohe Drop-out-Rate, ferner war der Untersuchungszeitraum teilweise sehr kurz gewählt – daher ist es wahrscheinlich, dass die eingeschlossenen Studien nicht immer in der Lage waren, wahre Effekte der Interventionen überhaupt zu erkennen.
9. Die Studienergebnisse zu verschiedenen Risikofaktoren sind teils widersprüchlich: Körpergewicht, Eisen, Vitamine (A, E), Spurenelemente (Zink, Kupfer) und Albumin sind teilweise nicht mit Dekubitus assoziiert, teilweise scheinen Energiezufuhr, Protein und Vitamin C doch mit einem Dekubitus zusammenzuhängen.
10. Sehr viele Untersuchungen konnten eine statistisch signifikante Korrelation zwischen einer Hypoalbuminämie/Hypoproteinämie und bestehenden Dekubitus bestätigen. Da Ursache und Wirkung hierbei methodisch begründet nicht klar voneinander getrennt werden können, können Studien, die eine erhöhte Proteinzufuhr untersuchten, weitere Hinweise liefern – hier stellte sich größtenteils heraus, dass eine geringe Proteinzufuhr einen guten Prädiktor für die Dekubitusentstehung darstellt und eine erhöhte Proteinzufuhr sich wahrscheinlich positiv auf den Heilungsverlauf auswirkt.
11. Man kann von schwacher *Evidence* für die Effekte von sehr hoher Proteinsupplementation anstelle einer hohen Proteinsupplementation bei der Behandlung von Dekubitus bei sondenernährten Patienten ausgehen; auch eine Wirksamkeit von Proteinen zur Therapie bestehender Dekubitus ist anzunehmen.

12. Eine erhöhte Proteinzufuhr minderte den Hunger bei älteren, leicht unterernährten Kranken, ohne die Nahrungszufuhr quantitativ zu beeinflussen (vgl. Irvine et al., 2004). Im Gegensatz dazu wurde bei geriatrischen Patienten in einem Pflegeheim eine verminderte Nahrungszufuhr bei Gabe von Nahrungsergänzungen beobachtet, so dass sich die Kalorienzufuhr insgesamt nicht signifikant zwischen Interventions- und Kontrollgruppe unterschied (vgl. Fiatarone Singh et al., 2000).
13. Patienten mit bestehendem Dekubitus haben meist ein Vitamin-C-Defizit, während die Gabe von Vitamin C die Heilung eines Dekubitus wahrscheinlich beschleunigen, aber nicht zur kompletten Heilung führen kann.
14. Dehydratation stellte sich als Risikofaktor zur Entstehung eines Dekubitus heraus bzw. war mit einem Dekubitus assoziiert.
15. Eine eingeschränkte Nahrungszufuhr scheint signifikant mit einem Dekubitus assoziiert zu sein; eine erhöhte Nahrungszufuhr begünstigt wohl die Dekubitusheilung, vermag aber keine neuen Dekubitus zu verhindern.
16. Allgemein scheinen Probleme bei der oralen Nahrungsaufnahme, Nahrungskarenz sowie Schwierigkeiten, alleine zu essen, das Dekubitusrisiko zu erhöhen.
17. Zinkmangel ist kein guter Prädiktor für einen Dekubitus, während die Studienlage zur Wirkung von Zink auf bestehende Dekubitus widersprüchlich ist.
18. In jeder Ernährungsstudie sollte die durchschnittliche Einfuhr in den Untersuchungsgruppen angegeben werden; die Interpretation der Ergebnisse von Studien, bei denen zwar Nahrungsergänzungen angeboten wurden, bei denen aber nicht erfasst wird, ob die untersuchten Personen (unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit) eine vergleichbare Nahrungsmenge zu sich genommen haben, ist – gerade im Lichte der Ergebnisse von Fiatarone Singh et al. (2000) betrachtet – mehr als problematisch.
19. In der Praxis sollte vor allem darauf geachtet werden, Mangelernährung frühzeitig zu erkennen und gezielt auszugleichen (vgl. Edington et al., 2004). Voraussetzung hierfür ist ein sinnvolles Assessment des Ernährungszustandes,

das eine regelmäßige Gewichtskontrolle und die Beurteilung der Haut ebenso wie eine Kontrolle der Ein- und Ausfuhr beinhalten sollte – und natürlich die entsprechende Schulung des Personals (vgl. Beck et al., 2002).

20. Generell sollte auf eine dem Alter und dem Krankheitszustand angemessene Ernährung geachtet werden, da hierdurch auch die Dekubitusheilung begünstigt bzw. die Anfälligkeit für Dekubitus reduziert werden könnte; eine ausreichende Zufuhr an Energie, Proteinen, Vitaminen und Spurenelementen sollte sichergestellt sein. Hierbei sollte nach Möglichkeit zunächst versucht werden, die Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr zu verbessern, und zwar sowohl die Qualität des Essens als auch den Appetit und den Essvorgang selbst (vgl. Ohno et al., 2003; Lundholm et al., 2004; Steptoe et al., 2004).
21. Erst wenn diese Maßnahmen keinen Erfolg zeigen, sollte vor allem bei – auch subjektiv gesunden – älteren Menschen über das Angebot von Nahrungsergänzungen nachgedacht werden, um potentiellen Mangelzuständen vorzubeugen und kognitive Funktionen möglicherweise zu verbessern (vgl. Kronl et al., 1999; Chandra, 2001).

Lebenslauf

Anschrift	Stieglitzstraße 47 04229 Leipzig Deutschland
Telefon	(03 41) 4 79 82 43
Fax	(03 41) 3 19 36 26
E-Mail	Gero.Langer@Medizin.Uni-Halle.de
Geburtsdatum, -ort	21. Oktober 1970 in Fulda
Familienstand	verheiratet, 1 Tochter

Werdegang

seit 09/05	wissenschaftlicher Mitarbeiter, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
seit 12/04	gewählter Stellvertretender Sprecher des Fachbereichs »Pflege und Gesundheitsförderung« im Deutschen Netzwerk Evidenzbasierte Medizin e.V.
seit 02/04	wissenschaftlicher Mitarbeiter, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Koordination der Geschäftsstelle des »Pflegeforschungsverbands Mitte-Süd«
seit 01/04	gewählter Koordinator des German Center for Evidence-based Nursing
seit 12/02	Redaktion und Layout der »Halleschen Beiträge zu den Gesundheits- und Pflegewissenschaften«
05/02–08/05	wissenschaftlicher Mitarbeiter, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Projekt: »Frühberentete ohne Rehabilitation. Prospektive und retrospektive Analysen zu Erwerbsverläufen vor der gesundheitlich begründeten Frühberentung sowie Motiven und Gründen der Nicht-Inanspruchnahme von medizinischen Maßnahmen zur Rehabilitation«

seit 09/01	Lehrveranstaltung »Evidence-based Nursing«, Studiengang Pflege- und Gesundheitswissenschaft an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg (3 SWS)
seit 10/98	Aufbau und Koordination des German Center for Evidence-based Nursing »sapere aude«
10/98–04/02	Wissenschaftliche Hilfskraft von Prof. Dr. phil. habil. Behrens, Direktor des Instituts für Gesundheits- und Pflegewissenschaft, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
10/98–09/01	Freie Mitarbeit im Lektorat Pflege des Gustav Fischer Verlags, Lübeck bzw. Urban & Fischer Verlags, München
04/98–02/99	Krankenpfleger, Ökumenische Sozialstation Leipzig-Südwest
01/97–09/97	Krankenpfleger, Städtische Klinik Leipzig West
10/95–09/96	Krankenpfleger, Ev. Elisabeth-Krankenhaus, Trier

Schule, Ausbildung, Studium

04/02	Diplomprüfungen Pflege- und Gesundheitswissenschaft
02/00–04/00	Praktikum Canadian Center for Evidence-Based Nursing, McMaster University, Hamilton, Ontario, Kanada
07/98–08/98	Praktikum Lektorat Pflege, Gustav Fischer Verlag, Lübeck
02/98–03/98	Praktikum Bezirksverwaltung der Barmer Ersatzkasse, Leipzig
10/97–04/02	Studium Pflege- und Gesundheitswissenschaft an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
09/95	Krankenpflegeexamen
10/92–09/95	Krankenpflegeausbildung, Ev. Elisabeth-Krankenhaus, Trier
07/91–09/92	Zivildienst, Städtische Kliniken Fulda und Ev. Elisabeth-Krankenhaus, Trier
06/91	Abitur, Wigbertschule Hünfeld

Mitgliedschaften (Auswahl)

seit 2005	European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP)
seit 2003	Arbeitsgruppe »Ernährung« des European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP)
seit 2001	Deutsches Netzwerk Evidenzbasierte Medizin e.V. (DNEbM)
seit 1998	Deutscher Verein für Pflegewissenschaft e.V.
seit 1997	Deutscher Berufsverband für Pflegeberufe (DBfK)

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit versichere ich, die vorliegende Dissertation ohne unzulässige Hilfe Dritter und nur mit den angegebenen Quellen und Hilfsmitteln angefertigt zu haben. Alle Stellen, die aus den Quellen entnommen wurden, sind als solche kenntlich gemacht worden. Teile der Arbeit wurden – methodisch begründet – zusätzlich parallel, aber nie ausschließlich von anderen Wissenschaftlern durchgeführt.

Ich versichere, dass ich für die inhaltliche Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- und Beratungsdiensten (Promotionsberater oder anderer Personen) in Anspruch genommen habe. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbare geldwerte Leistungen für Dienstleistungen erhalten, die mit dem Inhalt der vorliegenden Dissertation in Zusammenhang stehen.

Diese Arbeit hat nach meinem besten Wissen in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner Prüfungsbehörde im In- oder Ausland vorgelegen.

Frühere Promotionsversuche wurden von mir nicht unternommen.

Leipzig, den 29. Januar 2006

Publikationen von Ergebnissen der vorliegenden Arbeit

- Langer, G. & Schlömer, G. (2005): Ernährung als Intervention der Dekubitusprohylaxe. *Pflegezeitschrift*, 58, 368–373.
- Clark, M., Schols, J., Benati, G., Jackson, P., Engler, M., Langer, G., Kerry, B. & Colin, D. (2004): Pressure ulcers and nutrition: a new European guideline. *Journal of Wound Care*, 13, 267–272.
- Langer, G., Schlömer, G., Knerr, A., Kuß, O. & Behrens, J. (2003): Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD003216.
- Bennett, G., Clark, M., Schols, J., Benati, G., Langer, G., Jackson, P. & Kerry, B. (2003): EPUAP guidelines: On the role of nutrition in pressure ulcer prevention and management. *European Pressure Ulcer Advisory Panel*, 5 (2), 50–63.

Danksagung

Ich bedanke mich herzlich bei Prof. Dr. phil. habil. Johann Behrens für die Möglichkeit, diese Arbeit an seinem Institut anzufertigen, vor allem aber auch für sein Engagement und seine Motivierung bei der Fertigstellung dieser Arbeit. Mein besonderer Dank gilt Dr. Gabriele Schlömer und Astrid Knerr für die fruchtbare Zusammenarbeit im Rahmen der Cochrane Review sowie Dr. Oliver Kuß für die kompetente Unterstützung in statistischen Belangen.

Mike Clark, Roberto Cassino und Jane Kinniburgh gaben wichtige Rückmeldungen zur Erstellung des Protokolls für die Cochrane Review. Ein spezieller Dank geht an Roberto Cassino, Mike Clark, Nicky Cullum, Andrew Jull, David Margolis und Susan O'Meara für ihre hilfreichen und konstruktiven Kommentare zur Systematischen Übersichtsarbeit. Die wertvolle Unterstützung und Ermunterung von Sally E.M. Bell-Syer, E. Andrea Nelson und Karen M. Smith (Cochrane Wounds Group) trug ebenfalls maßgeblich zur Erstellung der Cochrane Review bei.

Vor allem aber möchte ich mich bei meiner Frau Myriam bedanken, die mir während der Fertigstellung dieser Arbeit stets den Rücken freigehalten hat. Ganz herzlichen Dank auch meiner Tochter Almuth, die wegen dieser Arbeit oft genug auf mich verzichten musste.