

# Painehaava – patofysiologia ja riskiluokitusmittarit

Esa Soppi, LKT, sisätautiopin dosentti  
Carital Group, PL 170 (Palkkitie 1), 04301 Tuusula

## Johdanto

Painehaava on yleinen kudoksen vaurio, joka esiintyy noin 5–15 prosentilla kotihoidossa, vanhainkodeissa, pitkäaikaishoitoloitoksissa, sekä sairaaloissa olevilla potillailla. Akuutisti sairaalaan joutuneilla potillailla painehaavoja on esiintynyt kolmasosalla ja vaikeasti sairailta tehohoitopotillailla jopa yli puolella potilaista. Painehaavat ovat kivuliaita ja huonontavat potilaan elämänlaatua, lisäävät infektiotilaa ja kuolemanvaraa sekä hoitohenkilökunnan työaakkaa. Ne pidentävät hoitoaikaan laitoksessa ja aiheuttavat terveydenhuoltojärjestelmälle huomattavia kustannuksia. Suomessa arviot aiheutuvista kustannuksista ovat noin 200 milj. euroa vuodessa, missä kustannusrakenteesta painehaavojen ehkäisy on paljon halvempaa kuin niiden hoito.

Jotta painehaavojen ehkäisy olisi mahdollista, on potilaiden painehaavojen riskiä säännönmukaisesti ja toistuvasti arvioitava. Samalla on myös muistettava, ettei mikään mittari painehaavariskin arvioinnissa sinänsä vähennä painehaavojen esiintymistä vaan arvioinnin on johdettava käytännön toimenpiteisiin. Yksi mittari ei välttämättä arvioi riskiä samanarvoisesti eri potilasryhmissä, joissa painehaavan kehityksen riski saattaa vaihdella huomattavasti. Riskin arviointi eri potilasryhmissä voi myös olla ongelmallista ja haasteellista.

## Painehaavariskin arviointimittarit

Painehaavariskin arviointiin on käytettävissä useita riskimittareita. Tässä työssä tarkastellaan kolmen käytetyimmän Braden-, Norton- ja Waterlow-painehaavariskin arviointimittarin suhdetta toisiinsa sekä niihin patofysiologisiin tekijöihin, joita niiden arvioidan mittaavat tai jättävän ehkä mittaamatta. Lisäksi tarkastellaan äskettäin kehitettyä Shape Risk Scale (SRS) -mittaria näiden kolmen mittarin rinnalla.

Käytetyistä kolmesta on Nortonin arviointimittari yksinkertaisin ja Waterlow-mittari monimutkaisin. Braden-riskimittari on parhaiten tutkittu ja se näyttää menestyvän myös parhaiten potilaiden painehaavariskia arvioitaessa (taulukko 1).

Taulukko 1. Eri painehaavariskin arviointimenetelmien vertailu

Scale	Number of studies	Number of patients	OR	Confidence interval (95 %)
Braden	16	5 847	4,08	2,56-6,48
Norton	5	2 008	2,16	1,03-4,54
Waterlow	5	2 215	2,05	1,11-3,76
Clinical estimate	3	302	1,69	0,76-3,65

Pancorbo-Hidalgo, ym. 2006

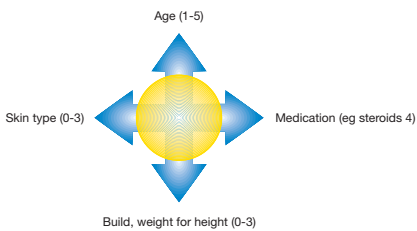
## Painehaavariskin arviointimittarin keskinäinen vertailu

Painehaavariskimittarit koostuvat yleensä noin 6 riskin osakomponenttiryhmästä, mutta Waterlow-mittarin kyseessä ollessa ryhmä on lähes 20 (taulukko 2). Braden- ja Norton-mittarit muistuttavat huomattavasti toisiaan ja molemmissa arvioidan mm. erikseen potilaan aktiivisuutta ja liikkuvuutta. Braden-mittari arvioi spesifisesti ravitsemustilan, jonka voi Norton-mittarissa ajatella sisältyvän yleisen fyysisen tilan arviointiin. Waterlow-mittarissa ovat edustettuina erikseen sekä ravitus että ruokahalu.

Taulukko 2. Neljän painehaavariskia arvioivan mittarin osakomponenttien luet

	Braden	Norton	Waterflow	SRS
Sex			x	
Age			x	
Build/Weight for height			x	x
Nutrition/appetite	x		xx	
Physical condition		x		
Mental condition/neurological defect		x		(x)
Sensory perception	x			(x)
Activity	x			(z)
Mobility/Major surgery/trauma	x	x	xxx	(z)
Friction & shear	x			(y)
Moisture	x	(x)	(x)	
Incontinence/continence		x	x	
Skin type			x	
Medication			x	
Special risks/Body shape			xxxx	(y)
Body temperature				x

Waterlow-mittari antaa huomattavan painon potilaan kalenteri-äälle sekä sukupuolelle (M = 1p; N = 2p), mutta myös ihotyyppiä ja tiettyjä lääkityksiä, kuten steroidit, pidetään merkittävinä riskitekijöinä (Kuva 1).



Kuva 1. Tiettyjen riskiä kuvaavien osakomponenttien painotukset (suluisia) toisiinsa nähden.

Shape Risk Scale (SRS) -mittariin on pyritty keräämään muiden mittarin parhaat ominaisuudet yksinkertaisessa muodossa. Se arvioi muista mittareista poiketen psyykkistä ja fyysisistä tilaa vain kahtena pääryhmänä, eivätkä sen arviointiryhmät muutenkaan sisällä päällekkäisyyksiä (taulukko 2). SRS:n painoindeksi ja kehon muoto sisällyttävät arviointiin myös venyttävät voimat (friction and shear) samoin kuin Braden-mittari. Braden-mittarissa nämä voimat tulevat kuitenkin pääasiassa potilaan käsittelyn seurauksena, kun taas SRS-mittarissa ne syntyvät sisäsyntyisesti potilaan ominaisuuksien pohjalta sekä ottavat huomioon näin myös makuu-

alustan ominaisuuksia. Sen sijaan SRS huomioi ainoana mittarina kehon lämpötilan, joka on keskeinen ominaisuus arvioitaessa kudosten verenkiertoa ja hapenkulutusta. Lämpötilan nousu, esimerkiksi infektiosta johtuen, lisää paikallista paineen aiheuttamaa kudoksen stressireaktiota, hapenkulutusta, tulehdusreaktiota sekä kudosaivautta.

## Painehaavariskimittarin riskirajojen vertailu

Taulukkoon 3 on kerätty kaikkien neljän painehaavariskimittarin pisterajat eriaisteiselle riskille sekä alarajojen prosentuaaliset osuudet kokonaispisteistä. Vaikka pisterajoista ei voidakaan tehdä suoria johtopäätöksiä mittareiden toimivuudesta, johtuen niiden erilaisesta rakenteesta, on tarkastelu mielenkiintoinen ottaen huomioon mittareiden keskinäisen toimivuuden (taulukko 1). Waterlow-mittari poikkeaa muista mittareista siinä, että jo hyvin pieni prosentiosuus pisteistä (18%) asettaa potilaan riskiryhmään painehaavan suhteen ja kolmasosa kokonaispisteistä asettaa potilaan erittäin korkean riskin ryhmään. Myös SRS-mittarin alaraja näyttää varsin alhaiselta, vaikka muut rajat ovatkin vertailukelpoiset Braden- ja Norton-mittareiden rajojen kanssa. Tässä yhteydessä on huomioitava, että SRS-mittarin validointia ei ole vielä tehty vaan sen vertailu Braden-mittariin on vasta käynnistymässä.

Taulukko 3. Arvioitujen neljän painehaavariskimittarin pisterajat toisiinsa nähden

	At risk	High risk	Extremely high risk
Braden	39	48	61
Max points: 23	(≤ 14)	(≤ 12)	(≤ 9)
Norton	30	40	60
Max points: 20	(≤ 14)	(≤ 12)	(≤ 8)
Waterlow	18	26	34
Max points: 62	(≤ 11)	(≤ 16)	(≤ 21)
SRS	21	45	73
Max points: 33	(≤ 7)	(≤ 15)	(≤ 24)

Luvut kunkin mittarin kohdalla ovat prosenttiarvoja suluisia olevan raja-arvopistemäärän osuudesta mittarin kokonaispisteistä. Braden- ja Norton-mittareissa pieni pistemäärä kuvaa korkeaa riskiä ja estetyt prosentiosuudet ovat tästä syystä käännteisiä yhteismitallisuuden saavuttamiseksi.

Braden-mittari ei ole mitenkään täydellinen painehaavariskin arvioinnissa (taulukko 4). Erittäin korkean riskin potilaista akuuttihoitossa vain puolella oli painehaava ja pitkäaikaishoidossa osuus oli vajaa kolmannes. Potilaista, joita ei lainkaan luokiteltu riskin kuuluviksi, painehaavoja esiintyi 3-5 % potilaista. Mikä merkitys mahdollisilla apuvälineiden käytöllä on ollut painehaavojen esiintymiseen, ei ole selkeästi arvioitavissa. Ottaen kuitenkin huomioon sen, että luvut tulevat Yhdysvalloista, on todennäköistä, että potilaiden säännönmukaisella arvioinnilla ja niistä seuranneilla toimenpiteillä saattaa olla huomattavakin merkitys taulukon 4 painehaavojen esiintymislukuihin.

Taulukko 4. Painehaavojen (PH) esiintyminen vuosina 2003-2005 suhteessa Braden-indeksiin

Riskiluokka	Akuuttihoito PH-esiintyminen (%)	Pitkäaikaishoito PH-esiintyminen (%)
Erittäin korkea riski (Braden 6-9)	50	29
Korkea riski (Braden 10-12)	46	29
Keskisuuri riski (Braden 13-14)	35	21
Matala riski (Braden 15-18)	17	13
Ei riskiä (Braden 19-23)	5	3

VanGilder ym. 2008

## Painehaavojen patofysiologiaa

Oletettavasti eri potilasryhmissä ja toisaalta eriaisteisten painehaavojen synnyn takana ovat erilaiset patofysiologiset tekijät, koska eriaisteisia painehaavoja ei pidetä toistensa jatkumona. Painehaavojen synnyn patofysiologia on monimutkainen ja edelleenkin huonosti tunnettu ja ymmärretty asia (taulukko 5). Erilaisten patofysiologisten tekijöiden keskeistä suhdetta painehaavojen synnystä on vaikea arvioida ja ne saattavat vaihdella huomattavastikin eri potilasryhmien välillä.

Taulukko 5. Painehaavojen syntyyn vaikuttavia keskeisiä patofysiologisia tekijöitä

Tissue stress reaction	Each tissue type has typical elastic modulus
Effects of pressure in the tissues – Pain & increased production of stress hormones, cytokines and inflammatory mediators – Increased oxygen consumption of tissues	Tissues are not compressable due to their high water content  Tissues are slowly moving away from the maximum pressure and change their shape differently  Distortion of cells and their sensitivity to apoptosis (programmed cell death)
Local flattening of capillary and lymphatic vessels	Stretching forces in the tissues are increasing exponentially  Decreased interstitial fluid due to the pressure effects  Interstitial fluid film ceases to act as a lubricant and transforms into "clue"
Shunting of blood flow away from the site of the point pressure  Microtrauma, inflammation & tissue oedema	Breakdown of capillaries and lymphatic vessels
Decreased oxygen tension of tissues	Perfusion related mechanisms  Increased heat production & capillary vasodilation and flow  Thrombosis of small blood vessels  Local reperfusion & oxygen toxicity

Kudosten herkkyys paineen stressivaikutukselle ja toisaalta kompensatiomekanismien kyvykkyys vaihtelee yksilöllittäin ja vähenee kudosten ikääntymisen seurauksena sekä ollessaan olevien perusrasva- ja kilpirauhas- ja aivojen sairastumisen seurauksena. Haasteena onkin arvioida riskiluokitusmittarilla painehaavan syntyyn vaikuttavia patofysiologisia tekijöitä.

Taulukossa 6 on arvioitu sitä, kuinka hyvin eri riskimittarit kokonaisuutena arvioivat painehaavojen syntyyn vaikuttavia keskeisiä patofysiologisia tekijöitä. Sekä Nortonin että Waterlowin asteikat arvioivat hyvin kolme keskeistä patofysiologista pääryhmää, joskaan nämä pääryhmät eivät ole identtiset. Braden näyttää arvioivan neljää ja SRS viittä pääryhmää kuudesta.

Taulukko 6. Keskeisten patofysiologisten tekijöiden ja riskimittarien vastaavuus

Major pathophysiologic risk categories	Braden	Norton	Waterflow	SRS
Tissue stress reaction	X	X	x	X
Local flattening of capillary and lymphatic vessels	X	X	X	X
Decreased oxygen tension of tissues	x	x	x	X
Each tissue type has typical elastic modulus	X	x	X	X
Stretching forces in the tissues are increasing exponentially	X	X	x	X
Perfusion related mechanisms	x	x	X	x

Näyttää ilmeiseltä, että tavanomaisille sairaalapotilaille tarkoitettujen painehaavariskia kuvaavien mittariturvuuksien keskeisiä patofysiologisia tekijöitä erilailla painoarvoilla. Lienee myös selvää, että jollekin erikoisryhmille, kuten esimerkiksi tehohoitov- ja selkäydinvaivapotilaille kehitetyt omat painehaavan riskin arviointimenetelmät, huomioivat patofysiologisia tekijöitä eri tavalla kuin kuvatut neljä arviointimenetelmää. On mahdollista, että tulevaisuudessa käytettävää arviointimenetelmää voidaan vielä täydentää yksilöllisten tekijöiden ja keskeisten patofysiologisten tekijöiden arvioinnilla. Tämä voi olla tarpeen esimerkiksi keskeisten, pitkäaikaissairaiden, geriatristen ja huomattavasti ylipainoisten potilaiden hoidossa.

## Yhteenveto

Painehaavojen syntymekanismit ovat hyvin monimutkaiset ja eriaisteiset haavat syntyvät primaaristi erilaisilla mekanismeilla. Ilmeisesti erilaiset mekanismit vallitsevat myös potilasryhmästä toiseen, mikä vaikuttaa myös painehaavojen kehittymisnopeuteen. Joskus painehaavat syntyvät hyvin nopeasti, kuten odotettaessa ensiavussa, leikkauksen aikana tai potilasta siirrettäessä hoitopaikasta toiseen ja joskus vasta pitkän ajan kuluessa. Painehaava syntyy väistämättä osalle riskissä oleville potilaille, mutta se on potentiaalisesti estettävissä oleva tila, mikä seikat tekevät painehaavasta huomattavan haasteen sekä terveydenhuoltojärjestelmälle että hoitohenkilökunnalle. On tärkeää, että painehaavan riski tiedostetaan kaikkialla organisaatiossa, ja että painehaavariskia arvioidan säännönmukaisesti ja toistuvasti. Yleisairaanhoidossa ja tavanomaisilla sairaalapotilla suositellaan käytettäväksi Braden-mittaria, jota voinee täydentää arvioilla keskeistä vaikuttavista patofysiologisista tekijöistä. Lisäksi johdon on rohkaittava hoitotyöstä vastaavaa henkilökuntaa ottamaan vastuu päivittäisestä painehaavojen ehkäisystä ja apuvälineiden käytöstä jo taloudellisista syistä.

## Kirjallisuutta

Bergstrom N, Braden BJ, Laguzza A, Holman V. The Braden scale for predicting pressure sore risk. *Nursing Research* 1987; 36: 205-210.

Gefen A. Bioengineering models of deep tissue injury. *Adv Skin Wound Care* 2008; 21: 30-36.

Lowthian PT. Trauma and thrombosis in the pathogenesis of pressure ulcers. *Clinics in Dermatology* 2005; 23: 116-123.

NPUPAP & EPUAP. Pressure ulcer. Prevention & treatment: Clinical practice guideline. National Pressure Ulcer Advisory Panel and European Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure ulcer. Prevention & treatment: Clinical practice guideline. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009.

Pancorbo-Hidalgo PL, Garcia-Fernandez FP, Lopez-Medina IM, Alvarez-Nieto C. Risk assessment scales for pressure ulcer prevention: a systematic review. *J Adv Nurs* 2006; 54: 94-110.

Soppi E. Painehaavojen ennaltaehkäisy on taloudellisiin valtoivoiteho. *Haava* 2006; 9: 36-37.

Soppi E. Uusi, helpokäyttöinen painehaavariskin arviointimenetelmä – Shape Risk Scale. *Haava* 2009; 11(3): 12-14.

Soppi E. Painehaava – esiintyminen, patofysiologia ja ehkäisy. *Duodecim* 2010;126(3): 27-35.

Stechmiller JK, Cowan, L, Whitney JD, Phillips, L, Aslam, R, Barbul, A, Gottrup, F, Gould L, Robson CM, Rodeheaver G, Thomas D, Stotts N. Guidelines for the prevention of pressure ulcers. *Wound Rep Reg* 2008; 16: 151-168.

Takala J, Soini H, Soppi E, Kataja M, Oikonen K. Voidaanko painehaavauman riskitekijöitä vähentää erikoispajalalla? *Duodecim* 1994; 110: 407-414.

Takala J, Varmavuo S, Soppi E. Prevention of pressure sores in acute respiratory failure: a randomized, controlled trial. *Clin Intensive Care* 1996; 7: 228-235.

VanGilder C, Gordon D, MacFarlane GD, Meyer S. Results of nine international pressure ulcer prevalence surveys: 1989 to 2005. *Ostomy Wound Manage* 2008; 54: 40-54.