

Dissertationsschrift

zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades

AUS DEM INSTITUT FÜR RECHTSMEDIZIN
DES UNIVERSITÄTSKLINIKUMS HAMBURG-EPPENDORF
DER FREIEN UND HANSESTADT HAMBURG
Direktor: Prof. Dr. med. Klaus Püschel

*Zur Situation der Senioren in Hamburg und
Umland (2008) – Ergebnisse einer
rechtsmedizinischen Studie anlässlich der
Krematoriumsleichenschau unter besonderer
Berücksichtigung von Decubitalulcera*

DISSERTATION

zur Erlangung des akademischen Grades doctor medicinae (Dr. med.)
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg
vorgelegt von

Miriam Tillmann
geboren in Bad Karlshafen

Hamburg 2010

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg am: 09.12.2010

Veröffentlicht mit der Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der Vorsitzende: Prof. Dr. med. Klaus Püschel

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter: Prof. Dr. med. Wolfgang von Renteln-Kruse

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter: PD Dr. med. Stefan Kluge

Prüfungsausschuss: Beisitzer: PD Dr. med. Jan Sperhake

Meiner lieben Familie

Wir können nicht alle großartige Dinge tun,
aber wir können die kleinen Dinge in großartiger Liebe tun.

[Mutter Teresa 1910-1997]

GERONTO-AG

- Zur Situation der Senioren im
Raum Hamburg (2008) -



© by Geronto – AG

INHALTSVERZEICHNIS

INHALTSVERZEICHNIS	I
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	IV
BILDERVERZEICHNIS	V
TABELLENVERZEICHNIS	IV
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	V
1 Fragestellung und Arbeitshypothese	1
1.1 Dekubitus	1
1.2 Botulismus	1
2 Einleitung	1
2.1 Der demographische Wandel und seine Folgen	2
2.1.1 Die Begriffe Rationalisierung und Rationierung	3
2.2 Die Situation in der Altenpflege	4
2.2.1 Pflegeheimkapazitäten in Hamburg	5
2.3 Gewalt gegen alte Menschen	6
2.3.1 Bedeutung für die rechtsmedizinische Arbeit	7
2.4 Die GERONTO-AG	7
2.5 Die Krematoriumsleichenschau	8
2.5.1 Die Geschichte der Kremation	9
2.5.2 Das Feuerbestattungsrecht	11
2.5.3 Das Krematorium Hamburg-Öjendorf	11
2.6 Dekubitus	14
2.6.1 Chronische Wunden und Wundheilung	14
2.6.2 Einleitung zum Aspekt Dekubitus	15
2.6.3 Die Vorläuferstudien aus Hamburg	34
2.7 Botulismus	35
2.7.1 Einleitung	35
2.7.2 Erregereigenschaften.....	35
2.7.3 Epidemiologie und Inzidenz	36
2.7.4 Ätiologie und Pathogenese.....	37
2.7.5 Inkubationszeit.....	41
2.7.6 Klinische Symptome	42
2.7.7 Formen des Botulismus.....	42
2.7.8 Klinische Differentialdiagnose.....	47
2.7.9 Diagnostik.....	47
2.7.10 Meldepflicht nach 11 § 6 (1) Infektionsschutzgesetz (IfSG)	48
2.7.11 Therapie	49
2.7.12 Prävention	50
3 Material und Methodik	52
3.1 Einleitung	52
3.2 Datenerhebung mittels Dokumentationsbogen	52
3.2.1 Fäulnis.....	57
3.2.2 Ikterus	58
3.3 Probenentnahme für die Begleitstudie Botulismus	58
3.3.1 Im Krematorium.....	58

3.3.2 Im Berufenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Boberg (BUKH)	59
3.3.3 Versand der Proben.....	60
3.4 Ausschlusskriterien.....	61
3.5 Pseudonymisierung der erhobenen Daten	61
3.6 Die Datenverarbeitung/Datenbank	61
4 Ergebnisse.....	63
4.1 Das Gesamtkollektiv	63
4.1.1 Geschlechts- und Altersverteilung im Gesamtkollektiv	64
4.1.2 Körpergewicht der Verstorbenen	66
4.1.3 Auswertung nach Wohn- und Sterbeort.....	68
4.1.4 Weitere Prüfkriterien der GERONTO-AG.....	69
4.1.5 Todesursachen und Vorerkrankungen.....	71
4.2 Dekubitusspezifische Auswertung.....	73
4.2.1 Dekubitus, allgemeine Ergebnisse	73
4.2.2 Schweregrade Dekubitus.....	79
4.3 Auswertungen zur Botulismusstudie.....	86
4.4.1 Aus dem Krematorium.....	86
4.4.2 Aus dem BUKH.....	89
4.4 Kasuistiken	91
4.4.1 Raubüberfall mit Folgen	91
4.4.2 Dekubitus in der Krematoriumsleichenschau	96
4.4.3 Botulismusstudie.....	97
5 Diskussion.....	100
5.1 Senioren	100
5.1.1 Senioren in Pflegesituationen.....	101
5.1.2 Suizidalität im Alter	105
5.2 Todesbescheinigungen	106
5.2.1 Sektionen zur Qualitätssicherung	108
5.2.2 Qualität der Krematoriumsleichenschau	109
5.3 Fehleranalyse zur vorliegenden Studie	110
5.3.1 Datenerhebung	110
5.3.2 Dateneingabe und -pflege	111
5.3.3 Auswertung.....	112
5.3.4 Differenz zwischen den Öjendorfdaten.....	112
5.4 Allgemeine Ergebnisse.....	112
5.5 Dekubitus.....	113
5.5.1 Epidemiologie	114
5.5.2 Vorerkrankungen und Risikofaktoren.....	121
5.5.3 Therapie des Dekubitus beim älteren Menschen.....	122
5.5.4 Praktische Konsequenzen	125
5.5.5 Rechtliche Würdigung des Dekubitus.....	126
5.5.6 Kasuistiken.....	131
5.5.6 Fazit	132
5.6 Begleitstudie: Botulismus	134
5.6.1 Diskussion der Methoden zur Probengewinnung.....	134
5.6.2 Studienvergleich	137
5.6.3 Antibiotika	137
5.6.4 Formen	137
5.6.5 Kasuistik Boberg.....	138
5.6.7 Fazit und Ausblick	139
6 Zusammenfassung.....	141

<i>ANHANG</i>	142
<i>LITERATURVERZEICHNIS</i>	159
<i>DANKSAGUNG</i>	VII
<i>LEBENS LAUF</i>	IX
<i>VERSICHERUNG AN EIDES STATT</i>	X

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Nummer	Seite
Abb. 1: Alterspyramide nach Berechnungen des Statistischen Bundesamtes im Jahre 2006.....	2
Abb. 2: Anzahl der Botulismusfälle in Deutschland in den Jahren 2001 bis 2008	37
Abb. 3: Angriffspunkte der verschiedenen Botulismustoxin-Serotypenl	38
Abb. 4: Gliederung der Einlieferungszahlen in Öjendorf nach Quartalen.....	64
Abb. 5: Fäulnisgrad der Verstorbenen bei der Krematoriumsleichenschau.....	64
Abb. 6: Prozentuale Altersverteilung in 10er Schritten der Verstorbenen	65
Abb. 7: Prozentuale Altersverteilung in 5er Schritten.....	65
Abb. 8: Sterbealter differenziert nach dem Geschlecht	66
Abb. 9: Geschlecht aufgetragen in BMI Klassen nach WHO.....	67
Abb. 10: BMI verteilt in den Altersdekaden	67
Abb. 11: Sterbeort nach Geschlecht und Gesamtrate aufgeteilt.....	68
Abb. 12: Prozentuale Verteilung der Sterbeorte in Bezug auf das Alter	69
Abb. 13: Hauptmerkmale an Verstorbenen, die Gegenstand der GERONTO-AG Untersuchung waren.....	70
Abb. 14: Prozentualer Anteil der Schmerzpfaster in den jeweiligen Altersgruppen	70
Abb. 15: Die häufigsten Todesursachen des Gesamtkollektives n=8.518 in Prozent.....	71
Abb. 16: Einlieferungszahlen der Verstorbenen mit Dekubitus aufgeteilt nach Jahresquartale.....	73
Abb. 17: Anteil der Dekubituslokalisationen.....	73
Abb. 18: Altersgruppen in Verbindung mit der Dekubitusrate in Prozent	74
Abb. 19: Dekubitusrate bei den unterschiedlichen Fäulnisgraden (keine, I-III°)	74
Abb. 20: Dekubitusprävalenz nach BMI (WHO)(in kg/m ²).....	75
Abb. 21: Art des Sterbeortes nach Institutionen für das Gesamtkollektiv	76
Abb. 22: Die häufigsten Todesursachen laut Todesbescheinigung bei Verstorbenen.....	77
Abb. 23: Verteilung aller Decubitalulcera nach Shea-Grad I-IV.....	79
Abb. 24: Wundbefund aller Dekubitusläsionen.....	80
Abb. 25: Verbandsstatus bei den Dekubitusläsionen.....	80
Abb. 26: Schweregrad mit dem Geschlecht.....	81
Abb. 27: BL Sterbeort nach Shea-Schweregrad	82
Abb. 28: Verteilung der Dekubitusfälle auf Sterbeorte, differenziert nach Schweregrad	83
Abb. 29: Wundbefund der Decubitalulcera in den Institutionen.....	83
Abb. 30: Verbandsstatus der Decubitalulcera in den Institutionen.....	84
Abb. 31: Verweigerung Behandlung, Verweigerung Nahrung und Verweigerung Trinken	84

BILDERVERZEICHNIS

Nummer	Seite
<i>Bild 1: Sargeinfuhr in die Brennkammer des Krematoriums Öjendorf.....</i>	8
<i>Bild 2: Untersuchung des Verstorbenen während der Krematoriumsleichenschau.....</i>	9
<i>Bild 3: Ein Blick in die Verstorbenenhalle, in der die zu untersuchenden Verstorbenen aufgebahrt sind.....</i>	11
<i>Bild 4: Nach der Kremation verbleibende Überreste des Verstorbenen.....</i>	13
<i>Bild 5: Prädilektionsstellen des Dekubitus am Körper.....</i>	18
<i>Bild 6: Ausgeprägte Kontrakturen an Ellenbogen, Handgelenken, Hüfte und Kniegelenken.....</i>	53
<i>Bild 7: SHEA-Grad I bis II.....</i>	54
<i>Bild 8: SHEA-Grad II.....</i>	55
<i>Bild 9: SHEA-Grad III.....</i>	55
<i>Bild 10: SHEA-Grad IV.....</i>	55
<i>Bild 11: Wundbefund A nach SEILER & STÄHLIN.....</i>	56
<i>Bild 12: Wundbefund B nach SEILER & STÄHLIN.....</i>	56
<i>Bild 13: Wundbefund C nach SEILER & STÄHLIN.....</i>	56
<i>Bild 14: unzureichender Verbandstatus.....</i>	57
<i>Bild 15: unzureichender Verbandstatus.....</i>	57
<i>Bild 16: Darstellung der Auffindesituation des Überfallopfers.....</i>	91
<i>Bild 17: nekrotische Fesselungsmaken am Handgelenk.....</i>	93
<i>Bild 18: IV° Dekubitus am Os sacrum von einer Nekroseschicht bedeckt.....</i>	93
<i>Bild 19: zäher Eiter in einer Wundhöhle, die bis aufs Kreuzbein reicht.....</i>	93
<i>Bild 20: tiefer gelegene Wundhöhle des Dekubitus am Os sacrum.....</i>	94
<i>Bild 21: Verstorbene auf dem Rücken liegend, III° Fäunisveränderung.....</i>	96
<i>Bild 22: Dekubitus linker Rippenbogen dorsal mit Blosslegung der Spongiosa.....</i>	96
<i>Bild 23: Dekubitus am rechten Malleolus lateralis.....</i>	97
<i>Bild 24: III° Dekubitus sacral Wundbefund A-B.....</i>	98
<i>Bild 25: Untertaschung desselben Dekubitus.....</i>	98
<i>Bild 26: Sehr ungepflegte Zehennägel bei einem Verstorbenen.....</i>	100
<i>Bild 27: Extrem dünne Beine mit Kniegelenks-Kontrakturen und Fuß-Ödeme.....</i>	101
<i>Bild 28: Sakraler Dekubitus mit kotverschmierten Wundauflagen und verschmutzter Wunde.....</i>	125

TABELLENVERZEICHNIS

Nummer	Seite
<i>Tabelle 1: In Anlehnung an die Dekubitus-Schweregradeinteilung nach Shea (1975)</i>	<i>26</i>
<i>Tabelle 2: In Anlehnung an die Dekubitus-Klassifikation nach Seiler 1993</i>	<i>26</i>
<i>Tabelle 3: Toxizität (LD₅₀-Werte) einiger Toxine</i>	<i>40</i>
<i>Tabelle 4: Symptome und Untersuchungsbefunde des Botulismus am Patienten.....</i>	<i>42</i>
<i>Tabelle 5: Therapieempfehlung bei Botulismus in Anlehnung an Otte und Emmrich, 1982</i>	<i>50</i>
<i>Tabelle 6: Vorerkrankungen aller Verstorbenen anhand der Todesbescheinigungen</i>	<i>72</i>
<i>Tabelle 7: Vorerkrankungen bei Verstorbenen mit Dekubitus</i>	<i>78</i>
<i>Tabelle 8: Auszug aus der Ergebnistabelle der Probenuntersuchung aus dem Krematorium HH-Öjendorf ..</i>	<i>88</i>
<i>Tabelle 9: Auszug aus der Ergebnistabelle Probenauswertung BUKH.....</i>	<i>90</i>
<i>Tabelle 10: Grunderkrankungen bei Pflegeheimbewohnern mit höhergradigem Dekubitus</i>	<i>122</i>

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

♀ = weiblich

♂ = männlich

% = Prozent

‰ = Promille

Abb. = Abbildung

ACh = Acetylcholin

AVK = arterielle Verschlusskrankheit

AZ = Allgemeinzustand

bzw. = beziehungsweise

BDSG = Bundesdatenschutzgesetz

BfArM = Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte

BGH = Bundesgerichtshof

BL = Bundesland

BMFSFJ = Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend

BMI = Body-Mass Index

BoNT = Botulismus-Neurotoxin

BRD = Bundesrepublik Deutschland

Bsp. = Beispiel

BTX = Botulismustoxin

BUKH = Berufsgenossenschaftliches Unfallkrankenhaus Hamburg-Boberg

bzgl. = bezüglich

ca. = circa

Cl. botulinum = Clostridium botulinum

DGEM = Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin

DGG = Deutsche Gesellschaft für Geriatrie

DGR = Deutsche Gesellschaft für Rechtsmedizin

d.h. = das heißt

et al. = et alii

ev. = evangelisch

evtl. = eventuell

HeimG = Heim-Gesetz

HH = Hansestadt Hamburg
Hkt. = Hämatokrit
Hrsg. = Herausgeber
HWI = Harnwegsinfekt
ICD = implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
IfR = Institut für Rechtsmedizin
IfSG = Infektionsschutzgesetz
i.m. = intra muskulär
i.v. = intra venös
KG = Körpergewicht
kg = Kilogramm
KH = Krankenhaus
KHK = Koronare Herzerkrankung
KV = Kassenärztliche Vereinigung
LD50-Wert = Dosis eines Giftes, bei der 50% der Betroffenen versterben
LG = Landgericht
li = links
Lj. = Lebensjahr
M. Alzheimer = Morbus Alzheimer
MDK = Medizinischer Dienst der Krankenkassen
Med.Diss. = medizinische Dissertation
mind. = mindestens
MRSA = Methicillin-resistenter-Staphylokokkus-aureus
MS = multiple Sklerose
NaCl = Natriumchlorid
n. Chr. = nach Christi
NRW = Nordrhein-Westfalen
o.ä. = oder ähnliches
o.g. = oben genannt
OLG = Oberlandesgericht
ORSA = Oxacillin-resistenter Staphylokokkus aureus
pAVK = periphere arterielle Verschlusskrankheit
Pat. = Patient
PEG = Perkutane endoskopische Gastrostomie

re = rechts
RKI = Robert-Koch-Institut
s.c. = subkutan
SGB = Sozialgesetzbuch
SIDS = sudden infant death syndrom
SM = Schrittmacher
sog. = sogenannte
StGB = Strafgesetzbuch
StPO = Strafprozessordnung
Tab. = Tabelle
TEP = Totalendoprothese, künstliches Gelenk
u.a. = unter anderem
u.ä. = und ähnliches
UKE = Universitätsklinikum Hamburg – Eppendorf
u.U. = unter Umständen
v.a. = vor allem
v. Chr. = vor Christi
vgl. = vergleiche
WHO = World Health Organisation
z.B. = zum Beispiel

Wenn in der folgenden Ausarbeitung von ärztlichem und pflegerischem Personal, Pflegepersonen, Angehörigen, Mitarbeitern, Patienten und Verstorbenen gesprochen wird, so sind in diesem Zusammenhang beide Geschlechter angesprochen. Die oben genannten Begriffe werden von der Autorin lediglich als Synonyme für beide Gruppen eingesetzt.

Ebenso erklärt die Autorin keine finanziellen oder sonstigen Verbindungen mit Firmen zu haben, deren Produkte hier Erwähnung finden, oder mit einer Firma, die Konkurrenzprodukte vertreibt.

1 Fragestellung und Arbeitshypothese

In der lebendigen Natur geschieht nichts,
was nicht in Verbindung mit dem Ganzen steht.

[Johann Wolfgang von Goethe 1749-1832]

Durch den viel zitierten demographischen Wandel sehen wir uns in der Zukunft mit einem nicht einfach zu lösenden Problem konfrontiert. Das medizinische Wissen und die Behandlungsmöglichkeiten verschiedener Erkrankungen werden immer größer und komplexer, die Lebenserwartung steigt durch den medizinischen Fortschritt stetig. Auch die Gesundheitsausgaben steigen. Pflegeskandale erschüttern die Menschen. Und allein die Tatsache, selbst in Zukunft zum „alten Eisen“ zu gehören, wirft bei vielen die Frage auf, wie es eigentlich um den Pflegezustand unserer Eltern/Großeltern bestellt ist. Um einen Überblick zu gewinnen eignet sich die Krematoriumsleichenschau, da sich ein breiter Querschnitt der Bevölkerung aus allen sozialen Schichten feuerbestatten lässt.

1.1 Dekubitus

Die Entstehung eines Dekubitus wird noch immer von vielen mit einem Pflegefehler gleichgesetzt. Auch wenn mittlerweile belegt ist, dass in gewissen Situationen ein Dekubitus nicht immer vermeidbar ist. Gerade bei schweren Erkrankungen in der letzten Lebensphase kann es vermehrt zur Ausbildung von Druckgeschwüren kommen.

Ziel dieser Studie ist es, die Dekubitus-Prävalenz bei Verstorbenen zu erfassen.

1.2 Botulismus

Botulismus ist eine Erkrankung, die beim Menschen relativ unbekannt ist. Tritt sie jedoch auf, wirkt sie sich verheerend und nicht selten tödlich aus. Da das Bakterium *Cl. botulinum* und seine Sporen mehr oder weniger ubiquitär vorkommt, stellt sich die Frage, ob sein Vorkommen am Menschen und die durch sein Toxin verursachte Erkrankung, Botulismus, nicht häufiger ist, als gedacht. Diese These im Hintergrund, soll in der Dissertation überprüft werden, ob *Cl. botulinum* in einem Dekubitus sein Toxin produzieren, eine systemische Wirkung entfalten und so (unerkannt) zur Erkrankung Botulismus führen kann.

2 Einleitung

PRINCIPIIS OBSTA!
- Wehret den Anfängen!

[Ovid]

Laut Aussage des Bundesinstitutes für Bevölkerungsforschung ist die fernere Lebenserwartung (weitere Lebenserwartung für Menschen ab dem 60. Lebensjahr) von Männern in den letzten 15 Jahren um drei Jahre auf 21 Jahre gestiegen, bei den Frauen von 22 auf 25 Jahre. Damit wird ein heute 60-jähriger Mann durchschnittlich 81 Jahre, eine Frau etwa 85 Jahre alt [115].

Durch die „Überalterung“ kommen immer neue Probleme, nicht nur volkswirtschaftlicher Natur, auf die Gesellschaft zu. Auch die sozialen Sicherungssysteme sind betroffen. Chronische Erkrankungen, Demenzen, Behinderungen und Komplikationen wie Decubitalulcera werden aller Wahrscheinlichkeit nach exponentiell zunehmen [125, 136]. Fachbereiche und Krankenhäuser spezialisieren sich bereits auf die Altersheilkunde, die Geriatrie. Auch Mediziner werden schon während ihres Studiums für die Besonderheiten, die es bei der Behandlung älterer Menschen gilt zu berücksichtigen, sensibilisiert. Veranschaulicht wird das Ausmaß bei Betrachtung der Alterspyramiden (Abb.1) und ihrer Hochrechnungen, die jedoch nicht unkritisch zu lesen sind [40].

Kontrovers diskutierte Debatten über Ressourcenverknappung in der Pflege und Therapie älterer Menschen, auch über Sterbehilfe und Euthanasie dringen an die Öffentlichkeit [125].

Pflegeskandale überschatten die Berichterstattung, sei es, dass überforderte Angehörige ihre Lieben aus Erschöpfung aufgeben, gar töten, oder dass Altenheime an Fachpersonal sparen und so eine fachgerechte Pflege der Senioren nicht gewährleistet ist. Vielfältige soziale Probleme und ein sich zuspitzender Generationenkonflikt, die das (familiäre) Zusammenleben nachhaltig belasten können, sind nicht selten [125].

Die Ausgaben auf dem Gesundheitssektor steigen genauso, wie die Anzahl hochbetagter Senioren steigt.

Zu den Kosten des deutschen Gesundheitswesens gibt es ein bekanntes Zitat von Alt-Bundeskanzler Gerhard Schröder aus dem Jahr 2001:

„Wenn Sie eine Milliarde hätten und gäben Ihrer Frau täglich 10.000 DM zum Ausgeben, dann würden Sie die Dame 300 Jahre nicht sehen. So viel ist eine Milliarde. Davon geben wir jedes Jahr (für das Gesundheitswesen) 500 aus.“

(DER SPIEGEL 43/2001)

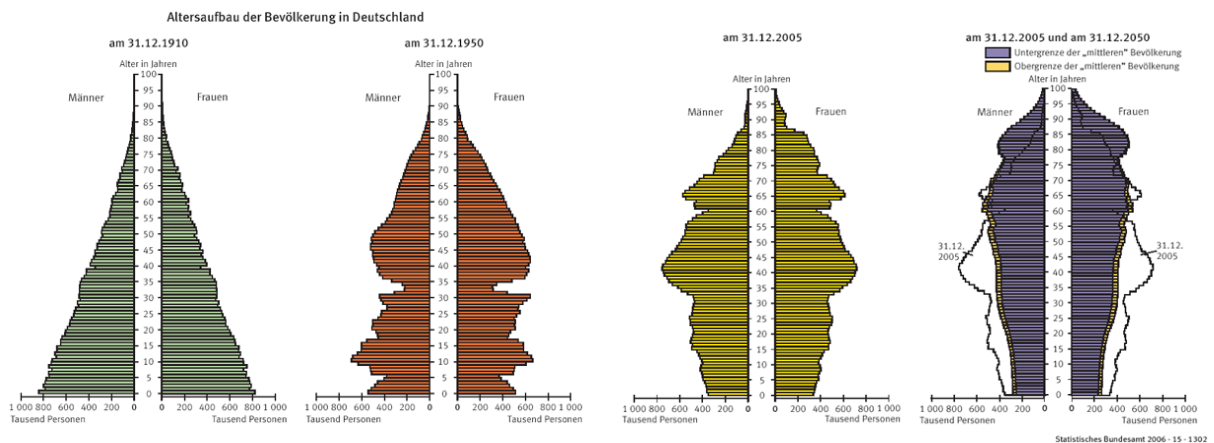


Abb. 1: Alterspyramide nach Berechnungen des Statistischen Bundesamtes im Jahre 2006 [156]

2.1 Der demographische Wandel und seine Folgen

Der medizinische Fortschritt, verbesserte Lebensbedingungen, immer mehr Menschen, die immer älter werden, die zunehmende Akzeptanz der integrierten Senioren und nicht zuletzt das Erkennen der immensen Kaufkraft, die die Senioren besitzen und das rasante Schrumpfen der jungen Bevölkerung lassen erkennen: Alt sein und werden ist in Deutschland keine Seltenheit mehr. Die Zahl der über 80-Jährigen ist in den letzten 47 Jahren um 275% gestiegen. In den kommenden Jahrzehnten ist davon auszugehen, dass pro Jahr die Lebenserwartung um drei Monate steigen wird [24]. CLADE meint: Dementsprechend steige die Lebenserwartung und dehne sich die Lebensspanne. Deutschland habe die viertälteste Bevölkerung der Welt, trotzdem bliebe die Demographie-, Alters- und Versorgungsforschung hinter den internationalen Standards zurück. Medizinsoziologen haben ein Paradoxon erkannt: Die meisten wollen lange leben, aber alt sein will keiner. Die Werbebranche mag ihren Teil dazu beitragen. CLADE weiter: Diese paradoxen Züge mündeten in einem Selbstbetrug, individuelle Fähigkeiten, der Gesundheitszustand und die

tatsächliche Mobilität werde meist falsch eingeschätzt oder sich selbst betrogen. Beispielhaft könne hier die Teilnahme am Straßenverkehr als Autofahrer dienen [24].

Die Gruppe der Hochaltrigen und Pflegebedürftigen nehme ständig zu, es würden vermehrt Gesundheits- und Pflegedienstleistungen in Anspruch genommen. Die Gesellschaft in all ihren Teilbereichen sei einem Wandel unterworfen. Es werde von einer „zunehmenden Geriatriisierung des Systems“ gesprochen, deren elementarste Herausforderung die nachhaltige Sicherstellung der finanziellen, personellen und kapazitären Ressourcen für die Pflege einer zunehmend alternden Gesellschaft sei. Im Laufe der Jahre hätten sich die Familienstrukturen geändert, Vater und Mutter müssten für den Unterhalt arbeiten gehen, der Familien- und Nachbarschaftszusammenhalt löse sich auf und trotzdem würden die meisten Pflegebedürftigen zu Hause betreut und gepflegt, davon fast die Hälfte sogar nur von Angehörigen ohne Unterstützung von ambulanten Pflegediensten [24].

Bezüglich der Fürsorgepflicht und der Verteilungsgerechtigkeit im Gesundheitssystem gegenüber den Senioren könne nur dann eine Lösung des Konflikts gefunden werden, wenn das Selbstbestimmungsrecht eines jeden Einzelnen respektiert werde und eine Einigung erfolge nach umfassender Diskussion über gesellschaftliche Werte und Normen zum Umgang mit älteren und pflegebedürftigen Menschen, so der Appell von LEFFMANN et al. [78].

2.1.1 Die Begriffe Rationalisierung und Rationierung

Erste Diskussionen über Rationierungsmaßnahmen bei Operationen ab 65 Jahren machen die Runde. Wobei der Rationierungsbegriff von der Rationalisierung abgetrennt werden sollte. Rationalisierung meint die Minderung des wirtschaftlichen Aufwandes für eine notwendige Leistung. Wird (heimlich) der Umfang der notwendigen Leistung neu definiert, wird aus der Rationalisierung eine Rationierung [65]. So gibt es etwa zwei Formen der Rationalisierung, die eine, die explizite, findet in der Transplantationsmedizin ihren Einsatz, wo es weniger Organe gibt als benötigt werden und somit eine Prioritätenliste von Patienten geführt wird. Als anderes Beispiel für die explizite Rationierung kann die Verknappung von Ressourcen dienen, die durch konkrete, politische und transparente Entscheidungen getroffen wird. Hier kann die nicht flächendeckend

mögliche invasive Therapie des Herzinfarktes als Beispiel dienen, ebenso wie fehlende Stroke Units in ländlichen Gegenden und dafür die im Vergleich herrschende Überversorgung in Großstädten.

Die andere Form heißt implizite oder weiche Rationierung, bei der sinnvolle Leistungen heimlich vorenthalten werden. Dies betrifft das Ausdünnen von Personal: Weniger Krankenschwestern oder Pfleger, weniger Ärzte oder Ärzte mit Fachqualifikationen werden beschäftigt/eingestellt. Dieses Phänomen tritt häufig im Zusammenhang mit finanziellen Vorgaben auf, wo es wichtiger ist Kosten zu sparen, als richtig und sinnvoll zu behandeln [62].

2.2 Die Situation in der Altenpflege

In Deutschland gebe es etwa 11.000 ambulante Pflegedienste, zwei Drittel des Personals seien Fachkräfte, jeder vierte Dienst hingegen arbeite nur mit Hilfskräften, so CLADE. Rund 16.000 Arbeitsplätze sind vorgehalten, für die es schon jetzt kein geeignetes Personal gibt. Ein Desaster hinsichtlich der Erwartungen von Wirtschaftsexperten, die bis zum Jahr 2050 ein Wachstum von 56% von ambulanten Pflegefällen vorhersagen. Da seien Mängel in der Grundpflege zu erwarten, etwa bei der Ernährung der Senioren oder beim Anstieg von Decubitalulcera [24].

Auch der Heimsektor erfährt einen Zuwachs. Bis zum Jahr 2020 wird die Bewohnerzahl um mehr als die Hälfte zunehmen [24].

Seit 1993 ist in der Heimpersonalverordnung gesetzlich festgelegt, dass mindestens 50% des Pflegepersonals aus ausgebildeten Fachkräften bestehen muss [120].

Auch hier sind bereits rund 14.000 Stellen unbesetzt, weil sich kein qualifiziertes Personal findet. So werden Hilfsarbeiter eingesetzt. Gutachter und der Medizinische Dienst der Krankenkassen (MDK) warnen vor einer „unzulänglichen Umsetzung des Pflegeprozesses“, sowie dem „Phänomen der passivierenden Pflege“. Auf Grund dessen wird ein 24-Stunden-Heimarztdienst gefordert [24].

In der Studie von POPP et al. von 2006 wurde untersucht, ob ein höherer Fachkräfteanteil mit einer besseren Pflegequalität in Seniorenheimen einhergeht. Dafür wurde in Hamburger Pflegeheimen der Fachkräfteanteil in Relation zur Zahl der Heimbewohner bestimmt und die neuauftretenden Decubitalulcera wurden

innerhalb eines Quartals gezählt. Die uneinheitlichen Ergebnisse konnten diese Hypothese aber weder bestätigen noch widerlegen [120].

Seit Anfang der 1990er Jahre bestimmt der immer größer werdende wirtschaftliche Druck das pflegerische Handeln. Nicht zuletzt durch die Einführung der sozialen Pflegeversicherung nach SGB XI, die eine neue Finanzierung und Abrechnung der Altenpflegeleistungen bewirkte. Einerseits gibt es jetzt ein Anspruchsrecht auf Pflege, andererseits bedingt es auch eine minutengenaue Taktung von Leistungen, die sich auf vier Bereiche (Mobilität, Ernährung, Körperpflege und hauswirtschaftliche Hilfen) beschränkt. Zeit für ein persönliches Gespräch oder Zuneigung bleibt da nicht. Die Altenpfleger selbst gehen von einem Qualitätsniveau gefährlicher Pflege aus. Um eine Mindestqualität zu erreichen, müsste die Zeit, die pro Person (im Durchschnitt 26,5 Minuten) zur Verfügung steht, mindestens verdoppelt werden. Dies gilt vor allem im Hinblick auf die steigenden Zahlen an Pflegebedürftigen, die immer kränker werden. Somit ist eine Zunahme der quantitativen Pflege in den nächsten Jahren zu erwarten. Pflegeprobleme ergeben sich u.a. durch pflegeintensive chronische Wunden, wie Dekubitus, Kontrakturen, Sturzneigung, Immobilität, Inkontinenz, Schmerzen und Verwirrtheit. Viele Pfleger sprechen von einem Trend zur Massenpflege, welcher durch den wirtschaftlichen Druck noch verstärkt wird. Um Kosten zu sparen, werden die kostenintensivsten Stellen, nämlich die der Pfleger, nicht neu besetzt oder aber durch nicht hinreichend ausgebildete Hilfskräfte ersetzt. Ein Thema mit Brisanz in Hinsicht auf den demographischen Wandel, der sich in den westlichen Industrieländern abzeichnet [145].

2.2.1 Pflegeheimkapazitäten in Hamburg

In der Freien und Hansestadt Hamburg gibt es laut Hamburger Pflegegesellschaft (HPG) 16.678 Plätze in 156 Heimen (8 bis 950 Betten), also durchschnittlich 107 Betten pro Haus. Für an Demenz Erkrankte gibt es 21 Heime mit 560 Betten, fünf Heime haben für hochgradig an Demenz-Erkrankte auch geschlossene Stationen. 2 Heime haben sich auf die Pflege von Wach-Koma-Patienten spezialisiert und 76 Betten geschaffen. Hamburg selbst hat fünf Hospize für Erwachsene und ein Hospiz speziell für schwerkranke Kinder [46].

2.3 Gewalt gegen alte Menschen

Die WHO definiert Gewalt wie folgt:

„Der absichtliche Gebrauch von angedrohtem oder tatsächlichem körperlichen Zwang oder physischer Macht gegen die eigene oder eine andere Person, gegen eine Gruppe oder Gemeinschaft, der entweder konkret oder mit hoher Wahrscheinlichkeit zu Verletzungen, Tod, psychischem Schaden, Fehlentwicklungen oder Deprivation führt“ [176].

In letzter Zeit erfuhr die Öffentlichkeit des öfteren von Gewalt in Pflegeheimen gerichtet gegen die ihnen anvertrauten Menschen. Jedoch dürften ähnliche Vorkommnisse auch in Krankenhäusern in ähnlicher Anzahl passieren. Im privaten Bereich werden die Zahlen kaum geringer sein, da hier die meisten psychisch kranken und/oder pflegebedürftigen alten Menschen leben und betreut werden. Hierbei handelt es sich nicht um Einzelfälle. Gewalt gegenüber alten Menschen hat viele Gesichter, nicht immer ist sie körperlich. Auch psychische, strukturelle oder kulturelle Gewalt können vorkommen, genauso wie Mischformen. Mischformen kommen am häufigsten vor und werden durch Untätigkeit, Unwissenheit und Hilflosigkeit unterhalten. Pflegeabhängige Menschen, insbesondere solche mit psychischen Erkrankungen, sind den Gewaltakten oftmals hilflos ausgeliefert und wehren sich mit massiven Verhaltensauffälligkeiten, die ihrerseits wieder Sanktionen, wie etwa Isolierung, Fixierung oder Psychopharmakagebrauch, nach sich ziehen [58]. Meist findet diese Gewaltform im privaten Umfeld mit einer großen Dunkelziffer statt. Durch die vielfältigen Ausdrucksformen, die Gewalt annehmen kann, ist auch das Unvorstellbare möglich. Die Gewalt kann sehr indirekt, verdeckt und vertuscht auftreten [125]. Die Prävalenz von Fixierungen liegt im internationalen Vergleich zwischen 41-64% in Pflegeheimen und zwischen 33-68% in Kliniken mit der Begründung der Sturzprävention. Dabei stürzen fixierte Personen genau so oft bzw. selten wie nicht fixierte. Im Gegenteil, häufig werden als Folge von Fixierung eine höhere Sturzgefahr, Decubitalulcera, Depression, Aggression und Tod genannt [58].

Dazu ist eine Studie von LEHRL & ROMMEL-SATTLER [81] erschienen. Sie fanden heraus, dass Patienten unabhängig von ihrer Diagnose nach drei Wochen Krankenhausaufenthalt im Durchschnitt mit IQ-Einbußen von 20 Punkten rechnen mussten. Bei 40% der Patienten mit Immobilität bei Hüftfraktur konnten erhebliche

kognitive Defizite festgestellt werden. Als wichtiger Grund konnte Bewegungsmangel eruiert werden. So sind die erlangten Defizite durch Bewegung reversibel. Die Ergebnisse können auf die Fixierung von Patienten übertragen werden.

Immobilität gilt es zu vermeiden, wenn die Patienten lange eigenständig bleiben sollen. Es sollte über eine Kombination von Kopfarbeit und Bewegung nachgedacht werden [81].

2.3.1 Bedeutung für die rechtsmedizinische Arbeit

Die zunehmende Alterung der Bevölkerung stellt auch die Rechtsmediziner bei ihrer täglichen Arbeit vor immer neue Herausforderungen. Die Differentialdiagnose von Verletzungen (gerade im Zusammenhang mit der Einnahme von Antikoagulationsmedikamenten oder Cortison), Fixierungen, alte Menschen als Opfer von Verbrechen, diese Themen beschäftigen die Rechtsmediziner zunehmend: der nicht natürliche Tod eventuell verursacht durch Über- oder Unterdosierung von Medikamenten, die erst durch spezielle toxikologische Untersuchungen bewiesen werden können, Tötungsserien von Pflegebedürftigen durch medizinisches oder pflegerisches Personal. Dies alles ist schwer herauszufinden, sind die Verstorbenen doch in einem Alter, in dem der Tod nicht ungewöhnlich ist. Deshalb gilt es, sich bei plötzlich eingetretenen Todesfällen immer nach der möglichen Ursache zu fragen. Durch die abnehmende physische und psychische Flexibilität und Beweglichkeit besteht im Alter eine erhöhte Gefahr in die Opferrolle gedrängt zu werden. Eine größere Verletzbarkeit und die Abnahme der Abwehrmöglichkeiten erhöhen das Risiko [125].

2.4 Die GERONTO-AG

Das Wissen um die immer schlechtere Versorgung älterer Menschen, die zunehmenden Änderungen im Gesundheitssystem und eine vorangegangene Studie aus dem Jahr 1998 veranlassten den Direktor des Instituts für Rechtsmedizin am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Prof. Dr. med. K. Püschel, Ende 2007 die GERONTO-AG zu gründen. Sechs Doktoranden begleiteten für ein Jahr die zweite ärztliche Leichenschau der Rechtsmediziner, auch Krematoriumsleichenschau genannt, im Krematorium Hamburg-Öjendorf (HH-Öjendorf). Sie dokumentierten auf einem eigens dafür entwickelten

Dokumentationsbogen (Anhang S. 143 & 144) bestimmte Merkmale bei Verstorbenen ab dem 60. Lebensjahr.

Cand. med. Rouzbeh Tehrani untersuchte die Verstorbenen mit einem Schrittmacher und implantierbarem Kardioverter-Defibrillator (ICD), Cand. med. Gerull dokumentierte die Hüftendoprothesen, Cand. med. Dickreiter überprüfte den Ernährungszustand und die PEG-Anlage, Zahnarzt Saal dokumentierte den Zahnstatus bei den Verstorbenen und Cand. med. Petersen recherchierte zum Thema „Einsames Sterben in Hamburg“, wie viel Zeit zwischen Todeszeitpunkt und Auffindesituation allein lebender Menschen verstreicht. (Vgl. dazu die jeweiligen Dissertationsschriften aus dem Institut für Rechtsmedizin des UKE [26, 38, 117, 137, 138].) Die vorliegende Dissertation handelt vom Pflegezustand und dort insbesondere von der Dekubitus-Prävalenz im Umfeld der Sterbephase an über 60-jährigen. Untersuchungszeitraum im Krematorium war vom 01.01.2008 bis einschließlich 31.12.2008.

2.5 Die Krematoriumsleichenschau



Bild 1: Sargeinfuhr in die Brennkammer des Krematoriums Öjendorf

Da bei der Kremation (Bild 1) das wichtigste Beweismittel, nämlich der Leichnam, in einem möglichen Ermittlungsverfahren verloren geht, ist gesetzlich die zweite Leichenschau eingeführt worden. Diese soll verhindern, dass Indizien für einen nicht natürlichen Tod von ungeübten Augen übersehen werden. Das „Gesetz über die Feuerbestattung“ vom 15. Mai 1934, welches später von den Bundesländern als Landesrecht übernommen wurde, gilt in einigen Bundesländern noch immer. Bayern hingegen hat die Krematoriumsleichenschau ganz abgeschafft. Es muss von einer erheblichen Dunkelziffer nicht entdeckter Tötungsdelikte und nicht

natürlicher Todesfälle ausgegangen werden. Eine gut ausgeführte Krematoriumsleichenschau mit einer klaren Systematik lässt sich wissenschaftlich auswerten, optimiert die Erkennung nicht natürlicher Todesfälle und stellt ein Instrument zur internen und externen Qualitätssicherung dar [123].

Laut dem Hamburger Bestattungsgesetz von November 1995 (§12 Abs. 2 und 3c) müssen Verstorbene, die der Kremation zugeführt werden, einer zweiten Leichenschau vor der Einäscherung durch einen dafür bestellten Amtsarzt oder einen Rechtsmediziner unterzogen werden (Bild 2).



Bild 2: Untersuchung des Verstorbenen während der Krematoriumsleichenschau durch einen Rechtsmediziner

Diese wurde zuvor von Amtsärzten der Freien und Hansestadt Hamburg durchgeführt und obliegt seit dem 01.01.1998 der Zuständigkeit des Direktors des IfR am UKE. Ergeben sich hierbei keine Anhaltspunkte für einen nicht natürlichen Todeseintritt oder hat die Staatsanwaltschaft den Leichnam (nach §159 Absatz 1 der Strafprozessordnung) zur Bestattung freigegeben, werden die Verstorbenen eingeäschert.

2.5.1 Die Geschichte der Kremation

Viele der alten Hochkulturen bevorzugten die Feuerbestattung für ihre Verstorbenen. Einzig von den Ägyptern gilt es als gesichert, dass sie die Kremation mieden. Schon 3.000 v. Chr. fanden bei den Hochkulturen des Nahen Ostens und in Europa die ersten Feuerbestattungen statt. Funde aus der Steinzeit bestätigen Kremationen in Nordeuropa und aus der Bronzezeit auf den Britischen Inseln, in Nord- und Südeuropa. Im antiken Rom und in Griechenland war die Feuerbestattung die am häufigsten durchgeführte Bestattungsart, so dass die

Holzpreise ständig stiegen und Mitte des 5. Jahrhunderts n. Chr. das erste Gesetz zur Reglementierung von Feuerbestattungen erlassen wurde.

In jüdisch-christlichen Ländern wurde die Erdbestattung über lange Zeit als die einzige Bestattungsart propagiert, da die Seele sonst nicht auferstehen könne. 785 erließ Karl der Große ein Gesetz, das die Feuerbestattung bei Androhung der Todesstrafe verbot, um für die einheimischen Stämme, die sich der Christianisierung entzogen, ein Zeichen zu setzen. Noch 1886 erfolgte ein erneutes Verbot der Kremierung, eine Missachtung hatte eine Exkommunikation zur Folge. Auch 1917 wurde allen Personen, die sich die Kremation wünschten oder andere darin unterstützten sich feuerbestatten zu lassen, ein katholisches Begräbnis verwehrt. Erst seit 1963 ist es Katholiken offiziell erlaubt sich feuerbestatten zu lassen.

Ende des Mittelalters erfuhr die Kremation eine Wiedergeburt. Zu den vielschichtigen Gründen gehörten u.a. die Verstädterung und die Landflucht mit dem damit verbundenen Wissenszuwachs in der Medizin und besonders in der Seuchenhygiene. 1855 forderte der Arzt J. P. Trusen die Einführung einer obligatorischen Feuerbestattung, mit der er eine gesetzlich geregelte Leichenschau in eigens dafür eingerichteten Leichenschauhäusern verband. 1856 entwickelte H. Richter den ersten Verbrennungsapparat und nahm den Gegnern der Feuerbestattung das Hauptargument, eine Bestattung am offenen Feuer sei pietätlos.

1878 wurde das erste deutsche Krematorium in Gotha gebaut. In städtischer Umgebung gelang die Durchsetzung schneller als in ländlichen Regionen. Angebracht wurde hier als Argument z.B. die Platzersparnis durch Urnengräber im Vergleich zu Erdbestattungen. Bis 1914 existierten 43 Krematorien in Deutschland, 1999 bereits 117. 1938 trat das Gesetz zur Feuerbestattung in Kraft. Es soll nicht unerwähnt bleiben: Die Verbrennung mit ihren viel gepriesenen Vorzügen (Schnelligkeit, Platzersparnis und Technisierung) fand in der Geschichte bereits öfter grauenvolle Verwendung: bei der Hexenverbrennung etwa oder für die Vernichtung der Beweise nach den Judenmorden in der Nazi-Zeit. Die Körper von Juden, Roma, Sinti und unzähligen anderen unschuldigen Menschen wurden nach ihrer Tötung auf diese Weise aus der Welt geschafft. Erst wurden sie in Provisorien mit offenem Feuer verbrannt, später wurde aus Gründen der „Effizienz“ und „Geheimhaltung“ mit dem Bau von riesigen Krematorien begonnen,

in deren Leichenhalle die Opfer aus logistischen Gründen zuvor umgebracht wurden. So gelangten die Krematorien zu zweifelhafter Berühmtheit und stehen (mit ihren rauchenden Schornsteinen) für die Konzentrationslager schlechthin [76, 87, 167].

2.5.2 Das Feuerbestattungsrecht

Das erste Gesetz stammt aus dem Jahr 1934, noch fünf der 16 Bundesländer halten an der Urform fest. In den übrigen Bundesländern gab es Weiterentwicklungen. Gefordert wird von Fachkundigen, auf das grundsätzliche Bestattungsgesetz von 1934 aufzubauen und zu berücksichtigen, dass erfahrene Rechtsmediziner für die Krematoriumsleichenschau besser geeignet sind, einen nicht natürlichen Tod festzustellen, als etwa damit betraute Amtsärzte [89]. Das Hamburger Bestattungsgesetz vom 14. September 1988 verlangt von der Krematoriumsleichenschau die Bestätigung, dass keine Anhaltspunkte für einen nicht natürlichen Tod bestehen. Die Möglichkeit einer Obduktion ist nicht vorgesehen, wohl aber die Meldung von verdächtigen Verstorbenen an Polizei und Staatsanwaltschaft, die ihrerseits eine Obduktion anordnen können (Hamburger Bestattungsgesetz § 12 Abs. 2 i.V.m. § 2 Abs. 4) [116].

2.5.3 Das Krematorium Hamburg-Öjendorf



Bild 3: Ein Blick in die Verstorbenenhalle, in der die zu untersuchenden Verstorbenen aufgebahrt sind

Rund 70% der Hamburger Bevölkerung lassen sich nach ihrem Tode einäschern [127].

Das von 1963 – 1965 erbaute Krematorium Hamburg-Öjendorf (Bild 3) gehört bundesweit zu den Krematorien mit den höchsten Einäscherungsraten, sowie

europaweit zu den modernsten und umweltfreundlichsten mit seiner Rauchgasnachverbrennung und der Abgasreinigungsanlage. Die leicht flimmernde Luft über dem Schornsteinkopf ist kaum wahrnehmbar, weder Qualm noch Geruch existieren. Seit seiner Erbauung sind mehr als 360.000 Verstorbene eingeäschert worden. Durchschnittlich werden hier pro Jahr ca. 17.000 Verstorbene angenommen und 14.000 Verstorbene kremiert. Für das Jahr 2008 wurden 14.721 Aufnahmen und 12.938 Kremierungen gezählt. Diese Diskrepanz erklärt sich durch angemietete Kühlfächer größerer Bestattungsinstitute, die die Kühlfächer zur Leichenaufbewahrung nutzen, bis sich die Angehörigen für eine Beerdigungsart entschieden haben oder die Leichen von der Staatsanwaltschaft freigegeben wurden. Durch die große Kapazität werden nicht nur Verstorbene aus dem Regierungsbezirk Hamburg, sondern auch aus Teilen Niedersachsens, Schleswig-Holsteins und Mecklenburg-Vorpommerns zur Kremation nach HH-Öjendorf verbracht. Ebenso gilt im Falle eines Großschadensfalls im Raum Norddeutschland das Krematorium als Lagerstätte für bei diesem Ereignis Verstorbene. Eigens dafür wurden Katastrophenpläne erstellt und beim Neubau des Krematoriums die erforderlichen Kapazitäten geschaffen. Insgesamt existieren 450 Kühlfächer und 500 Sargkühlplätze, wo die vom Amtsarzt gesichteten Verstorbenen auf ihre Kremation warten.

Im Krematorium existieren fünf Brennöfen, die an fünf Tagen pro Woche 24 Stunden in Betrieb sind.

Die eigentliche Kremation eines normalgewichtigen Verstorbenen dauert in etwa 70 – 80 Minuten, zuzüglich der Mineralisierungsphase von noch einmal 20 Minuten. Bei der Sargeinfuhr, bei der der Sarg bereits zu brennen beginnt, herrschen Temperaturen von 750 °C im Brennofen. Bei der eigentlichen Kremation sind Temperaturentwicklungen bis zu 1.200 °C möglich. Leichname mit einem Körpergewicht ab 200 kg erreichen die nötige Temperatur schneller und bedürfen einer gezielten Temperaturregulation.



Bild 4: Nach der Kremation verbleibende Überreste des Verstorbenen

Die nicht verbrannten Überreste (Bild 4), meist größere Knochenfragmente wie Humerus oder Femur, werden in der Knochenmühle gemahlen und in die bereitstehenden Urnen überführt. Größere Metallteile, wie beispielsweise Metallprothesen, werden herausgesammelt, kleinere eisenhaltige Teile mithilfe eines Magneten aus der Asche gefiltert und dem Metallmüll zugeführt [45, 167].

2.5.3.1 Beerdigungsriten

Jedes Land, jede Kultur hat andere Beerdigungsriten, die jedoch alle ein Ziel haben: es den Angehörigen leichter zu machen, sich von ihren lieben Verstorbenen zu verabschieden. So vielfältig die Kulturen auf der Welt, so unterschiedlich ist die Trauerarbeit.

Unterschiede gibt es auch in der Leichenaufbahrungszeit, die sich an den Klimazonen orientiert. So kann es vorkommen, dass in der Nähe des Polarkreises die Verstorbenen bis zum nächsten kurzen Sommer aufgebahrt liegen und in heißen Regionen die Verstorbenen unmittelbar nach Todeseintritt den wilden Tieren zum Fraß in der Wüste überlassen werden.

Bei einigen Völkern Papua-Neuguineas trennt sich eine Witwe zeitlebens nicht von dem Schädel ihres verstorbenen Mannes. Bei den Ureinwohnern Südamerikas finden sich auch kannibalistische Rituale: Der Verstorbene wird nach dessen Tod erdbestattet und die Knochen bis zu 15 Jahre später ausgegraben, verbrannt und die Asche mit Maisbier verrührt und von der Gemeinschaft getrunken.

In Zentralafrika wird von den Medizinmännern auf Wunsch der Hinterbliebenen der Verstorbene obduziert, um einen Tod durch Zauberei auszuschließen. Ebenfalls ist in Zentralafrika das „Jux-Begräbnis“ weit verbreitet. Dabei wird der Verstorbene

auf dem Trauerzug zu seiner Grabstätte unter lautem Gelächter und Scherzen in die Luft geworfen und aufgefangen.

Bei vielen Völkern, die aus verschiedenen Gründen unter harten Bedingungen leben, ist das sog. „Altentöten“ sehr verbreitet. Um der Gemeinschaft nicht zur Last zu fallen, wird (in den meisten Fällen auf dessen ausdrücklichen Wunsch hin) der Betroffene getötet [87].

2.6 Dekubitus

Angesichts der wachsenden Besorgnis über die Versorgungssituation pflegebedürftiger Senioren ist die Qualitätssicherung in der Pflege dringend erforderlich. Unter anderem können das Vorhandensein eines Dekubitus und der Zustand der Wundfläche als Pflegequalitätsmerkmal dienen. Decubitalulcera zählen zu den chronischen Wunden.

2.6.1 Chronische Wunden und Wundheilung

Die Behandlung chronischer Wunden kostet in Deutschland jährlich 4 Milliarden Euro. Eine Behandlung, die schwierig ist und sich wirtschaftlich nicht rentiert. Vier bis fünf Millionen Deutsche leiden unter chronischen Wunden wie dem diabetischen Fuß oder einem Dekubitus [129].

Wunden sind per definitionem eine Gewebsdurchtrennung von Haut, Schleimhäuten oder Organen. Sie können durch verschiedene Einflüsse entstehen, so etwa durch mechanische oder thermische Einflüsse. Auch Grunderkrankungen, wie Diabetes mellitus oder eine pAVK, können eine Wunde bedingen. Unterschieden wird die Wundheilung in zwei Verlaufsformen: die primäre Wundheilung, bei der es zu einer unkomplizierten Wundheilung reizloser und gut adaptierter Wundränder kommt und die sekundäre Wundheilung. Zu der sekundären Wundheilung gehört u.a. die Behandlung des Dekubitus [75].

Eine offene Wunde trägt immer Umgebungskeime mit sich, die potenziell pathogen sein können. Deshalb macht es Sinn vor Behandlungsbeginn einen Abstrich zu entnehmen und die Keimflora auf grampositive, gramnegative Keime und Anaerobier untersuchen zu lassen. Bei älteren Menschen ab dem 75. Lebensjahr, Patienten, die einen längeren Krankenhausaufenthalt hinter sich haben oder an einem Diabetes mellitus leiden, sollte auch auf MRSA untersucht

werden. Prinzipiell bedarf es keiner Antibiotikatherapie. Diese ist erst indiziert, wenn Entzündungszeichen wie Rötung oder Fieber auftreten [75].

Am Anfang der Wundheilung steht das Wunddébridement. Hierbei handelt es sich um eine mechanische Wundreinigung, bei der Zellreste, Blut und Plasmabestandteile entfernt werden und die Grundlage für eine rasche Heilung bilden. Zum Ausduschen unter fließendem Wasser kann Trinkwasser verwendet werden. Bei längerem Einsatz von Antiseptika neigen die Wunden zur Chronifizierung. Der Wundrand bedarf ebenfalls der Aufmerksamkeit. Er sollte sauber und trocken gehalten werden, wobei die Haut nicht austrocknen sollte. Fettcremes eignen sich zur Pflege. Besteht eine Wunde länger als vier Wochen, wird von einer chronischen Wunde gesprochen. Hier sollte immer eine vorangegangene falsche Wundbehandlung ausgeschlossen sein. Bei einigen chronischen offenen Wunden ist eine chirurgische Intervention indiziert. Bei heutigem Kenntnisstand ist es den Chirurgen möglich, jede Wunde zu versorgen [75].

2.6.2 Einleitung zum Aspekt Dekubitus

Dekubitus, von vielen als eine Begleiterkrankung gesehen, hat erhebliche Ausmaße für das Gesundheitssystem. Es wird geschätzt, dass jährlich etwa 400.000 Personen in der BRD an einem Dekubitus erkranken. Die Versorgung soll für das Gesundheitssystem etwa 2 Mrd. Euro kosten. In einzelnen Studien wird davon ausgegangen, dass 30% der im privaten Umfeld betreuten und 50% der im Pflegeheim Versorgten ein erhöhtes Dekubitusrisiko haben [78].

Unter Dekubitus wird eine Hautschädigung durch lokale Druckeinwirkung verstanden [51]. Die unzureichende Datenlage lässt keine exakten Berechnungen zu den jährlichen Behandlungskosten eines Dekubitus zu [131]. In Deutschland sollen nach einer (allerdings nicht ausreichend belegten) Mitteilung jährlich 10.000 Patienten an einem Dekubitus oder dessen Folgen sterben [172]. Dekubitus gilt als Qualitätsindikator in der pflegerischen und medizinischen Versorgung älterer und schwer kranker Menschen, wobei Dekubitusläsionen durchaus auch bei jüngeren Menschen auftreten können. Für viele gehören Decubitalulcera jedoch in das Spektrum der „geriatrietypischen Multimorbidität“, wie von RENTELN-KRUSE [131] anmerkt. Auch das unterschiedliche Wissen von Fachkräften um die Pathophysiologie der Dekubitusentstehung oder die Diskrepanzen zu

bestehenden Leitlinien deuten auf einen enormen Bedarf an Aus- und Weiterbildung für Fachkräfte hin [131]. Die Verzahnung von Therapie (Ärzte) und Pflege (Pflegepersonal) fehlt und ist für die Prophylaxe und Therapie von Decubitalulcera unsagbar wichtig [172].

Die langwierige und mitunter schwierige Behandlung wird durch neue wissenschaftliche Erkenntnisse unterstützt. Gleichwohl werden von Ärzten und Pflegern noch immer veraltete und teilweise schädliche Behandlungsmethoden angewandt [78].

Den Ursprung der Hamburger Dekubitusstudien bildet eine Studie von 1998 aus dem Institut für Rechtsmedizin des UKE. Sie untersuchte das Vorkommen von Decubitalulcera im Umfeld der Sterbephase (Dekubitus-Projekt I). 2004 fand das Forschungsprojekt „Ursachenzusammenhänge der Dekubitusentstehung“ (Dekubitus-Projekt II) statt, bei dem Personen, die in der Pflege von Patienten mit Decubitalulcera engagiert waren, befragt wurden. Dekubitus-Projekt III war das Dekubitus-Coaching, welches auf den Erfahrungen der vorangegangenen Studien beruht. Ziel war es hier, Wissen und Handeln zur Prophylaxe und Behandlung von Dekubitus direkt an Pflegenden und Angehörige zu vermitteln [71].

2.6.2.1 Die Geschichte des Dekubitus

Ursprünglich wurde der Dekubitus „*Gangraena per decubitem*“ genannt, was so viel heißt wie „faulige Wunde durch Liegen verursacht“.

Das Wort „decubitem“ leitet sich vom lateinischen Verb „decubare“ ab, was so viel bedeutet wie „darniederliegen“. Daraus entstand der Begriff Dekubitus, der sich eingedeutscht mit „k“ schreibt, ursprünglich wurde er mit „c“ geschrieben [51, 143].

Heute ist bekannt, dass im Mittelalter bereits verschiedene Rezepturen zur Therapie des Dekubitus angeboten wurden, die die Hoffnungslosigkeit der Therapeuten erkennen lässt. So können Parallelen zwischen den alten Berichten und der Prophylaxe in der heutigen Zeit gezogen werden. Zum einen durch die Vielfalt der Methoden und dann durch eine gewisse Ratlosigkeit der Pflegenden und Mediziner bei ausbleibendem Erfolg. Einige interessante Therapieansätze zur Behandlung von Decubitalulcera von früher werden wieder entdeckt.

Die Aufzeichnungen über Decubitalulcera reichen weit zurück. Bereits im alten Ägypten litt eine ca. 30 Jahre alte Prinzessin mit unbekannter Grunderkrankung an

einem faustgroßen Dekubitus im Sakralbereich. Der Dekubitus sollte durch die Transplantation von Schweinehaut geheilt werden. An der Abstoßungsreaktion verstarb die Prinzessin.

1593 verfasste der holländische Chirurg Fabricius Hilandus die erste Schrift zum Thema Dekubitus. Er erkannte, dass verschiedene Ursachen einen Dekubitus bedingen können, u.a., dass stetiger Druck und Harn die Haut über dem Steiß ulzerieren lässt.

Um 1700 veröffentlichte der französische Chirurg de la Motte eine Studie über 300 Patienten mit Dekubitus. Sein Fazit: Druck spiele bei der Entstehung zwar eine bedeutende Rolle, die Grunderkrankung sei jedoch der Hauptverursacher. Seine Therapieempfehlung, entgegen der damaligen üblichen Therapie des Aderlasses: Weichlagerung auf Daunenkissen und Waschungen mit Kampferspiritus um die Haut abzuhärten. Einen Lagerungswechsel befürwortet er nicht, da sich sonst auch noch Geschwüre an den Trochanteren ausbilden würden.

Die Berichte lassen erkennen, dass der Dekubitus zu der damaligen Zeit ein ärztliches Problem war, Pflegepersonal war kaum mit der Behandlung des Dekubitus betraut.

Im 19. Jahrhundert erforschte Boyer den Pathomechanismus der Dekubitusentstehung. Er erkannte, dass der Druck auf die Blutgefäße eine Unterbrechung des Blutkreislaufs in der Region bewirkt. Boyer unterschied zwei Formen von Dekubitus:

1. gutartiger Dekubitus: entwickelt sich spät während einer Erkrankung durch die Immobilität
2. schwere Verlaufsform des Dekubitus: tritt bei akutem Fieber auf und wird durch Druck und Verunreinigung (Inkontinenz) am Os sacrum verursacht

1938 und 1942 führte der schwedische Chirurg Groth in Uppsala bedeutende Experimente durch, die allerdings weniger bekannt sind. Bei der ersten Beobachtung bemerkte er, dass Patienten, die eine allgemeine Infektion hatten und daran verstarben, im Sakralbereich ausgedehnte nekrotische Bereiche mit in der Tiefe liegenden abgekapselten Abszessen hatten. Er vermutete eine hämatogene Streuung in die druckbelasteten Gebiete und dass eine Ischämie eines Gebietes mit einer Immunschwäche einhergeht. Groth sah seine Hypothese bestätigt, dass bösartige Decubitalulcera in der Tiefe entstehen und dann an die

Hautoberfläche wandern. Zur Bestätigung seiner Hypothese führte er an 250 narkotisierten Kaninchen Druckversuche durch. Er belastete die Hinterteile der Kaninchen an einer definierten Stelle mit einem Druck zwischen 24 und 429 mmHg. Bei der Sektion der Muskulatur der Tiere konnte er nach einer bestimmten Druckzeit immer nekrotische Veränderungen in der Muskulatur der Tiere finden, während sich an der Haut keine Veränderungen feststellen ließen. Sein bedeutendes Fazit: Maßnahmen zur Stärkung der Haut sind obsolet, da diese eine stärkere Widerstandskraft besitzt, als das darunterliegende Muskelgewebe. Und: An Knochenvorsprüngen ist der Druck in der Tiefe höher, als an der Hautoberfläche [143].

2.6.2.2 Lokalisationsorte

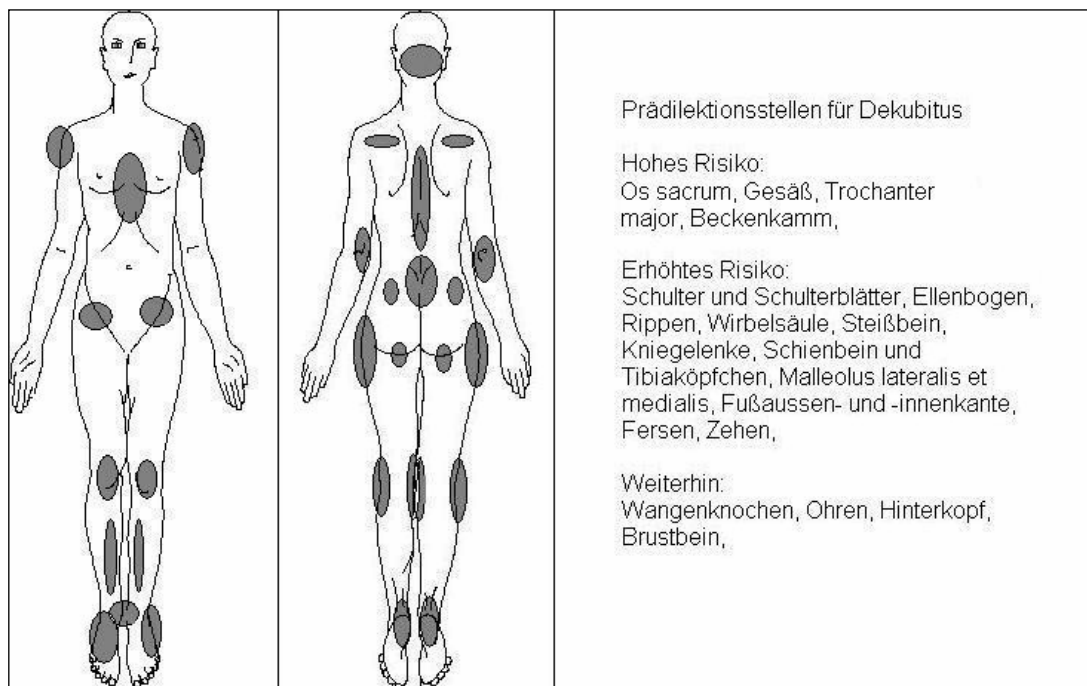


Bild 5: Prädilektionsstellen des Dekubitus am Körper. Eigene Darstellung in Anlehnung an PHILIPPS & HELLMANN [51, 119].

Am schnellsten können sich Decubitalulcera über Knochenvorsprüngen entwickeln, wo der Auflagedruck am höchsten ist, dazu Bild 5 [39].

LEFFMANN et al. [78] berichtet von einem Vorkommen von 40% am Steiß, 18% an der Ferse, alle übrigen Lokalisationen betragen anteilmäßig 6%. Auch Intensivpatienten können durch nasal liegende Tuben oder Sonden einen Dekubitus entwickeln, ähnliches gilt auch für zu eng sitzende Gipsverbände oder

Schienen. Somit kann es auch bei geringer Aufmerksamkeit bei Personen mit einem niedrigen Dekubitusrisiko zu einem solchen kommen [78].

Ein Dekubitus entwickelt sich am häufigsten in der Sakralregion und über den Fersen, seltener am Hinterkopf, den Schulterblättern und bei unsachgemäßer Lagerung an den Trochanteren [85].

Entgegen der langläufigen Meinung finden sich keine signifikanten Häufungen von Decubitalulcera zu einer bestimmten Jahreszeit [78].

2.6.2.3 Die Pathophysiologie

Im Vergleich zu junger Haut ist die Altershaut dünner, Kollagenfasern und elastische Fasern verlieren ihre Funktion. Die Reduzierung des Unterhautfettgewebes, sowie die abnehmende Wasserbindungsfähigkeit vermindern den Hautturgor. Dieses Phänomen wird durch die verminderte Flüssigkeitsaufnahme durch ein herabgesetztes Durstempfinden noch verstärkt. Neben der Spannkraft verliert die Altershaut auch ihre Sinnesfunktionen. Relevant ist hierbei die Druckwahrnehmung, die zu verminderten Spontanbewegungen, besonders im Schlaf, führt und so das Dekubitusrisiko ansteigen lässt. Ist die betreffende Person dann noch inkontinent, wird durch den Harn der natürliche Säureschutzmantel der Haut angegriffen [51].

Entscheidend ist die Relation von Auflagedruck pro Zeiteinheit [51].

Durch den auf die Haut ausgeübten Druck kommt es zu einer Unterbindung der Blutversorgung im Gewebe. Wird der Druck aufgehoben, kommt es zu einer reaktiven Hyperämie, bei der der Körper versucht den erlittenden Sauerstoffmangel zu kompensieren und angefallene Stoffwechselprodukte abzutransportieren. Bleibt die Druckentlastung nach einer gewissen Zeit aus, entsteht die persistierende Rötung, die einem Dekubitus Grad I nach SHEA entspricht. Die Funktionstüchtigkeit des Lymphsystems entscheidet mit darüber, ob es zu einer anhaltenden Schädigung des Gewebes kommt. Durch die verlängerte Druckeinwirkung werden die Lymphgefäße geschädigt. Dies beeinträchtigt den interstitiellen Flüssigkeitsstrom zwischen den Zellen, wodurch zwischen den Zellen eine Pufferwirkung gemindert wird. Wird der Patient beispielsweise umgelagert, kommt es zur Druckentlastung im Gewebe, wobei die abnehmende interstitielle Flüssigkeit zum Platzen der Kapillaren führen kann. Die daraus resultierende Anoxie und Anhäufung von Stoffwechselprodukten/Radikalen

bedingt die Nekrose des Gewebes und eine Schwellung. Es kann gut möglich sein, dass in diesem Stadium die oberste Haut noch unbeschadet ist [119].

Ischämische Nekrosen der Haut und Unterhaut entstehen in Bereichen, in denen länger als zwei Stunden durch einen Auflagedruck von mehr als 32 mmHg die Kapillardurchblutung unterbrochen ist (Kapillar-Blutdruck rund 35 mmHg). Beim Gesunden sorgt der entstehende Ischämieschmerz für eine reflektorische Lageänderung [39].

Die Folgen sind Nekrosen und somit die Zerstörung des Gewebes. Übersteigt der Auflagedruck über den betroffenen Hautarealen den Blutdruck in den Arteriolen und Venolen länger als zwei Stunden, muss ernsthaft mit einem Dekubitus gerechnet werden. Durch die unterbrochene Blutzufuhr (und auch durch den Abfluss) kommt es zu einer Störung im Stoffaustausch in den mangelhaft versorgten Gebieten. Bei der Ischämie werden Radikale freigesetzt, die die Nekrose induzieren.

Möglich scheint auch, dass eine Kompression der venösen Abflusswege über den herrschenden transmuralen Druck von 6-18 mmHg zu einer Akkumulation saurer Metabolite mit anschließendem Gewebeuntergang führen kann [79].

Kommen Faktoren hinzu, die die Mikrozirkulation beeinträchtigen, wie z.B. eine diabetische Angiopathie, können Decubitalulcera auch nach weniger als zweistündiger Druckbelastung auftreten. Andere Menschen tolerieren hingegen auch eine längere Druckbelastung, so dass hier keine Vereinheitlichung möglich ist [68]. Dekubitus ist letztlich das Ergebnis sich gegenseitig verstärkender Faktoren [78].

2.6.2.3.1 Auf den Körper einwirkende Druckbelastungen

Der mechanische Scherdruck ist so definiert, dass das Gewebe in paralleler Richtung zur Körperfläche verschoben wird. Dadurch werden die unterschiedlichen Gewebeschichten auseinander gerissen. Dies kann zur Unterbrechung der Mikrozirkulation führen, indem das Gerinnungssystem aktiviert wird und die Mikrogefäße verschlossen werden. Die Gefahr der Nekrose wird erhöht. Feuchtigkeit wie Schweiß und/oder Urin können die Scherwirkung noch verschlimmern und zum Einreißen der Haut führen, wobei es zur Unterbrechung des Immunabwehrsystems an dieser Stelle kommt und das Eindringen von

Keimen begünstigt wird. Durch die entstehende Infektion wird die Nekrose nochmals unterhalten [119].

2.6.2.3.1.1 Unterschiedliche Druckeinwirkungsformen

Bei der Dekubitusentstehung sind drei verschiedene Druckeinwirkungsformen relevant. Diese helfen zu verstehen, warum Patienten einen Dekubitus entwickeln oder nicht.

a) Senkrecht einwirkender Druck

Der senkrecht auf die Körperoberfläche einwirkende Druck wirkt sofort vom Kontaktpunkt an der Haut bis zum darunter liegenden Knochengewebe und komprimiert alle dazwischen liegenden Gewebeschichten. Je höher der Grad der Hautschädigung, desto geringer die Dicke zwischen Haut und Knochen.

b) Gewebeauflagedruck

„Druck, der durch die Auflagefläche des Körpers auf die Haut ausgeübt wird [20].“

Ermittelt wird der Druck durch folgende Formel:

$\text{Auflagedruck} = \text{Patientengewicht} / \text{Körperauflagefläche}$ [171]

Zur Ermittlung dieses Druckes gibt es auch Geräte, die man unter den Patienten legen kann [119]. Die Aussagekraft dieser Geräte wird jedoch nach einer Studie von VÖLKER et al. als sehr kritisch angesehen [171].

c) Kapillarverschlussdruck

Der Druck, bei dem die Kapillargefäße nicht mehr offen gehalten werden können und es zum Zusammenbruch und Stillstand des Blutflusses kommt. LANDIS [79] ermittelte 1930 für den Kapillarverschlussdruck einen Wert von 32 mmHg. Heute wird davon ausgegangen, dass bei kranken und gefährdeten Patienten bereits ein geringerer Druck für einen Gefäßverschluss ausreichen kann [119].

Der Aufliegedruck kann an gefährdeten Hautstellen bis zu 70 mmHg betragen und über Knochenvorsprüngen sogar noch ein Vielfaches dieses Wertes erreichen [85].

2.6.2.4 Risikofaktoren

Zu den Risikofaktoren gehört das hohe Lebensalter, welches bei den über 80-Jährigen mit einem 18fach erhöhten Risiko für das Auftreten eines Dekubitus Grad

II-IV einhergeht. Ebenso führt ein niedriger Norton-Score (Anhang S. 148) von 5-11 Punkten zu einem 41fach erhöhten Risiko [175]. Auch intensivmedizinisch behandelte Patienten leiden 8-mal häufiger unter Decubitalulcera, zwei Drittel von ihnen sind operiert worden [157].

Decubitalulcera kommen nicht nur bei älteren Menschen mit eingeschränkter Mobilität vor. Besonders adipöse Personen haben durch die eingeschränkte Wundheilung, ihr hohes Auflagegewicht und die eingeschränkte eigene Mobilität ein erhöhtes Dekubitusrisiko. Dies erfordert einen erhöhten Aufwand an Pflege und Personal. Beispielsweise ist die Umlagerung meist nur mit erhöhtem Personalaufwand zu leisten [11].

Zur Dekubitusentstehung gehört neben dem anhaltenden Druck auf die gleiche Hautstelle und der Dauer der Druckeinwirkung auch noch intrinsische und extrinsische Risikofaktoren. Diese Risikofaktoren können zu einer erhöhten Druckbelastung, zu einer verlängerten Einwirkzeit des Druckes oder zu einer herabgesetzten Toleranz des Gewebes für Druckeinwirkung führen. Sie bestimmen das individuelle Dekubitusrisiko eines jeden Patienten [51].

Zu den extrinsischen Risikofaktoren gehören Faktoren, die von außen auf den Körper einwirken und somit die Widerstandsfähigkeit des Gewebes verringern.

Körpereigene Faktoren, die von der physischen und psychischen Verfassung des Patienten abhängen, bezeichnet man als intrinsische Risikofaktoren [51].

2.6.2.4.1 Intrinsische Risikofaktoren

Ist die Haut längere Zeit einer bestimmten Druckeinwirkung ausgesetzt, verändert der Körper durch einen natürlichen Reflex seine Position. Ist dieser Reflex beispielsweise durch ein vermindertes Schmerzempfinden wie bei Polyneuropathie ausgeschaltet, kann es zur Dekubitusentstehung kommen. Somit ist der Hauptrisikofaktor des Dekubitus die Immobilität. Weitere Risikofaktoren können eine verminderte Durchblutung des Gewebes durch eine pAVK oder eine Makro-/Mikroangiopathie als Spätfolge des Diabetes mellitus sein. Bewegungseinschränkungen bis hin zur Immobilität durch Frakturen, Osteoporose, Kontrakturen, Paresen, Demenz, Bewusstseinsstörungen, neurologische oder psychische Erkrankungen, auch Tumorerkrankungen oder Lungenerkrankungen und Infektionen sowie Drogensucht und Nikotinabusus

können Decubitalulcera bedingen. Nicht unbeachtet bleiben sollten die Compliance und das hohe Lebensalter des Patienten. Auch der Ernährungs- und Flüssigkeitszustand des Patienten ist von Bedeutung. Ein dehydrierter Patient hat eine verringerte Hautelastizität. Dies begünstigt Hautschäden durch Druck und Reibung. Zwar neigen kachektische Patienten vermehrt zu Decubitalulcera, jedoch sollte das Risiko für adipöse nicht unterschätzt werden, da diese einen erhöhten Auflagedruck haben. Auch Hauterkrankungen wie Neurodermitis oder Allergien können einen Dekubitus fördern. Feuchte Haut, etwa durch Fieber oder Inkontinenz (Harn- und Stuhlinkontinenz) tragen ebenfalls zum Dekubitus durch Hautmazeration bei, können aber auch zu den extrinsischen Risikofaktoren gezählt werden [51, 119].

Eine Malnutrition kann einen reduzierten Allgemeinzustand und auch eine verringerten Gewebetoleranz bedingen. Es wird zudem ein Zusammenhang zwischen der mangelnden Versorgung mit Flüssigkeit, Proteinen, Kalorien, Vitamin C und Zink und einem erhöhten Dekubitusrisiko vermutet [51].

2.6.2.4.1.1 Die Ernährung

Nach Forschungsergebnissen liegt die Vermutung nahe, dass es einen Zusammenhang zwischen Malnutrition und der Entstehung bzw. dem Schweregrad eines Dekubitus gibt [86]. Zu der These, dass ein Ausgleich der Malnutrition zu einer beschleunigten Wundheilung bei Dekubitus führt, weisen die publizierten Studien widersprüchliche Ergebnisse auf [122]. Bei einer Studie in einem Krankenhaus mit Patienten mit hohem Dekubitusrisiko litten 29% der Patienten unter einer Mangelernährung. Vier Wochen darauf hatten 17% der Mangelernährten und 9% der nicht Mangelernährten einen Dekubitus [162].

Durch mangelnde Ernährung kommt es zu Energieverlusten mit dadurch bedingtem Muskelgewebsabbau und folgenden Bewegungseinschränkungen. Es ist nicht nur auf eine ausreichende Zufuhr von Nährstoffen zu achten (25-30kcal/kg Körpergewicht bei gesunden, immobilen Patienten [90]), sondern auch ob möglicherweise Gründe für eine eingeschränkte Nahrungsaufnahme vorliegen. Zu den Gründen könnten u.a. gehören [51]:

- schlecht sitzende Prothesen mit resultierenden Kau-/Schluckproblemen [138]
- schlechter Mund-/Zahnstatus [138]

- beeinträchtigte Motorik der Hände
- Dysphagie
- Psychische Erkrankungen, Demenz
- Medikamente mit Wechsel-/Nebenwirkungen

Zu beachten ist auch der unter Umständen erhöhte Energiebedarf bei bereits bestehendem Dekubitus, der je nach Wundgröße zwischen 30 und 90% betragen kann [53]. Bei einem gesunden Menschen liegt der Tagesbedarf an Proteinen bei 0,8g/kg Körpergewicht. Dieser Proteinbedarf steigt auf 1,2g bis 1,5g/kg Körpergewicht [28], max. 120g/Tag. Albuminmangel gilt nach Studienlage als eigenständiger Risikofaktor für einen Dekubitus [8, 161]. In der Prinz-Studie konnte sich Mangelernährung, definiert als Serum-Albumin-Wert unter 35g/l, als Risikofaktor für die Dekubitus-Entstehung herauskristallisieren, bei dem 25% der Studienteilnehmer einen Dekubitus entwickelten [159]. Jedoch ist noch nicht zur Gänze geklärt, ob der Proteinmangel durch die Wunde entstanden ist oder aber die Wunde aus dem Proteinmangel [119]. Bei bestehendem Dekubitus verzögert ein Albuminmangel die Wundheilung [63]. Aus diesem Grund ist für eine förderliche Wundheilung eine Erhöhung der Proteinzufuhr sinnvoll [16]. Vitamin E wirkt in der Dekubitusbehandlung als Antioxidans [63]. Zur Kollagenbildung benötigt der Körper Vitamin C und Vitamin B12. Liegt ein Mangel vor, kommt es ebenfalls zur verzögerten Wundheilung. Auch Vitamin A, Natrium, Kalium, Kalzium, Phosphor, Chlorid, Selen und Eisen werden bei einer Wundheilung verstärkt vom Körper nachgefragt. Zink ist das Spurenelement für eine gute Wundheilung [90, 119], bei 60% der Dekubituspatienten mit Malnutrition liegt ein Zinkmangel vor [147].

Es gilt so lange wie möglich den Patienten konventionell zu ernähren, Nahrungsergänzungsmittel in Form von Proteinen sollten jedoch so früh wie nötig gereicht werden [90]. LANGER [80] zeigte in seiner Übersichtsarbeit zum Thema „Ernährung und Dekubitus“, dass es wichtig sei eine drohende Mangelernährung frühzeitig zu erkennen und auszugleichen. Bei einer generellen Zufuhr von Nahrungsergänzungsmitteln bleibt er hingegen skeptisch. Positiv merkt er an, dass eine negative Beeinflussung in Hinsicht auf die Entstehung eines Dekubitus bzw. eines bereits bestehenden Dekubitus nicht nachweisbar sei, eine positive hingegen auch nicht.

Über großflächige Geschwüre verlieren Patienten ständig Proteine und Nährstoffe, wodurch eine Mangelsituation entstehen kann oder unterhalten wird [78].

2.6.2.4.2 Extrinsische Risikofaktoren

Bei PEG-Sonden und Blasendauerkatheter ist darauf zu achten, dass die ableitenden Drainagesysteme nicht zu Druckstellen an der Haut führen. Verschiedene Medikamente wie Sedative, Schmerzmittel, Steroide Antibiotika und Diuretika können die Bildung eines Dekubitus befördern, indem sie die Mobilität oder die Schmerzwahrnehmung hemmen. Auch mangelnde oder übertriebene Körperhygiene kann zu Hautschäden führen. Durch falsche Hebe- oder Lagerungstechniken können Scher- oder Reibungskräfte auf das Gewebe wirken [51, 119]. Hierbei wird deutlich, dass die Entstehung eines Dekubitus häufig multifaktorieller Genese ist und besonders immobile ältere Patienten betrifft, die durch ihre Multimorbidität gleichzeitig von verschiedenen Risikofaktoren betroffen sind [51, 68, 69, 70, 119, 121].

2.6.2.4.3 Risikoabschätzung

Es existieren einige Skalen zur individuellen Risikoeinschätzung bezüglich der Entwicklung eines Dekubitus. Dazu gehören die Skalen nach Braden, Waterlow, Medley oder Norton. Die wohl bekannteste ist die Norton-Skala. Im Anhang S. 148 findet sich die Norton-Skala, modifiziert nach Bienstein. Anhand dieser Skalen werden Risikofaktoren abgeprüft, wie Immobilität, Erkrankungen und Inkontinenz. Die Mangelernährung findet nur in der Braden- oder Douglas-Skala Berücksichtigung. Diese Skalen dienen der Dekubitusprophylaxe und als Instrument der Qualitätssicherung in der Pflege [51, 68].

2.6.2.5 Klassifikationsmodelle

Decubitalulcera werden nach international gültigen Klassifikationsmodellen eingestuft, um sie vergleichbar zu machen. Auch die Wundbehandlung ist nach diesen Schweregraden ausgerichtet. So kommt eine operative Versorgung erst ab einem Grad III in Betracht.

Es gibt unterschiedliche Klassifikationsmodelle einen Dekubitus in Schweregrade einzustufen, etwa das National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) von 1989, die Knighton-Klassifikation, die 5 Schweregradeinteilungen vornimmt oder die

Einteilung nach Westerhoff, die sich nach einem Farbschema zur Beurteilung des Wundbefundes ausrichtet. In der hier vorliegenden Studie wurden die Decubitalulcera nach SHEA [150] klassifiziert und der Wundbefund nach SEILER & STÄHELIN [146] eingeordnet.

Die Schweregradklassifikation nach SHEA unterscheidet vier Grade, die Tabelle 1 gibt die Einteilung wieder. Der Grad I nach SHEA ist definiert über eine Rötung der Haut. Charakteristisch ist der sog. Fingertest, dabei wird mit einem Finger auf die Rötung gedrückt. Bleibt die typische Weissfärbung nach Wegnahme des Fingers aus, ist die Rötung also nicht wegdrückbar, handelt es sich um einen Dekubitus ersten Grades [51, 121].

Tabelle 1: Dekubitus-Schweregradeinteilung nach SHEA (1975) [150]

Grad	
I	Umschriebene Rötung der intakten Haut, die nach zweistündiger Entlastung nicht verschwunden ist
II	Schädigung oder Blasenbildung in den obersten Hautschichten
III	Schädigung aller Gewebeschichten mit sichtbaren Anteilen von Muskeln, Sehnen, und/oder Fettgewebe
IV	Beteiligung von Knochenhaut und/oder Knochen im Sinne einer Entzündung (Osteomyelitis)

Die SEILER-Klassifikation differenziert den Dekubitusschweregrad und separat den Wundbefund nach den Stadien A-C [146]. In Tabelle 2 ist die Klassifikation nach SEILER & STÄHELIN aufgelistet.

Tabelle 2: Dekubitus-Klassifikation nach SEILER & STÄHELIN (1979) [146]

	Dekubitus-Grad		Stadium des Dekubitus
1	Rötung der Haut, die nach zweistündiger Druckentlastung nicht verschwunden ist	A	Die Wunde ist sauber, Granulationsgewebe, keine Nekrosen
2	Oberflächliche Hautschädigung (beispielsweise Blasenbildung)	B	Die Wunde ist schmierig belegt, Restnekrosen, keine Infiltration des umgebenden Gewebes
3	Schädigung des Gewebes einschließlich der Subcutis und Muskulatur		
4	Knochenbeteiligung	C	Wunde wie bei B beschrieben mit Infiltration des umgebenden Gewebes und/oder Allgemeininfektion (Sepsis)

2.6.2.6 Die Prophylaxe

Jeder Patient sollte mit Hilfe einer standardisierten Einschätzungsskala auf seine Dekubitusgefährdung hin bei stationärer Aufnahme (Krankenhauseinweisung oder Einzug ins Seniorenheim) untersucht werden. Diese Einstufung gilt es in regelmäßigen Abständen zu wiederholen, jedoch unverzüglich, sollte sich der gesundheitliche Zustand des Patienten ändern [121].

Wichtigstes Ziel bei der Prophylaxe muss es sein die Auflagefläche des Körpers durch Einsatz von Lagerungshilfsmitteln zu vergrößern und so den auf den Körper einwirkenden Auflagedruck zu verteilen und die Druckeinwirkung zu senken [51, 119]. Es ist bekannt, dass eine 1cm dicke Unterhautschicht zur Reduktion des Druckvektors um 58% führt [136].

Scherkräfte und Reibungskräfte gilt es zu mindern. Scherkräfte entstehen, wenn es zu einer Gewebsverschiebung parallel zur Körperoberfläche kommt. Reibungskräfte treten auf, wenn zwei Oberflächen gegeneinander bewegt werden. Beide Kräfte entstehen beispielsweise, wenn ein Patient aus dem Rollstuhl rutscht, wenn er mit den Füßen keinen Halt hat [51, 119].

Bei der Dekubitusprophylaxe und –therapie ist es zielführend den belastenden Auflagedruck an exponierten Körperstellen wie dem Os sacrum, den Trochanteren oder den Fersen durch optimierte Verteilung zu mindern.

Ein klar definierter pathophysiologischer Druckwert, der regelhaft zur Entwicklung eines Dekubitus führt, besteht nicht. Bei Lagerungshilfen wurde die Druckverteilung gemessen, bei Verwendung eines Standardbettes entstehen über dem Os sacrum Druckeinwirkungen von 23 mmHg, bei Verwendung von Luftkissensystemen 19 mmHg [171]. Weichlagerungssysteme (Schaumstoffmatratzen, Gelaufagen) haben sich als effektive Prophylaxe erwiesen, indem sie für eine Vergrößerung der Auflagefläche sorgen [51, 170]. ROALES-WELSCH et al. hingegen betont, eine Lagerung von dekubitusgefährdeten Patienten auf Druckreduzierungssystemen allein reiche als Prophylaxe nicht aus. Mehr noch, in seinen Studien konnte kein System den Auflagedruck unter den kapillaren Verschlussdruck senken [136].

Das Lagerungsintervall sollte personenabhängig festgelegt werden. Als Ausgangswert kann mit zwei Stunden begonnen werden. Zeigen sich dann

Rötungen, sollte das Intervall verkürzt werden. War keine Rötung zu sehen, kann das Intervall halbstündig verlängert werden [121]. Auf eine 90° Lagerung zur Seite sollte verzichtet werden, da so auch Decubitalulcera an den Trochanteren möglich sind. Besser sind Lagerungstechniken bis 30°. Zur Prophylaxe, aber auch zur Therapie sollten Fersendecubitalulcera frei schweben, d.h. eine Polsterung unter der Wade bzw. Achillessehne angebracht sein [85]. Des Weiteren gibt es unterschiedliche Lagerungshilfen, wie Matratzen, die aus unterschiedlichen Materialien hergestellt sein können.

Der Dekubitus eignet sich als Qualitätsmessinstrument, seine Erfassung muss jedoch den alltäglichen Anforderungen in der klinischen Routine gerecht werden. Die gewonnenen Daten zur Dekubitusentstehung können als Indikator der Versorgungsqualität stationärer oder ambulanter Institutionen dienen. Die Dekubitusrate kann durch rechtzeitige Maßnahmen gemindert werden. Die Erfassung des Dekubitusrisikos scheint nach wie vor in pflegerischer Hand zu liegen, nur wenige Ärzte ordnen die Dokumentation an. Ein bestehender Dekubitus hingegen gehört in die Verantwortung des Arztes [77]. LEFFMANN berichtet, dass zunehmend Folgekosten von im Krankenhaus entstandenen Decubitalulcera eben diesen Häusern von den Krankenkassen in Rechnung gestellt werden [77].

2.6.2.7 Die Therapie

Die Behandlung eines Dekubitus ist sehr langwierig, birgt ein hohes Rezidivpotential und ist aus sozioökonomischer Sicht sehr kostenintensiv [135].

Nach heutigen Standards werden Decubitalulcera nach Schweregrad I und II eher trocken behandelt und nach Grad III und IV mit Feuchtverbänden [10].

Die Vielzahl der heterogenen Therapieansätze führt zu Unsicherheiten bezüglich einer optimalen Therapie zur Behandlung von Decubitalulcera. Ein Therapieziel sollte klar definiert sein, wobei die Lebenserwartung und die Gesamtsituation des Patienten mit einfließen. So kann das Therapieziel variieren, von einem kompletten Wundverschluss bis hin zu einer Verhinderung der Verschlimmerung oder einer alleinigen Schmerztherapie. Der Therapeut sollte sich der langwierigen Heilungsdauer bewusst sein [122]. Laut MARTIN et al. [85] ist es möglich, die Zeit bis zur Abheilung eines Dekubitus über die tägliche Wundradiusreduktion, die im

Mittel 0,28 mm (+/- 0,086 mm) beträgt, zu berechnen. Dieses Verfahren ist nur bei einer sauber granulierenden Wunde möglich.

Bei der Therapie des Dekubitus müssen unterschiedliche Ansätze verfolgt werden. Zum einen muss der Dekubitus an sich behandelt und zur Abheilung gebracht werden und zum anderen sollte versucht werden die Ursache zu beheben bzw. der Druck gemindert werden, der auf die betreffende Körperregion einwirkt. Es gilt eine Wunddokumentation anzulegen, zu der auch Fotoaufnahmen des Dekubitus gehören, sowie die Klassifikation und der Wundbefund mit den Größenangaben der Läsion. Weiterhin sollte auch an eine systemische Therapie gedacht werden, die eine evt. Schmerztherapie und ggf. eine Antibiotikatherapie mit einschließt. Letztlich ist die beste Therapie die Mobilisierung. Eine auf den Dekubitus ausgerichtete Ernährung und eine geeignete Flüssigkeitszufuhr von 30-40 ml/kg/KG pro Tag können unterstützend wirken [121].

2.6.2.7.1 Die Kausaltherapie

Hier ist es wichtig, die Druckentlastung der betroffenen Stellen und des gesamten Körpers vorzunehmen. Als Lagerungshilfsmittel sind einfache Decken, Kissen oder spezielle Dekubitus-Kissen geeignet. Wassermatratzen oder Wasser gefüllte Handschuhe sind wenig geeignet, da sie Scherkräfte entwickeln. Lagerungsfelle sind ebenfalls ungünstig, da sie unhygienisch sind und keine Druckminderung bewirken. Eher fördern sie das Schwitzen, welches die Fellfasern verklumpen lässt, so dass Reibungskräfte entstehen. Gut geeignet sind Luftkammersysteme. Wechseldruckmatratzen sollten nach der Ausprägung der Dekubitusläsion ausgewählt werden und nicht länger als unbedingt nötig eingesetzt werden. Sie ersetzen nicht die Lagerung. Zu beachten ist die negative Beeinflussung von Alzheimer- und Apoplex-Patienten, bei denen eine Wechseldruckmatratze die bereits gestörte körperbezogene Wahrnehmung weiter schädigen kann. Teilweise mobile Patienten haben oft Probleme sich in so einem Bett aufzusetzen, was zu Mobilitätsverlusten führen kann und so Kontrakturen zu bedingen vermag [121].

2.6.2.7.2 Lokale Therapie

Zur lokalen Therapie gehört die Hautpflege um den Dekubitus, um weitere Reizungen zu vermeiden. Die Haut sollte trocken und sauber gehalten werden, dabei jedoch nicht austrocknen. Nicht zu verwenden sind Melkfett, Babyöl, Zink-

und Lebertranpasten, die die Haut mit einem dicken Schmierfilm überziehen und so die Hautporen verstopfen. Unter diesen Cremes findet nur noch ein verminderter Gasaustausch statt und die Haut trocknet weiter aus [121]. In einer Studie zeigten Patienten, die mit einem Medizinprodukt behandelt wurden, das aus über 60% hyperoxygenierten Fettsäuren der Linolsäure besteht, ein signifikant reduziertes relatives Risiko einen Dekubitus im Sakralbereich zu entwickeln [105]. Die lokalen Wundauflegeverbände sollten als stadiengerechte Wundversorgung erfolgen. Demnach ist bei einem Grad I nach Shea eine ausreichende Druckentlastung genügend. Ab dem Schweregrad II gilt es die Kernfrage nach dem Wundbefund zu beantworten. Ist der Wundgrund sauber oder infiziert und eitrig/nekrotisch belegt? Je nach Antwort ist eine unterschiedliche Therapie zu wählen. Ohne einen sauberen Wundgrund ist eine gute und schnelle Heilung kaum möglich [85, 122].

Bisher durchgeführte Studien zur Wirksamkeit von Wundauflagen lassen sich durch ihr unterschiedliches Studiendesign nicht miteinander vergleichen [122].

2.6.2.7.2.1 Wundauflagen

Primäres Ziel einer jeden Wundheilung ist es, die physiologische Wundheilung zu unterstützen und diese nicht durch fehlerhafte Behandlung zu beeinträchtigen. Bei der sekundären Wundheilung ist es wichtig, ein feuchtes physiologisches Milieu zu schaffen, welches die Angiogenese, die Fibrinolyse und das Zellwachstum anregt. Sauerstoff ist zytotoxisch und führt bei Austrocknung zu flächigen Nekrosen, insbesondere bei schlecht durchbluteten Körperbereichen.

Bei den Wundauflagen werden drei Arten unterschieden: inaktive, interaktive und (bio-)aktive [75].

Die inaktiven (oder auch konventionellen) Wundauflagen haben eine hohe Saugfähigkeit, bestehen aus Baumwolle, synthetischen Fasern oder verschiedenen Materialschichten und sind mit physiologischer NaCl-Lösung getränkt. Abgedeckt werden sie mit einer wasserdichten Folie, um die Feuchtigkeit zu halten. Von Nachteil ist ein mögliches Verkleben mit der Wundfläche und dadurch beim Verbandswechsel ein „abreißen“ des frischen Granulationsgrundes [75].

Zu den interaktiven (hydroaktiven) Auflagen gehören u.a. die Hydrokolloide, Alginat, Schaumverbände und Hydrogele. Diese treten in Interaktion mit der

Wunde [75]. Die Kontaktschicht auf dem Wundgrund verwandelt sich in Gel und leitet Wundsekret ins Verbandsinnere. Durch die Gelschicht können nicht so leicht Bakterien an die Wunde gelangen, das Infektionsrisiko sinkt. Vorteile sind das leichte Ablösen der Auflage vom Wundgrund und die längere Auflagezeit auf der Wunde, die bis zu zehn Tage anhalten kann. Unter dem Verband herrscht nahezu Körpertemperatur, welches die Wundheilung beschleunigen soll [129]. In Studien konnte jedoch kein Vorteil gegenüber inaktiven Verbänden für eine bessere Wundheilung nachgewiesen werden [75].

Die (bio-)aktiven Verbände sollten stationär bei chronischen Wunden in enger Indikationsstellung verwendet werden. Hierbei handelt es sich um Eigenhauttransplantationen, aufgearbeitete Schweinehaut und Wundverbände auf Kollagenbasis oder Wachstumsfaktoren.

Die Vakuum-Versiegelung (V.A.C.®-Therapie) ist bei chirurgisch behandelten Wunden angebracht. Noch im OP wird steriler Schaumstoff auf die gesamte Wundfläche aufgebracht und durch eine Pumpe ein flächenhafter Unterdruck erzeugt. Diese Technik eignet sich für Wunden mit hoher Sektion und Untertaschungen (Bsp. Dekubitus) [75]. Ziel dieses Unterdrucks ist es, das Wundödem und die bakterielle Besiedlung zu reduzieren, den Blutfluss zu steigern und die Wundheilung zu beschleunigen [122]. So wird für den Patienten eine hygienische Situation geschaffen. Ob eine Beschleunigung der Wundheilung durch diese Maßnahme erreicht wird, ist nicht bewiesen [75].

2.6.2.7.3 Operative Therapie

Eine operative Therapie ist nur dann sinnvoll, wenn es vor der OP gelingt, den Wundbefund nach SEILER & STÄHELIN (1979) [146] aus Stadium B oder C in ein Stadium A zu überführen. Nur dann ist ein operativer Wundverschluss möglich, da ein Dekubitus grundsätzlich als superinfiziert gilt. Ausnahmen von dieser Regel sind der septische Dekubitus, der bei verspäteter Diagnosestellung mit einer hohen Mortalität behaftet ist und die Arrosionsblutung. Diese Zustände indizieren eine Not-OP [135].

Der bestehende Dekubitus wird unter Vollnarkose in toto entfernt, der Wundgrund angefrischt und entweder durch die Schwenklappenplastik oder durch einen Vakuumverband verschlossen [121]. REICHERT konnte in seiner Studie nachweisen, dass ein V.A.C.®-Verband nach chirurgischem Débridement und vor

dem endgültigen Verschluss des Hautdefekts zu einer deutlichen Verbesserung der Wundkonditionierung und Senkung postoperativer Komplikationen nach der Lappenplastik führt [130]. Eine diesbezügliche Studie belegt die Verkürzung der Behandlungsdauer von Dekubitus-Patienten [61]. Aussagekräftige Studien zur chirurgischen Therapie liegen nicht vor. Da auch bei einem chirurgischen Wundverschluss die Gefahr eines Rezidives gegeben ist, muss eine chirurgische Therapie in ein sinnvolles Gesamtkonzept eingeflochten sein [122].

Über die Hälfte der Dekubitus-Patienten leiden unter Schmerzen. Diese sind oftmals mit oralen Analgetika unzureichend therapiert. Studien zur Behandlung von Dekubitus-Patienten mit lokal wirksamem Morphin belegten eine gute Wirksamkeit und Verträglichkeit [122].

Besondere Beachtung gebührt der Therapie von Fersendecubitalulcera. Hier sollte die Durchblutung der Fußarterien gemessen werden. Liegt der Perfusionsdruck der Aa. dorsalis pedis und tibialis posterior unter 50 mmHg, kann nicht mit einer Abheilung des Dekubitus gerechnet werden. Hier ist eine revaskularisierende Maßnahme zu überlegen oder ggf. eine Amputation [85, 122].

2.6.2.7.3 Kosten einer Dekubitustherapie

Durch die langwierige und aufwändige Therapie und Prophylaxe des Dekubitus entstehen enorme Kosten. BUSCH et al. [21] errechneten die Stationskosten für eingesetzte Antidekubitusmatratzen und verwendetes Verbandsmaterial: 1,58% der Gesamtkosten fielen auf die Antidekubitusmatratzen und 0,28% auf die verwendeten Verbandsmaterialien. Auswertungen von Hilfsmittelverordnungen der Gmünder Ersatzkasse (GEK) für Patienten mit einem Dekubitus ergaben, dass im Jahr 2004 894.948,01 Euro für 2.421 Verordnungen ausgegeben wurden [59].

HORCH et al. [61] rechnet wie folgt: Ca. 40.000 Patienten (5%) haben einen Grad IV Dekubitus, bei der Dauer der Behandlung kann von 180 Tagen ausgegangen werden mit Therapiekosten von 60 Euro pro Tag, damit liegen die Gesamtkosten für den Schweregrad IV bei 432 Millionen Euro. Werden Grad III und IV zusammengerechnet, ergeben sich Gesamtsachkosten von rund 1,7 Milliarden Euro. Die Gesamtbehandlungskosten werden auf jährlich 3,5 Milliarden Euro geschätzt. HORCH et al. [61] fanden in ihrer Studie heraus, dass sich mit der V.A.C.®-Therapie die Behandlungszeit auf 65 bis 97 Tage gegenüber

herkömmlichen Therapien (mit 180 Tage bis 2 Jahre) verkürzen kann. Selbst bei den höheren Tageskosten von 64 Euro für Gerätemiete und sonstige Sachkosten senkt die verkürzte Behandlungsdauer die Kosten.

In Deutschland ist der Einsatz der V.A.C.®-Therapie bei ambulanten gesetzlich Versicherten nicht erlaubt. Somit wird den deutschen Patienten seit Jahren eine effektive und effiziente Therapie vorenthalten, so NORD in seinem Artikel zur Kosteneffektivität in der Wundversorgung [94].

Die undurchsichtige Datenlage lässt kaum Berechnungen zu den für das deutsche Gesundheitssystem entstehenden Kosten zu. Es kann jedoch davon ausgegangen werden, dass allein die Behandlungskosten von Grad III und IV Decubitalulcera Kosten in Höhe 2,0 bis 4,2 Milliarden DM (heute bis zu 2.147.425,90 Euro) verursacht. Was ein Dekubituspatient pro Tag an Mehrkosten gegenüber einem Patienten ohne Dekubitus verursacht, kann kaum detailliert festgestellt werden [78].

2.6.2.8 Die Leitlinien

In Deutschland existieren mehrere Leitlinien mit wissenschaftlich abgesicherten Erkenntnissen zur Prophylaxe und Behandlung von Decubitalulcera. Das „Deutsche Netzwerk für Qualitätssicherung in der Pflege“ hat mit dem „Expertenstandard zur Dekubitusprophylaxe“ in Zusammenarbeit mit den Krankenkassen die bedeutungsvollste Leitlinie für Deutschland veröffentlicht. Die Leitlinie findet sektorenübergreifend Anwendung. Eine weitere Leitlinie, die sog. „Dekubitus 2000“, wurde von der „Initiative Chronische Wunde“ (kurz: ICW) veröffentlicht. Diese Initiative setzt sich auch mit Ärzten, Pflegepersonen, Gesundheitspolitikern und Medizinprodukteherstellern zusammen und fördert den Dialog untereinander. In dieser Leitlinie geht es nicht nur um die Behandlung und Prophylaxe, sondern auch um so alltägliche Dinge wie Verschreibungs- und Abrechnungsmöglichkeiten. Die „Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften“ (AWMF) hat ebenfalls eine Leitlinie zum Thema „Dekubitus“ veröffentlicht, die von der „Deutschen Gesellschaft für Physikalische Therapie“ entwickelt wurde [78].

2.6.2.9 Dekubitus und sein Stellenwert in der Gesellschaft

Der Dekubitus hat vielerlei Auswirkungen auf das gesellschaftliche Miteinander [30, 119]. Von einer signifikant herabgesetzten Körper- und Sozialfunktion im Vergleich zur Alters- und Geschlechtsnorm ist auszugehen [30].

Die Lebensqualität des Betroffenen wird eingeschränkt. Durch evtl. Schmerzen kann der Patient nicht am öffentlichen Leben teilnehmen, mitunter besteht eine Geruchsbelästigung durch das nekrotische Gewebe. Es kann zu Depressionen kommen. Auch die pflegenden Angehörigen leiden unter der körperlichen Belastung durch die häufigen Lagerungswechsel, bei denen der Patient nicht aktiv mithelfen kann oder bei der Mobilisierung aus dem Bett. Auch schlägt sich die depressive Stimmung durch den Dekubitus auf die Umgebenden nieder [119]. Eine übel riechende Wunde kann dazu führen, dass sich der Patient in soziale Isolation begibt, sowie eine Depression ausbildet. Meist deutet der Geruch auf eine Infektion oder Schorfbelag hin [119].

2.6.3 Die Vorläuferstudien aus Hamburg

Im Jahr 1998 untersuchten Hamburger Rechtsmediziner die Dekubitus-Prävalenz. Zu dieser epidemiologischen Übersicht, bezogen auf die nähere Sterbephase, nutzten die Ärzte die Krematoriumsleichenschau im Krematorium HH-Öjendorf, wo sie alle Verstorbenen jeden Alters untersuchten. Die Ergebnisse rüttelten die Hamburger auf, von einem „Hamburger-Pflegeskandal“ war die Rede. Aus diesen Daten resultierte die Einführung einer externen Qualitätssicherung, die die Dekubitusinzidenzen in Pflegeeinrichtungen sammelt und auswertet. Weiterhin werden Decubitalulcera bei der Krematoriumsleichenschau fortlaufend dokumentiert, mit der Möglichkeit einzelne Fälle zu analysieren [48].

2.7 Botulismus

2.7.1 Einleitung

Der zweite Teil dieser Dissertation beinhaltet eine Begleitstudie, bei der die These überprüft werden soll, ob ein Dekubitus neben anderen Erregern auch Clostridium botulinum (Cl. botulinum) als Eintrittspforte dienen und dort mit seinen Toxinen schwere systemische Intoxikationen (bekannt als Botulismus-Erkrankung) hervorrufen kann.

Die Erkrankung Botulismus war in der Veterinärmedizin bisher besser bekannt und weiter verbreitet als in der Humanmedizin. In den letzten Jahren konnte jedoch ein Anstieg der Botulismusfälle bei Menschen beobachtet werden [12].

2.7.1.1 Die Historie

Das Wort Botulismus stammt von dem lateinischen Begriff botulus = Wurst ab. 1820 beschrieb J.K. Kerner erstmals die „Wurstvergiftung“, die nach dem Verzehr verdorbener Wurst auftrat. Diese Erkrankung ist nach ihm auch als Kerner´sche Erkrankung oder Morbus Kerner benannt [72].

Etwa 70 Jahre später entdeckte VAN ERMENGEN den Erreger der Erkrankung [34].

HOMANN et al. [60] haben in ihrer Übersichtsarbeit zur Geschichte des Botulismus u.a. eine detaillierte Auflistung über die Geschehnisse im Zusammenhang mit der Erkrankung dargestellt, beginnend mit den ersten Aufzeichnungen im Jahr 1735 bis hin zu den heutigen Einsatzbereichen des Botulinumtoxins (= BoNT/BTX) in der therapeutischen Medizin. Die Autoren beschreiben die Wandlung von einem gefürchteten Gift zu einem gut wirksamen Medikament, mit dem sich viele Erkrankungen lindern lassen, für die es zuvor keine wirksamen Medikamente gab.

2.7.2 Erregereigenschaften

Cl. botulinum ist ein begeißeltes, obligat anaerobes, grampositives Stäbchen, das subterminale oder zentrale Sporen ausbildet [95, 100]. Es kommt ubiquitär mit seinen Sporen im Staub und Boden vor [7]. Die Spezies unterteilt sich in vier biochemische Gruppen (Gruppe I-IV), die über unterschiedliche Fähigkeiten zur Proteolyse, Hitzeresistenz und Toxinproduktion verfügen [100]. Serologisch können sieben verschiedene hochpotente Neurotoxine unterschieden werden (Toxin A-G) [93], die zur Gruppe der Exotoxine gehören [74]. Diese werden von

unterschiedlichen *Cl. botulinum*-Stämmen produziert und können allesamt Botulismus auslösen [1]. Die Toxine unterscheiden sich allein durch ihre Toxizität, nicht in ihrem Wirkmechanismus [1, 7, 74, 93, 100].

Humanpathogen sind jedoch fast ausschließlich die Toxine A, B und E (und F) mit unterschiedlicher Toxizität [1, 74, 93, 95], wobei es sich meist um Intoxikationen von kontaminierten Lebensmitteln handelt [93]. BoNT Typ C und D tritt bei Tieren auf und vereinzelt gelingen Nachweise bei Menschen [13, 93]. Toxin G konnte bisher nur vereinzelt beim Menschen, weniger bei Tieren als Pathogen isoliert werden [93, 153].

Die unterschiedlichen Botulismus-Formen werden in Abschnitt 2.7.7 S. 42 ff näher erläutert.

2.7.3 Epidemiologie und Inzidenz

Das Auftreten des Botulismus erfolgt in Einzelfällen oder aber in kleinen Epidemien mit 3-5 Fällen. Bei den kleinen Epidemien handelt es sich meist um den klassischen Nahrungsmittel-Botulismus. Alle Betroffenen müssen von einem mit *Cl. botulinum* kontaminierten Nahrungsmittel gegessen haben, da diese Erkrankung nicht übertragbar ist [109].

In den Jahren 1989-1998 wurden in Deutschland 4-23 Fälle pro Jahr registriert, das sind durchschnittlich 14 Fälle. In Abb. 2 finden sich die Fallzahlen der in den Jahren 2001 bis 2008 dem Robert-Koch-Institut (RKI) gemeldeten Erkrankungen. Beispielhaft wurden in Deutschland 2002 elf Erkrankungen, davon zwei Todesfälle, gemeldet. 2001 gab es acht Erkrankungen mit zwei Todesfällen [100].

An Säuglingsbotulismus wurden 2001 drei Fälle und 2000 ein Fall gemeldet. Von diesen vier Kindern starben zwei [100]. BÖHNEL et al. [14] fanden in einer unabhängigen Untersuchung in den Jahren 1995 bis 1999 bei 57 verstorbenen Kindern in 15 Fällen den positiven Nachweis von Botulismus. Von diesen 15 positiv getesteten Kindern waren 11 Todesfälle als suspekt auf SIDS gewertet.

In Österreich treten nur Einzelfälle auf. Mit etwa 36 Fällen pro Jahr liegt Italien über den Fallzahlen von Deutschland (1989-1998: 1-58 Fälle/Jahr).

Die USA haben mit durchschnittlich 100-110 Fällen pro Jahr die größte Inzidenz, davon 70% Säuglingsbotulismus, 25% Nahrungsmittelbotulismus und etwa 5% Wundbotulismus [44, 109].

In den USA wurden zwischen den Jahren 1976 bis 1994 allein 1.200 Fälle von Säuglingsbotulismus registriert, meist durch die Toxine A oder B verursacht [93].

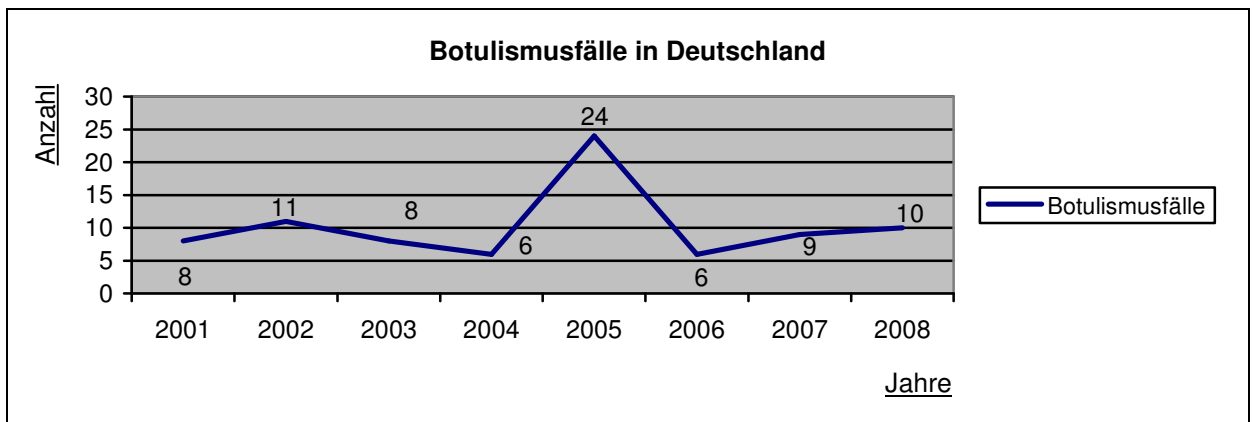


Abb. 2: Anzahl der Botulismusfälle in Deutschland in den Jahren 2001 bis 2008. Die Zahlen entstammen den Angaben des RKI [97, 100, 101, 102, 103, 104, 107, 108, 110]

2.7.4 Ätiologie und Pathogenese

Für den Menschen sind die von *Cl. botulinum* produzierten Toxintypen A, B und E, seltener F gefährlich [12]. BoNT Typ A und B kommen überwiegend in Europa vor, Typ E meist in Fischmahlzeiten. Besonders gut entwickeln sich die Bakterien in proteinhaltigem Milieu, deshalb werden sie häufig in Fleisch- und Obstwaren sowie in Konserven von Hülsenfrüchten gefunden [95]. Besonders gefährlich ist dieses Toxin dadurch, dass es nicht einer Infektion mit dem Bakterium bedarf um die Toxine aufzunehmen, sondern bereits der Genuss von verdorbenen Lebensmitteln mit enthaltenen geruchs- und geschmacksneutralen Toxinen in extrem niedriger Dosierung eine folgenschwere Vergiftung auslösen kann [91, 95].

OTTE & EMMRICH [95] merken an, es sei wichtig zu wissen, dass sich das Toxin in flüssigen Speisen homogen verteilt, während es in festen Speisen regional unterschiedlich konzentriert sei. So ist es zu erklären, dass Personen, die alle von der gleichen Speise gegessen haben, unterschiedlich stark von der Intoxikation betroffen sein können [95].

2.7.4.1 Wirkmechanismus der Botulismustoxine

Cl. botulinum bildet Exotoxine. Dies sind Proteine, die von der Bakterienzelle ausgeschieden werden. Sie können Symptome ohne Gegenwart des Bakteriums hervorrufen. Wenn *Cl. botulinum* anaerob in schlecht konservierten Lebensmitteln

wächst, entsteht neben Fermentationsprodukten auch das Toxin [178]. Das Toxin wird nicht von der Magensäure denaturiert und schließlich im Dünndarm resorbiert. Es gelangt über die Blutbahn an die motorischen Endplatten und die Synapsen der efferenten parasympatischen Fasern, um so die Acetylcholin (ACh)-Freisetzung zu unterbinden [95]. Exotoxine gehören generell zu den stärksten bekannten Giften [91, 178].

Alle Serotypen des BoNT werden als große Einzelkettenproteine unter anaeroben Bedingungen exprimiert und besitzen eine geringe Toxizität. Erst die Aufspaltung in eine leichte und eine schwere Kette, die über eine Disulfidbrücke miteinander verbunden sind, ermöglicht die gefährliche Toxizität [60, 151, 154].

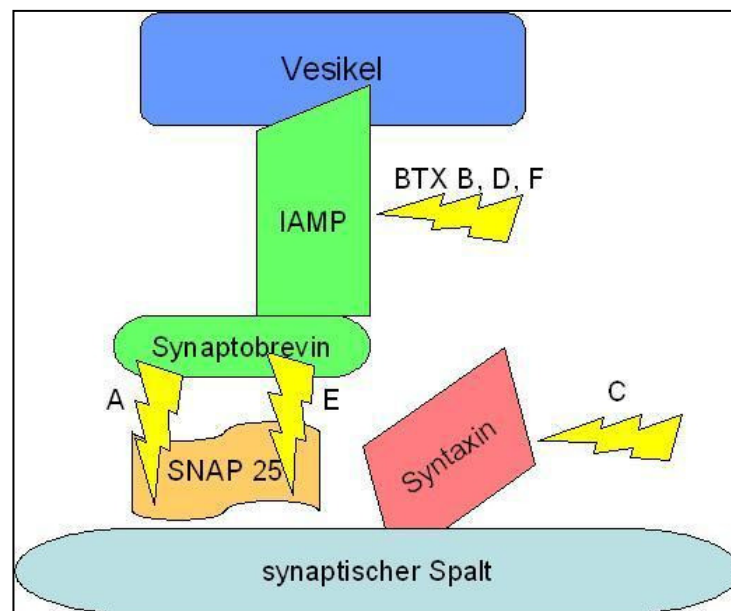


Abb. 3: Angriffspunkte der verschiedenen Botulinumtoxin-Serotypen (BTX) bei der Bindung von Vesikeln an den synaptischen Spalt. Eigene Darstellung in Anlehnung an STARKE & HOMANN [60,154]

Die schwere Kette des Toxins (diese ist für die Spezifität des Toxins zuständig) bindet sich an die präsynaptische Membran der peripheren Nervenendigungen, so wird das Toxin durch rezeptorvermittelte Endozytose in Vesikel eingeschlossen und in die synaptische Endigung aufgenommen. In dem Vesikel wird die Disulfidbrücke gespalten, so dass die leichte Kette in das Axoplasma gelangen kann. Diese Kette enthält ein Zink-Ion und wirkt somit als Zink-Endopeptidase und besitzt die eigentliche biologische Aktivität [60, 155]. Diese spaltet verschiedene Proteine des Vesikelfusionsapparates, die für das Andocken synaptischer Vesikel an die präsynaptische Membran der Nervenendigungen erforderlich sind und

verhindert so die Exozytose der Vesikel. Dadurch kommt es zu irreversiblen Blockaden der ACh-Freisetzung mit Lähmungen [7]. Es gibt unterschiedliche BoNT Typen, die unterschiedliche, an der Impulsübertragung beteiligten Proteine zerstören. Die Exocytose-Proteine (Bestandteile des Exocytose-Apparates) Synaptobrevin (BoNT B, D, F, G), Syntaxin (BoNT C) und SNAP-25 (BoNT A, E) sind ihre Substrate, siehe Abb. 3 [60, 155]. Durch diesen Vorgang wird die Exocytose von Transmittern (ACh) in den synaptischen Spalt verhindert. Botulinumtoxine hemmen die Freisetzung von Acetylcholin vorwiegend in der Körperperipherie (in den Nervenendigungen der neuromuskulären Endplatte), wodurch sie die neuromuskuläre Übertragung lähmen. Dieser Prozess setzt sich fort, bis die betroffene Nervenzelle zerstört ist und die angebundene Muskelfaser irreversibel nicht mehr angesteuert werden kann. Dies kann nur durch Neubildung von Nervenzellen reaktiviert werden. Dieser Vorgang führt zu einer schlaffen Parese, beginnend mit Sehstörungen bis hin zur peripheren Atemlähmung. Ein einziges Toxinmolekül in der Axonendigung kann alle seine Substratmoleküle spalten, ohne sich dabei selbst zu verbrauchen [1, 154].

Um klinische Symptomatik hervorzurufen, müssen rund 75% der Rezeptoren besetzt sein [7].

Die Cl. botulinum-Stämme, die Toxin Typ C und D produzieren, produzieren neben ihren Neurotoxinen auch noch ein Cl. botulinum-C2-Toxin und eine ADP-Ribosyltransferase (Cl. botulinum-C3-Toxin). Diese können u.a. die Zerstörung des Actincytoskeletts bewirken. Das Cl. botulinum-C2-Toxin besteht aus einer Bindungs- und Enzymkomponente, die zunächst nicht miteinander verbunden sind und von zwei verschiedenen Proteinen gebildet werden, dem so genannten binären Aufbau. Diese beiden Komponenten agieren wahrscheinlich erst am Zielzellenrezeptor miteinander. Das Zielprotein des Toxins ist das Actin, welches Bestandteil sämtlicher eukaryoter Zellen ist. Dieses Protein ist nicht nur für die Muskelkontraktion wichtig, sondern ein Hauptbestandteil des Cytoskeletts in Nichtmuskelzellen und an vielen zellulären Prozessen beteiligt. Dazu gehören beispielsweise die Exocytose, Phagocytose oder intrazelluläre Transportmechanismen. Wird nun das Actincytoskelett durch das Toxin zerstört [1, 91], kommt es u.a. auch zu einer fehlenden Schrankenfunktion von Endothelzellen und in dessen Verlauf zu einer erhöhten Gefäßpermeabilität, in

Folge deren Lungenödeme oder Blutungen in die Trachea auftreten können [1]. BÖHNEL & GESSLER [15] beschreiben in einem Übersichtsartikel den Einfluss von Botulinumtoxinen auf eine Vielzahl von Körperzellen.

2.7.4.2 Letale Dosen

Botulismustoxin ist ein extrem potentes Nervengift. Die letale Dosis im Blut beträgt etwa 9-10 mg/kg Körpergewicht. Es kann davon ausgegangen werden, dass rund 2.000 Bakterien genügend Toxine produzieren können, um ein siebenjähriges Kind ohne Therapie zu töten [7]. ARNON et al. [4] berechneten, dass $2,6 \times 10^6$ bis $2,6 \times 10^9$ Cl. botulinum Bakterienzellen genügend Neurotoxin Typ A produzieren können, um ein ca. 7 kg schweres Kind zu töten.

Ein Gramm Botulismustoxin würde reichen, um eine Millionen Menschen zu töten [178].

Botulinumtoxine sind die stärksten bekannten Gifte, die letale Dosis liegt zwischen 0,1 und 1 ng/kg Körpergewicht. Im Vergleich dazu liegt die Toxizität (LD₅₀-Wert) bei i.v.-Injektion bei einer Maus bei 0,00026 µg/kg Körpergewicht. In Tabelle 3 sind im Vergleich einige hochpotente Toxine gegenübergestellt [91].

Tabelle 3: Toxizität (LD₅₀-Werte) einiger Toxine (i.v.-Injektion, Maus) in Anlehnung an MEBS, 2003 [91]

Toxin	LD ₅₀ (µg/kg)
Botulinumtoxin	0,00026
Muscheltoxin (Saxitoxin)	9
Skorpiontoxin	17
Kobraneurotoxin (Naja siamensis)	75
d-Tubocurarin	200
Natriumcyanid	10.000

BÖHNEL [12] beschreibt, dass etwa 0,01mg Toxin einen Menschen töten kann. Seine Toxizität sei etwa eine Million mal stärker als Zyankali [12].

Trotz des medizinischen Fortschritts ist die Erkrankung Botulismus noch immer eine potentiell lebensbedrohende Krankheit [25]. In den 1950er Jahren lag die Sterblichkeit bei nahezu 60%, heute gibt es unterschiedliche Sterblichkeitsraten [149]. Bei Erkrankung muss heute mit einer Letalität von etwa 10% gerechnet werden [12]. Beim Wundbotulismus liegt sie zwischen 10 und 15% [149], beim

Säuglingsbotulismus (infantiler Botulismus) zwischen 3 und 5% [23] und beim klassischen Nahrungsmittelbotulismus je nach Toxintyp zwischen 3 (Typ B) und 10% (Typ A) [149].

2.7.4.2.1 Einsatz als Biowaffe

Der Einsatz von BoNT als Biowaffe wäre durchaus möglich und im negativen Sinne erfolgversprechend. Einige Autoren [109, 148, 174] haben mögliche Bedrohungslagen mit den Botulismustoxinen durchgespielt und sind zu folgenden Szenarien gekommen: Wäre es möglich Milch mit 1g Botulinumtoxin zu verunreinigen, würden mehrere hunderttausend Menschen erkranken und nicht unerheblich viele davon sterben [174]. Auch der Einsatz als Aerosol ist möglich [109]. Bei diesem Szenario müsste davon ausgegangen werden, dass 1g versprühtes Botulinumtoxin ausreichen könnte, um 1,5 Millionen Menschen zu töten [148].

Allerdings bedarf es für die Toxinproduktion eines überaus hohen Aufwands an Zeit, Material und Geld, der von Einzelpersonen nicht ohne weiteres bewerkstelligt werden kann. Eher unwahrscheinlich ist, dass das im Handel erhältliche Botox® als „Waffe“ Verwendung findet. Es ist sehr stark verdünnt und enthält geschätzt nur etwa 0,3% der nötigen tödlichen Inhalationsdosis und 0,005% der letalen oralen Dosis. Auch unwahrscheinlich ist die Intoxikation durch Trinkwasser, da durch die üblichen Trinkwasseraufbereitungsverfahren die Toxine inaktiviert werden. Eine Botulismuserkrankung des Menschen durch verseuchtes Trinkwasser ist zudem nicht bekannt [5].

2.7.5 Inkubationszeit

Die Inkubationszeit ist je nach Form der Botulismuserkrankung unterschiedlich.

MEBS [91] geht von 12 bis 24 Stunden aus, OTTE & EMMRICH [95] von 12-36 Stunden.

Beim klassischen Botulismus liegt die Inkubationszeit zwischen 18 und 36 Stunden, in einigen Fällen können aber auch schon nach wenigen Stunden Symptome auftreten [23, 149]. Andere berichten von Inkubationszeiten von zwei Stunden bis acht Tage (meist zwischen 12 und 24 Stunden) [3].

Beim Wundbotulismus kann die Inkubationszeit bis zu sieben Tage dauern [149].

2.7.6 Klinische Symptome

Alle Formen des Botulismus zeigen, bis auf die unterschiedlichen Inkubationszeiten, ähnliche Symptome [109].

Erste Symptome können in Form einer von kranial nach kaudal fortschreitenden schlaffen Lähmung auftreten, die durch die blockierte Transmitterfreisetzung hervorgerufen wird [91].

Primär handelt es sich dabei um Doppelbilder, Sehstörungen, Gleichgewichtsprobleme, sowie Schluckbeschwerden und Heiserkeit. Häufig tritt parallel dazu heftiges Erbrechen auf. Weiterhin lassen sich in Folge der Hirnnervenparese typische Symptome wie Ptosis, Akkomodationsparesen, Augenmuskelparesen, Konvergenzschwächen oder Paresen erkennen. Im fortgeschrittenen Stadium können Zeichen einer Bulbärparalyse mit Schluckstörungen, gestörter Phonation und trockene Schleimhäute auftreten. Das Bewusstsein des Patienten und die Sensibilität sind dabei ungestört, es tritt kein Fieber auf. Anfangs noch vorhandene Muskeleigenreflexe können im Verlauf erlöschen, eine Ateminsuffizienz kann auftreten (siehe dazu Tabelle 4) [91, 95].

Tabelle 4: Symptome und Untersuchungsbefunde des Botulismus am Patienten in Anlehnung an OTTE & EMMRICH (1982) [95]

Beschwerden des Patienten	
heftiges Erbrechen	Doppelbilder
Schluckstörungen	Gleichgewichtsstörungen
Sehstörungen	verwaschene, kloßige, heisere Stimme
Klinische Befunde beim Patienten	
Hirnnervenparesen	allgemeine Muskelschwäche
Ptosis	Ausfall der Sehnen- und Periostreflexe
Akkomodationsparese	Ateminsuffizienz durch Muskellähmung
Konvergenzschwäche	trockene Schleimhäute
gestörte Phonation	ungestörte Sensibilität
Schlucklähmung	klares Bewusstsein

Bei Nahrungsmittelbotulismus tritt eine schnell fortschreitende, symmetrisch absteigende schlaffe Lähmung ein [3].

2.7.7 Formen des Botulismus

Die Erkrankung Botulismus wird in fünf verschiedene Unterformen unterteilt, dazu gehören der klassische Nahrungsmittelbotulismus, bei dem das Toxin bereits in der Nahrung gebildet wurde, der Säuglingsbotulismus, der Wundbotulismus, der

so genannte verborgene Botulismus (unbekannter Fokus) und der unbeabsichtigte (iatrogene) Botulismus, der durch Behandlung dystoner oder anderer Erkrankungen mit Botox® hervorgerufen wird.

Beim Säuglings- und Wundbotulismus findet die Toxinproduktion erst im Körper des Erkrankten statt [7, 23, 57, 148]. Etwa ein Drittel aller Botulismusfälle entfallen auf den klassischen nahrungsmittelübertragenen Botulismus, der eine jahreszeitliche Abhängigkeit im Sommer und Herbst zeigt [23, 148].

Der Wundbotulismus war hingegen lange Zeit extrem selten. In den 1990er Jahren konnte in den USA ein rasanter Anstieg der Wundbotulismusfälle bei i.v., s.c. oder i.m. Drogenabhängigen beobachtet werden [23, 148]. Auch in Deutschland sind Fälle beschrieben [74].

Zwei Drittel aller Botulismusfälle entfallen auf den Säuglingsbotulismus oder infantilen Botulismus. Der Inzidenzgipfel liegt zwischen dem 2. und 3. Lebensmonat und wird vor dem 6. Lebensjahr manifest [23]. Für über die Hälfte der Erkrankungen ist keine Ätiologie erkennbar, bei einigen kann jedoch mit Clostridien kontaminierter Honig als Ursache eruiert werden [23, 73, 148].

Eine kleine Fall-Gruppe stellt den infektiösen oder verborgenen Botulismus unklarer Ätiologie dar. Hier kann kein Grund für die Erkrankung genannt werden, es stehen jedoch darmpathologische Veränderungen in Verdacht.

Die fünfte Form stellt der iatrogene Botulismus dar. Dieser tritt nach Verabreichung therapeutischer Dosen des Toxins als generalisierte Symptomatik auf [6, 9].

2.7.7.1 Klassischer Nahrungsmittelbotulismus

Er wird meist verursacht durch die Serotypen A und E [109].

Die Inkubationszeit ist kurz (18-36 Stunden, mind. 8 Stunden, max. 8 Tage) und steht im reziproken Verhältnis zur Toxinmenge. Ingestion toxinhaltiger Nahrungsmittel: hausgemachte Konserven (Gemüse, Fleisch/Wurst, Fisch, Chilischoten, in Öl eingelegter Knoblauch, Käsesaucen, eingelegte Zwiebeln, Fisch, Meerestiere, hausgeschlachteter, geräucherter Lammschinken) [44, 100, 102, 103, 109].

Wenige Stunden nach der Nahrungsaufnahme kommt es zum akuten Auftreten neurologischer Ausfallsymptome, wie zuvor beschrieben [7].

Durch die ubiquitäre Verbreitung der Sporen kann es möglich werden, dass diese Sporen in fertig gegarte Nahrungsmittel gelangen, auskeimen und ihre Toxine freisetzen [3].

Kasuistisch stellen OTTE & EMMRICH [95] einen neunjährigen Jungen vor, der 14 Stunden nach dem Verzehr verdorbener Dosenwurst erste Symptome einer Botulismuserkrankung zeigte. Während der intensivmedizinischen Betreuung bekam er in den ersten zwölf Tagen 1750 ml Botulismus-Antitoxin. 43 Tage nach der Aufnahme erfolgte die Entlassung mit noch deutlicher Ptosis, Sprache und Gang waren unsicher und es bestanden Zeichen einer Polyneuropathie. EEG-Veränderungen, hervorgerufen durch die blockierte ACh-Freisetzung, zeigten sich noch ein Jahr nach der Erkrankung. Die Nachbehandlung dauerte über ein Jahr [95].

2.7.7.2 Säuglingsbotulismus

Der Säuglingsbotulismus wird meist von den BoNT Typen A und B verursacht und stellt die zweithäufigste Botulismusform dar. Er tritt gehäuft um den sechsten Lebensmonat auf, kann jedoch auch im Neugeborenenalter und bis zum ersten Lebensjahr vorkommen [7].

Der Säuglingsbotulismus ist, global betrachtet, die häufigste Form des Botulismus [109]. Die bekanntesten Infektionsquellen sind zum einen Erde oder Staub und zum anderen Honig, Ahornsirup oder Maissirup [73].

Deutschlandweit werden ein bis zwei Fälle von Säuglingsbotulismus pro Jahr registriert [14].

Anders als bei den Erwachsenen können auch peroral aufgenommene Sporen bei Säuglingen zum Botulismus führen. Verantwortlich dafür ist die noch unzureichend ausgebildete physiologische Darmflora, die zur intestinalen Auskeimung der Bakterien und somit auch zur Toxinbildung führt und ins Blut und somit ins Kreislaufsystem resorbiert werden [73]. Die Inkubationszeit kann bei Säuglingen bis zu 30 Tage betragen. In Abhängigkeit von der Erregerzahl kommt es meist zu einer langsamen Entwicklung der Symptome. Es resultieren unterschiedliche Verlaufsformen [7, 95, 100].

Milde Verläufe können durch Obstipation oder Trinkschwäche sichtbar werden, was als Gedeihstörungen fehlinterpretiert werden kann. Neugeborene können zudem unspezifische Symptome wie Erbrechen und Durchfall haben. Die typische

Verlaufsform beginnt ebenfalls, wie zuvor beschrieben, mit gastrointestinaler Symptomatik, zeigt dann aber eine charakteristische, über mehrere Tage vom Kopf und Nacken fortschreitende, deszendierende Lähmung, die das Vollbild eines „Floppy infant“ hervorbringt. Möglich sind auch eine Schreischwäche, Apathie, Hirnnervenpareesen und Ateminsuffizienz [7, 95].

Die Symptome bilden sich langsam über Wochen bis Monate vollständig zurück. Die lange Regenerationsphase bis zur vollständigen Symptombefreiheit ist wahrscheinlich auf das nötige Neuaussprossen von Nervenendigungen an der motorischen Endplatte zurückzuführen. Bei der fulminanten Form wurden nicht nur Sporen aufgenommen, sondern auch direkt Toxin. Hier kommt es zu einem kurzen Prodromalstadium und innerhalb weniger Stunden zum letalen Atemstillstand [7].

2.7.7.3 Wundbotulismus

Diese Erkrankung kommt recht selten vor. Ähnlich dem Tetanus entsteht sie durch Besiedlung der Wunde mit dem Erreger, der dann lokal die Toxinproduktion (meist Typ A) beginnt und systemisch intoxiciert [109]. In der Literatur finden sich verschiedene Angaben zur Inkubationszeit: Einige sprechen von durchschnittlich etwa sieben Tagen (4-14 Tage) [108, 109], andere gehen von einigen Stunden bis hin zu mehreren Tagen aus [104].

Bei dieser anaeroben Wundinfektion treten die Toxintypen A und B auf. Die Symptome entsprechen denen des Lebensmittelbotulismus, jedoch ohne gastrointestinale Symptome. Die Therapie besteht in einer chirurgischen Sanierung der Wunde, Antitoxin-Gabe, symptomatischer Therapie und -nur bei dieser Form- in einer Antibiotikagabe (z.B. Penicillin) [104]. Die Antitoxingabe steht vor dem Wunddébridement. Das Wunddébridement sollte großzügig erfolgen, ebenfalls empfiehlt es sich eine Tetanusimpfung und Penicillin-Medikation mit der Dosierung 10-20 Mio. IE/d durchzuführen [140].

Seit Jahren kann in den USA (2005 auch in NRW, Deutschland beschrieben) eine anhaltende Häufung von Wundbotulismussfällen bei injizierenden Drogenabhängigen beobachtet werden. Deshalb sollte bei Drogenabhängigen, die klinisch ein entsprechendes Symptombild bieten, nach fluktuierenden Abszessen gesucht werden; diese sind zu sanieren [110].

Alle in Deutschland vom Wundbotulismus betroffenen Personen gaben an, Heroin s.c. oder i.m. gespritzt zu haben [108].

In der Literatur sind einige Fälle von Wundbotulismus beschrieben, der bei Drogenabhängigen und dort besonders bei Heroinabhängigen vorkommt [57, 74, 140]. Bei einer ähnlichen Häufung von Wundbotulismusfällen in anderen Ländern wurde s.c. verabreichtes verunreinigtes Heroin als Infektionsquelle verdächtigt [108].

Besonders häufig findet sich die Erkrankung in ausgedehnten tiefen erdverschmutzten Wunden sowie bei Drogenabhängigen in Abszessen [104].

Es wird davon ausgegangen, dass sich an den Injektionsstellen Abszesse bilden, in denen die Erreger sich vermehren können und dann ihr Toxin systemisch wirken lassen [57, 74, 140].

Zur Diagnostik sollten Gewebeprobe von der Wunde asserviert werden, hier ist ein positiver Nachweis wahrscheinlicher als bei der Untersuchung von Patientenserum, bei dem der indirekte bzw. direkte Nachweis wegen der zu geringen Sensitivität des Testsystems in der Regel nicht gelingt [104].

2.7.7.4 Iatrogenen Botulismus

In den letzten Jahren wird vermehrt der erfolgreiche Einsatz von BoNT zu Therapie Zwecken bei Erkrankungen beobachtet, die vorher nicht gut therapiert werden konnten [151].

In einer Pressemitteilung des BfArM vom 04.09.2008 wurde von 210 Verdachtsfällen unerwünschter Arzneimittelwirkungen seit Einführung des Botulinumtoxins 1993 als Therapeutikum berichtet. Auch wurden fünf Todesfälle im Zusammenhang mit der Medikation beschrieben, bei denen der ursächliche Zusammenhang jedoch nicht bewiesen ist [113].

Verwendet wird BoNT Typ A (u.a. Botox ®) bei Dystonien, um Krampflösung zu bewirken. Man kann den Muskel selektiv relaxieren, die Wirkung setzt innerhalb dreier Tage nach Injektion ein und hält bis zu drei Monaten an. Die Prozedur kann wiederholt werden [155].

Allergische Überempfindlichkeit gegen das Toxin oder Nachlassen seiner Wirkung durch Antikörperbildung bei mehrfacher Intoxikation/Anwendung werden auch bei therapeutischer Anwendung kaum beobachtet [155].

Der klinische Verlauf ist eher milde, interessant ist, dass die Betroffenen bereits vorher ohne Komplikationen mit dem Toxin behandelt worden waren [6, 9].

2.7.7.5 Adulter Botulismus

Als Gegenstück zum Säuglingsbotulismus gibt es bei Erwachsenen den sehr seltenen, so genannten verborgenen Botulismus, bei dem Sporen des Bakteriums auch im Darm erwachsener Menschen auskeimen können. Dahinter werden Pathologien im Magen-Darm-Trakt vermutet, die eine Toxinproduktion ermöglichen [7, 109].

2.7.8 Klinische Differentialdiagnose

Bei den o.g. Symptomen ist u.U. an folgende Differentialdiagnose zu denken: eine Methylalkoholvergiftung oder Pilzvergiftung. Auch an eine Poliomyelitis sollte gedacht werden. Die Symptome Ptosis und eine ausdruckslose Gesichtsmimik lassen auch an eine Myasthenia gravis denken. Bei allen Differentialdiagnosen ist jedoch die Anamnese richtungweisend, so dass bei Kenntnis der Botulismussymptome eine Blickdiagnose durchaus erlaubt ist [95].

Weitere Differentialdiagnosen: Guillain-Barré-Syndrom, Miller-Fisher-Syndrom, Lambert-Eaton-Syndrom, Borreliose, Diphtherie. Unter Umständen können auch Krankheitsbilder wie die akute Porphyrie, die Hypermagnesämie oder eine Hirnstamminfarzierung an die klinischen Symptome eines Botulismus erinnern [25, 44, 109].

Vaskuläre Hirnstammprozesse, virale Enzephalitis, paralytische Muschelvergiftung oder Tollwut können zu einer Überschneidung im klinischen Bild des Botulismus führen und so eine wichtige zeitnahe Diagnose erschweren [110].

2.7.9 Diagnostik

Der Nachweis zur Diagnosesicherung wird nach wie vor durch Tierversuche erbracht [91]. Hierbei verstirbt das Tier kurze Zeit nach Toxininjektion an Atemlähmung [95].

Der Nachweis erfolgt mikrobiologisch aus im Stuhl/Gewebe isolierten Clostridien und Toxin im Tierversuch an Mäusen [7, 95]. Mehrfach ist versucht worden im Serum oder anderen Körpergeweben Toxine nachzuweisen, welches bisher

jedoch nicht gelang. Verdächtige Nahrungsmittel sollten unbedingt getestet werden, auch wenn in vielen Fällen die Infektionsquelle nicht gefunden wird [14].

Die Toxine können in Stuhl, Serum, Mageninhalt und kontaminierten Speisen nachgewiesen werden. Bei dem verwendeten Test, Mouse-Bioassay-Test, wird das Untersuchungsmaterial der Maus intraperitoneal gespritzt [22, 25].

Beim Wundbefund gelingt der Toxinnachweis meist nicht. Am vielversprechendsten ist der kulturelle Nachweis von *C. botulinum* aus Wundmaterial oder Spritzenabszessen. Es kann auch versucht werden, per Mouse-Bioassay die produzierten Toxine der kultivierten Clostridien nachzuweisen [25].

2.7.9.1 Nachweismethoden

Es gibt mehrere Methoden, neben der Anamnese und den klinischen Symptomen, den Nachweis einer Botulismus-Erkrankung zu führen [22, 74, 100, 109]:

- Nachweis von Botulinumtoxin (Methode der ersten Wahl) per Mäuse-Tierversuch (Maus-Bio-Assay); Test im Idealfall mit 2-3 ml Serum, 5-10 g Stuhl und 5 ml Mageninhalt, wenn möglich auch an verdächtigen Lebensmittelresten. Die Maus verstirbt in der sogenannten „Wespentailenstellung“. Auch mittels ELISA ist der Toxinnachweis möglich, jedoch weniger sensitiv.
- Eine Kultivierung des Erregers gelingt nur auf speziellen Nährmedien. Eine Kultur gibt keine Auskunft über die Toxinproduktion, da atoxische Stämme vorkommen können. Die Stuhlprobe kann bis zu einem Monat nach Erkrankungsbeginn positiv sein.
- Multiplex-PCR-Assays dienen zum Toxingennachweis der Typen A, B, E und F. Der positive Nachweis dieser Gene muss jedoch nicht unbedingt mit der Toxinproduktion in dem Probenmaterial korrelieren (silent genes), damit ergibt diese Methode ebenfalls keine sicheren Ergebnisse.

2.7.10 Meldepflicht nach 11 § 6 (1) Infektionsschutzgesetz (IfSG)

Botulismus ist bei Verdacht, Erkrankung und Tod nach 11§ des IfSG namentlich meldepflichtig [100, 109].

Dazu ist folgendes Prozedere notwendig:

Der behandelnde Arzt meldet den Befund an die örtliche Gesundheitsbehörde. Anhand der geltenden Falldefinition (der Toxinnachweis im vermutlich

auslösenden Lebensmittel gilt nicht als Falldefinition; dies soll aber wegen der geringen Nachweisrate im Menschen geändert werden) wird im Gesundheitsamt entschieden, ob ein bestimmter Fall der Gesundheitsbehörde eines Bundeslandes und anschließend dem RKI zu übermitteln ist und somit in die „offizielle“ Statistik meldepflichtiger Erkrankungen mit eingeht [100].

2.7.11 Therapie

Schon beim bloßen Verdacht auf eine Botulismusintoxikation sollte unverzüglich mit der Therapie begonnen werden (Tabelle 5) [95].

Die Behandlung dieser Erkrankung sollte nur in einem Krankenhaus mit Beatmungsmöglichkeiten und intensivmedizinischer Überwachung erfolgen [109]. Mit Hilfe von Magenspülungen und Laxantiengabe sollte versucht werden Toxine, die sich noch im Verdauungstrakt befinden, auszuschwemmen. Gleichzeitig soll durch die Gabe von spezifischen Antitoxinen in den ersten 24 Stunden die noch frei zirkulierenden Toxine abgefangen werden [95, 109]. Dies kann jedoch gefährliche allergische Reaktionen (bei bis zu 9% der Patienten [109]) auslösen. Bei den Antitoxinen handelt es sich um trivalente Pferde-Seren, die gegen die Serotypen A, B und E wirksam sind. Für die übrigen Toxintypen gibt es derzeit keine Antitoxine [7, 44, 95, 109].

Kindern wird kein Antitoxin verabreicht [100]. In den USA wurde ein Antitoxin der Serotypen A und B entwickelt und zugelassen [44].

Es sollte also vor Verabreichung eine intracutane Testung auf mögliche Unverträglichkeiten erfolgen. Auch im Hinblick auf die Serum-Krankheit ist eine Therapie über zwölf Tage hinaus nicht empfehlenswert. Im Zweifel müssen vor Medikation Desensibilisierungen durchgeführt werden, wobei man das Antitoxin gleichzeitig mit hohen Dosen Corticosteroide spritzt. Das bereits an der motorischen Endplatte gebundene Toxin kann durch das Antitoxin nicht mehr deaktiviert werden. Die Toxine A und B, die schon nach wenigen Stunden an der motorischen Endplatte fixiert sind, rufen ein besonders schweres Krankheitsbild hervor. Bei den davon betroffenen Patienten kommt die Antitoxin-Therapie häufig zu spät [44].

Zur Verhinderung eines paralytischen Ileus kann das Parasympathikomimetikum Neostigmin eingesetzt werden [95]. Die Wirksamkeit wurde jedoch bisher nicht mit Studien bestätigt [109]. Versucht werden kann auch die Gabe von

Guanidinhydrochlorid (Guanidin), welches die ACh-Freisetzung erhöht, parasymphathikomimetisch wirkt und die Muskelkraft erhöht. Dies ist nur während der Guanidingabe der Fall. Nach Abbau des Guanidins tritt die Muskelschwäche wieder ein [95, 134]. Alle weiteren Behandlungsmaßnahmen orientieren sich an den Symptomen [95].

Tabelle 5: Therapieempfehlung bei Botulismus in Anlehnung an OTTE & EMMRICH (1982) [95]

1. Magenspülung mit anschl. Laxantiengabe
2. ggf. hohe Einläufe
3. Botulismus-Antitoxin
4. Neostigmin
5. symptomatische Behandlung

Die Intoxikation ist mit einem hohen Mortalitätsrisiko verbunden und nur unter Einsatz hoher Antiserum-Dosen zu beherrschen. Antibiotika erzielen keine Besserung, da nicht das Bakterium pathogen ist, sondern dessen Toxin [91].

Eine Antibiotikatherapie ist sogar obsolet, da zu befürchten ist, dass der Bakterienzerfall zur vermehrten Freisetzung der bereits produzierten Toxine führt. Eindeutige Beweise dafür gibt es allerdings nicht [7, 149].

Bei klinischem Verdacht sollte unverzüglich und noch vor Vorliegen des Toxinnachweises mit der Gabe von trivalentem Antitoxin (gegen Toxintypen A, B, E) begonnen werden, um die Letalität und Behandlungsdauer zu senken. Eine Kreuzreaktion mit anderen Typen ist nicht bekannt. Pferde-Antitoxin ist die einzige pharmakologische Möglichkeit die Erkrankung zu behandeln [149].

Anfang 2009 machten US-Wissenschaftler auf sich aufmerksam, als sie die Entwicklung eines Impfstoffes gegen Botulismus verkündeten. Das inaktivierte Toxin wird über die Nasenschleimhäute verabreicht und löst eine Immunabwehr aus, die den Organismus gegen das Toxin schützt. Bei Tierexperimenten überlebten alle „geimpften“ Tieren, wohingegen die nicht „geimpften“ am Botulismus starben. Der Impfschutz war auch nach sieben Monaten noch nachweisbar [180].

2.7.12 Prävention

Durch ausreichendes Erhitzen und die Verwendung hoher Kochsalzkonzentrationen hat die Intoxikation von Botulismus durch kontaminierte Nahrungsmittel weitgehend an Bedeutung verloren [3, 44].

Das Exotoxin ist hitzelabil und kann durch Kochen (bei 85 °C mind. 5 Minuten [44]) denaturiert werden. Die Sporen hingegen weisen eine Hitzeresistenz, auch nach mehrstündigem Kochen, auf und können in erkalteten Speisen auskeimen und Botulismustoxine bilden. Deshalb sollten Speisen nicht nur erwärmt, sondern nochmals aufgekocht werden [95]. Entweicht beim Öffnen von Konserven Gas, oder wölben sie sich gar, könnte dies ein Indiz auf eine *Cl. botulinum* Kontamination sein und die Konserve sollte entsorgt werden [44, 95].

Die Vermehrung von *Cl. botulinum* und seinen Toxinen beginnt bei 10-12 °C und wird limitiert bei Temperaturen von 47-50 °C. *Cl. botulinum*, welches die Toxintypen B, E und F produziert, hat psychotrope Eigenschaften. Es vermehrt sich bereits ab Temperaturen von +3 °C. Deshalb sollten Lebensmittel bei 1-7 °C gelagert werden, was eine Keimvermehrung verhindert (Ausnahme: Toxin E) [100, 102, 103]. Deshalb gilt es bei der Herstellung von Konserven bzw. Hausschlachtungen die Hygienemaßnahmen und Kühlkette einzuhalten [103]. Zerstört werden kann das Toxin bei Erhitzung von 100 °C über 30 Minuten [100].

3 Material und Methodik

„MORTUI VIVOS DOCENT.“
Von den Toten lernen wir für die
Lebenden.

3.1 Einleitung

Die GERONTO-AG des Instituts für Rechtsmedizin begleitete die zweite ärztliche Leichenschau im Krematorium Hamburg-Öjendorf (HH-Öjendorf). Während des Untersuchungszeitraumes vom 01.01.2008 bis einschließlich 31.12.2008 wurden alle Verstorbene ab dem 60. Lebensjahr untersucht und definierte Merkmale auf einem eigens dafür entwickelten Dokumentationsbogen (Anhang siehe S. 143 & 144) vermerkt.

3.2 Datenerhebung mittels Dokumentationsbogen

Während der Krematoriumsleichenschau wurden alle Verstorbenen ab dem 60. Lj. mit einem Zollstock vermessen und ihr Gewicht mittels des Ernährungszustands und der Körpergröße geschätzt. Bei Frauen wurden 10% vom geschätzten Gewicht subtrahiert, um auf das für die jeweilige Körpergröße geltende Normalgewicht zu kommen. Dann wurde bei Frauen und Männer gleichermaßen das geschätzte Unter- bzw. Übergewicht dazu kalkuliert.

Rechenformel:

♀ Körpergröße (m) – 100 = Körpergewicht (kg) – 10% = Normalgewicht (kg)

♂ Körpergröße (m) – 100 = Normalgewicht (kg)

Rechenbeispiel:

♀ 1,65m – 100 = 65 kg – 10% = 58,5 kg +/- geschätztes Über-/Untergewicht

♂ 1,83m – 100 = 83 kg +/- geschätztes Über-/Untergewicht

Im Anschluss wurde der Fäulnis- und Ikterusgrad nach gesonderten Schemata dokumentiert.

Auch wurden Amputationen an Gliedmaßen dokumentiert und in die Gewichtsschätzung mit einbezogen.

Befanden sich die großen Gelenke (Schulter-, Ellenbogen-, Hüft-, Knie-, Fußgelenke) in gebeugter Stellung, wurde durch Druck auf das Gelenk versucht es in eine gestreckte Position zu bringen. Schlug dieses fehl, war mit einer Kontraktur (Bild 6) des Gelenks und nicht mit der natürlichen Leichenstarre zu rechnen (besonders, wenn diese in anderen Gelenken fehlte). Die entsprechende Gelenklokalisierung wurde in dem Dokumentationsbogen vermerkt.



Bild 6: Ausgeprägte Kontrakturen an Ellenbogen, Handgelenken, Hüfte und Kniegelenken

Weiterhin wurde der Körper orientierend auf mögliche Sturzmarken, wie etwa Prellungen, Schürfwunden oder Hämatome untersucht. An den Oberschenkeln und Knien wurde nach auffälligen und typischen Narben gesucht, die Hinweis auf eine Endoprothesen-Operation sein können. Hierbei wurde auch auf die Form der Narbe geachtet, die Rückschlüsse auf den operativen Zugangsweg zulässt (vgl. Dissertation J. Gerull „Der Versorgungszustand alter Menschen in Hamburg im Jahre 2008 – Quantitative und qualitative Aspekte von Implantaten der Hüfte und den Knien“). Eventuelle implantierte Schrittmacher oder implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren (sog. ICD) wurden mit Hilfe eines kleinen Hautschnittes in Höhe der alten Implantationsnarbe geborgen, die Kabel durchtrennt und zur Auswertung dem Universitären Herzzentrum des UKE übergeben. Die ICD´s müssen bei der Explantation mit einem Magneten versehen werden, um die mögliche Auslösung eines Stromschlags zu verhindern. Die Aggregate wurden mit eben diesem Magneten in einem Asservationsbeutel archiviert (vgl. Dissertation J. C. Rouzbeh Tehrani „Qualität der Schrittmacher-/ICD-Versorgung bei älteren Menschen – dargestellt bei Verstorbenen im

Zusammenhang mit der Krematoriumsleichenschau“). Der Hautschnitt wurde anschließend mit Leukoplast verschlossen. Ebenfalls wurde auf Sternotomie-Narben geachtet. Sollte der Verstorbene mit einer PEG versorgt worden sein, wurde der meist vorhandene Verband von der Eintrittspforte in den Körper entfernt und auf Entzündungszeichen am Wundrand geachtet (vgl. Dissertation G. Dickreiter „Untergewicht und PEG-Sonden bei älteren Menschen zum Zeitpunkt ihres Todes“). Dokumentiert wurde auch, ob der Leichnam mit einem Blasen-Dauerkatheter oder einem suprapubischen Katheter zur Urinableitung versorgt wurde.

Befanden sich Schmerzpflaster am Körper des Verstorbenen, wurden diese entfernt und die Körperstelle im Dokumentationsbogen dokumentiert. Diese Pflaster wurden sodann verpackt und mit der Leichenummer versehen, in das toxikologische Labor des IfR am UKE überführt. Auch wurden Portsysteme zur Medikamentensubstitution im Dokumentationsbogen vermerkt. Zusätzlich wurden auch noch Tracheostomata und Anus praeter (Stoma) notiert.

Vorhandene Decubitalulcera am gesamten Körper wurden genau vermessen und anhand der SHEA-Klassifikation (Grad I – IV) eingeteilt (Bild 7-10). Beachtet wurde auch, mit welchen Verbandsmaterialien der Dekubitus verbunden war (Hydrocolloid-Verband, Mullkomresse, Pflaster, gar kein Verband; Bild 14 und 15) und in welchem Wundstadium (Bild 11-13) sich der Dekubitus nach den Stadien A – C nach SEILER & STÄHLER befand (genaue Definition der Schweregradeinteilung nach SHEA und der Wundbefunde nach SEILER & STÄHLER siehe Einleitung Punkt 2.6.2.5).



Bild 7: SHEA-Grad I bis II



Bild 8: SHEA-Grad II



Bild 9: SHEA-Grad III



Bild 10: SHEA-Grad IV



Bild 11: Wundbefund A nach SEILER & STÄHLIN



Bild 12: Wundbefund B nach SEILER & STÄHLIN



Bild 13: Wundbefund C nach SEILER & STÄHLIN



Bild 14: unzureichender Verbandsstatus

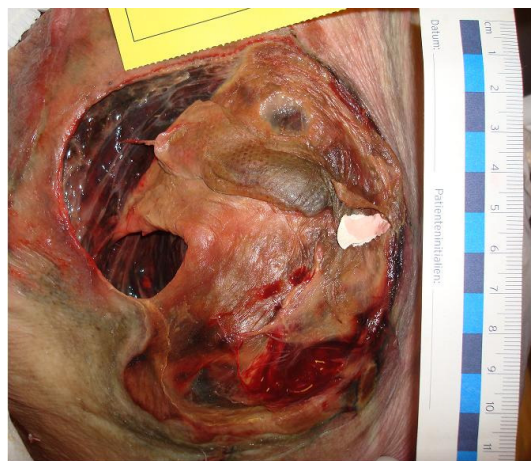


Bild 15: unzureichender Verbandsstatus

3.2.1 Fäulnis

Die Fäulnis wurde bestimmt, um evtl. Fehleinschätzungen des Wundbefundes zu vermeiden. Die Fäulnis unterteilt sich in drei Schweregrade:

Bei der Fäulnis I° ist ein Großteil der Bauchdecke grün gefärbt, jedoch nicht wesentlich darüber hinaus und/oder wird ein anfänglich durchschlagendes Venennetz an einem kleinen Teil des Leichnams sichtbar, und/oder Schimmel ist an einer kleinen Stelle lokalisiert. II° Fäulnis bedeutet, dass die Grünfärbung deutlich über die Bauchdecke hinausgeht, den Thorax oder die Extremitäten mitbetrifft, und/oder ein teilweise durchscheinendes Venennetz an grossen Teilen des Körpers erscheint, und/oder grösseren Schimmelstellen entstehen und/oder mit Flüssigkeit gefüllten Fäulnisblasen, sowie übler Geruch vorhanden ist. Beim Zustand der Fäulnis III° ist nahezu der gesamte Verstorbene mit Grünfäulnis

überzogen und hat ein durchschlagendes Venennetz und/oder ist zu großen Teilen verschimmelt, und/oder weist eine Vielzahl von großen Fäulnisblasen auf und verströmt einen sehr üblen Geruch.

3.2.2 Ikterus

Als Ausdruck einer Leberstoffwechselstörung wurde der Ikterusgrad bestimmt. Der Ikterus I° wird definiert durch gelbliche Verfärbung der Augenbindehäute (Sklerenikterus), die man beim Ektropionieren (Zurückschlagen des Augenlids mit Hilfe einer Pinzette) finden kann. Die Haut erscheint leicht gelblich, was teilweise jedoch schwer auszumachen ist. Beim Ikterus II° ist die Haut deutlich gelb, die Skleren weisen ebenfalls eine Gelbfärbung auf und beim III° leuchtet die Haut gelb auf. Zu beachten ist jedoch, dass auch eine Vertrocknung der Augenbindehäute eine Vergilbung zur Folge haben kann und man dies nicht verwechseln sollte.

3.3 Probenentnahme für die Begleitstudie Botulismus

3.3.1 Im Krematorium

Bei den Probenentnahmen für die Botulinumtoxin-Studie wurden in der Vorbereitung die Probenentnahmeflächen mit Sterillium ausgespült, um mögliche Verunreinigungen zu minimieren und umgekehrt auf eine saubere Fläche zum Trocknen aufgestellt und mit einem Papiertuch abgedeckt. Die handelsüblichen Plastik-Esslöffel, zur Gewinnung der Stuhlprobe, sind lebensmittelrein vom Hersteller verpackt und verbleiben bis zum Gebrauch in dieser Verpackung. Bei der Probenentnahme musste nicht auf absolute Sterilität geachtet werden, da durch die Leichenfäulnis mit einer natürlichen Keimflora zu rechnen war und dies bei der mikrobiologischen Auswertung von Seiten des Göttinger Labors berücksichtigt wurde.

Überprüft wurden Gewebeproben von Decubitalulcera mit den SHEA – Graden II – IV. Vom Randbereich des Druckgeschwürs wurde ein etwa wallnussgroßes Gewebestück (2 – 3 cm im Durchmesser) mit einem Skalpell entfernt, in einem Plastikbecher ohne Konservierungsstoffe, wie Formalin o.ä., verpackt und mit der Krematoriumsleichennummer beschriftet. Ebenso wurde eine Stuhlprobe mit dem oben beschriebenen Plastikesslöffel von in etwa den gleichen Abmessungen aus dem Analkanal gewonnen und in einem zweiten Becher mit Schraubverschluss asserviert und mit der Leichennummer gekennzeichnet. Diese Probenbehälter

wurden in einer Styropor-Kühlbox mit handelsüblichen Kühlakkus aus dem Gefrierfach verwahrt, bis sie ins Institut für Rechtsmedizin des UKE gelangten, wo sie in einem Gefrierfach bei -80°C gelagert wurden. Von hier aus wurden die Proben ohne Unterbrechung der Kühlkette an das Institut von Prof. Böhnel in Göttingen verschickt. Hier wurde das entnommene Material auf Clostridium botulinum und seine Toxine untersucht unter Einbeziehung der aus Angehörigen-/Hausarztgesprächen gewonnenen Antibiotikamedikation in den letzten 2-3 Monaten vor dem Tode des Verstorbenen. Auch zu diesem Zweck wurde ein kurzer Dokumentationsbogen entwickelt, der mit den Proben an Prof. Böhnel geschickt wurde. In diesem Dokumentationsbogen (siehe Anhang S. 149) wurden die Leichenummer, die Art der Probe, das Geschlecht, das Alter des Verstorbenen, der Todeszeitpunkt, sowie die Lokalisation der Probenentnahme mit Shea-Klassifikation und Wundbefund sowie mit der ermittelten Antibiotikatherapie in den letzten 2-3 Monaten prämortem mit dem Präparatsnamen, dem Anwendungsgrund, der Dauer und möglichen Wechseln zwischen verschiedenen Präparaten festgehalten.

3.3.1.1 Das Gespräch mit dem behandelnden Arzt

Falls eingetragen, wird aus dem vertraulichen Teil der Todesbescheinigung ersichtlich, wer der Hausarzt bzw. der zuletzt behandelnde Arzt des Verstorbenen war. Über diese Information aus der Todesbescheinigung wurde der Kontakt zum Hausarzt/Klinikerarzt gesucht und dieser nach möglichen Antibiotikatherapien der letzten 2-3 Monate vor dem Tode gefragt und nach dem medizinischen Grund dafür.

Angesprochen wurden auch die Fragestellungen, ob es zu einem plötzlichen Tonusverlust, evtl. sogar zu Paresen oder Doppelbildern kam, der Tod überraschend eintrat und wo die letzten Lebenswochen verbracht wurden. Diese Symptome können Anhalt für einen symptomatischen Botulismus sein.

3.3.2 Im Berufgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Boberg (BUKH)

Für die Probengewinnung im Querschnittsgelähmtenzentrum des Berufgenossenschaftlichen Unfallkrankenhauses Hamburg-Boberg wurde ein gesonderter Dokumentationsbogen (siehe Anhang 151) erstellt. Auf diesem kann auch die Vorgeschichte des Patienten kurz notiert werden. Die zu Operierenden

bekamen außerdem einen Patientenaufklärungsbogen (siehe Anhang 150), in dem erklärt wird, was für Proben nötig sind, wie sie gewonnen werden, welche persönliche Daten erfasst werden und dass in jedem Fall eine Pseudonymisierung erfolgt, so dass keinerlei Rückschlüsse Dritter auf die jeweilige Person möglich sind. Zusätzlich wurden die Probanden mündlich aufgeklärt, um Fragen zu klären und sich in Form einer Unterschrift die Genehmigung für die Gewebeentnahme geben zu lassen.

Direkt vor der Operation wurde der Dekubitus nach SHEA klassifiziert, gemessen, fotografiert und der Wundstatus erhoben. Auch nach der OP wurde zur Dokumentation ein Foto gemacht.

Für die Operation wurden dieselben Plastikbecher benutzt wie für die Probensammlung im Krematorium, intraoperativ wurde das nekrotische Gewebe mit einem Skalpell entfernt. Dies wird im Normalfall mit dem Krankenhausabfall verbrannt. Diese entfernten Gewebereste wurden zu Untersuchungszwecken in den mit Patientendaten beschrifteten Probenbechern asserviert und in einem Styroporkasten mit Kühlakkus gelagert. Die vorläufige Beschriftung der Röhrchen erfolgte mit dem Patientennamen, dem Geburtsdatum und dem Ort der gewonnenen Probe, um Verwechslungen mit anderen Proben zu vermeiden, die an dem Tag gewonnen wurden. Die Stuhlproben wurden ebenfalls in die mit dem Patientennamen beschrifteten Probenbecher abgefüllt und im Kasten gelagert. Im IfR lagerten sie im Tiefkühlschrank bis zur endgültigen Versendung.

Die eigentliche Pseudonymisierung der Patientendaten auf den Probenbechern fand kurz vor dem Verschicken statt. Die Patientennamen wurden durch fortlaufende Nummern (1-12) ersetzt. Die benötigten Daten zur Antibiotikatherapie wurden aus den Krankenakten entnommen, falls vorhanden auch der Zeitraum, seit wann der Dekubitus bestanden hat.

3.3.3 Versand der Proben

Die pseudonymisiert beschrifteten Probenbecher wurden aus dem Tiefkühlschrank in eine Styroporkiste mit Kühlakkus gepackt. Der Kistendeckel wurde sodann mit Klebeband fixiert und in einen größeren Karton gelegt und die Lücken mit Packpapier gefüllt, so dass ein Verrutschen der Styroporkiste nicht möglich ist. Der Karton wurde mit den kopierten pseudonymisierten Dokumentationsbögen an das Institut von Prof. Böhnelt verschickt.

Einige Wochen später erfolgte die Ergebnismitteilung per eMail aus dem Göttinger Labor, die Ergebnisse wurden zusätzlich nochmals persönlich besprochen.

3.4 Ausschlusskriterien

Zu den Ausschlusskriterien zählten Verstorbene, die jünger als das vollendete 60. Lebensjahr waren, sowie Verstorbene, die zwar im Krematorium HH-Öjendorf von den Bestattern zwischengelagert wurden (so genannte „Durchläufer“), jedoch nicht im Rahmen der zweiten Leichenschau gesehen wurden. Zu kremierende Verstorbene, die zuvor z.B. im IfR untersucht wurden und somit dort ihre zweite Leichenschau erhielten, waren ebenfalls kein Teil des Studienkollektives. In einigen Krankenhäusern wird durch Rechtsmediziner des UKE oder sonstige dazu ermächtigte Personen eine eigene zweite Leichenschau durchgeführt, als Beispiel kann hier die Asklepios Klinik Barmbek dienen. Auch diese Verstorbenen wurden nicht in die Studie aufgenommen.

3.5 Pseudonymisierung der erhobenen Daten

Alle Daten, die in dieser Studie gewonnen wurden, wurden anhand der fortlaufenden Bestattungsnummer, die die Verstorbenen vom Krematorium HH-Öjendorf erhalten hatten, pseudonymisiert. Die in HH-Öjendorf und Boberg bezüglich Botulismus erhobenen Daten wurden jeweils mit den fortlaufenden Nummern 1-12 pseudonymisiert.

Bei der Datenerhebung und auch bei der Auswertung wurde in so fern das Datenschutzgesetz (§ 3 und 3a BDSG) berücksichtigt, dass die Personen durch eine vom Krematorium vergebene fortlaufende Bestattungsnummer codiert wurden.

Die in der Dissertation verwendeten Bilder und Fotos sind durch Unkenntlichmachung der dort abgebildeten Verstorbenen anonymisiert. Bei den verwendeten Fremdgraphiken wurden diese als solche gekennzeichnet bzw. die von den Erstellern nötige Erlaubnis eingeholt.

3.6 Die Datenverarbeitung/Datenbank

Bei der Datenbankerstellung mussten Verstorbene aus dem Kalenderjahr 2007 berücksichtigt werden.

Grundlage für die Erstellung der Datenbank und die Auswertung waren die Durchsicht des vertraulichen Teils der Todesbescheinigungen, direkt an den Verstorbenen durchgeführte Untersuchungen und die Daten von den Bestattern.

Die im Dokumentationsbogen eingetragenen Daten wurden in das Computerprogramm Lotus Approach '97 (siehe Anhang S. 145 & 146) zusammen mit der aus dem vertraulichen Teil der Todesbescheinigungen ersichtlichen todesursächlichen Kausalkette und Vorerkrankungen eingegeben. Die dritte Komponente, die die erstellte Datenbank vervollständigte, waren Daten direkt vom Krematorium, die von den Bestattern übermittelt wurden. Hierbei handelte es sich um das Geschlecht, das Alter, den Befund des Rechtsmediziners bei der Krematoriumsleichenschau, die letzte Anschrift und den Abholort des Verstorbenen. Um aus der Straßenanschrift und der PLZ ersehen zu können, ob der Verstorbene im Heim, Krankenhaus, Hospiz oder zu Hause verstorben ist, wurden aus dem Internet Listen mit nach PLZ sortierten Heimen und Hospizen in den Gebieten um HH mit den PLZ 19... bis 25... ausgedruckt (Anhang S. 147).

Des Weiteren musste mit Microsoft Excel 2002 eine eigene Datenbank für die Decubitalulcera erstellt werden, um eine optimale Auswertung zu garantieren. Es wurde eine Tabelle mit der Registriernummer erstellt, dann jede einzelne Körperregion in rechts und links aufgeteilt und gesondert beschrieben. Ebenso wurde für jede Dekubitusstelle einzeln der Wundbefund, die SHEA-Klassifikation, der Verbandstatus und die Größe des Dekubitus beschrieben.

Die graphischen Darstellungen entstanden mit Microsoft Excel 2002 und Microsoft Word 2002.

Die Erstellung der Hauptdatenbank mit der dazugehörigen Eingabemaske entstand mit dem Computerprogramm Lotus Approach '97. Für die anschließende statistische Auswertung wurde das Programm SPSS (15.0) benutzt, indem die Lotus- und die Excel-Datenbank in das Programm übertragen wurden. Die schriftliche Ausarbeitung der Dissertation erfolgte mit dem Textverarbeitungsprogramm Microsoft Word 2002.

Die im Anhang befindlichen Kongress-Poster wurden mit Microsoft PowerPoint 2002 erstellt.

4 Ergebnisse

Es kommt nicht darauf an, die Zukunft vorherzusagen.
Es geht darum, auf die Zukunft vorbereitet zu sein.
[Perikles]

Nachfolgend sollen die Ergebnisse der untersuchten Fälle aufgezeigt werden, beginnend mit den Decubitalulcera und endend mit der Botulismusstudie. Zunächst wird die Auswertung für alle gesammelten Daten als Gesamtkollektiv präsentiert. Anschließend werden einige Kasuistiken aus den Studien vorgestellt.

4.1 Das Gesamtkollektiv

Für das Jahr 2008 ergaben sich folgende Zahlen: 14.721 Verstorbene wurden im Krematorium Öjendorf aufgenommen, 12.938 kremiert (87,9% der Aufnahmen). Im Untersuchungszeitraum im Krematorium HH-Öjendorf wurden insgesamt 8.579 Verstorbene vom 01.01.2008 bis 31.12.2008 untersucht, davon waren 61 jünger als das vollendete 60. Lebensjahr. Somit konnten 8.518 Verstorbene in die Studie mit aufgenommen werden. Das sind 65,8% von allen (n=12.938) in Öjendorf kremierten Verstorbenen für das Jahr 2008. Die Verstorbenen wurden, wie in Abb. 4 ersichtlich, über die vier Jahresquartale wie folgt eingeliefert: 1. Quartal Januar bis März 1.990 Verstorbene (27,4%), 2. Quartal April bis Juni 1.829 Verstorbene (25,2%), 3. Quartal Juli bis September 1.699 (23,4%) Verstorbene und 4. Quartal Oktober bis Dezember 1.747 Verstorbene (24%). Bei 2,2% der in der Krematoriumsleichenschau gesehenen Verstorbenen war eine ausgeprägte Fäulnis festzustellen (dazu die Abb. 5), 54,4% der Verstorbenen wiesen hingegen gar keine Fäulnis auf, 34,6% waren von einer I° Fäulnis betroffen. Der Anteil der II° Fäulnis betrug 8,9%.

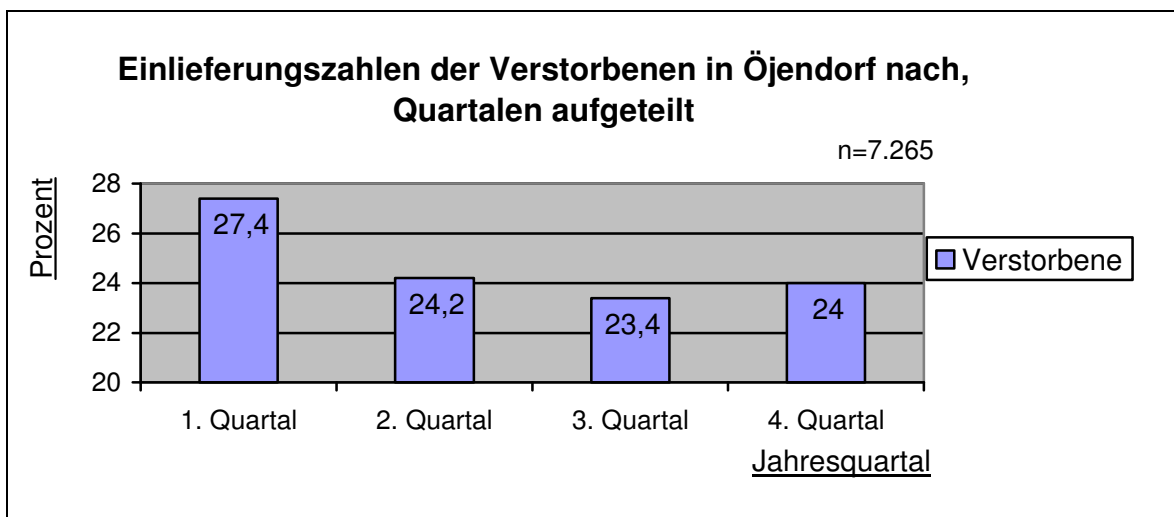


Abb. 4: Gliederung der Einlieferungszahlen im Krematorium Öjendorf nach Quartalen

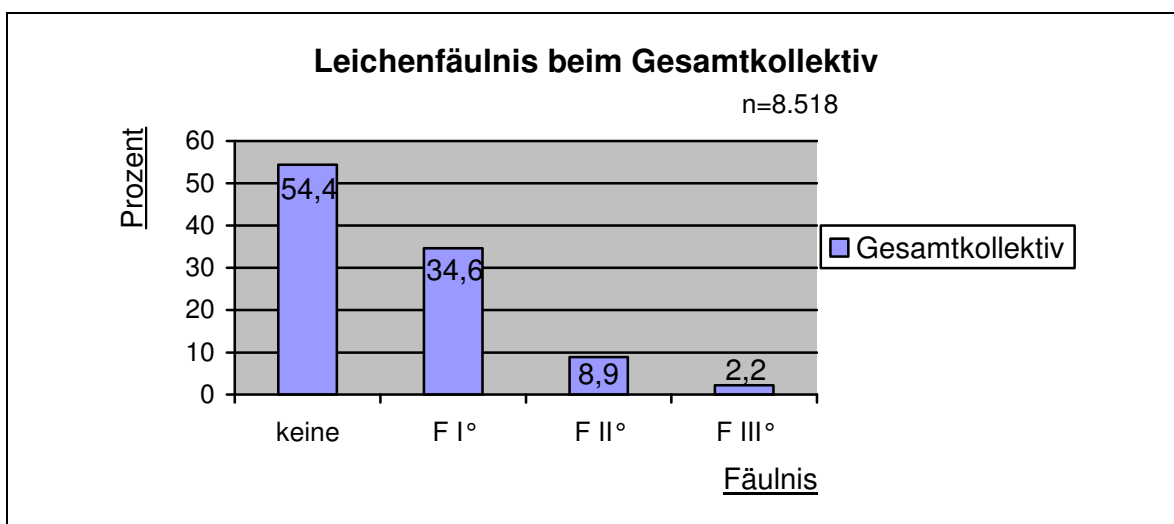


Abb. 5: Fäulnisgrad der Verstorbenen bei der Krematoriumsleichenschau

4.1.1 Geschlechts- und Altersverteilung im Gesamtkollektiv

Von allen untersuchten Verstorbenen waren 57% (4.795) weiblichen und 43% (3.557) männlichen Geschlechts. Der Altersdurchschnitt des Gesamtkollektives lag bei 81,18 Jahren. Die Frauen waren durchschnittlich 83,71 und die Männern 77,78 Jahre alt.

In der Altersverteilung aller Verstorbenen (n=8.518) sind zwischen dem 80. und 89. Lebensjahr die Mehrheit mit 38,3% dahingeschieden. 25,3% entfallen auf die 70-79-Jährigen und 14,4% auf die 60-69-Jährigen. 18,5% machen die 90-99-Jährigen aus und 2,8% der Verstorbenen war über 100 Jahre alt. Aufgeschlüsselt in Fünfjahresintervallen sind die Mehrzahl (20%) zwischen dem 85. und 89. Lebensjahr verstorben, 18,3% zwischen dem 80. und 84. Lebensjahr, wie in Abb. 6 und 7 dargestellt. 237 Verstorbene (2,8%) waren älter als 100 Jahre, davon überschritten 123 (1,4%) das 104. Lebensjahr.

Die Mehrzahl der Frauen (43,4%) verstarb zwischen dem 80. und 89. Lebensjahr, die Männer mit 34,6% eine Dekade früher, zwischen dem 70.-79. Lebensjahr (Frauen 18,8%). 32,3% der Männer verstarben zwischen dem 80. und 89. Lebensjahr, 11,7% waren älter als 90 Jahre, bei den Frauen waren das 28,3%. Im Alter von 60 bis 69 Jahren verstarben 9,5% der Frauen und 21,4% der Männer (siehe Abb. 8).

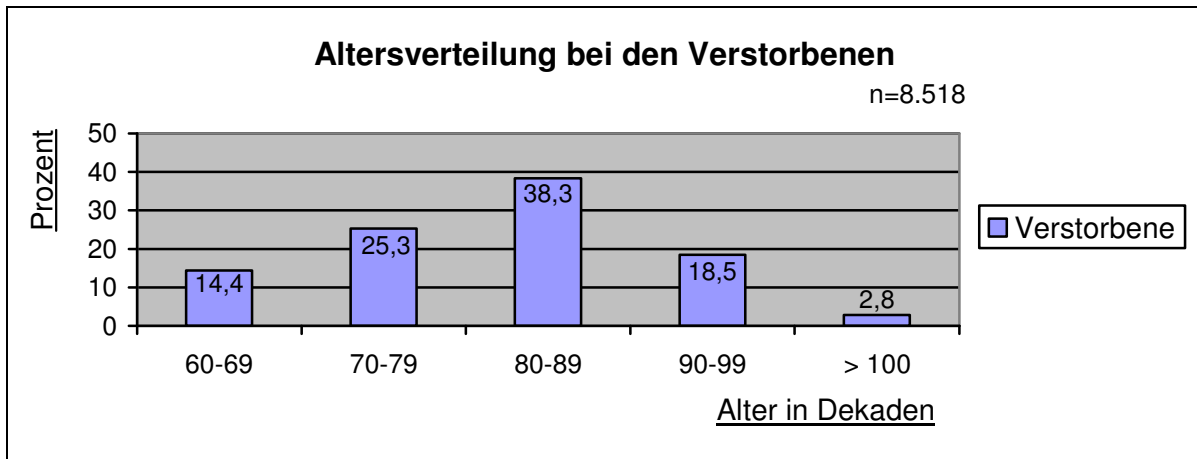


Abb. 6: Prozentuale Altersverteilung der Verstorbenen in Dekaden

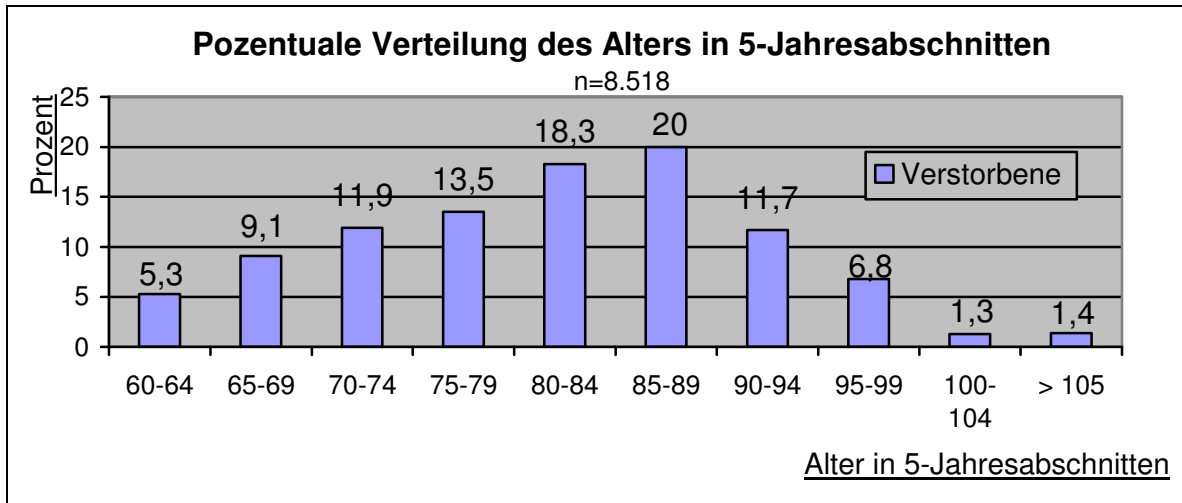


Abb. 7: Prozentuale Altersverteilung in 5-Jahresabschnitten

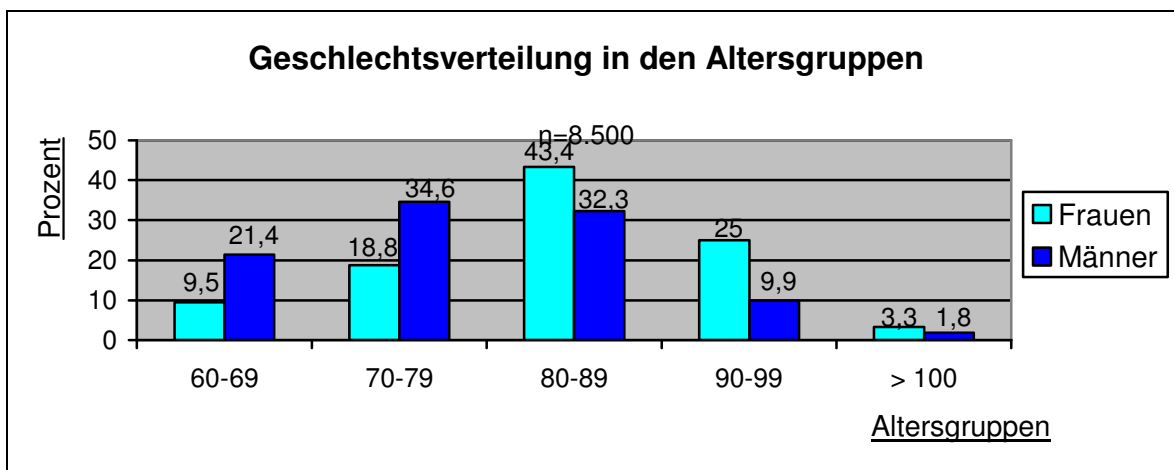


Abb. 8: Sterbealter, differenziert nach dem Geschlecht

4.1.2 Körpergewicht der Verstorbenen

In den Abb. 9 und 10 auf der X-Achse aufgetragen findet sich der BMI, nach WHO-Definition in kg/m^2 (Anhang S. 147) gegliedert in die einzelnen Gewichtskategorien: Untergewicht ($< 18,5 \text{ kg/m}^2$), Normalgewicht ($19-24,9 \text{ kg/m}^2$), leichtes Übergewicht ($25-29,9 \text{ kg/m}^2$), Übergewicht ($30-39,9 \text{ kg/m}^2$) und starkes Übergewicht ($> 40 \text{ kg/m}^2$).

Das Gewicht aller Verstorbenen verteilt sich geschlechtsbezogen wie in Abb. 9 ersichtlich. 14,5% des Gesamtkollektives war mit einem BMI (WHO) kleiner als $18,5 \text{ kg/m}^2$ untergewichtig, davon 74,5% Frauen und 25,5% Männer. 49,9% der Frauen waren normalgewichtig (BMI 19-24) und 50,8% der Männer. Leicht adipös waren 20,7% der Frauen und 28,7% der Männer. Auch bei der Adipositas waren mehr Männer (10,6%) betroffen als Frauen (9,2%).

1,4% der Frauen und 1,3% der Männer hatten einen BMI $> 40 \text{ kg/m}^2$ und waren damit hochgradig adipös.

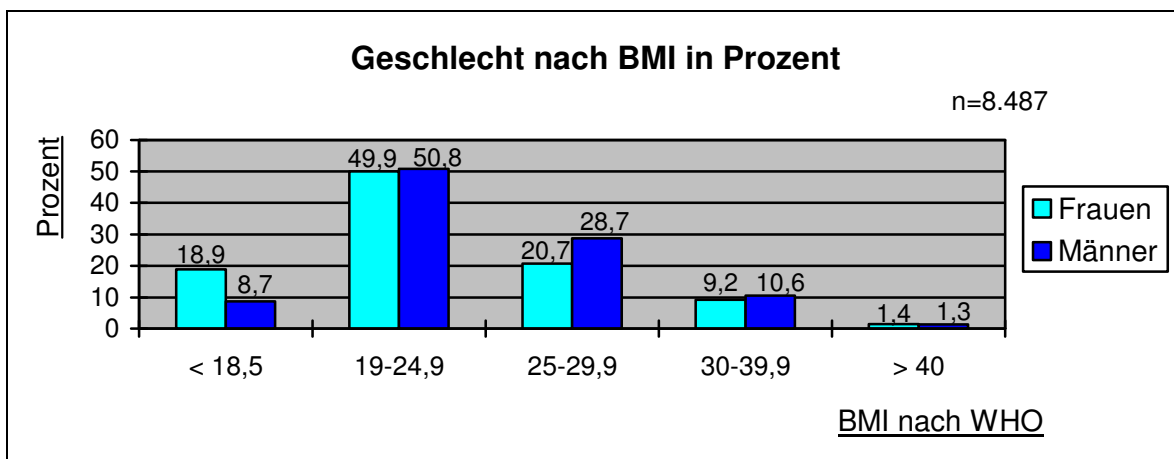


Abb. 9: Geschlecht, aufgetragen in BMI Klassen nach WHO

In der Abb. 10 wurde der BMI zu den Altersdekaden ins Verhältnis gesetzt. Die 60-69-Jährigen sind zu 11,6% untergewichtig, die Mehrheit ist mit 45,8% normalgewichtig. 28,6% der 60 bis 69 Jahre alten Verstorbenen war leicht übergewichtig, 11,9% übergewichtig und 2% hochgradig übergewichtig. Bei den 70 bis 79 Jahre alt gewordenen Personen und auch bei den 80-89- und 90-99-Jährigen lag die BMI-Verteilung ähnlich. Bei den über 100 Jahre alt gewordenen Verstorbenen zeigte sich hingegen ein deutlicher Unterschied: 39,7% mit einem BMI < 18,5 waren untergewichtig, 49,2% hatten Normalgewicht, nur 7,9% hatten leichtes Übergewicht und 3,2% Übergewicht. Keiner der über 100-Jährigen hatte schwereres Übergewicht.

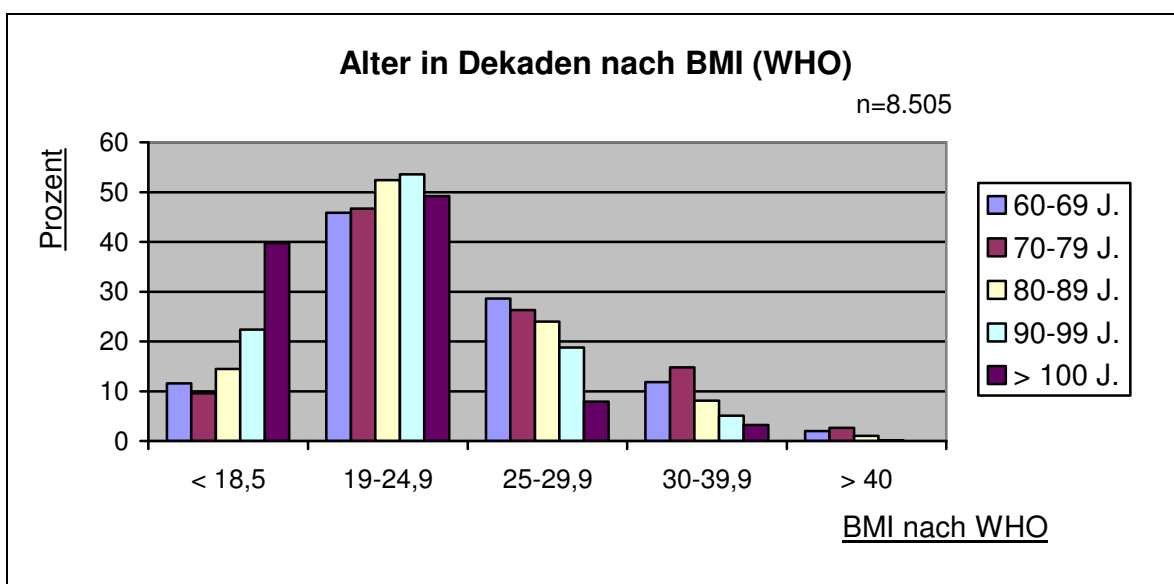


Abb. 10: BMI-Verteilung in den Altersdekaden

4.1.3 Auswertung nach Wohn- und Sterbeort

Werden bei den Wohnorten die zugrunde liegenden Bundesländer berücksichtigt, kamen 64,8% der in HH-Öjendorf untersuchten Leichname aus Hamburg, 30,9% aus Schleswig-Holstein, 3,9% aus Niedersachsen und 0,4% aus anderen Bundesländern oder dem Ausland. Vor ihrem Tod wohnten 39,4% der Verstorbenen in einer Pflegeeinrichtung und 60,4% in privaten Haushalten.

Bei Eintritt des Todes waren 42,3% im Krankenhaus, 30,7% im Pflegeheim, 22,7% in privater Umgebung und 4,3% in einem Hospiz. In den Abb. 11 und 12 sind die Sterbeorte nach Geschlecht und Altersgruppen differenziert. In Abb. 21 auf S. 77 ist der Sterbeort des Gesamtkollektives zusammen mit den Sterbeorten der mit einem Dekubitus Verstorbenen aufgezeigt.

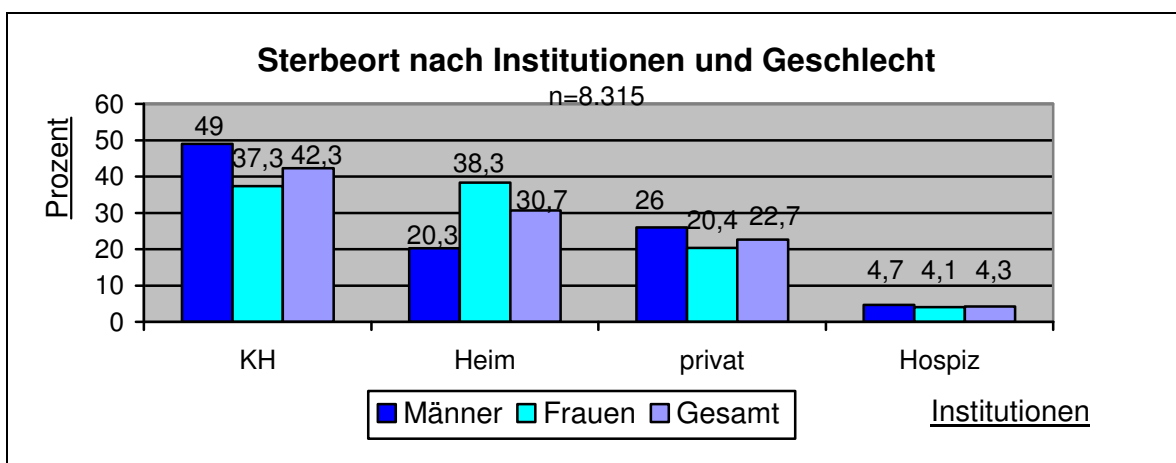


Abb. 11: Sterbeort nach Geschlecht und Gesamtrate aufgeteilt

Nahezu 50% der Männer verstarben am häufigsten im Krankenhaus. Rund ein Viertel der Männer (26%) verstarb im privaten Umfeld. Nur etwa 20% der Männer verstarben in einer Pflegeinstitution. Jedoch verstarben sie etwas häufiger (4,7%) als Frauen (4,1%) im Hospiz. Frauen hingegen verstarben sehr viel öfter in einer Pflegeeinrichtung (38,3%) als Männer. 37,3% der Frauen verstarben in einem Krankenhaus und 20,4% in privaten Haushalten. So ergibt sich, dass im Krankenhaus mit 42,3% die meisten Personen verstorben sind, gefolgt von den Heimen mit 30,7%, den privaten Haushalte mit 22,7% und als letztes den Hospizen mit 4,3% (Abb. 11).

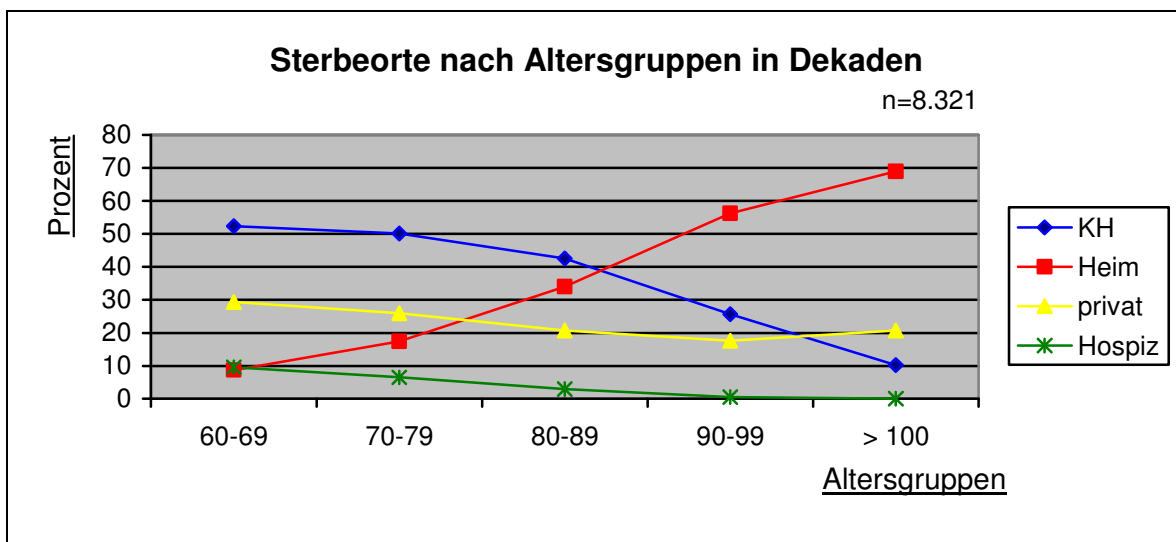


Abb. 12: Prozentuale Verteilung der Sterbeorte in Bezug auf das Alter

In der Altersgruppe der 60 bis 69-Jährigen versterben die meisten mit 52,3% im Krankenhaus, 29,3% im privaten Umfeld, 9,6% im Hospiz und 8,7% im Heim. Auch bei den 70-79 Jahre alten Menschen sterben die meisten im Krankenhaus (50,1%), 26% im privaten Bereich. Die im Heim Verstorbenen (17,4%) nehmen zu und der Anteil derjenigen, die im Hospiz versterben (6,5%) nimmt ab. Bei den 80-89 Jahre alt gewordenen Verstorbenen wandelt sich der Sterbeort. Zwar sterben mit 42,5% immer noch die meisten Personen im Krankenhaus, aber der Anteil der im Heim Verstorbenen nimmt auf 34% sprunghaft zu. 20,7% waren Zuhause verstorben und 2,9% im Hospiz. Ein ganz anderes Bild zeigt sich bei den 90-99-Jährigen. Hier starben 56,2% in einer Pflegeeinrichtung, 25,7% im Krankenhaus; relativ konstant verstarben 17,6% im privaten Umfeld und nur noch 0,5% im Hospiz. Bei den über 100-Jährigen starben 69% in Pflegeinstitutionen, 20,7% Zuhause, 10,3% in Krankenhäusern und niemand in einer palliativen Einrichtung (Hospiz) (Siehe dazu Abb. 12).

4.1.4 Weitere Prüfkriterien der GERONTO-AG

Zur weiteren Auswertung sind in der Abb. 13 die Hauptuntersuchungskriterien der GERONTO-AG aufgeführt. 6,6% der Verstorbenen hatten eine PEG, 12,1% aller Untersuchten hatten mindestens eine Dekubitusläsion, 6,3% einen Schrittmacher (SM) oder ICD und 21,2% der zu kremierenden Personen wies mindestens eine Schenkelhalsnarbe oder eine Kniearbe auf, die Rückschlüsse auf eine Hüft-TEP, oder auf eine Knie-TEP-OP zulässt.

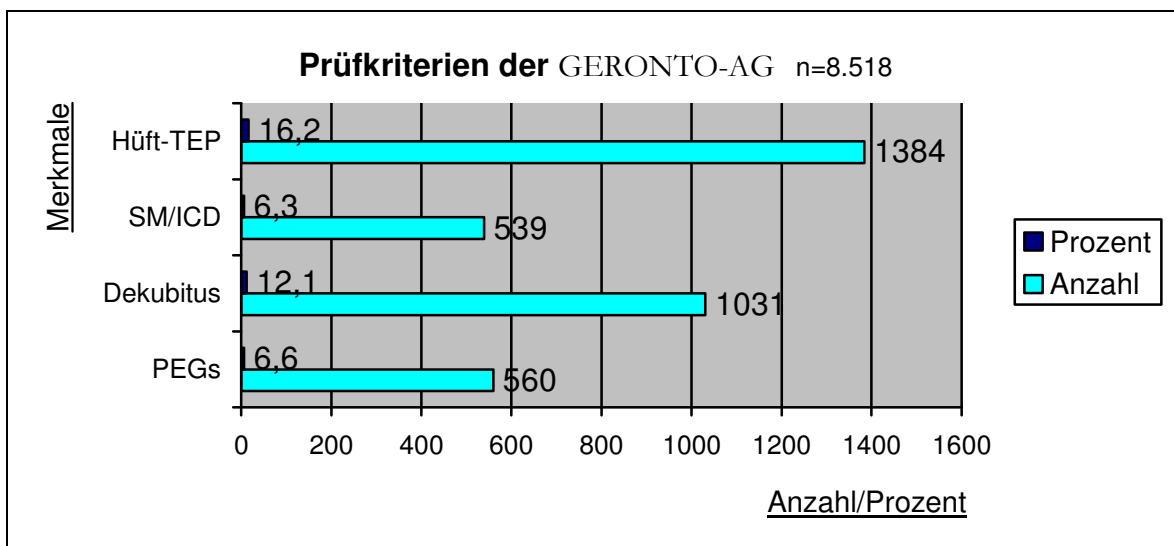


Abb. 13: Hauptmerkmale an Verstorbenen, die Gegenstand der GERONTO-AG Untersuchung waren

843 (9,9%) der 8.518 Verstorbenen hatten mindestens ein Schmerzpflaster jedweder Dosierung. Am häufigsten mit 48% wurde das Pflaster am vorderen Rumpf aufgeklebt. Innerhalb der Altersgruppe der 60-69-Jährigen wurde bei 12,2% der Verstorbenen ein Pflaster gefunden, in den übrigen Altersgruppen sank der Anteil bis auf 8,5% bei den 80-89-Jährigen. Danach stieg der Anteil wieder bis auf 10,5% bei den über 100-Jährigen an (Abb. 14).

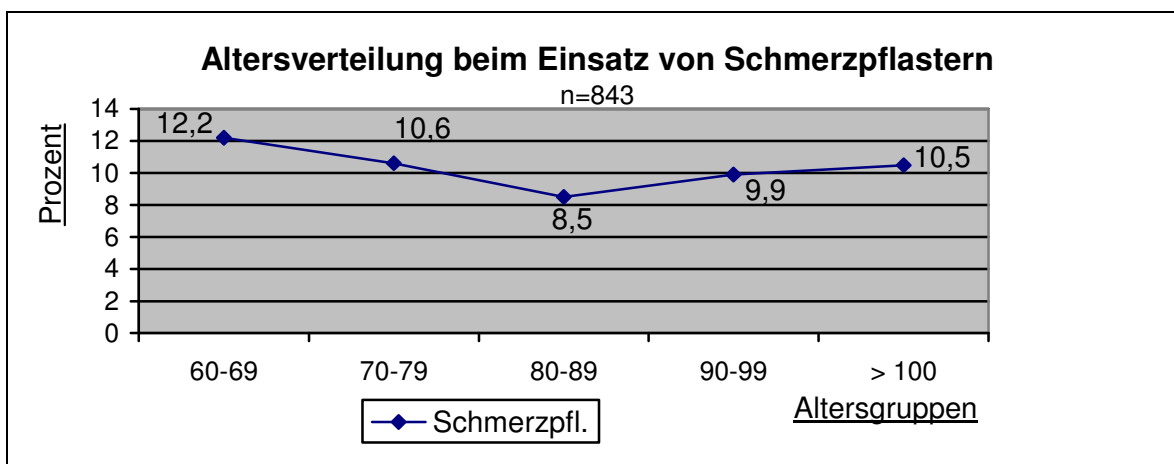


Abb. 14: Prozentualer Anteil der Schmerzplaster in den jeweiligen Altersgruppen

5% (429) des Gesamtkollektives (n= 8.518) wies Kontrakturen als Zeichen von Immobilität auf. Davon waren 74,5% Frauen und 25,5% Männer. Nach den Altersgruppen aufgeschlüsselt, finden sich in 40,3% der Fälle Kontrakturen bei den 80-89-Jährigen und 28,0% bei den 90-99 Jahre alten Verstorbenen. Die Mehrzahl der Verstorbenen mit Kontrakturen (59,2%) sind im Heim verstorben, im

Krankenhaus 21,8%, im privaten Umfeld 18,7% und 0,2% sind mit einer Kontraktur im Hospiz verstorben.

4.1.5 Todesursachen und Vorerkrankungen

Die Auswertung der Todesursachen und der Vorerkrankungen beruht auf der Auswertung der Kausalketten auf den Todesbescheinigungen.

Die Todesursachen in der Abb. 15 sind auszugsweise nach ihrer Häufigkeit in absoluten Zahlen und auch ihrem Anteil nach an allen Todesursachen dargestellt. In dieser Studie ist die Todesursache „Herzversagen“ mit 1.550 Nennungen (18,2%) die häufigste, gefolgt von der „Pneumonie“ mit 1.432 Angaben (16,8%). Mit deutlichem Abstand auf dem dritten Rang folgt die Herzinsuffizienz (n=634; 7,4%).

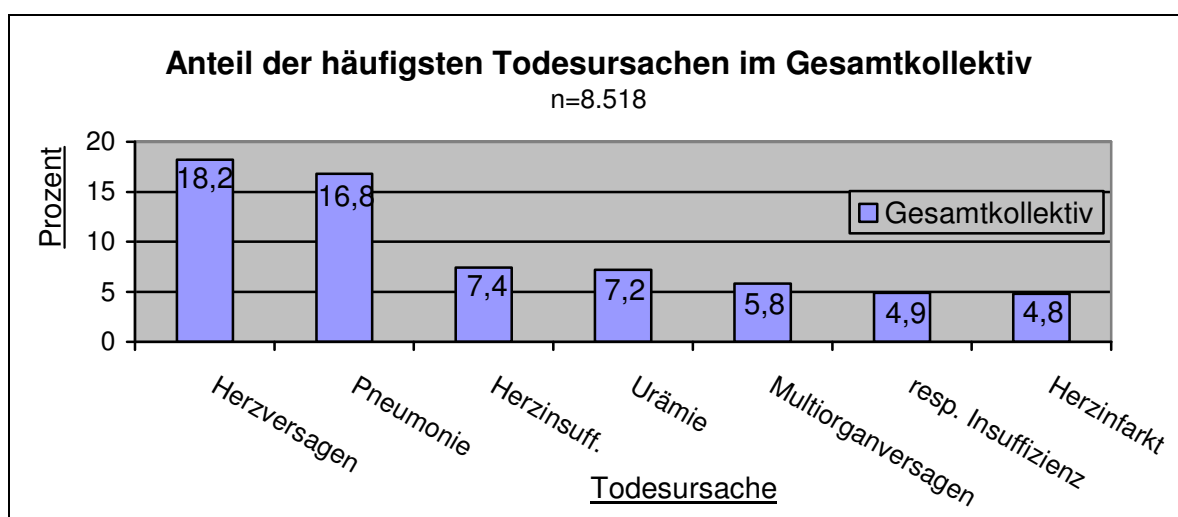


Abb. 15: Die häufigsten Todesursachen des Gesamtkollektives n=8.518 in Prozent

Bei den Vorerkrankungen (diese beruhen auf Mehrfachnennungen), in Tabelle 6 dargestellt, wurden hauptsächlich die Vorerkrankungen berücksichtigt, die auch in Abschnitt 4.2.1.4 im Zusammenhang mit Decubitalulcera von besonderer Bedeutung sind.

Tabelle 6: Vorerkrankungen aller Verstorbenen anhand der Todesbescheinigungen n=8.518

Vorerkrankung	Anzahl	in Prozent
Altersschwäche	398	4,7
Angiopathie	195	2,3
Apoplex	1026	12,0
Arteriosklerose	1061	12,5
AZ reduziert	820	9,8
Bewusstseinsstörung	250	2,9
chron. Lungenerkrankung	981	11,5
Dehydratation	324	3,8
Demenz	1414	16,6
Depression	115	1,4
Diabetes mellitus	1186	13,9
Durchfallerkrankung	151	1,8
Dysphagie	318	3,7
Herzinsuffizienz	2505	29,4
Hypertonus	2022	23,7
Immobilität	422	5,0
Inkontinenz, Harn	44	0,5
Inkontinenz, Stuhl	19	0,2
KHK	1849	21,7
neurologische Erkrankung	808	9,5
Neuropathien	47	0,6
Niereninsuffizienz	1536	18,0
Parkinson	257	3,0
pAVK	420	4,9
Pneumonie	1348	15,8
Sturzanamnese	142	1,7
Tumorerkrankung	2866	33,6
Verweigerung Behandlung	99	1,2
Verweigerung d. Nahrung	170	2,0
Verweigerung Trinken	89	1,1

Die häufigste Vorerkrankung machte die Tumorerkrankung mit 33,6% aus. 29,5% der Verstorbenen litten unter einer Herzinsuffizienz und 23,8% unter einem arteriellen Hypertonus. 16,5% waren an einer Demenz erkrankt.

Der Anteil der Nahrungsverweigerer an den Gesamtverstorbenen beträgt 2,0%. 1,2% verweigerten die Flüssigkeitszufuhr und 1,2% Behandlungsmaßnahmen. Als Zeichen besonderer medizinischer Behandlung konnte bei 2,7% (n=224) aller Verstorbenen ein Stoma (künstlicher Darmausgang) verzeichnet werden und bei 1,6% (n=136) ein Tracheostoma. Suprapubische Katheter waren bei 1,6% (n=131)

und Dauerkatheter bei 4,5% (n=379) der untersuchten Verstorbenen zur Urinableitung gelegt.

4.2 Dekubitusspezifische Auswertung

4.2.1 Dekubitus, allgemeine Ergebnisse

Insgesamt wurden n = 1.031 Verstorbene mit mindestens einer Dekubitussläsion dokumentiert, das bedeutet, dass 12,1% aller Verstorbenen mindestens einen Dekubitus hatten. Die Einlieferungszahlen nach den Jahresquartalen bei den Verstorbenen zeigt in Abb. 16 folgendes Bild: Bei diesen 1.031 Verstorbenen fanden sich 1.408 Lokalisationen, was 1,4 Lokalisationen pro Verstorbenen mit einem Dekubitus entspricht. Am häufigsten trat ein Dekubitus mit 55,5% am Os sacrum auf. Die zweithäufigste Lokalisation war mit 17,4% die Ferse. Auch die Trochanteren waren relativ oft mit 11,2% betroffen (siehe Abb. 17).

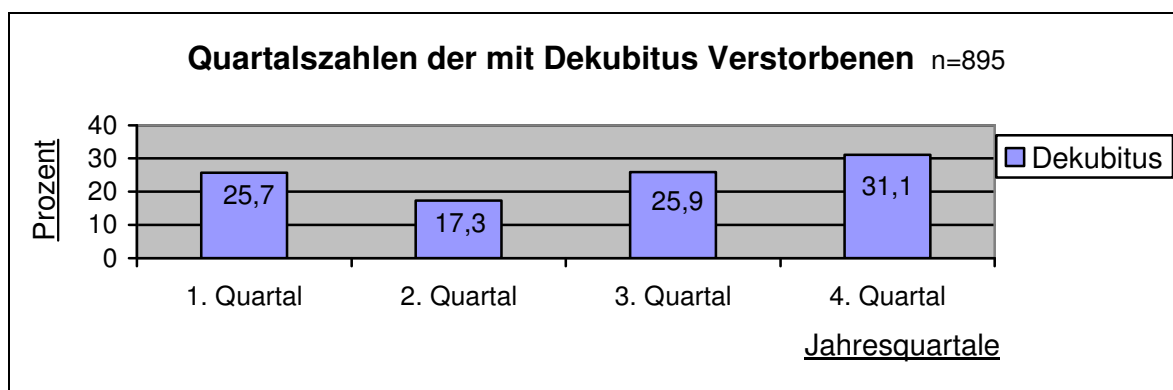


Abb. 16: Einlieferungszahlen der Verstorbenen mit Dekubitus, aufgeteilt nach Jahresquartalen

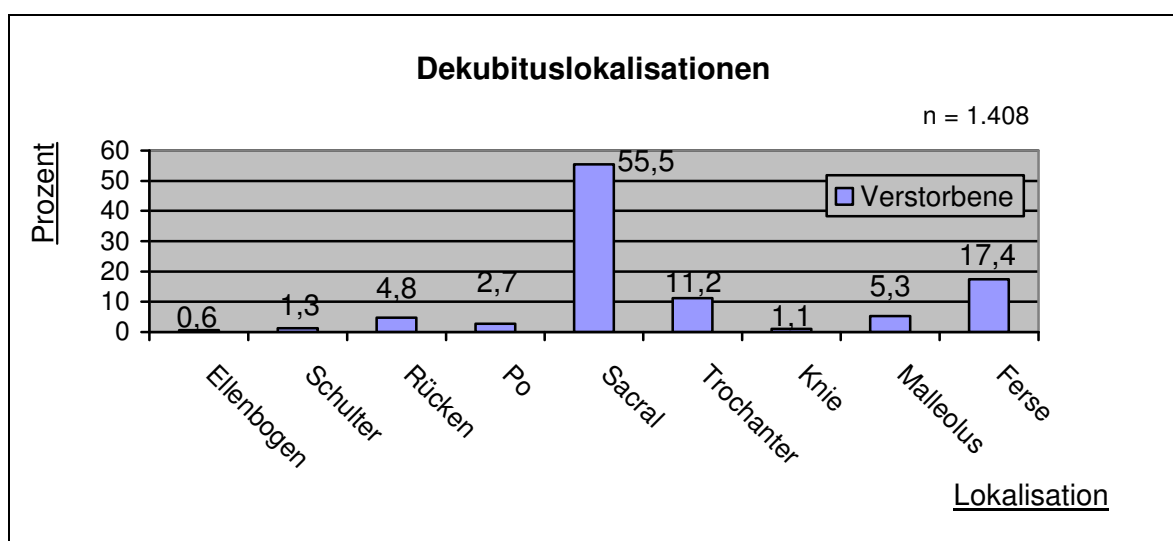


Abb. 17: Anteil der Dekubituslokalisationen

12,6% der Frauen und 11,5% der Männer des Gesamtkollektives waren von einem Dekubitus betroffen, der Frauenanteil macht 59,5% an allen Decubitalulcera aus (Männer = 40,5%). Bei der Altersverteilung (vgl. Abb. 18) wird deutlich, dass im Alter von 80-89 Jahren die meisten Decubitalulcera mit 40,8% vorhanden waren (alleine 22,1% zwischen dem 85. und 89. Lebensjahr). In der Altersklasse 70-79 Jahre kamen rund ein Viertel der dokumentierten Decubitalulcera vor. Mit 1,6% machten die über 100 Jahre alt gewordenen Personen den geringsten Anteil aus.

Bei der Altersgruppe der über 100-Jährigen (insgesamt n=237 Verstorbene des Gesamtkollektives), hatten 16 (6,8%) einen Dekubitus und 221 (93,2%) keinen. Damit ist innerhalb dieser Alterklassen die geringste Dekubitusprävalenz vorhanden. In allen anderen Altersklassen liegt der Durchschnitt bei 12,1% (11,7 – 12,8%).

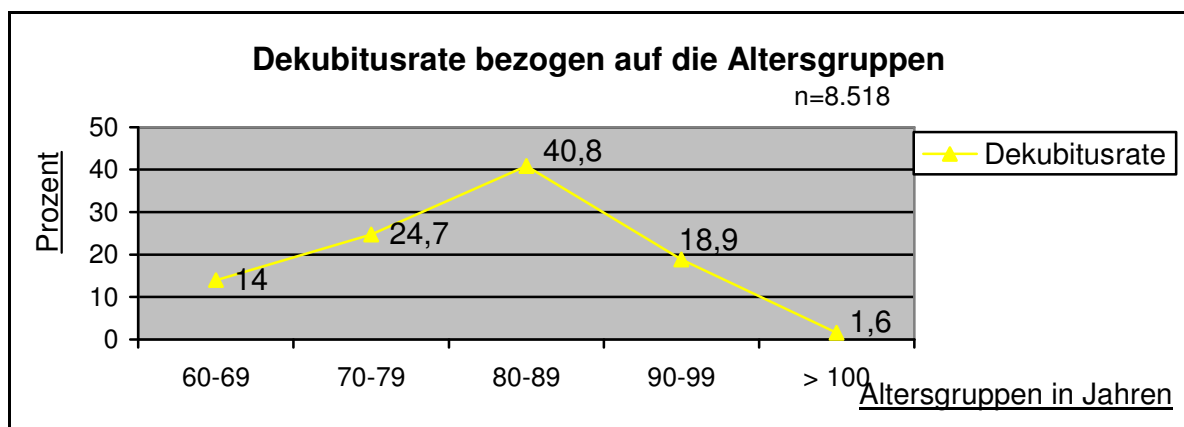


Abb. 18: Altersgruppen in Verbindung mit der Dekubitusrate in Prozent

4.2.1.1 Fäulnis bei den mit Dekubitus Verstorbenen

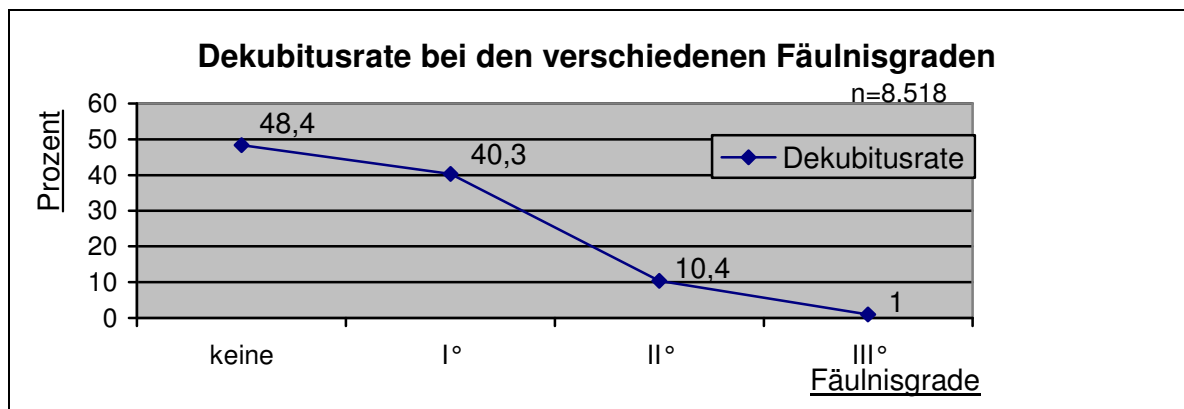


Abb. 19: Dekubitusrate bei den unterschiedlichen Fäulnisgraden (keine, I-III°)

48,4% der mit einem Dekubitus Verstorbenen wiesen keine äußeren Anzeichen von Fäulnisveränderungen auf. 40,3% hatten eine leichte Fäulnis ersten Grades und 10,4% eine II° Fäulnis. Eine III° Fäulnis trat bei 1% der mit einem Dekubitus Verstorbenen auf (vgl. Abb. 19).

24% (103 von n = 8.518) der Verstorbenen mit Kontraktur hatten auch mindestens einen Dekubitus (im Gesamtkollektiv war die Prävalenz 5%). Von allen mit einem Dekubitus Verstorbenen hatten 10% eine Kontraktur. 17,1% (72 von n = 422) der laut Todesbescheinigung immobilen Personen hatten einen Dekubitus.

14,3% der mit einem Dekubitus Verstorbenen trugen auch ein Schmerzpflaster. 3,5% der Verstorbenen mit einem Dekubitus verweigerten laut Todesbescheinigung die Nahrung, 1,9% das Trinken und 1,4% die Behandlung.

Knapp ein Viertel der Decubitalulcera kommen bei Verstorbenen mit Untergewicht vor, die Mehrzahl (mit etwas über 50%) bei den Normalgewichtigen. Somit sind 75% der mit einem Dekubitus Verstorbenen unter- oder normalgewichtig (Abb. 20).

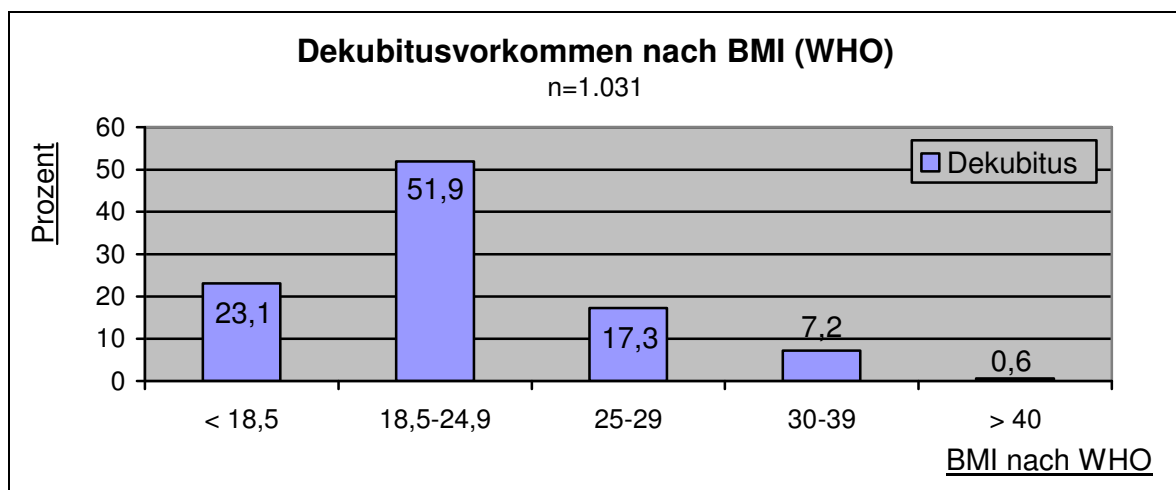


Abb. 20: Dekubitusprävalenz nach BMI (WHO)(in kg/m²) n=1031

4.2.1.2 Wohn- und Sterbeort

Bezogen auf die Verstorbenen mit einem Dekubitus wohnten 70,5% vor ihrem Tod in Hamburg, 25,3% in Schleswig-Holstein, 3,6% in Niedersachsen und 0,6% in anderen Bundesländern oder dem Ausland. Vor ihrem Tod wohnten 58% in privater Umgebung und 42% in einer Pflegeinstitution.

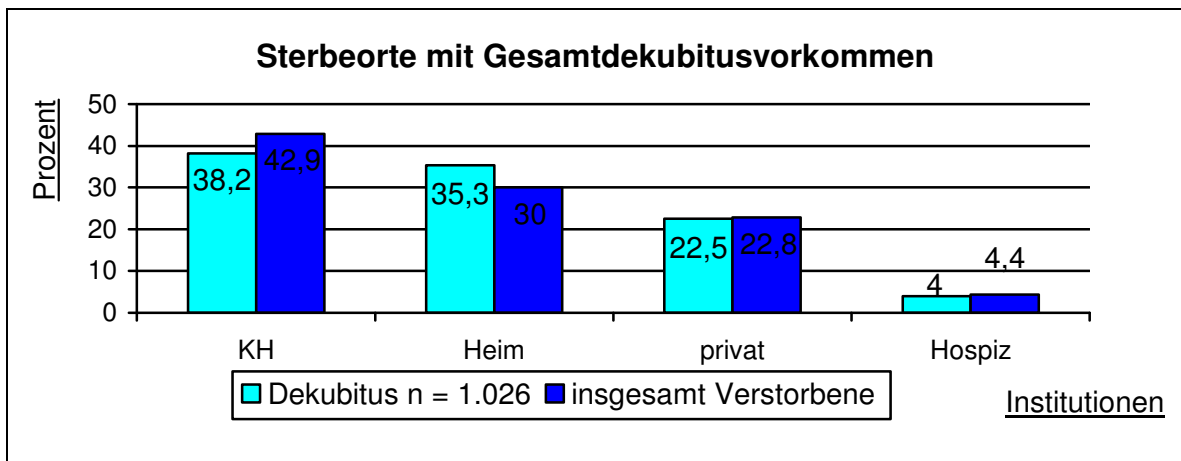


Abb. 21: Art des Sterbeortes nach Institutionen für das Gesamtkollektiv und die Verstorbenen mit mindestens einer Dekubituslokalisation; Gesamt n=8.321

In Abb. 21 sind die Sterbeorte aller Untersuchten und die der Verstorbenen mit einem Dekubitus aufgetragen. Beide Gruppen sind am häufigsten im Krankenhaus verstorben, mit 42,9% etwas mehr aus dem Gesamtkollektiv als mit Dekubitus (38,2%). Am zweithäufigsten folgen Pflegeheime als Sterbeort, wobei hier mehr mit einem Dekubitus verstorben sind, als ohne (35,3% mit einem Dekubitus, 30% der insgesamt Verstorbenen). In privaten Haushalten sind beide Gruppen in etwa gleich häufig verstorben (22,5% mit Dekubitus und 22,8% der insgesamt Verstorbenen). Im Hospiz sind mit 4,4% mehr aus dem Gesamtkollektiv gestorben als mit Dekubitus (4%).

4.2.1.3 GERONTO-AG Merkmale

6,6% der mit Dekubitus Verstorbenen trugen ein Herzrhythmusunterstützungssystem, wie etwa einen Schrittmacher oder ICD. 18,1% hatten eine typische Narbe für ein künstliches Hüftgelenk und 9% der Verstorbenen trugen eine PEG-Sonde (umgekehrt hatten 16,6% der PEG-Sonden-Träger mindestens einen Dekubitus).

Bei den Verstorbenen mit Zeichen einer medizinischen Behandlung trugen 4% einen Anus praeter zur Stuhableitung (18,3% der Verstorbenen mit Anus praeter hatten mindestens einen Dekubitus). 16,9% der mit einem Tracheostoma versorgten Verstorbenen hatten auch einen Dekubitus. 16,4% aller mit einem Dauerkatheter (n=379) versorgten Verstorbenen wiesen einen Dekubitus auf und 16,7% der Personen mit einem suprapubischen Katheter (n=132) hatten einen Dekubitus.

4.2.1.4 Todesursachen und Vorerkrankungen

Die Todesursachen bei den mit Dekubitus Verstorbenen zeigen ein etwas anderes Bild als das aller untersuchten Verstorbenen. In Abb. 22 sind die Todesursachen ab einer Rate von 3% dargestellt.

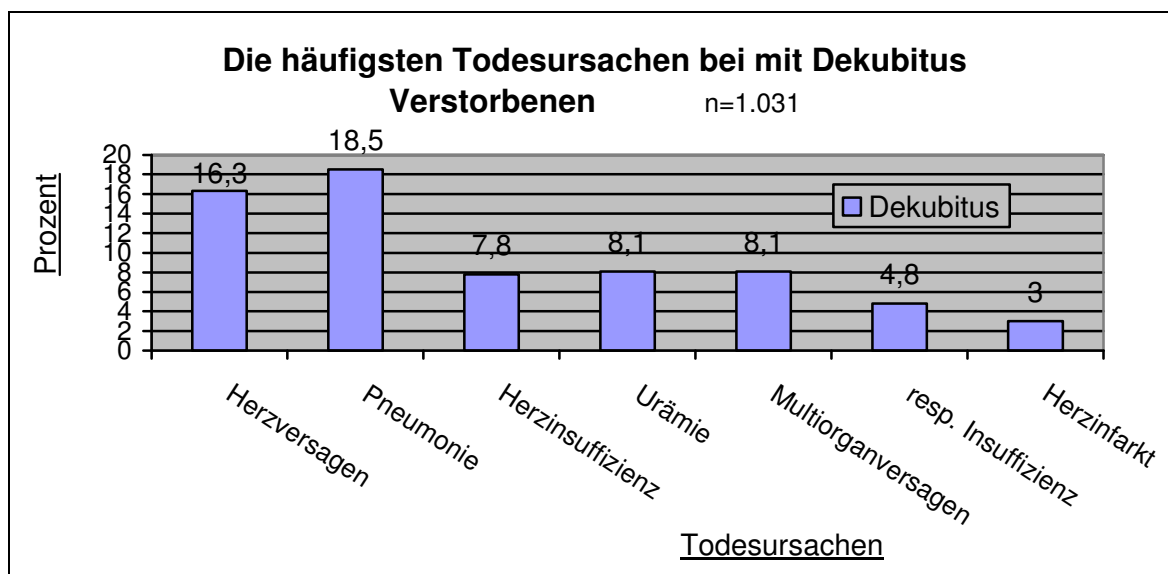


Abb. 22: Die häufigsten Todesursachen laut Todesbescheinigung bei Verstorbenen, die unter mindestens einem Dekubitus bei Todeseintritt litten.

Die häufigste Todesursache ist hier im Vergleich zu den insgesamt Verstorbenen mit 18,5% die Pneumonie, gefolgt vom Herzversagen mit 16,3%. Multiorganversagen und Urämie machen mit je 8,1% einen höheren Anteil aus als die Herzinsuffizienz mit 7,8%. Die respiratorische Insuffizienz hat einen Anteil von 4,8% und der Herzinfarkt als Todesursache wurden bei 3% der mit einem Dekubitus Verstorbenen diagnostiziert. Die in den Todesbescheinigungen angegebenen Vorerkrankungen, bezogen auf die zu kremierenden Verstorbenen mit Dekubitus, sind in Tabelle 7 aufgeführt.

Tabelle 7: Vorerkrankungen bei Verstorbenen mit Dekubitus n=1.031

Vorerkrankungen	Anzahl	in Prozent
Altersschwäche	43	4,2
Angiopathie	21	2,0
Apoplex	120	11,6
Arteriosklerose	149	14,5
AZ reduziert	126	12,2
Bewusstseinsstörung	36	3,5
chron. Lungenerkrankung	101	9,8
Dehydratation	64	6,2
Demenz	186	18,0
Depression	16	1,6
Diabetes mellitus	163	15,8
Durchfallerkrankung	19	1,8
Dysphagie	53	5,1
Herzinsuffizienz	337	32,7
Hypertonus	234	22,7
Immobilität	72	7,0
Inkontinenz, Harn	7	0,7
Inkontinenz, Stuhl	3	0,3
KHK	203	19,7
neurologische Erkrankung	101	9,8
Neuropathie	5	0,5
Niereninsuffizienz	225	21,8
Parkinson	39	3,8
pAVK	75	7,3
Pneumonie	204	19,8
Sturzanamnese	17	1,6
Tumorerkrankung	360	34,9
Verweigerung Behandlung	14	1,4
Verweigerung d. Nahrung	36	3,5
Verweigerung Trinken	20	1,9

Auffällig ist, dass 15,9 bzw. 15,8% der Harn-/Stuhlinkontinenten einen Dekubitus hatten und 19,8% der laut Todesbescheinigung dehydrierten Verstorbenen ebenfalls einen Dekubitus aufwiesen. Die Verstorbenen, die vor ihrem Tod medizinische Behandlung, Essen oder Trinken verweigerten, hatten ebenfalls eine erhöhte Dekubitusprävalenz (Verweigerung der Behandlung 14,1%; Verweigerung der Nahrung 21,2% und Verweigerung des Trinkens 22,5%).

4.2.2 Schweregrade Dekubitus

Bei der Auswertung der Dekubitusfälle nach ihrem Schweregrad nach SHEA wurde nicht nach Anzahl der verstorbenen Personen mit mindestens einem Dekubitus (n=1.031) ausgewertet, sondern nach Anzahl der Läsionsfälle (n=1.408), da ein Verstorbener mehrere Decubitalulcera mit unterschiedlichen Schweregraden haben kann und alle dokumentiert wurden. Ebenfalls wurden an dieser Stelle auch der Verbandszustand und der Wundbefund der Decubitalulcera begutachtet.

Von 8.518 in der Krematoriumsleichenschau gesehenen Verstorbenen hatten 3% einen III° oder IV° Dekubitus. Innerhalb der Dekubitusgruppe verteilen sich die Schweregrade nach SHEA wie in Abb. 23 ersichtlich:

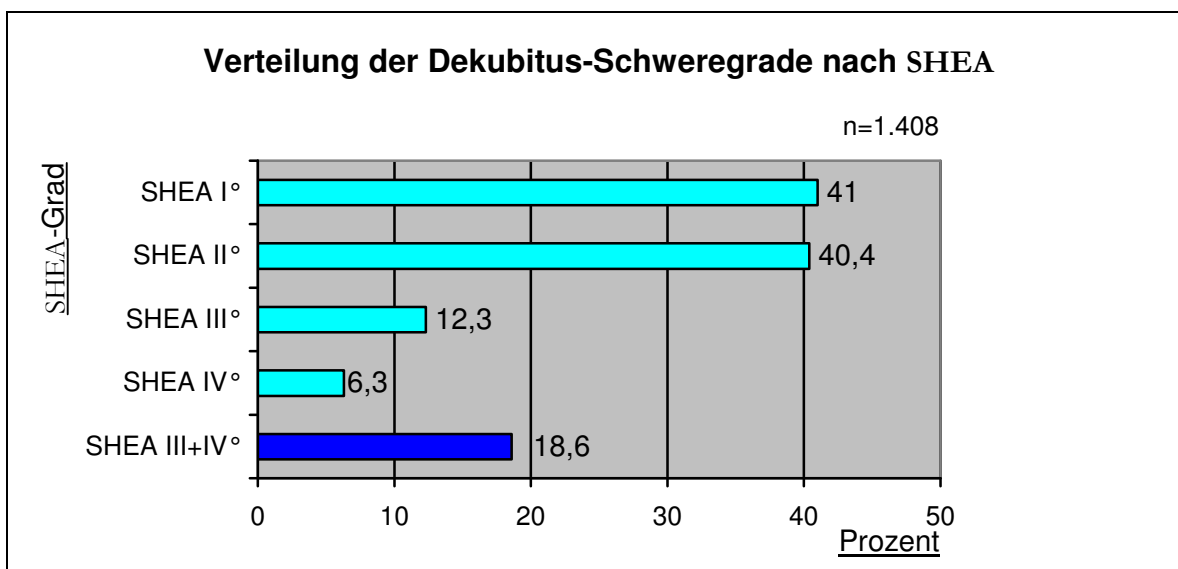


Abb. 23: Verteilung aller Decubitalulcera nach SHEA-Grad I-IV

41,0% der 1.408 Lokalisationen hatten einen I°, 40,4% einen II°, 12,3% einen III° und 6,3% einen IV° Dekubitus. Die Schweregrade III und IV machen 18,6% aller Decubitalulcera aus. Der Wundbefund wurde bei 1.123 Dekubitusläsionen dokumentiert (Abb. 24).

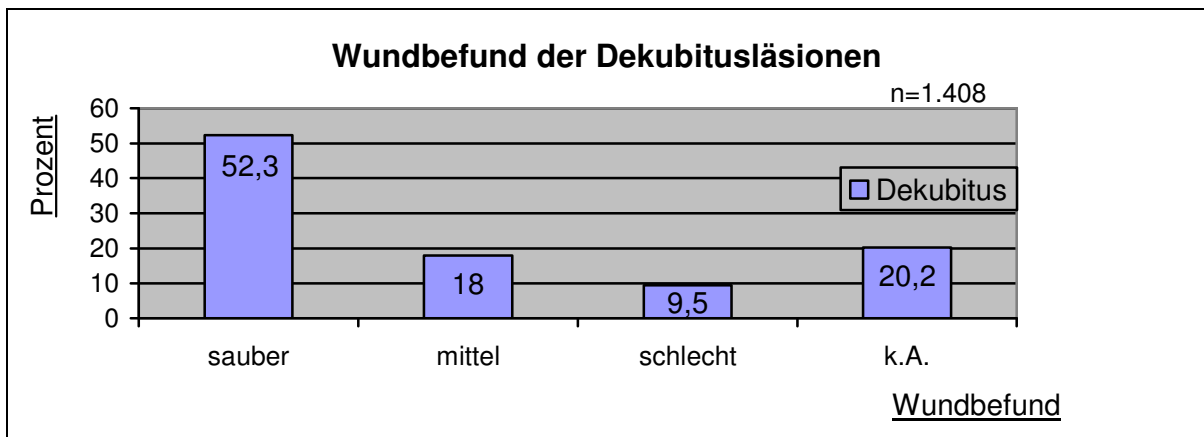


Abb. 24: Wundbefund aller Dekubitusläsionen n=1.408

Bei 20,2% der Dekubitusläsionen wurde kein Wundbefund dokumentiert. 52,3% der Decubitalulcera hatten einen guten Wundbefund, auf dem sich neues Gewebe bildete oder bilden konnte. Bei 18% wären leichte wundchirurgische Maßnahmen nötig gewesen und bei 9,5% der Wunden hätte ohne medizinische Maßnahmen keine Heilung stattfinden können. Der Verbandstatus wurde ebenfalls erhoben. Hier konnte, wie in Abb. 25 ersichtlich, in 49,9% der Fälle ein guter Verband verzeichnet werden, in 9,9% war der Verband unzureichend und in 40,2% kein Verband vorhanden bzw. nicht dokumentiert.

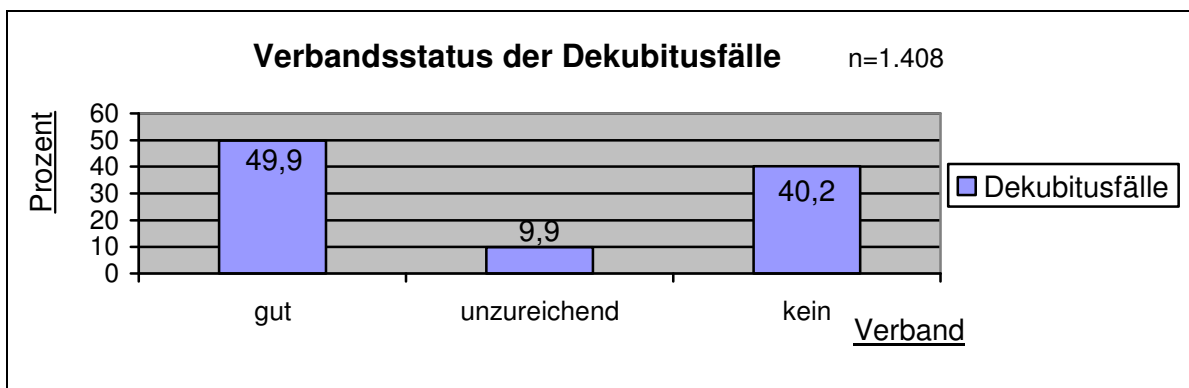


Abb. 25: Verbandsstatus bei den Dekubitusläsionen n=1.408

4.2.2.1 Geschlechtsverteilung nach Schweregraden

In der Abb. 26 sind die Schweregrade in Bezug auf das Geschlecht der Verstorbenen dargestellt. Die Gesamtzahl gibt die Verteilung der Schweregrade auf alle Dekubitusläsionen an.

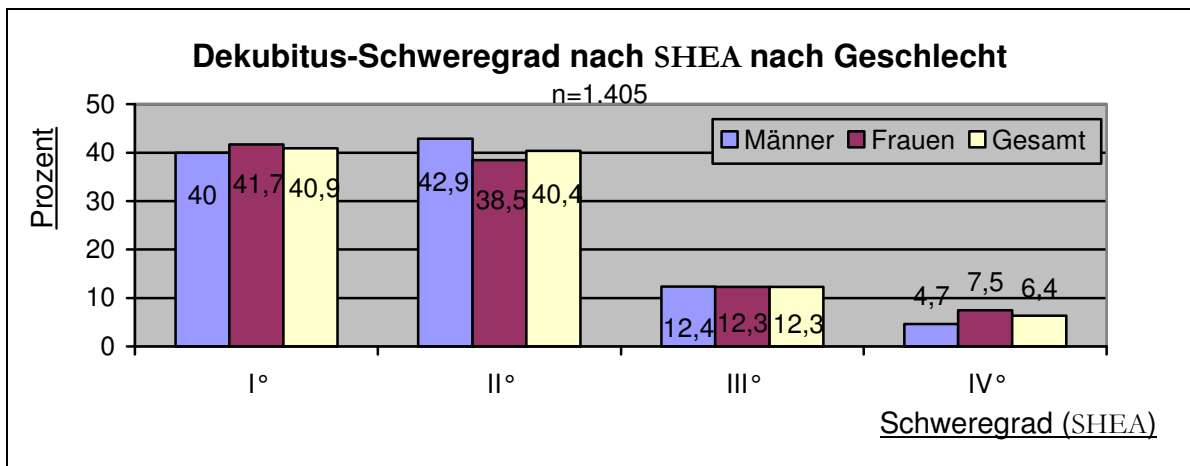


Abb. 26: Schweregrad mit dem Geschlecht n=1.405

40% der Männer mit einem Dekubitus hatten nach SHEA einen I°, 42,9% einen II°, 12,4% einen III° und 4,7% der Männer hatten einen Dekubitus IV°. Die Frauen haben etwas häufiger einen I° Dekubitus, aber seltener (38,5%) einen II°. Der III° verteilt sich bei Frauen und Männern annähernd gleich. 7,5% der Frauen mit einem Dekubitus hatten den höchsten Schweregrad IV°.

4.2.2.2 Sterbeort nach Schweregraden

In dieser Abb. 27 sind die jeweiligen Bundesländer (BL) als 100% dargestellt worden und die Schweregrade anteilig daran aufgezeigt. In Hamburg sind von allen mit einem Dekubitus Verstorbenen 40,6% mit einem Grad eins, 42% mit einem Grad zwei, 10,8% mit einem Grad drei und 6,6% mit einem Grad vier Dekubitus verstorben. Insgesamt sind 1.010 untersuchte Verstorbene mit einem Dekubitus aus Hamburg. 330 Verstorbene aus dem Bundesland Schleswig-Holstein hatten auch einen Dekubitus. Hier hatten anteilig 42,7% einen I°, 37,6% einen II°, 13,3% einen drittgradigen und 6,4% einen viertgradigen Dekubitus vorzuweisen. Aus dem Bundesland Niedersachsen wurden 45 Verstorbene mit einem Dekubitus untersucht. Diese hatten, ebenso wie die in Hamburg Verstorbenen, einen höheren Anteil an II°, als an I° Druckgeschwüre (37,8% zu 40%). Auch machen die III° Druckgeschwüre mit 22,2% einen hohen Anteil aus. Viertgradige Decubitalulcera kamen nicht vor. In anderen Bundesländern oder dem Ausland sind 14 Personen mit einem Dekubitus verstorben. Überraschend hier der geringe Anteil an I° und II° Decubitalulcera (28,6 und 21,4%) und der hohe Anteil der III° Geschwüre mit 50%. Auch hier kamen keine viertgradigen Druckgeschwüre vor.

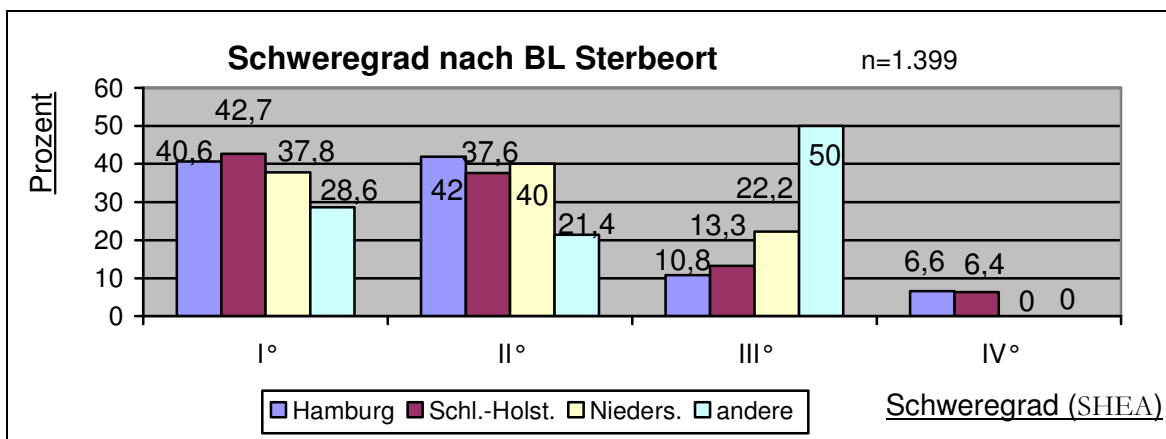


Abb. 27: BL Sterbeort nach SHEA-Schweregrad n=1.399

Die Auswertung der Sterbeorte nach Institutionen und der Häufigkeit der dort vorkommenden Schweregrade ist in Abb. 28 dargestellt. Der fünfte Balken zeigt die dritt- und viertgradigen Decubitalulcera zusammengefasst. Die einzelnen Institutionen sind hier als je 100% dargestellt. Im Krankenhaus (n=530) hatte die Mehrzahl der dort mit einem Dekubitus Verstorbenen einen I, oder II° Dekubitus (42,6 zu 40,6%). 12,5% hatten einen III° und 4,3% einen IV° Dekubitus, zusammengefasst ergeben die höhergradigen Decubitalulcera (III° und IV° zusammengenommen) einen Anteil von 16,8%. Die mit einem Dekubitus in einer Pflegeeinrichtung Verstorbenen (n=478) hatten in 39,7% bzw. 40,4% der Fälle einen I° oder II° Dekubitus. 11,7% hatten einen III° und die 8,2% einen IV°. Im privaten Umfeld (n=339) Verstorbenen hatten in 38,1% der Fälle einen I° und in 43,1% einen II° Dekubitus. Die III° und IV° Decubitalulcera machen 12,4% bzw. 6,5% aus. Insgesamt machen die III° und IV° Decubitalulcera 18,9% an allen mit einem Dekubitus im privaten Bereich Verstorbenen aus.

Im Hospiz (n=52) sind die wenigsten der Untersuchten verstorben, hier hatten 53,8% aller mit einem Dekubitus Verstorbenen einen I°, 28,8% einen II°, 9,6% einen III° und 7,7% einen IV° Dekubitus.

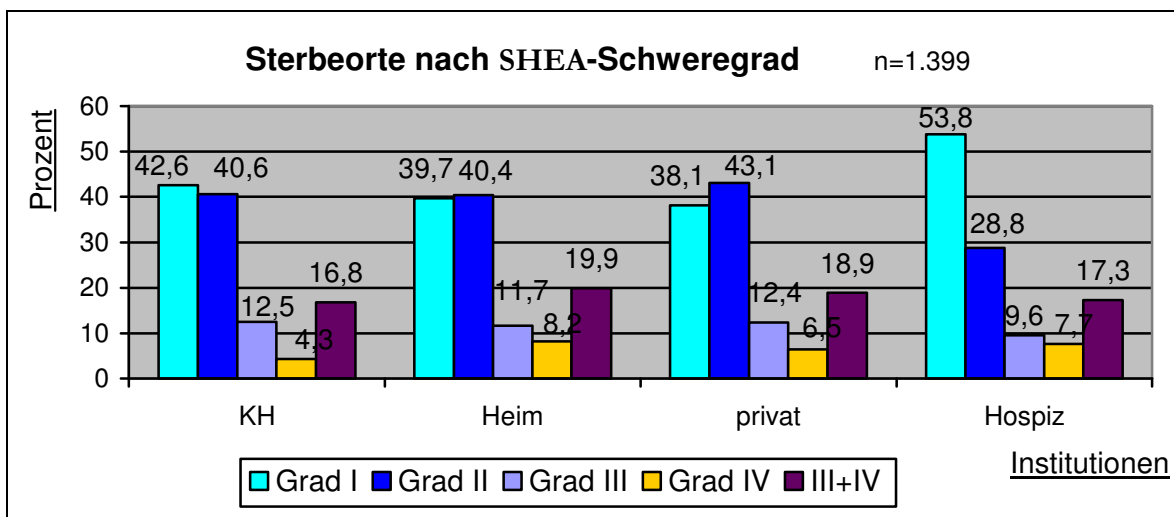


Abb. 28: Verteilung der Dekubitusfälle auf Sterbeorte, differenziert nach Schweregrad

4.2.2.3 Wundbefund und Verband

In Abb. 29 ist der Wundbefund nach den Institutionen aufgelistet. Jede Institution für sich sind 100%, so dass im Krankenhaus 68,5% der Verstorbenen einen guten Wundbefund aufwiesen, 22,1% einen mittleren und 9,4% einen schlechten. In den Pflegeinstitutionen hatten 66% der Verstorbenen einen guten Wundbefund, 19,9% einen mittleren und 14% einen schlechten, von allen Institutionen der höchste Wert an schlechten Wundbefunden. In den privaten Haushalten hatten 59,3% einen guten Wundbefund, 27,6% einen mittleren und 13,1% einen schlechten, der zweithöchste Wert an schlechten Wundbefunden. In den Hospizen hatten Dreiviertel der Verstorbenen einen guten Wundbefund, 17,1% einen mittleren und 7,3% einen schlechten Wundbefund.

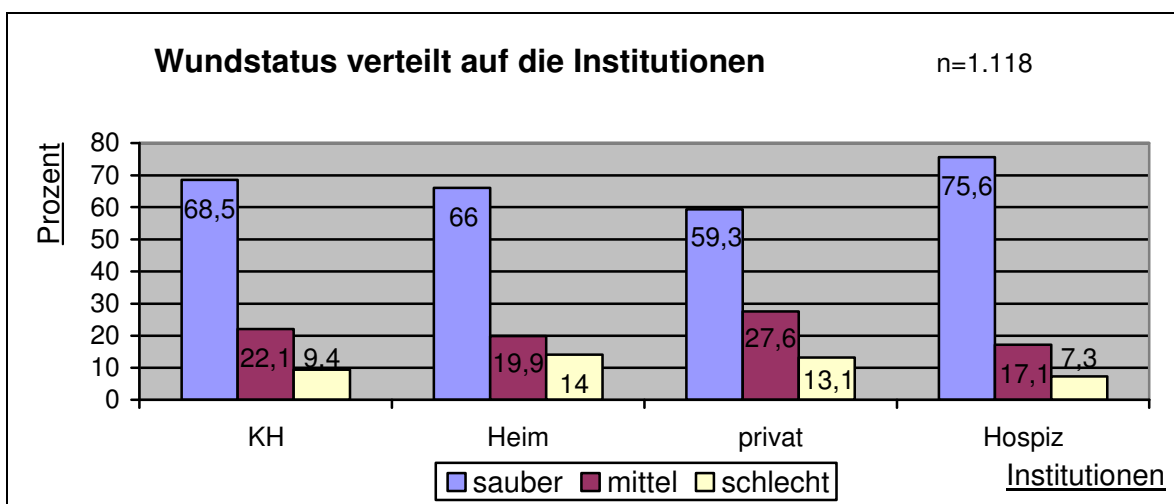


Abb. 29: Wundbefund der Decubitalulcera in den Institutionen n=1.118

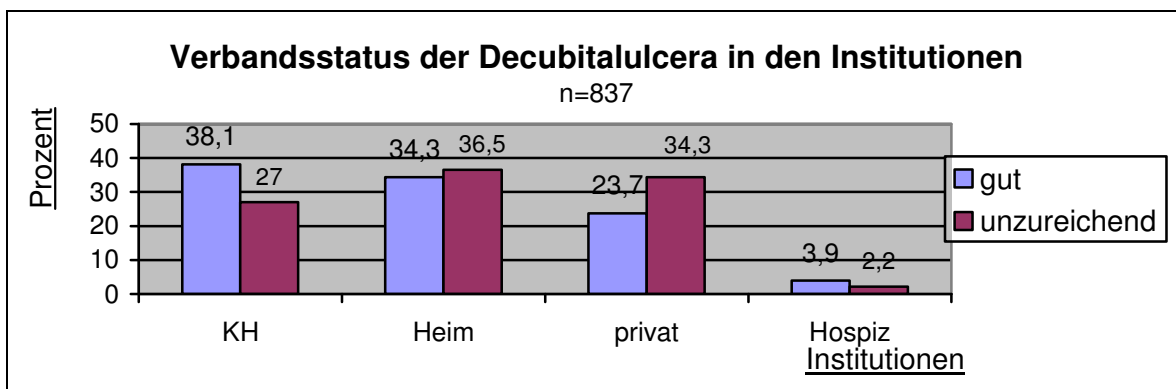


Abb. 30: Verbandsstatus der Decubitalulcera in den Institutionen n=837

In der Abb. 30 konnte durch das verwendete Auswertungsprogramm keine Aussage zu fehlenden Verbänden getroffen werden. So ergibt sich aus der Darstellung, in der der Verbandsstatus als 100% angenommen wurde, dass die Decubitalulcera im Krankenhaus zu 38,1% gut verbunden waren, in den Heimen zu 34,3%, im privaten Umfeld zu 23,7 % und in den Hospizen zu 3,9%. Unzureichend verbunden waren in Krankenhäusern 27%, in Pflegeheimen 36,5% und im privaten Umfeld waren 34,3% der Decubitalulcera unzureichend verbunden, in Hospizen waren es 2,2%.

4.2.2.4 Sonderauswertungen

Die drei Verweigerungsformen nach Behandlung, Nahrung und Trinken wurden in Abb. 31 auf die Dekubitus-Schweregrade nach SHEA aufgetragen.

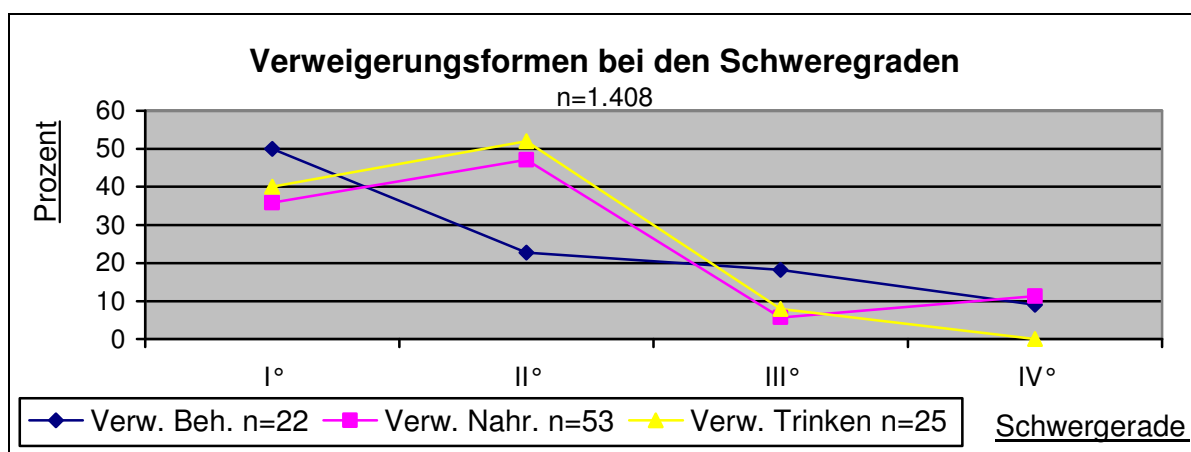


Abb. 31: Verweigerung Behandlung, Verweigerung Nahrung und Verweigerung Trinken aufgetragen auf die Schweregrade nach SHEA n=1.408

Jede Verweigerungsform stellt 100% dar. Von allen Verstorbenen, die die Behandlung verweigerten, hatten 50% einen Dekubitus I°, 22,7% einen II° und

18,2% einen III° Dekubitus. 9,1% hatten einen IV° Dekubitus. Bei denen, die die Nahrung verweigerten, hatten 35,8% einen I°, 47,2% einen II° und 5,7% einen III° Dekubitus. 11,3 % der Verstorbenen, die die Nahrung verweigerten hatten, einen IV° Dekubitus. Bei den Verstorbenen, die das Trinken verweigerten, hatten 40% einen I° Dekubitus, 52% einen II°, 8% einen III° und keiner einen IV° Dekubitus.

4.3 Auswertungen zur Botulismusstudie

Die Auswertung zu der Botulismusstudie teilt sich in zwei Bereiche auf: Zuerst sollen die Ergebnisse der Probenentnahmen aus dem Krematorium HH-Öjendorf dargestellt werden, anschließend die Ergebnisse aus den Probenuntersuchungen aus dem BUKH.

4.4.1 Aus dem Krematorium

Das Durchschnittsalter bei den Verstorbenen, bei denen eine Probe entnommen wurde, lag bei 82,75 Jahren. Es handelte sich um vier Männer und acht Frauen. Insgesamt wurden von den zwölf Verstorbenen 16 Dekubitusproben gewonnen und elf Stuhlproben, bei Nr. 1 war die Stuhlprobe nicht möglich. Am häufigsten handelte es sich bei den Dekubitalulcera um SHEA Grad IV (neun mal), III° vier mal und Grad II drei mal.

Bei den zwölf Probenentnahmen im Krematorium ergab die Auswertung vier auf Botulinumtoxin positive Proben:

- 1) Bei der ersten positiven Probe handelt es sich um eine 87jährige Frau, die an Nierenversagen bei Urosepsis nach fieberhaftem Harnwegsinfekt durch Harnabflussstörung verstorben ist. Bei ihr wurde die Gewebeprobe vom linken Malleolus lateralis positiv auf Botulinum-Toxin Typ „D“ getestet. In der Stuhlprobe fand sich kein Toxinnachweis.
- 2) Die zweite positive Probe fand sich bei einer 88 Jahre alt gewordenen Frau, die an Herzversagen bei Myodegeneratio cordis verstorben ist. An Vorerkrankungen waren bei ihr bekannt: Fersendekubitus, Demenz und Osteoporose. Die Dekubitusgewebeproben wurden ihr am rechten Malleolus lateralis (IV°) und der rechten Ferse (IV°) entnommen. Der positive Toxinnachweis gelang bei ihr in der Stuhlprobe mit dem Botulinum-Toxin Typ „C“.
- 3) Bei einem 82-Jährigen Mann fand sich der dritte positive Nachweis. Er war an einem metastasierten Prostatakarzinom verstorben, über Vorerkrankungen war nichts bekannt. Die Gewebeproben wurden von einem IV° Dekubitus am Os sacrum und einem IV° Dekubitus am linken

Trochanter entnommen. Die Decubitalulcera rochen sehr jauchig, über den üblichen Fäulnisgeruch hinausgehend. Sowohl in der Stuhlprobe (Toxin „A“) als auch in der Gewebeprobe am Os sacrum (Toxin „D“) fanden sich Toxine.

- 4) Der letzte positive Nachweis konnte bei einer 95 Jahre alt gewordene Frau erbracht werden, die an einem Nierenversagen bei sklerotisch bedingtem Herz-Gefäß-Leiden (sklerot. HGL) verstorben ist. Auch bei ihr ist über mögliche Vorerkrankungen nichts bekannt. Die Dekubitus-Gewebeproben stammen von zwei Decubitalulcera, eines am Os sacrum (IV^o) und eines am linken Trochanter major (III^o), die beide einen sehr jauchigen Geruch verströmten und sehr schmierig belegt waren (Wundbefund C). Am Trochanter major und in der Stuhlprobe fanden sich Botulinum Toxine „CD“.

In Tabelle 8 sind in Auszügen die Probenentnahmen im Krematorium HH-Öjendorf dargestellt. Die gesamte Tabelle findet sich im Anhang S. 152.

Tabelle 8: Auszug aus der Ergebnistabelle der Probenuntersuchung aus dem Krematorium HH-Öjendorf mit einem Probenumfang von n=12. Dargestellt werden hier das Geschlecht, das Alter, von welcher Lokalisation die Dekubitus-Probe (DK-Probe) stammt, welchen SHEA Grad sie hat, wie der Wundbefund (WB) ist, an welcher Todesursache laut Todesbescheinigung der Patient verstorben war und wie das Ergebnis der Gewebeprobe ausgefallen ist.

Nr	sex	age	DK-Probe	SHEA	WB	Todesursache	Ergebnis
1	m	60	Os sacrum keine Stuhlprobe möglich	IV°	B	1. Herzversagen 2. septisches MOV 3. multiple Decubitalulcera	negativ
2	w	96	Trochanter li Stuhlprobe	II°	B	1. Multiorganversagen 2. sklerot. HGL	negativ
3	m	92	Ferse li Stuhlprobe	III-IV°	C	1. Tumorembolie/ ProstataCa 2. Knochenmetastasen	negativ
4	w	83	Po li Stuhlprobe	IV°	C	1. Bradykardie 2. Herzinsuff. 3. KHK VEK: C2-Abusus, Psychose, Dekubitus	negativ
5	w	73	Os sacrum Stuhlprobe	II-III°	C	1. Sepsis 2. AVK; Dekubitus sakral + Bein VEK: D.m.	negativ
6	m	75	Trochanter li Stuhlprobe	II°	B	1. Herzstillstand 2. obere GI-Blutung 3. Refluxösophagitis VEK: Korsakow Syndr. bei C2-Abusus	negativ
7	w	80	Trochanter li Os sacrum Stuhlprobe	III° III°	C B	1. Herzversagen 2. Tumorkachexie 3. Unterleibstumor	negativ
8	w	87	Malleolus lateralis li Stuhlprobe	II°	B	1. Urosepsis, Nierenversagen 2. fieberhafte HWI 3. Harnabflussstörung (DK); chron. Niereninsuff.	positiv <u>Malleolus</u> <u>lateralis li</u> Toxin "D"
9	w	82	Os sacrum Stuhlprobe	IV°	A	1. Urämie 2. Nierenversagen 3. Herzinsuffizienz VEK: Dekubitus	negativ
10	w	88	Malleolus lateralis Ferse re Stuhlprobe	IV° IV°	B C	1. Herzversagen 2. Myodegeneratio cordis VEK: Fersendekubitus, Demenz, Osteoporose	positiv <u>Stuhl</u> Toxin "C"
11	m	82	Os sacrum Trochanter li Stuhlprobe	IV° IV°	B C	1. met. ProstataCa	positiv <u>Os sacrum</u> Toxin "D" <u>Stuhl</u> Toxin "A"
12	w	95	Os sacrum Trochanter li Stuhlprobe	IV° III°	C C	1. Nierenversagen 2. sklerot. HGL	positiv <u>Troch. li</u> <u>Stuhl</u> Toxin "CD"

4.4.2 Aus dem BUKH

In Tabelle 9 finden sich auszugsweise die Befunde von den Untersuchungen im Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Hamburg-Boberg (BUKH). Die vollständigen Ergebnisse in Tabellenform findet sich im Anhang S. 153.

Das Durchschnittsalter der Patienten, bei denen eine Probe entnommen wurde, lag bei 47,25 Jahren. Es handelte sich um elf Männer und eine Frau. Insgesamt wurden zwölf Dekubitusproben und elf Stuhlproben, bei Nr. 1 war dies nicht möglich, gewonnen. Am häufigsten handelte es sich bei den Dekubitalulcera um SHEA Grad III (6x), II° (1x) und Grad IV (5x).

Bei den zwölf Probenentnahmen im BUKH ergab die Auswertung fünf auf Botulinumtoxin positive Proben:

- 1) Bei der ersten Patientin handelt es sich um eine 80 Jahre alte Frau, die am Os sacrum einen IV° Dekubitus mit einem Wundbefund A bis B hatte. Bei ihr fand sich in der Stuhlprobe der positive Nachweis auf Botulinum-Toxin. (vgl. auch Kasuistik S. 138)
- 2) Bei einem 61 Jahre alten Mann, der an einem IV° Dekubitus am Os sacrum litt, ließ sich in der Stuhlprobe das Botulinum-Toxin „BD“ nachweisen.
- 3) Ein 42jähriger Mann mit einem Dekubitus am linken Trochanter (IV°) fanden sich in der Stuhlprobe positive Nachweise (Typisierung nicht möglich).
- 4) Der Dekubitus am rechten Sitzbein (III°) eines 31 Jahre alten Mannes wurde auch positiv getestet (Typisierung nicht möglich).
- 5) Von einem 43 Jahre alten Mann wurden Proben von seinem III° Dekubitus am linken Sitzbein genommen. In seiner Stuhlprobe fanden sich Botulinumtoxine der Typen „ABE/CD“.

Tabelle 9: Auszug aus der Ergebnistabelle Probenauswertung BUKH mit n=12 Proben

Nr	sex	age	Probe	SHEA	Wundbef.	Ergebnis
1	m	35	Sitzbein links	IV°	A	negativ
2	m	44	Sitzbein links Stuhlprobe	III°	A	negativ
3	m	56	Trochanter rechts Stuhlprobe	III°	C	negativ
4	m	67	Sitzbein rechts Stuhlprobe	III°	B	negativ
5	w	80	Os sacrum Stuhlprobe	IV°	A-B	positiv <u>Stuhl</u>
6	m	24	Sitzbein links Stuhlprobe	III°	C	negativ
7	m	61	Os sacrum Stuhlprobe	IV°	C	positiv <u>Stuhl</u> Toxin „B D“
8	m	42	Trochanter links Stuhlprobe	IV°	C	positiv <u>Stuhl</u>
9	m	40	Trochanter rechts Stuhlprobe	IV°	C	negativ
10	m	31	Sitzbein rechts Stuhlprobe	III°	A	positiv <u>Sitzbein li</u>
11	m	44	Sitzbein links Stuhlprobe	II°	B	negativ
12	m	43	Sitzbein links Stuhlprobe	III°	B	positiv <u>Stuhl</u> Toxin „ABE/CD“

4.4 Kasuistiken

In diesem Kapitel sollen einige Fallbeispiele aus dem Untersuchungszeitraum angebracht werden, u.a. soll auch eine Kasuistik aus dem Sektionsgut des IfR vorgestellt werden, mit der verdeutlicht werden soll, in welchem kurzem Zeitraum ein IV° Dekubitus entstehen kann. Im Folgenden wird der Fall einer Dame vorgestellt, die in der Krematoriumsleichenschau mit einem schweren Dekubitus am Rücken gesehen wurde. Die letzten beiden Kasuistiken, bei denen positive Nachweise auf Botulismustoxin geführt werden konnten, stammen aus der „*Begleitstudie: Dekubitus und Botulismus*“.

4.4.1 Raubüberfall mit Folgen

Der 81-jährige Mann wurde nach Notöffnung seiner Haustür durch Polizeibeamte gefunden, nachdem diese von besorgten Nachbarn informiert worden waren.

Der Mann wurde im Wohnzimmer an einen Stuhl mit Kabelbindern gefesselt angetroffen, der sich am Boden in Linksseitenlage befand.

Die kriminalpolizeilichen Ermittlungen ergaben, dass der Senior in seiner Wohnung überfallen, von den Tätern an einen Lehnstuhl mittels Kabelbindern an den Handgelenken gefesselt wurde und ihm drei Tücher locker um den Kopf geschlungen waren (Bild 16).

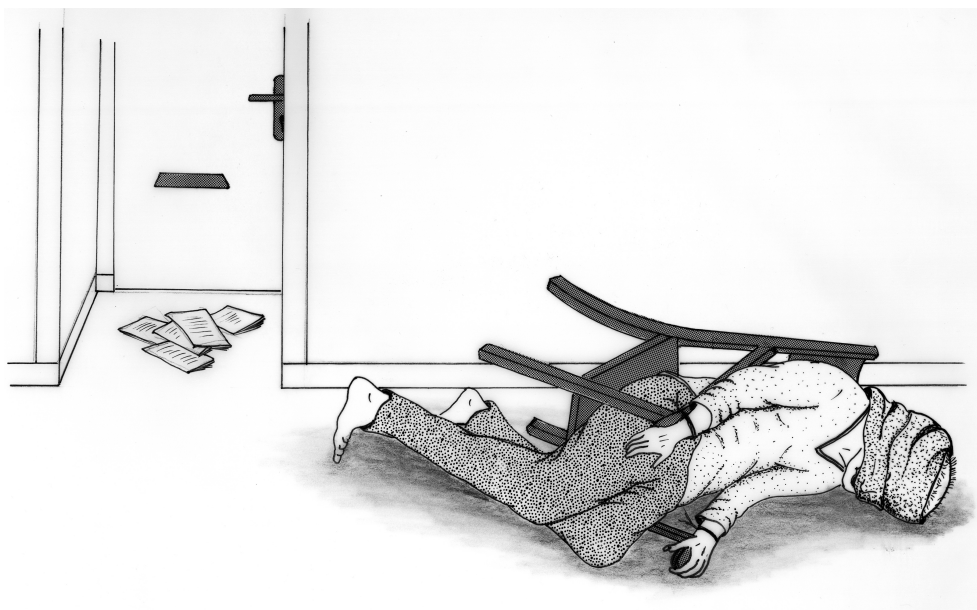


Bild 16: Der an einen Lehnstuhl gefesselte Mann in Linksseitenlage mit Tüchern um den Kopf. Hinter der Haustür lagen sieben Tageszeitungen, daher der vermutete Zeitpunkt des Überfalls. Bildliche Darstellung der Auffindsituation des Überfallopfers von der Graphikabteilung des UKE, Herr Koch.

Bei einem Selbstrettungsversuch muss der Herr mit dem Stuhl umgekippt sein und kam in Linksseitenlage zu liegen. Anhand der Ermittlungen ist davon auszugehen, dass der Mann mindestens sieben Tage ohne Essen und Trinken in seiner hilflosen Lage gefangen war.

Der hinzugerufene Notarzt stellte eine mäßige Unterkühlung, eine Dehydratation und mehrere Decubitalulcera fest. Im Krankenhaus ergaben die Laboruntersuchungen ein Crush-Syndrom infolge Muskelzerfalls bei Immobilisierung, das einmalig dialysepflichtig wurde. Im Laufe des Krankenhausaufenthaltes besserte sich der Zustand des Herren, bis sich weitere Komplikationen einstellten, die eine Intensivbehandlung nötig machten. Die Kontamination mit dem Problemkeim MRSA (Methicillin-resistenter-Staphylokokkus-aureus), bedingte einerseits eine Infektion, die sich von den Lungen her ausbreitete, andererseits wurde sie durch den Dekubitus und den M. Psoas-Abszess am Kreuzbein manifest und führte letztlich zu einer Sepsis mit zerebralen Krampfanfällen, die sieben Wochen nach dem Überfall zum Tode des Seniors führten.

Weitere Krankheitserscheinungen waren z.B. ein Harnwegsinfekt, Brechdurchfall, Fieber und Krampfanfälle.

Die Obduktion erfolgte mit der Fragestellung, in wie fern der stattgefundene Raubüberfall und der Tod des Mannes im Zusammenhang standen.

Äußere Leichenschau:

167 cm bei 62 kg, an den Handgelenken Fesselungsmarken. Zwischen Übergang linker Schulter zum Oberarm befand sich ein 4 x 5 cm messender, mit schwarzem Schorf bedeckter II° Dekubitus. Unter dem Schorf fand sich keine Entzündung oder Vereiterung.

An der Außenseite des linken Ellenbogens fand sich eine 3,5 x 1 cm längsovale abgeheilte Dekubitusläsion.

Im Bereich beider Handgelenke fanden sich 0,8 cm breite und 7 cm lange zirkuläre, teilweise unterbrochene Druckstellen, die an einigen Stellen bis ins Unterhautfettgewebe hineinreichen (Bild 17), am Os sacrum ein fleischfarbenedes Dekubitus-Pfaster 10 x 10 cm, darunter, links der Mittellinie ein Dekubitus IV°, 8 x 7 cm, zuoberst eine schwärzliche Gewebsnekroseschicht (Bild 18).



Bild 17: Nekrotische Fesselungsmarken am Handgelenk

Beim Ziehen mit der Pinzette an der Nekrose findet sich darunter eine große Eiterhöhle, die bis auf das Kreuzbein reicht, angefüllt mit übelriechendem, rahmig gelb-grünem Eiter (Bild 19). Das Kreuzbein erscheint im Bereich der Eiterhöhle mürbe. Die Wundränder sind unterminiert, insbesondere gesäßwärts.



Bild 18: IV° Dekubitus am Os sacrum, von einer Nekroseschicht bedeckt.



Bild 19: Nach Ablösen der Nekroseschicht zeigt sich zäher Eiter in einer Wundhöhle, die bis auf das Kreuzbein reicht.



Bild 20: Nach Eröffnung der unteren Rückenpartie zeigt sich die tiefer gelegene Wundhöhle des Dekubitus am Os sacrum.

Im Übergang zwischen Po und linkem Oberschenkel findet sich ein weiterer Dekubitus II-III° mit einer ovalen schwärzlichen Hautnekrose, 4 x 2,5 cm in der Ausdehnung und 2 cm in der Tiefe endend an der Grenze zu Oberhautfettgewebe und Muskulatur.

An der rechten Ferse war ein weiterer Dekubitus (II°) von 3 cm Durchmesser mit Nekrosegewebe sichtbar, dieser war trocken, reizlos und bereits in der Abheilung. Über dem linken Außenknöchel fand sich ein teilweise bereits abgeheiltes II° Dekubitus, 1,5 cm groß.

Innere Leichenschau:

In den Bronchien grau-rötlicher Schleim, sowie reichlich rahmiger Eiter in den kleinen und mittleren Bronchien der Lungenunterlappen. Die Befunde lassen auf eine eitrige Bronchitis schließen.

Alle Gefäße sind im Sinne einer leichten bis mittleren Gefäßsklerose verändert.

Am linken Auge zeigt sich bei der Sektion ein älterer Bruchspalt mit Kantenbildung im äußeren bis mittleren Augenhöhlenboden. Der Augapfel selbst scheint unverletzt (= Orbitabodenfraktur links).

Bei der Präparation befanden sich alle Decubitalulcera in der Abheilung mit Ausnahme der Läsion über dem Kreuzbein. Dieser Dekubitus reicht bis an den Knochen heran (Bild 20). Bei der Präparation auf der Innenseite des inneren Lendenmuskels zeigt sich ein ausgedehnter entzündlicher Befall des Muskels mit mehreren gelb-grünlichen Abszessbereichen, daneben Einblutungen. Fast der gesamte innere linke Lendenmuskel (M. psoas) ist im Sinne eines Psoas-Abszess betroffen.

Sektionsdiagnose:

Zeichen einer einige Zeit (Wochen) zurückliegenden Traumatisierung

- Hautverschorfungen und Nekrosebezirke an beiden Handgelenken nach stattgefundener Fesselung
- Verheilte Orbitabodenfraktur links
- Zahlreiche, teilweise abheilende Decubitalulcera: linke Schulter, linker Ellenbogen, linker Oberschenkel, linker Außenknöchel, linke Ferse (hervorgerufen durch längeres Liegen in hilfloser Position in Linksseitenlage).
- Von dem Dekubitus in der linken Kreuzbeinregion ausgehend eine eitrige Entzündung bis an das Kreuzbein heran, sowie in das Becken hinein mit Einblutungen und Psoasabszessbildung
- Eitrige Bronchitis und eitrige Lungenentzündung als Folge der Verletzungen und des langen Krankenlagers (laut Epikrise: HWI, Brechdurchfall, Fieber, terminale Krampfanfälle)
- Zeichen eines zunehmenden Herzversagens
- Vorerkrankungen: mittelgradige Arteriosklerose, chronische Bronchitis, frühere erhebliche Hirnverletzung im Frontalhirn (bei Z.n. Trepanation)

Todesursache: allgemeines Infektgeschehen, insbesondere mit eitriger Bronchitis und Pneumonie. Der Tod ist sehr wahrscheinlich kausal auf den stattgehabten Raubüberfall 7 Wochen vor Todeseintritt zurückzuführen.

Rekonstruktion: Längere Zeit liegen in hilfloser Position auf der linken Seite, dadurch sich entwickelnde Decubitalulcera, Fesselungsmarken an beiden Handgelenken. Ältere Fraktur des linken Orbitabodens (durch Sturz oder Schlag auf die linke Kopfseite). Auf Grund der massiven Veränderungen im Gewebe ist davon auszugehen, dass der Herr sehr starke Schmerzen erlitten haben muss, insbesondere auch von den schlecht abheilenden Decubitalulcera, hier besonders der Dekubitus in der Kreuzbeinregion. Auch die Fesselungen müssen eng bis einschneidend angelegen haben, so dass dadurch ebenfalls starke Schmerzen verursacht wurden.

Rechtliche Würdigung:

Die Täter wurden wegen Raubes mit Todesfolge zu einer langjährigen Freiheitsstrafe verurteilt.

4.4.2 Dekubitus in der Krematoriumsleichenschau

Eine 63 Jahre alt gewordene Frau fiel in der Krematoriumsleichenschau durch ungewöhnlich heftigen Gestank auf, der nicht alleine durch die Leichenfäulnis erklärbar war. Die 1,59 m große und geschätzt 23 kg leichte Frau wies eine III° Leichen-Fäulnisveränderung auf. Versorgt war sie mit einem Dauerkatheter zur Blasenentleerung. Auf dem Rücken liegend fiel am Ansatz des linken Rippenbogens ein großer Pflasterverband auf, siehe dazu auch Bild 21.



Bild 21: Verstorbene auf dem Rücken liegend, III° Fäulnisveränderung mit einem auffällig großen Pflaster am linken Rippenbogen.

Nach Wendung des Leichnams kam ein nahezu den ganzen oberen linken Rücken, orientierend am unteren Rippenbogen, bedeckendes Pflaster in Sicht. Teilweise war rötliche, schmierige Haut am Pflasterrand zu erkennen. Nach Entfernen des für den Hautdefekt unzureichend großen Verbands kam eine ca. 15 x 10 cm großer Hautdefekt zum Vorschein. Im Fokus standen die bloßliegenden Rippen mit teilweise angegriffener Spongiosa (Bild 22). Durch die Leichenfäulnis Grad III konnte der Wundbefund nicht sicher bestimmt werden.



Bild 22: Dekubitus linker Rippenbogen dorsal mit Bloßlegung der Spongiosa

In der Todesbescheinigung war zur Kausalkette vermerkt:

Unmittelbare Todesursache: Herz-Kreislaufversagen

Als Folge von: Herzinsuffizienz

Ursächliches Grundleiden: Allgemeine Arteriosklerose

Als Vorerkrankungen waren vermerkt: rheumatoide Arthritis, MS (Multiple Sklerose)

Zur Epikrise wurden folgende Angaben gemacht: Schwerer Verlauf einer MS und primärer chronischer Polyarthrit und allgemeinen Gefäßsklerose.

Die Todesart wurde als natürlich angegeben. Zu dem Dekubitus wurden auf der Todesbescheinigung keine Angaben gemacht.

4.4.3 Botulismusstudie

In den Kasuistiken sollen Botulismuspositiv getestete Patienten dargestellt werden, zuerst aus dem Krematorium, dann aus dem BUKH. Der Krematoriumsfall wurde bereits auf der *Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin (DGR) im September 2008 in Dresden* vorgestellt (vgl. Anhang S.157).

4.4.3.1 Krematorium HH-Öjendorf



Bild 23: Dekubitus am rechten Malleolus lateralis

Bei dieser 88 Jahre alt gewordenen Frau ergab die Stuhlprobe einen positiven Befund auf *Cl. botulinum*. Sie hatte mehrere Decubitalulcera: am Os sacrum II°, 4x4 cm durchmessend, an der rechten Ferse IV°, 10x10 cm durchmessend und (wie auf dem Bild 23 zu sehen) am rechten Malleolus lateralis III-IV°; hier ein 8x5 cm messender Dekubitus. Die Proben wurden von der rechten Ferse und dem rechten Malleolus lateralis genommen. Ebenfalls wurde eine Stuhlprobe gewonnen.

Als direkte Todesursache wurde in der Todesbescheinigung ein „Versagen beider Herzkammern“ bei „Myodegeneratio cordis“ vermerkt. Als Vorerkrankungen wurden aufgezählt: ein „Fersendekubitus rechts (Dauer: Monate), Demenz und Osteoporose (Dauer: Jahre)“.

Auf Nachfrage bei der betreuenden Hausärztin konnte eine Antibiotikatherapie (Amoxicillin) auf Grund des Dekubitus an der Ferse in den letzten 7 Tagen vor dem Tod eruiert werden.

4.4.3.2 Boberg



Bild 24: III° Dekubitus sacral Wundbefund A-B



Bild 25: Untertaschung desselben Dekubitus

Die 80 Jahre alte Patientin befand sich im Querschnittszentrum des BUKH, um einen Dekubitus (Bild 24) am Os sacrum operativ behandeln zu lassen. Die Dekubitusläsion hatte nach SHEA einen Grad IV und maß 10 x 8 cm mit ca. 9 cm tiefreichenden Untertaschungen, siehe dazu Bild 25. Der Wundbefund war gut (A-B). An Vorerkrankungen waren eine MS, eine Herzinsuffizienz, eine Beinamputation rechts, sowie eine ORSA (Oxacillin-resistenter-Staphylokokkus-aureus) Infektion bekannt, infolge dessen die üblichen

Infektionsschutzmaßnahmen galten. Über eine vorangegangene Antibiotikatherapie ist nichts bekannt. Bei der Patientenaufklärung über die Studie machte die Patientin einen verwirrten Eindruck. Im Vorfeld musste die geplante Operation mehrfach wegen des schlechten gesundheitlichen Zustandes der Patientin verschoben werden. Während der OP konnte die schwere Herzinsuffizienz der Dame nur durch Katecholamingabe beherrscht werden, was letztlich auch zum vorzeitigen Abbruch der OP führte. Durch die Komplikation konnte der Dekubitus nur angefrischt, die Hautläsion nicht verschlossen werden. Dadurch ergab sich nur relativ wenig Gewebematerial, welches im Göttinger Labor untersucht werden konnte. Einige Tage später verstarb die Patientin an ihrer schweren Herzinsuffizienz. Der Laborbefund ergab eine auf Botulinumtoxin positive Stuhlprobe. In dem Dekubitusgewebe fand sich kein positiver Nachweis.

5 Diskussion

Ich kann freilich nicht sagen, ob es besser werden wird,
wenn es anders wird, aber so viel kann ich sagen,
es muss anders werden, wenn es gut werden soll.

[Georg Christoph Lichtenberg 1742-1799]

Auch in diesem Kapitel folgt eine Trennung zwischen der Dekubitus- und der Botulismusstudie. Zunächst wird die Situation der Senioren diskutiert, dann soll eine Methodenkritik dargestellt werden. Anschließend findet der Literaturvergleich beider Studien statt und zuletzt sollen die für Hamburg aus diesen Studien gezogenen Konsequenzen vorgestellt werden.

5.1 Senioren

Mit der Lage der Senioren beschäftigt sich die Bundesregierung in regelmäßigen Abständen in dem so genannten „Altenbericht“ [2]. Hier wird dargestellt, wie es den Senioren in Deutschland geht, wie sich die familiäre Situation darstellt und wie sie die Zukunft sehen.

Der überwiegenden Mehrzahl der Senioren geht es gut. Nichts desto trotz haben sie Angst davor pflegebedürftig zu werden, abhängig zu sein von anderen Menschen. Die in Bild 26 gezeigten Fußnägel waren leider keine Rarität bei der Leichenschau.



Bild 26: Sehr ungepflegte Zehennägel bei einem Verstorbenen

Auch der Ernährungszustand von Senioren kann möglicherweise einiges über den Menschen verraten:

Die deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin, kurz DGEM, gibt an, dass jeder zweite Krankenhauspatient über 75 Jahre mangelernährt ist, verbunden mit dem Risiko einer verzögerten Genesung. Die Deutsche Gesellschaft für Geriatrie (DGG) spricht von etwa 1,6 Millionen Deutschen, die mangelernährt seien und dass das Wissen über die Malnutrition am Alter viel zu wenig in der Gesellschaft und vor allem den behandelnden Ärzten im Bewusstsein sei (Bild 27). Untergewicht ist besonders bei den Hochaltrigen mit einem erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko verbunden.



Bild 27: Extrem atrophierte Beinmuskulatur mit Kniegelenkskontrakturen und Fußgelenksödemen

Das Risiko eines Dekubitus nimmt zu, ebenso wie die Inzidenz der Wundheilungsstörungen. Die Sturzgefahr steigt an durch Muskelabbau. Am Ende steht die Hilfs- und Pflegebedürftigkeit. Die Ursache der Malnutrition ist mannigfaltig, dazu gehören das abnehmende Durstempfinden, Appetitmangel, Bewegungsmangel, die häufig vorkommende Polymedikation, schlechte Zähne oder Prothesen bis hin zur Dysphagie. Es sollte auch nicht vergessen werden, dass oftmals Hilfe beim Kleinschneiden des Essens oder gar bei der Nahrungsaufnahme selbst nötig ist. Auch der Aspekt des gemeinschaftlichen Essen spielt eine wichtige Rolle, in Gemeinschaft wird mehr gegessen und zum Essen motiviert. Studien haben gezeigt, dass in Seniorenheimen häufig zu fettreiche und nährstoffarme Ernährung angeboten wird [54].

5.1.1 Senioren in Pflegesituationen

In der Autonomie des Menschen kann die täglich nötige Pflege zu einer Gradwanderung zwischen Gewalt und notwendigem Übel werden, insbesondere dort, wo es um die Bereiche Mobilisierung oder die Durchführung von

Hygienemaßnahmen geht. Auch die Flüssigkeitssubstitution oder die Ernährung sind davon betroffen, wenn dies gegen den Willen des Menschen geschieht, aber nötig ist, um ihn beispielsweise vor Decubitalucera zu schützen, also die Handlung zu seinem Wohl geschieht [43].

Gerade in der Intensivmedizin gilt es, konkurrierende Therapieziele insofern miteinander in Einklang zu bringen, dass am Ende das Überleben des Patienten gewährleistet ist. Als Beispiel sei hier ein intensivpflichtiger Patient im Kreislaufschock angeführt, bei dem sich eine Lagerung verbietet. Auch bleibt die Frage, ob eine Dekubitusprophylaxe in der präfinalen bzw. finalen Todesphase noch Sinn macht, um einen Rest Lebensqualität (d.h. Ruhe und Entspannung) durch Maßnahmen mit fragwürdigem Nutzen zu ersetzen (d.h. wiederholte Lagerung und Verbandwechsel). Wird eine Therapie oder Prophylaxe von einem Patienten oder Angehörigen abgelehnt, gilt es diesen Wunsch zu respektieren, dahingehende Entscheidungen sind jedoch auch kurzfristig zu überprüfen und ggf. zu revidieren [78].

Etwa zwei Drittel der Pflegebedürftigen werden von nahen Angehörigen zu Hause versorgt, wobei die durchschnittliche Pflegezeit ungefähr zehn Jahre dauert. Durch die große körperliche und seelische Nähe können nicht verarbeitete Beziehungskonflikte wieder aufbrechen und so zu Aggressionen und Überforderung gegenüber dem zu Pflegenden führen. Dies kann in körperlicher Gewalt münden, aber auch in Medikamentenmissbrauch, entweder in der Vorenthaltung oder in der Überdosierung bzw. Ruhigstellung. PÜSCHEL (2008) geht davon aus, dass etwa 5-10% der über 65-Jährigen pro Jahr eine Form der Misshandlung erleben. Weiterhin geht er davon aus, dass die Zahl der verheimlichten Fälle von Gewalt gegen Ältere und die Zahl der verheimlichten Fälle von Kindesmisshandlungen und Vernachlässigungen sich ähneln. Auch Verbrennungen und Verbrühungen können ein Zeichen von Vernachlässigung und Gewalt gegen ältere Menschen sein [126]. Aktuelle Daten zur Gewalt gegen pflegebedürftige Familienangehörige gibt es nicht. Nur selten wenden sich betroffene Senioren an Dritte, aus Angst ins Pflegeheim zu müssen oder aber, weil sie sich durch soziale Isolation kaum mitteilen können [52, 126]. Nicht zu unterschätzen ist jedoch auch die „Gewalt“, die von den Pflegebedürftigen ausgehen kann [43, 52, 126], um ihre Angehörigen/Pfleger zu verletzen oder gar zu bestrafen. Sie können Machtmittel einsetzen wie Nahrungsverweigerung,

gezieltes Einkoten oder mangelnde Wertschätzung [52, 126]. Besonders häufig tritt dies bei Personen auf, die an Demenz- oder Suchterkrankungen leiden, wenn eine normale Steuerung der Emotionen nicht mehr möglich ist [43]. Oftmals vermischen sich diese „Täter-Opfer-Rollen“ zwischen Pfleger und zu Pflegenden [52, 126]. So war etwa in einer Tageszeitung im Januar 2008 folgender Titel zu lesen: „Pflegekräfte werden Opfer von Gewalt“. Jährlich würden etwa 4.000 Pflegekräfte durch Patienten körperlich verletzt, angeschrien und bespuckt. Von einer höheren Dunkelziffer müsste ausgegangen werden. Am häufigsten sind Beschäftigte in Behindertenwerkstätten betroffen, gefolgt von Mitarbeitern in Pflege- und Seniorenheimen, Krankenhäusern und psychiatrischen Institutionen [111]. Hausärzte als langjährig Vertraute sollten besonders achtsam sein und das offene Gespräch, auch als Prävention suchen, sowie eng mit den ambulanten Pflegediensten zusammenarbeiten [52, 126]. Als Ursachen der Gewalt werden das Auftreten hoher Belastungen angegeben, getriggert durch enge Zeitvorgaben bei der pflegenden Tätigkeit. Als Risikofaktoren gelten hohes Alter, Demenz und hoher Pflegebedarf durch körperliche Einschränkungen. Auch soziale Isolation, beengte Lebensverhältnisse und das Aufbrechen alter Konflikte können das Phänomen noch verstärken [43].

WAGNER (2000) machte in seinem Artikel auf die Missstände in der Pflege aufmerksam, er prangerte die schlechte Bezahlung der Leistungen und die vielen Hilfskräfte in der Pflegebranche an, die schnell überfordert seien. 82% der ausgebildeten Fachkräfte geben nach fünf Jahren ihren Beruf wieder auf, 20% bereits nach einem Jahr [173].

Die Patienten wünschen sich laut Umfragen neben Fachkompetenz auch eine gute und warme Beziehung zum Pflegepersonal. So treffen die Einsparungen im Pflegesektor nicht etwa überflüssige Handlungen, sondern die gewünschten Haupthandlungen zwischen Pflegepersonal und Klientel [145].

Eine Hamburger Tageszeitung titelte im Januar 2009 mit der Headline: „Kein Personal: Erster Pflegedienst muss schließen“. Von einem Pflegenotstand ist da die Rede, der Hamburg bedrohe. Seniorenheime und ambulante Pflegedienste hätten Probleme qualifiziertes Personal bzw. Auszubildende zu finden. So versorgten momentan rund 9.000 Pflegekräfte mehr als 30.000 Pflegebedürftige [169].

Der ständig auf dem Pflegepersonal lastende Zeitdruck führt zu einer Chronifizierung der Überbelastung und birgt die Gefahr einer Depersonalisation im Umgang mit den Patienten und so ein gefährliches, potentiell dehumanisierendes Pflegequalitätsniveau. Aber der Wandel wirkt sich nicht nur auf den direkten Umgang zwischen Pfleger und zu Pflegendem aus, sondern auch volkswirtschaftlich. Durch die frustrierten Pfleger, die sich einem anderen Berufszweig zuwenden, rechnen sich die Ausbildungskosten nicht [145].

Die oft unüberlegte Verordnung von Psychopharmaka im Alter, um die Pflegebedürftigen ruhig zu halten, sei nicht akzeptabel, so WAGNER. Ein besonders düsteres Kapitel ist die Gewaltkriminalität gegenüber Senioren, die seit 1993 eine Zunahme von 16% erfahren hat. Der Anteil der misshandelten Schutzbefohlenen (ohne Kinder) betrug 1998 14,1% [173].

Die Rationierung durch den ökonomisch verantwortlichen Leiter erfolgt recht einfach, er wird dem behandelnden Arzt lediglich sagen, dass ein überschrittenes Budget an anderer Stelle, beispielsweise bei zu besetzenden Stellen kompensiert wird. So bleibt dem Arzt meist nicht viel anderes übrig als sich in seiner Entscheidungsfindung den Budgetvorgaben unterzuordnen. Zuwendung und Zeit für Zuwendung dem Patienten gegenüber, die günstigste und auch effektivste Medizin, bleibt nicht. JONITZ (2008) fordert: „Mehr Arzt und weniger Medizin ist oft für Patient und Arzt – und das Gesundheitswesen – die weitaus humanere und bessere Lösung, als alles Medizinmögliche und Abrechenbare gemacht zu haben“ [62].

Nicht unproblematisch ist das zunehmende Wissen in der Medizin über Krankheitsentstehung und Behandlung und die damit verbundene Steigerung der Lebensqualität und Lebenserhaltung, sinkende Mortalität, welche gleichzeitig zur Kostensteigerung im Gesundheitswesen führt. So galt beispielsweise ein Dekubitus am Ende des Leidenswegs in den 1980er Jahren noch als normal, heute wird er als Pflegefehler angesehen. Es lässt sich resümieren, dass Zeitdruck und Kostenexplosion auch als Zeichen der zunehmenden Professionalisierung auf dem Medizinsektor zu werten sind und die Verlierer immer die Schwerstpflegebedürftigen sein werden [145].

Seit dem 1. Januar 2009 finden unangemeldete Qualitätsprüfungen des MDK in Pflegeheimen statt, dessen Beurteilung jederzeit öffentlich einsehbar sein muss. Dies soll auch in Zukunft für die ambulanten Pflegedienste gelten [56].

Ziel ist es, die Wahl des Seniorenheimes für die Angehörigen und Pflegebedürftigen einfacher zu gestalten und die Seniorenheime untereinander in eine Wettbewerbssituation zu führen [56].

Allerdings sollten die MDK-Prüfungen kritisch gelesen werden, so wird etwa geprüft, ob ein Dekubitusrisiko dokumentiert wurde, nicht aber, ob ein Dekubitus vorliegt [56].

HIBBELER ist sich sicher, es werde gegen Menschenrechte verstoßen und eine flächendeckende, menschenwürdige Grundversorgung sei nicht gewährleistet. So weist etwa die Ernährung und Flüssigkeitsversorgung gravierende Mängel auf. Eine gute Pflege ließe sich nicht allein durch MDK-Prüfungen erzwingen [56].

Die fachärztliche und zahnärztliche Versorgung sei nicht gewährleistet [55].

Ein Berliner Modellprojekt („Die Pflege mit dem Plus“) zeigt, dass eine gute Zusammenarbeit zwischen Pflegeheimen und niedergelassenen Ärzten zu geringeren Kosten im Gesundheitswesen führen kann, indem unnötige Krankenhauseinweisungen vermieden, weniger Arzneimittel verordnet werden und das Pflegepersonal einen Arzt als Ansprechpartner hat. So könne das Problem an der Schnittstelle niedergelassener Arzt und Heim besser gelöst werden [55].

In Zukunft soll der Pflegebegriff in Deutschland neu geregelt werden: Statt der drei Pflegestufen sollen fünf geschaffen werden und die Einstufung nicht mehr wie bisher anhand der Pflegezeit festgemacht werden, sondern anhand des Selbstständigkeitsgrades des zu Pflegenden. Des Weiteren soll eine Demenz-Erkrankung bei der Einstufung Berücksichtigung finden. Ein lange nötiger Fortschritt.

5.1.2 Suizidalität im Alter

Die aufgehobenen Familienstrukturen, die Einsamkeit im Alter, das Gefühl nicht mehr gebraucht zu werden, die „alten“ Freunde sterben weg, zunehmende Krankheiten und Gebrechlichkeit, die nachlassende mentale Leistungsfähigkeit, das geliebte Heim verlassen und sich in eine schützende Einrichtung begeben müssen: Vielleicht durch diese und ähnliche einschneidenden Veränderungen werden viele ältere Menschen von Zukunftsängsten geplagt. Wer sich um ältere Menschen kümmert, ihnen zuhört, bekommt diesen Satz öfter zu hören: „Ein Schlag vor`n Kopf und alles ist gut“. Einige lassen es nicht bei diesem Ausspruch...

Zwischen 1985 und 1999 suizidierten sich 5.731 Menschen in Hamburg, 2.336 waren älter als 60 Jahre. Die errechnete Inzidenzrate für die Hamburger Bevölkerung lag bei 17,9 Selbstmorden pro 100.000 Einwohner und für die über 60-Jährigen bei 40,5 pro 100.000 Einwohner. Die meist gewählten Methoden der älteren Hamburger für den Suizid waren: Erhängen oder Selbsterdrosseln, Intoxikationen, Springen von hohen Gebäuden oder Zugüberfahung, Erschießen oder Ertränken. Durchweg harte Methoden, die Erfolg versprechen und unterstreichen, wie ernst es ihnen mit dem Tod ist [126].

Eine Studie aus Österreich zeigt, dass ein Drittel aller innerhalb eines Jahres erfassten Suizidenten älter als 65 Jahre alt war. Das Verhältnis von Männern und Frauen betrug 1,6:1. In Abschiedsbriefen wurde von 41% als Suizidgrund gesundheitliche Defizite angegeben. Weitere Gründe waren psychische oder familiäre Diskrepanzen. Laut Angehörigen „oder Ärzten“ litten 43% unter Depressionen, nur 26% befanden sich in psychiatrischer Behandlung. Depressionen sind insofern problematisch, als dass daraus resultierende soziale Isolation und Vereinsamung Suizidgedanken unterstützen. So fanden sich unter den Suizidenten häufiger Verwitwete, Geschiedene oder Ledige. Ältere Suizidenten wählten öfter harte Methoden, bei denen fast immer mit einer sicheren Todesfolge zu rechnen ist (Erhängen, Erschießen, Sturz aus großer Höhe). Auch regelten sie in Abschiedsbriefen häufiger ihre Hinterlassenschaften [32].

Ersticken in Plastiktüten ist eine weit verbreitete Methode des Suizids unter den Älteren, da sie leicht an ihr „Tatwerkzeug“ herankommen können. Einige Organisationen, die für die Sterbehilfe sind, verkaufen Plastiktüten als so genannte „Exit bags“. Eine andere häufig gewählte Methode ist die Suizidierung mit einer Kombination verschiedener Psychopharmaka [126].

5.2 Todesbescheinigungen

Die Leichenschau wird als letzter Dienst am Menschen verstanden und ist gleichzeitig Grundlage einer jeden Todesbescheinigung [82]. Nach Richtlinien der WHO werden seit den 1940er Jahren weltweit die Todesursachen nach der Internationalen Klassifikation der Krankheiten (z.Z. ICD-10) erfasst [163]. Damit ist die Todesursachenstatistik die einzige systematische Erhebung einer Nation zu deren Krankheitsspektrum [144]. MADEA et al. merken an, dass die gesamte

Todesursachenstatistik der BRD und daran anknüpfend auch die Ressourcenverteilung im Gesundheitswesen, auf Angaben zu Grundleiden und Todesursache im vertraulichen Teil der Todesbescheinigungen basiere [83].

Jedoch kommt es auch zu falschen Aussagen, da der leichenschauende Arzt den Verstorbenen nicht kennt, von den Angehörigen keine Informationen zur Vorgeschichte bekommen kann und eine natürliche, aber unklare Todesursache durch eine Obduktion nicht abgesichert werden kann, da eine Kostenübernahme ungeklärt ist [144].

In Deutschland gibt es eine monokausale Todesursachenstatistik, das bedeutet, dass lediglich das Grundleiden erfasst wird, die übrigen vermerkten Diagnosen werden nicht berücksichtigt. Wünschenswert wäre aber eine multikausale Todesursachenstatistik, in der mehrere Krankheiten erfasst werden und so der zunehmenden Multimorbidität Rechnung getragen werden kann [141].

Die Erstellung der Todesursachenstatistik beruht auf vier Schritten: Ausfüllen der Todesbescheinigung durch den leichenschauenden Arzt, die Plausibilitätsprüfung vom Gesundheitsamt, Aufbereitung der Daten durch die Statistischen Landesämter und letztlich die Zusammenführung der Daten und die Veröffentlichung durch das Statistische Bundesamt [141].

Die Plausibilitätsprüfung in den Gesundheitsämtern stößt auf vielfältige Probleme, so erschweren u.a. unleserliche Handschriften und unterschiedliche Wortwahl, sowie fehlendes ärztliches Wissen über den Sinn der Todesbescheinigung die Vereinheitlichung. Es lässt sich die Kernaussage treffen, dass die Qualität der Statistik mit der Qualität der ärztlichen Angaben eng korreliert [141].

Neben der Todesursache gilt es, auch die Todesart in „natürlich, nicht natürlich und ungeklärt“ zu differenzieren. Dazu ist eine gewisse Erfahrung von Nöten. Nur 45% der Ärzte führen mehr als 10 Leichenschauen pro Jahr durch, nur ein Viertel entkleidet die Leiche in jedem Fall. Damit erhöht sich die Fehler- und Irrtumswahrscheinlichkeit. Pro Jahr bleiben etwa 11.000 „nicht natürliche Todesfälle“, davon 1.200 Tötungsdelikte, unbemerkt. Ein Übersehen, das weitreichende Konsequenzen für die Hinterbliebenen haben kann, da beispielsweise eine nicht erkannte Kausalität zwischen Unfall und Tod sich auf mögliche Versicherungen auswirken kann [82].

Die ärztliche Leichenschau ist von Bundesland zu Bundesland anders geregelt. Allen gemein ist jedoch, dass die Leichenschau von einem approbierten Arzt unverzüglich, aber spätestens 36 Stunden nach dem Tod am unbedeckten Leichnam unter Einbeziehung aller Körperregionen und -öffnungen durchgeführt werden soll. Kann dem Arzt eine nicht korrekte Durchführung der Leichenschau nachgewiesen werden, so ist mit der Einleitung eines Ordnungswidrigkeitsverfahrens zu rechnen [82].

5.2.1 Sektionen zur Qualitätssicherung

Galten früher Sektionen als Instrument der Qualitätssicherung, ergeben die sinkenden Sektionszahlen in Deutschland ein anderes Bild. Klinisch tätige Ärzte meinen, durch die verbesserten Diagnostikverfahren wüssten sie bereits, an welchen Krankheiten der Patient leide. Die so genannte „Görlitzer Studie“ von 1986/87 zeigt, dass die Leichenschaudiagnose in 45% der Fälle falsch war. Diese falschen Todesursachen gehen in die staatliche Todesursachenstatistik mit ein. Mit dieser Erkenntnis lässt sich mutmaßen, wie genau diese ist. Die Todesursachenstatistik hat aber weitreichende Folge, gibt sie doch Impulse für die Gesundheitspolitik [31].

Exkurs:

MADEA et al. beschreiben die „Görlitzer Studie“ von 1986/87 so:

„Im Zeitraum 1986/87 konnten nahezu 100% der Verstorbenen einer Stadt obduziert werden und die klinisch diagnostizierten Grunderkrankungen und Todesursachen mit dem pathologisch-anatomischen Befund verglichen werden. (...) Bezogen auf das Gesamtmaterial ergab sich in 47% der Fälle keine Übereinstimmung zwischen Leichenschau- und Obduktionsdiagnose, bei Heiminsassen in nahezu 60%. Falsche Diagnosen mit klinischer Konsequenz (bei der Behandlung) lagen dabei in insgesamt 25,4% der Fälle vor, bei in der Klinik und Stadt Verstorbenen in jeweils 22%, bei im Heim Verstorbenen in 41%. (...) Sie merken an: Diese Studie beleuchtet eindrucksvoll den schwankenden Boden unserer Todesursachenstatistik, die u.a. eine Basis für die Ressourcenverteilung in unserem Gesundheitswesen darstellt. (...) Die am wenigsten substantiierten Diagnosen zur Todesursache stammen nach seiner Erfahrung aus der ambulanten Versorgung (Todesfälle zu Hause, in Altenheimen) im Zuständigkeitsbereich niedergelassener Ärzte“ [83].

MADEA et al. sind sich sicher: „Bei sämtlichen Aufgabenkomplexen der ärztlichen Leichenschau komme es immer wieder zu gravierenden Fehlleistungen (...). Es erstaune daher nicht, dass an der derzeitigen Form der ärztlichen Leichenschau Kritik geübt worden sei, u.a. (...) von Medizinalstatistikern, die bei den bekannten großen Diskrepanzen zwischen klinischen und autoptisch festgestellten Todesursachen an der Validität der Todesursachenstatistik nur „ver“zweifeln können“ [83].

Vielleicht schafft eine lange geforderte gesetzliche Regelung Abhilfe, in der die Sektionen als Instrument der Qualitätssicherung festgehalten sind. Ein weiterer Grund für die sinkenden Sektionszahlen: Die Sektionskosten bleiben meist am Klinikträger hängen, obwohl laut SGB auch die Krankenkassen für die Qualitätskontrolle und deren Kosten mitverantwortlich sind [31].

5.2.2 Qualität der Krematoriumsleichenschau

Die Krematoriumsleichenschau bietet die Möglichkeit, zunächst übersehene nicht natürliche Todesfälle als solche zu erkennen. Rechtsmediziner fordern, diesen wichtigen letzten Dienst am Menschen nicht von jedem approbierten Arzt durchführen zu lassen, sondern vielmehr Mediziner mit speziellen Weiterbildungen in der Rechtsmedizin einzusetzen und so eine Qualitätsverbesserung zu erreichen. Schätzungen gehen davon aus, dass jedes Jahr bis zu 2.400 Tötungsdelikte durch eine nicht richtig durchgeführte Leichenschau vertuscht werden. Soll der Verstorbene dann kremiert werden, kann keine spätere Exhumierung erfolgen, die möglichen Beweise werden unwiderruflich vernichtet. So schätzt DU CHESNE & BRINKMANN (2000), dass im Jahr 1995 bei qualifizierter Durchführung der Krematoriumsleichenschau bei 316.000 Verstorbenen mit über 60 zusätzlich aufgedeckten Tötungsdelikten zu rechnen gewesen wäre [29].

5.2.2.1 Bestattungsformen

In den letzten Jahren gibt es jährlich weit über 300.000 Kremierungen bundesweit, dieser steigende Trend ist seit Beginn des 20. Jahrhunderts zu beobachten, der von Süden nach Norden zunehmend ist, in Regionen mit protestantischer Bevölkerung mehr als bei Katholiken. Neben Gründen der unterschiedlichen

Weltanschauung spielen möglicherweise auch wirtschaftliche Aspekte bei der Entscheidung über die Bestattungsart eine gewisse Rolle (die Bestattung bei einem großen Hamburger Bestattungsinstitut kostet für das günstigste Erdgrab 4.800€, anonym 3.700€, eine Feuerbestattung mit Urnengrab zu den gleichen Konditionen wie bei der Erdbestattung 4.400€ und anonym 2.600€) [29]. Weitere Gründe könnten sein, dass es in der Großstadt zu wenig Platz gibt, die vielen Toten zu bestatten. Urnen können eine platzsparende und günstige Alternative zum Erdgrab darstellen. Die Grabpflege ist ungleich einfacher. Diese Überlegungen geben Anlass, nach neuen Bestattungsformen zu suchen. Die so genannte *Promession* könnte eine weitere Möglichkeit zur Kremation darstellen. Dabei handelt es sich um ein Verfahren, das von der schwedischen Biologin Susanne Wiigh-Mäsak entwickelt wurde. Der Leichnam wird zuerst auf eine Temperatur von -18 °C herabgekühlt und anschließend in flüssigem Stickstoff bei -196 °C tiefgefroren. Der Körper des Verstorbenen ist jetzt so spröde, dass Vibrationen reichen, um ihn zum Zerfall zu bringen. Durch die danach folgende Gefriertrocknung der übrigen Gewebestücke erreicht man eine Gewichtsreduktion des ursprünglichen Körpergewichts um bis zu 30%. Das verbleibende Granulat wird in einem kompostierbaren Sarg, etwa aus Maisstärke, in einer Tiefe von rund 50 cm erdbestattet und soll so das Grundwasser weniger durch Fäulnisflüssigkeit, in der sich auch Medikamentenreste befinden, belasten. Dem natürlichen Biorhythmus folgend sind nach 6 bis 12 Monaten Liegezeit vom Verstorbenen und dem Sarg nur noch Humus übrig. Dieses neue Verfahren soll weite Verbreitung finden, sorgt es doch in einer umweltfreundlichen und platzsparenden Weise für eine respektable Trauerzeit bei den Angehörigen. Dieses Verfahren wurde bereits 2002 in 36 Ländern patentiert [41].

5.3 Fehleranalyse zur vorliegenden Studie

Durch die verschiedenen Bezugsquellen der Daten sind unterschiedliche Fehlerebenen möglich: bei der Datenerhebung, der Dateneingabe, der Datenpflege und der Auswertung.

5.3.1 Datenerhebung

Während der im Rahmen dieser Studie praktizierten Leichenschau können Fehler durch nicht aufeinander abgestimmte Untersucher auftreten, die beispielsweise

den SHEA-Grad von Decubitalulcera unterschiedlich einschätzen. Ein hoher Verwesungsgrad des Verstorbenen kann sich negativ auf den Wundbefund und auch auf die Einschätzung des Schweregrades eines Dekubitus auswirken. Als Momentaufnahme darf die Aussage zum Verbandstatus der Decubitalulcera verstanden werden: Durch das Waschen des Verstorbenen oder das Entkleiden des Leichnams vor der Krematoriumsleichenschau kann es passieren, dass evtl. vorhandene Pflaster mit abgezogen werden.

Durch das Schätzen des Gewichts kann auf diese Art und Weise sicherlich nur annähernd das exakte Gewicht bestimmt werden, es galt bei dieser Studie einen Überblick zu bekommen.

Um alle Daten des Verstorbenen (Angaben der Bestatter zu den Verstorbenen, die Todesbescheinigung) zu erhalten, vergibt das Krematorium jedem Verstorbenen fortlaufende Nummern, die sich jedes Jahr wiederholen, die auf den Sarg, der Todesbescheinigung und in die Computerdaten übertragen werden. Teilweise kann es hierbei zu Übertragungsfehlern kommen. Dies kann zur Folge haben, dass Todesbescheinigungen nicht den von den Untersuchern ausgefüllten Dokumentationsbögen zugeordnet werden können. Auch können die Daten, die von den Bestattungsunternehmen zu Alter, Geschlecht, Wohn- und Abholort geliefert werden, nicht vollständig sein.

Die Daten aus den Todesbescheinigungen können nicht korrekt, unleserlich und/oder nicht vollständig sein. Beispielsweise war es vorgekommen, dass die Kausalkette nicht eingetragen war oder die Adressen nicht oder unkorrekt angegeben waren und somit Fehler bei der Institutionszuweisung auftraten. Als konkretes Beispiel können hier die Angaben zu den Wohnorten dienen:

Gewisse Differenzen bei den Wohnorten (Heim 39,4% und privat 60,4%, unklar 0,2%) ergeben sich durch falsch ausgefüllte Todesbescheinigungen, in denen als Wohnort Krankenhäuser oder Hospize angegeben wurden.

Auch unsinnige Todesursachen waren zu finden, wie z.B.:

Todesursache: Lebensende, verursacht durch: Alter 88 Jahre.

5.3.2 Dateneingabe und -pflege

Für die Dateneingabe mussten zwei verschiedene Lotus-Datenbanken erstellt werden. Durch die jedes Jahr wieder von vorne beginnende Nummerierung im Krematorium und die Leichenschau von Verstorbenen aus dem Dezember des

Vorjahres, die im Januar des Studienjahres kremiert wurden, hätten sich die Nummern im Dezember des Studienjahres überschritten und in der Datenbank gegenseitig überschrieben.

Übertragungsfehler von den Dokumentationsbögen und den Todesbescheinigungen in die Datenbank sind möglich.

5.3.3 Auswertung

Das primär verwendete Programm Lotus erwies sich als nicht genügend bei der Auswertung einer so großen Datenmenge, so musste auf das Statistikprogramm SPSS zurückgegriffen werden. Bei der Datenübertragung aus in das SPSS-Programm kann es ebenfalls zu Datenverlusten gekommen sein.

5.3.4 Differenz zwischen den Öjendorfdaten

Die unterschiedlichen Ausgangszahlen in Öjendorf kommen dadurch zustande, dass einige Bestatter Kühlfächer angemietet haben und dort die Verstorbenen verwahren, bis die Hinterbliebenen entschieden haben, welche Bestattung der Verstorbene erhalten soll. Dafür müssen die Verstorbenen in Öjendorf registriert werden. Teilweise erhalten sie auch in einem anderen Krematorium die Äscherung. Die große Differenz zwischen den Kremierten und den in der Studie gesehenen Verstorbenen (12.938 zu 8.518) ergibt sich aus der bereits im IfR oder anderen Krankenhäusern durchgeführten zweiten Leichenschau, (diese Verstorbenen werden im Krematorium nicht mehr gesehen), dem Alter (Verstorbene, die jünger als 60 Jahre sind), sowie den zwischengelagerten Verstorbenen.

5.4 Allgemeine Ergebnisse

Im Gesamtkollektiv der Studie sind mehr Frauen als Männer mit eingeflossen. Das Durchschnittsalter aller Verstorbenen lag zwischen 85 und 89 Jahren, nach Geschlecht aufgeschlüsselt lag der Altersgipfel zum Todeszeitpunkt bei den Männern zwischen 70 und 79 Jahren und bei den Frauen zwischen 80 und 89 Jahren. Auch die Sterbeorte zeigten geschlechterspezifische Abweichungen: Nahezu 50% der Männer verstarben im Krankenhaus und 26% im privaten Umfeld. Frauen hingegen am häufigsten im Heim, gefolgt vom Krankenhaus und in privaten Haushalten. Im Hospiz verstarben beide Geschlechter mit etwa 4%

recht selten. Je älter die Menschen wurden, desto häufiger verstarben sie im Heim und desto seltener im Krankenhaus. Nahezu niemand verstarb zwischen dem 90. und 110. Lebensjahr im Hospiz, was darauf schließen lässt, dass eher jüngere Personen mit den typischen Hospiz-Erkrankungen, z.B. Tumorleiden, im Hospiz sterben. Bei den in privaten Haushalten Verstorbenen zeigt sich, dass die Hochaltrigen mit über 100 Lebensjahren häufiger hier verstarben als etwa 90 bis 99-Jährige.

MADEA et al. [83] gibt an, dass sich ca. 900.000 Todesfälle pro Jahr in der BRD ereignen. Etwa 50% der Toten würden heute in Kliniken, ca. 20% im Heim, 30% zu Hause bzw. in der Öffentlichkeit versterben [83].

MADEA et al. beziehen sich hier auf alle Todesfälle. Wird beachtet, dass in der eigenen Studie nur Verstorbene ab dem 60. Lj berücksichtigt wurden, lassen sich ähnliche Zahlen erkennen. Werden nur die Zahlen der Männer herangezogen, sind diese nahezu identisch.

Die Ergebnisse spiegeln die Tendenz wider, ältere Menschen nicht in eine spezielle palliative Pflegegruppe zu bringen. Auch sterben die meisten Personen im hohen Alter nicht an Krebserkrankungen, die traditionell immer noch als Hospizerkrankung gelten. Im Alter versterben die meisten Menschen eher an einer Herzinsuffizienz, einem Herzversagen oder einer Pneumonie.

Der hohe Frauenanteil könnte dadurch zu Stande kommen, dass die Altersgruppen, die in der Studie mit eingeschlossen sind, die Kriegsjahre bzw. die Nachkriegsjahre miterlebt haben und so viele Männer im Krieg gefallen sind. Auch verhält es sich so, dass Männer körperlich anstrengendere und gefährlichere Berufe ausüben als Frauen und meist mit akuten Krankheitsbildern ins Krankenhaus kommen und dort versterben. Frauen leben die letzten Jahre eher alleine in einer Wohnung oder im Seniorenheim.

5.5 Dekubitus

Es gibt umfangreiche Literatur und zahlreiche Studien zu dem Thema „Dekubitus“. Alle haben jedoch ein unterschiedliches Studiendesign und lassen sich somit nicht direkt untereinander vergleichen. Trends lassen sich jedoch erkennen.

HEINEMANN et al. [47] zeigten, dass ein Dekubitus über Jahre hinweg als Erkrankung verlaufen kann. In über 50% der Fälle entstanden diese Durchliegestellen in Seniorenheimen und bereits 1998 wurde angemerkt, dass die Qualität der Befunde mangelhaft war und keine standardisierte Befundbeschreibung existierte.

EBERHARDT et al. [30] schlussfolgerten, dass erheblicher Forschungsbedarf für Lagerungshilfsmittel, Risikoeinschätzung, Inkontinenzpflege und die ökonomischen Auswirkungen besteht. Vor allem sollten die Leitlinien verbessert/konkretisiert und die Ausbildung des Pflegepersonals verbessert werden.

5.5.1 Epidemiologie

Die geschätzte Inzidenz von Decubitalulcera in Deutschland liegt bei 0,5% in der Gesamtbevölkerung (rund 400.000 Fälle). Im Krankenhausumfeld haben ca. 50% der Patienten ein erhöhtes Risiko einen Dekubitus zu entwickeln, im privaten Umfeld sind es zwischen 30 und 40%. 1,3% der Patienten im Krankenhaus in Deutschland entwickeln während der Hospitalisierung einen neuen Dekubitus, in den USA sind es 1,9%. Ein höhergradiger Dekubitus gilt dann als Vernachlässigung der zu Pflegenden, wenn keine standardisierte Skala (Norton, Braden) zur Dekubitusrisikoabschätzung angewendet wurde [126].

Bei der Hamburger Dekubitus Studie von 1998 ermittelten die Rechtsmediziner eine Prävalenzrate von höhergradigen Decubitalulcera mit III°=0,9% und von IV°=1,1%. Dazu untersuchten sie alle Verstorbenen im Krematorium HH-Öjendorf [47]. In dieser Studie ergaben sich Prävalenzraten von 2% bei den III° und 1% bei den IV° Decubitalulcera. Diese Daten beziehen sich allerdings auf alle dokumentierten Decubitalulcera bei Verstorbenen ab 60 Jahren und nicht auf die Gesamtanzahl der Verstorbenen.

5.5.1.1 Vergleichsstudien

In einer Studie von HEINEMANN et al. [50] zeigte sich, dass in 50% aller Fälle der Dekubitus in einem Pflegeheim entstanden ist. Die Pflegedokumentation stellte sich vielfach als problematisch dar, besonders in der Dokumentation von Risikoschätzskalen, Dekubitusprävention und Lagerungsmaßnahmen. Nur 25%

der Pflegeheimbewohner wurden nach aktuellen Leitlinien behandelt. Bei höhergradigen Decubitalulcera waren in 20% der Fälle keine Ärzte involviert. In einigen Fällen wurde eine obsoleete Verordnungspraxis bei der Wundbehandlung offensichtlich. Bei den Angehörigenbefragungen schilderte keiner der Betroffenen eine befriedigende Dekubitusversorgung. Hauptsächlich wurden folgende Gründe angeführt: zu niedrige oder zu späte Pflegeeinstufung, ungenügende und späte Versorgung mit Hilfsmitteln, Inkompetenz und zeitliche Verzögerung zur Verfügung stehender Hilfen. Besonders bedenklich scheint, dass 42% der Untersuchten zu keinem Zeitpunkt Leistungen aus der gesetzlichen Pflegekasse bezogen. Es muss davon ausgegangen werden, dass teilweise von den Anspruchsberechtigten keine Leistungen angefordert wurden. Weiterhin sollte das sich rasch ändernde Risikoprofil eines Dekubituspatienten bedacht werden und so die Beschleunigung von Kommunikationswegen zwischen Leistungsempfänger und -träger im Vordergrund stehen [50].

Nach LEFFMANN *et al.* schwankten die Angaben zur Dekubitushäufigkeit in der internationalen Literatur zwischen 0,4 und 85%. Eine zuverlässige Aussage zur Situation in Deutschland lässt sich nicht treffen. Schätzungen gehen von einer Prävalenz in Krankenhäusern von 10%, in Geriatrischen Kliniken und Seniorenheimen von bis zu 30% und bei pflegebedürftigen Personen, die in häuslicher Umgebung leben von ca. 20% aus [78].

In der vorliegenden Studie stimmen die Ergebnisse zum Teil mit denen von LEFFMANN *et al.* überein. Im Krankenhaus Verstorbene hatten eine Dekubitusprävalenz von 11,1%, im Heim Verstorbene von 14,2%. 12,2% der privat Verstorbenen hatten einen Dekubitus und 11,4% der im Hospiz Verstorbenen. Die Abweichungen wären u.a. durch die Verbesserung im Pflegemanagement und die stattgefundene Sensibilisierung von medizinischem Personal und Angehörigen erklärbar.

Bekannt ist, dass es erhebliche Schwankungen zwischen den einzelnen Bundesländern und Institutionen gibt, die teils nur auf Hochrechnungen und Schätzungen beruhen. In Hamburg gibt es seit 1999 kontinuierliche Erhebungen zum Dekubitus in Krankenhäusern und Pflegeeinrichtungen. Bei Aufnahme in ein Hamburger Krankenhaus haben zwischen 4,1 und 5,7% der Patienten einen bestehenden Dekubitus. Rund 1,3% der Patienten entwickeln während ihres

Krankenhausaufenthaltes einen Dekubitus. Diese Zahl sank kontinuierlich während der Erhebung. In den Hamburger Pflegeinstitutionen haben etwa 6 bis 8% der Bewohner einen Dekubitus. Auch diese Zahl sinkt derzeit kontinuierlich, wenn auch langsam. Dabei wurde eine Schwankungsbreite von 0 bis 24,5% in den einzelnen Institutionen festgestellt. Im Umfeld der Sterbephase ergeben rechtsmedizinische Studien aus den Jahren 1998 bis 2000, dass die Dekubitusrate in verschiedenen Großstädten Deutschlands zwischen 5 und 14% für Geschwüre II bis IV liegt. Aufgeschlüsselt nur nach Grad III 1,1 bis 5,6% und Grad IV 0,9 bis 2,3%. Seit Einführung dieser Qualitätssicherungsmaßnahme sank die Dekubitusprävalenz kontinuierlich, zuletzt zeigte sich wieder ein uneinheitlicher Verlauf, dessen Ursachen nicht geklärt sind [78].

Bei der vorliegenden Studie konnte eine Prävalenz höhergradiger Decubitalulcera von etwa 2,5% ermittelt werden. Der Dekubitusgrad III machte etwa 1,6% aus und der Grad IV rund 0,9%. Damit liegt Hamburg im Vergleich mit anderen Großstädten im unteren bis mittleren Durchschnittsbereich. PÜSCHEL & HEINEMANN [124] haben in einem Artikel 2004 deutsche Großstädte mit ihrer Dekubitusprävalenz verglichen (die Daten aus der vorliegenden Studie wurden aus didaktischen Gründen miteingefügt):

Table 10: Dekubitusprävalenz bei der Krematoriums-Leichenschau im Vergleich Berlin (n=13.673), Hannover (n=12.218), Hamburg '98 (n=10.222), Hamburg '08 (n=8.518) (Verstorbenen >60J.) [124]

Grad	Berlin 1999-2002	Hannover 1999-2001	Hamburg 1998	Hamburg 2008
II°	4,8	7,8	3	4,8
III°	4,5	1,6	1,1	1,6
IV°	2	0,9	0,9	0,9

In einer früheren Hamburger Untersuchung wurde versucht den Entstehungsort von Decubitalulcera herauszufinden. Dies gelang in 75% der Fälle: 55% entstanden in Seniorenheimen, 27% in der häuslichen Umgebung und 18% in Krankenhäusern, bei 16% der Untersuchten entstand der Dekubitus in den letzten

Monaten vor dem Tod. Laut Todesursachenstatistik des Statistischen Bundesamtes für das Jahr 1999 hatten 27 je 100.000 Todesfälle für das gesamte Land einen Dekubitus als zugrunde liegende Todesursache verzeichnet [78].

Untersuchungen in einem Duisburger Pflegeheim ergaben eine Dekubitusrate von 3,3%. Davon sind 1,4% direkt im Heim entstanden und 1,9% im Akutkrankenhaus [84].

HEINEMANN et al. fanden bei verstorbenen Pflegeheimbewohnern eine Prävalenz höhergradiger Decubitalulcera von 2% [49].

Für Deutschland wird die Dekubitus-Prävalenz auf rund 1% der Bevölkerung geschätzt, dies bedeutet, dass 800.000 Patienten betroffen sind. Davon sind rund 20% Grad III oder IV (ca. 160.000 Patienten) [66].

Insgesamt wurden 131.081 Pflegegutachten durch den MDK Westfalen Lippe durchgeführt. 3,9% (5.139) der begutachteten Patienten hatten mindestens einen Dekubitus [133].

Bei 97.622 Patienten aus dem privaten Umfeld und 32.059 Heimbewohnern wurde in mindestens 3,2 bzw. 6,4% der Fälle ein Dekubitus gefunden. Die Erhebung fand vom 01.01. bis 31.12.2003 statt. Pflegebegutachtungen fanden für 32.059 im Pflegeheim lebende Personen, 97.622 im privaten Umfeld und 1.400 Betroffene in Behinderteneinrichtungen statt. Es fanden sich 3.086 Dekubitalulcera bei privater Pflege, 2.050 in Heimen, 3 in Behindertenheimen. In Heimen waren Decubitalulcera doppelt so häufig wie in ambulanten Bereichen. 65% der Dekubitus-Patienten waren Frauen mit einem Altersdurchschnitt von 83,7 Jahren (Männer: 35% und 76,7J.) [Gesamtdurchschnitt: 74,3 Jahre und Alter der Dekubitusfälle: 79,8 Jahre]. 23,37% (1.201) hatten keinen Verband. Bei den Schweregraden I-II war in 18% der Fälle keine adäquate Versorgung gegeben und bei den Schweregraden III und IV in 77% der Fälle. Auf alle Dekubituspatienten bezogen liegt der Anteil inadäquat versorgter Personen bei 23% [133].

STAUSBERG et al. fanden in ihrer Untersuchung eine Dekubitus-Prävalenz von 2,3% bis 3,7% in einem Universitätsklinikum pro Jahr [158].

In seiner Übersichtsarbeit wertete LANGER (2006) [80] u.a. verschiedene Studien zur Inzidenz und Prävalenz von Decubitalulcera aus. In Anlehnung an diese Arbeit werden hier die unterschiedlichen Inzidenzen und Prävalenzen ab Dekubitus Grad II dargestellt. Bei den Prävalenzen im Krankenhaus fand LANGER je nach Umfang

der Studie (n=413 bis 7.225) 4,7 bis 15,2% in Pflegeheimen (n=93 bis 32.059) 5,1 bis 35,7%. Zu den Inzidenzen wurden folgende Anhaben gemacht: Im Krankenhaus (n=21 bis 2.373) 10,4 bis 48,0%, im Pflegeheim 187 bis 200 38,5 bis 11,7% und bei privater Pflege (n=1.711) 3,2%.

In Bezug auf die eigenen Ergebnisse konnte festgestellt werden, dass auch hier die erhobenen Daten (KH = 8,6%, Heim = 11,3%) in etwa mit LANGER übereinstimmen.

Bei den Fällen aus der Studie von RENTELN-KRUSE et al. handelt es sich um 71x Grad III und 29x Grad IV, die Kontrollen waren 27x unter Grad II. 70% der Decubitalulcera waren am Os sacrum lokalisiert, 7% in der Glutealregion, an den Hüften 5%, an den Fersen 6% und auch 6% am Ilium, am Trochanter 5%; andere Regionen waren mit 1% vertreten. In den letzten acht Wochen vor dem Tod entstand etwa die Hälfte aller Decubitalulcera und 80% in der Kontrollgruppe. Zu diesem Zeitpunkt befanden sich 55% im Heim, 24% zu Hause, 7% im KH und 14% wechselten den Aufenthalt in dieser Zeit [132].

In Hamburg ist eine der weltgrößten Dekubitusdatenbanken entstanden. In der Datenauswertung der Jahre 1998 bis 2002 ergab sich, dass 225 Fälle neu entwickelter Decubitalulcera Grad III und IV gezählt wurden. 16,4% der Betroffenen waren jünger als 60 und 1,8% sogar jünger als 25 Jahre. 16% der oben genannten 225 Fälle waren zuvor nicht als Risikopatienten eingestuft worden [77].

Epidemiologische Erhebungen bei der Leichenschau zeigen, dass 4% aller im Pflegeheim Verstorbenen einen höhergradigen Dekubitus haben. Diese Zahlen sind bezogen auf alle untersuchten Verstorbenen [49]. Die Untersuchungen der GERONTO-AG ergaben bei allen ab 60 Jahren Verstorbenen eine Rate von 3,7%.

Der BQS-Bericht zeigt Daten aus dem Jahr 2007, in dem 1.523 Krankenhäuser bundesweit beteiligt waren. Erfasst wurden Patienten ab einem Alter von 75 Jahren. In allen Krankenhäusern zusammen hatten 1,3% einen Dekubitus bei der Entlassung, die zuvor bei der Aufnahme keinen Dekubitus zeigten. Die Schweregrade verteilen sich wie folgt: 40% der Patienten hatten einen Grad I,

54,3% einen Grad II, 5,1% einen Grad III und 0,6% einen Grad IV. Bei der Grundgesamtheit hatten 0,08% bei Entlassung einen Grad IV Dekubitus, die bei Aufnahme keinen gezeigt hatten. 0,03% hatten bei Aufnahme weder einen Dekubitus, noch Risikofaktoren für eine Dekubitusentstehung und wurden mit einem Grad IV Geschwür entlassen [112].

Bei Aufnahme ins Krankenhaus hatten 5,2% einen Dekubitus mit folgender Schweregradverteilung: I°= 34,3%, II°= 48,9%, 12,9% = III° und 3,9% = IV° [112].

Die Aufnahmen erfolgten bei 72,2% von zuhause, davon hatten 2,1% einen Dekubitus. 9,2% kamen aus dem privaten Umfeld ins Krankenhaus und hatten eine Pflegedienstbetreuung, von diesem Personenkreis hatten 11,8% einen Dekubitus. 11,9% der Patienten kamen aus Seniorenheimen mit einem Dekubitusanteil von 15,8%. Aufnahmen aus Krankenhausverlegungen (3,7%) hatten zu 13,1% einen Dekubitus, Rückverlegungen aus stationären Rehabilitationseinrichtungen (0,5%) hatten in 14,8% der Fälle einen Dekubitus. Sonstige Aufnahmen (2,5%) hatten in 4,5% der Fälle einen Dekubitus [112].

Bei den Entlassungen wurde ebenfalls differenziert: In 77% der Fälle kam es zu regulären Entlassungen, 3,4% dieser Fälle hatten einen Dekubitus, in 4,1% kam es zu Verlegungen in andere Krankenhäuser, hier hatten 6,4% der Betroffenen einen Dekubitus. 5,9% der Behandelten starben, davon hatten 18,4% einen Dekubitus. In Rehabilitationseinrichtungen wurden 4,5% entlassen, davon hatten 5,6% einen Dekubitus. Zur weiteren Pflege ins Seniorenheim wurden 4,9% der Patienten entlassen, davon waren 13,6% von einem Dekubitus betroffen. 0,1 % der Krankenhauspatienten wurden ins Hospiz verlegt mit einer anteiligen Dekubitusrate von 18,8% [112].

Bei einer früheren Auswertung des BQS aus dem Jahr 2006 wurde untersucht, wie viel Prozent der Patienten, die bei Aufnahme keinen Dekubitus zeigten, mit speziellen Operationen anschließend unter einem Dekubitus litten. Die orthopädisch-unfallchirurgischen Operationen machten 1,3% aus, hier kam es besonders nach hüftgelenksnahen Femurfrakturen in 3,1% der Fälle zur Ausbildung eines Dekubitus, bei TEP-Wechsel-OPs in 1,7% der Fälle. Bei den herzchirurgischen OPs kam es in 2,3% der Fälle zu einem Dekubitus, hier erwähnenswert die kombinierte Koronar- Aortenklappenoperation mit 3,9% und die Aortenklappen-OP mit 2,4% [112].

Das Hamburger Dekubitus-Projekt III stand unter dem Leitthema Dekubitus-Coaching. In dieser Studie hatten 57,7% Grad II, 34,6% Grad III und 7,5% Grad IV (n=52). Von 76 angegebenen Lokalisationen waren 36 (47,4%) sakral, 20 (26,3%) am Fuß, 9 (11,8%) sonstig, 7 (9,2%) am Trochanter und 4 (5,3%) am Steiß lokalisiert. Zur Dekubitusgröße waren in 5,8% keine Angaben vorhanden, bis 5 cm im Durchmesser waren 65,3%, bis 10 cm 21,1% und über 10 cm waren 7,6% (n=52). In 65,4% der Fälle lag keine Infektion vor, 5,8% machten keine Angaben und 28,8% der Decubitalulcera wiesen Zeichen einer Infektion auf [71].

In einer Fall-Kontroll-Studie von RENTELN-KRUSE et al. [132] ergab sich, dass Patienten mit einer pAVK ein sechsfach erhöhtes Risiko haben einen Dekubitus zu entwickeln. Durchschnittlich waren sechs Medikamente pro Tag verordnet. Patienten mit höhergradigen Decubitalulcera waren häufiger schwer pflegebedürftig, hatten häufiger Kontrakturen und erhielten sedierende Medikamente. Auch fanden sich bei diesen häufiger dokumentierte Hinweise auf verminderte Kooperation/Compliance für präventive und therapeutische Maßnahmen. Die Bedeutung medikamentöser Einflüsse auf die Dekubitusentstehung ist erstaunlicherweise bisher kaum untersucht worden [132]. So wird von RENTELN-KRUSE et al. gefordert, dass in Zukunft in prospektiven Studien mögliche medikamentöse Einflüsse und auch Aspekte zur Kooperation/Compliance der Patienten berücksichtigt werden sollten [132].

In der Studie von SCHALINSKI et al. [139] (2007) stellte sich die bis dahin herrschende Lehrmeinung, dass höhergradige Decubitalulcera in bis zu 50% der Fälle mit einer Sepsis assoziiert [128] sind, als nicht haltbar dar. In dieser prospektiven Studie mit n=21 höhergradigen Decubitalulcera wurde nicht ein einziger positiver Sepsisbefund anhand des Sepsismarkers Procalcitonin festgestellt.

Ebenso konnte die langläufige Meinung widerlegt werden, dass höhergradige Decubitalulcera immer mit einer Osteomyelitis einhergehen. TSOKOS et al. fanden heraus, dass knapp zwei Drittel keine Entzündungszeichen bei hochgradigen Decubitalulcera am Knochen trugen. Damit scheint die mit SHEA Grad III und IV in Zusammenhang gebrachte Osteomyelitis als Auslöser einer Sepsis weniger häufig vorzukommen als vermutet. Als Fokus für die in Verbindung mit Decubitalulcera

auftretende Sepsis kommt scheinbar eher die nekrotisch-entzündliche Weichteilveränderung im Randbereich des Dekubitus in Betracht, als eine Osteomyelitis [165].

BUCHER & HUFNAGEL vom MDK Sachsen-Anhalt überprüften 2004 die Träger von Ernährungssonden im ambulanten und stationären Pflegeumfeld. 20,8% der Ernährungssondenträger hatten auch mindestens einen Dekubitus, 64,1% wiesen Kontrakturen auf. 22,7% der Decubitalulcera waren in Stadium I, 32,6% in Stadium II, 34% in Stadium III und 10,6% in Stadium IV (nach SEILER). 14,4% der Ernährungssondenträger trugen deutliche Zeichen einer Exsikkose. 74,4% der Patienten mit einer PEG waren immobil. (96,5% trugen eine PEG, 2,5% eine FKJ-Sonde und 1% eine transnasale Sonde) [18]. In der GERONTO-AG -Studie hatten 16,6% der PEG-Träger einen Dekubitus und 9% der mit einem Dekubitus Verstorbenen hatten eine PEG.

5.5.2 Vorerkrankungen und Risikofaktoren

In einer Umfrage wurden Pflegekräfte und Ärzte nach den Risikofaktoren für einen Dekubitus und nach ihrer Vermeidbarkeit befragt. Beide Seiten konnten die häufigsten Risikofaktoren benennen. Die Komplexität der Ursachenzusammenhänge bei der Entstehung eines Dekubitus wurde erkannt. 54% der Pflegekräfte und 78% der Ärzte waren der Meinung, ein Dekubitus sei generell nicht vermeidbar. Als Verbesserungsvorschläge wurden von den Pflegekräften eine verbesserte Weiterbildung und eine bessere Kooperation zwischen Pflegekräften und Ärzten genannt. Die Ärzte hingegen forderten mehr Personal [70].

HEINEMANN et al. [50] untersuchten in ihrer Studie u.a. auch die Grunderkrankungen von Pflegeheimbewohnern mit höhergradigen Decubitalulcera. Die Ergebnisse sind in Tabelle 11 in Anlehnung zu sehen:

Tabelle 11: Grunderkrankungen bei Pflegeheimbewohnern mit höhergradigem Dekubitus (Mehrfachnennungen möglich) in Anlehnung an HEINEMANN *et al.* 2001 [50]

Erkrankung	n	%
Hirnorganische Erkrankungen (hirnorgan. Psychosyndrom, Demenzen)	44	57
Herzinsuffizienz	38	49
Insult	20	26
Cerebrovaskuläre Insuffizienzen/TIA	16	21
Lungenleiden (COPD, rez. Pneumonien)	15	19
Trauma der unteren Extremitäten (v.a. TEP-OP)	15	19
Diabetes mellitus	14	18
Tumorleiden	12	16
Nierenleiden	7	9
Diverse neurologische Erkrankungen (MS, M. Parkinson)	7	9
Gon-/Coxarthrose	7	9
Arterielle Verschlusskrankheit	5	6
Paralysen der unteren Extremitäten	4	5
Amputation der unteren Extremitäten	3	4

5.5.3 Therapie des Dekubitus beim älteren Menschen

Zu den vielen unterschiedlichen Therapien gibt es kaum aussagekräftige Studien. Die bei älteren Menschen vorhandene Multimorbidität, verbunden mit der Multimedikation und der hohen Mortalität, machen klinische Studien schwierig. Aus diesem Grund geht PÜLLEN [122] auch nicht von einem Wissenszuwachs durch gute und aussagekräftige Studien aus. In den Leitlinien des European Pressure Ulcer Advisory Panel [35] konnte nur drei Therapien die Evidenzklasse A zugewiesen werden [122]:

1. Wunde feucht halten,
2. Infektionsbekämpfung, Hände waschen,
3. bei systemischer Infektion Antibiotikatherapie

RENTELN-KRUSE weist in seinem Artikel „Dekubitus“ neben dem massiven Bedarf an Aus- und Fortbildung von Fachpersonal auch auf den erheblichen Forschungsbedarf in der Wirksamkeit und Effizienz der vielfältigen Behandlungsverfahren hin [131].

Im Hamburger Dekubitus-Projekt III mussten häufig trockene oder die unsachgemäße Anwendung moderner feuchter Wundverbände als nicht leitliniengerecht angemerkt werden. Weitere Beispiele für nicht angemessene

Wundbehandlung sind: Einsatz unsteriler Wundauflagen und Spüllösungen, Verbandswechsel orientiert sich nicht an Exsudatmenge und wurde zu selten vorgenommen, Nekrosen werden nicht abgetragen/aufgelöst. Somit mussten 61,4% der Wundverbände als fehlerhaft verzeichnet werden (n=52). In nahezu 60% der Fälle mussten die Lagerungsintervalle und –positionen als nicht angemessen bewertet werden. Von den verordneten Hilfsmitteln fanden 50% keinen angemessenen Nutzen/Einsatz, 36,5% waren als Hilfsmittel ungeeignet, die restlichen 13,5% entfielen auf fehlende, aber notwendige Hilfsmittel und Akzeptanzprobleme von den Patienten/Angehörigen. In weniger als der Hälfte der Fälle war eine leitlinienorientierte Behandlung des Dekubitus festzustellen. Der korrekte Umgang mit Wundauflagen und Wundhygiene muss verbessert werden [71].

Die Wundbefunde wurden in 38,6% der Fälle als gut heilend beurteilt; es konnte beobachtet werden, dass häufig moderne Wundverbände nicht richtig angewendet worden waren. Was die Lagerungsintervalle und –positionen anbelangt, mussten diese überwiegend als unzureichend beurteilt werden [71]. Als Fazit dieser Studie blieb der Appell, die Hilfsmittel mit besseren Gebrauchsanweisungen auszustatten und eine verständlichere Unterweisung einzuführen [71].

Eine erfolgreiche Strategie zur Behandlung stellen die sechs Behandlungsprinzipien des Baseler Dekubituskonzepts dar. Die Behandlung beruht auf einer gut funktionierenden interdisziplinären Kooperation, dauert etwa 3 Monate und beinhaltet zwei Operationen. Die erste Säule stellt die Druckentlastung durch Lagewechsel und Matratzen dar. Die 90°-Seitenlage wird vermieden, da dadurch Decubitalulcera an den Trochanteren entstehen, die als Kunstfehler gelten. Die zweite Säule beruht auf dem operativen Débridement und der Infektbehandlung. Ziel des Débridementes ist es, einen Dekubitus mit Wundbefund B oder C durch Entfernung nekrotischer Anteile in einen Wundbefund A zu überführen. Die dritte Säule bildet die Wundkonditionierung. Da ein Dekubitus praktisch immer als superinfiziert gilt, steht nun die Reduzierung der bakteriellen Kontamination sowie die Bildung von Granulationsgewebe im Vordergrund. Hierzu können moderne Wundauflagen oder der V.A.C.®-Verband verwendet werden. Behandlung der Risikofaktoren und Ernährungsoptimierung bilden die vierte Säule. Die Kausalkette der Dekubitusentstehung läuft im Alter immer ähnlich ab: Krankheit führt zur Immobilität und Appetitmangel, eine

Malnutrition entsteht, die Katabolismus verursacht. Katabolismus zusammen mit Malnutrition vermindert (oder verhindert) die Wundheilung. Die Durchbrechung dieses circulus vitiosus ist essentiell in der Dekubitustherapie. Die fünfte Säule umfasst die Defektdeckung mittels plastischer Chirurgie. Hier wird u.a durch die Schwenklappen-Plastik versucht eine Defektdeckung zu erzielen. Bei der letzten Säule handelt es sich um die Nachsorge und Prophylaxe. Von den nach diesem Konzept behandelten Personen fand ein Follow-up nach 6 Monaten bis drei Jahren statt. Dabei wurden 78% der Patienten untersucht, bei 23% fanden sich Rezidive [135].

EBERHARDT et al. [30] spricht davon, dass Hydrokolloidverbände gegenüber NaCl-Feuchtverbänden evidenzbasiert überlegen sind und letztere damit keine Verwendung mehr finden sollten. REICHERT macht auf die Möglichkeit aufmerksam, sakrale Läsionen durch den VAC-Verband zu behandeln, da er eine Keimbarriere darstelle und besonders für immobile und multimorbide Patienten von Vorteil sei [130].

Zu dem Verbandstatus „kein Verband“ lässt sich in dieser Studie keine 100%ige Aussage treffen. Bei den fehlenden Verbänden kann nicht festgestellt werden, ob diese von vornherein fehlten, oder ob sie im Zuge der Leichenentkleidung zur ersten Leichenschau bzw. zur Krematoriumsleichenschau entfernt wurden.

Während dieser Studie fielen den beteiligten Untersuchern immer wieder sakrale Dekubitalulcera auf, die zwar mit einem angemessenen Verband behandelt wurden, jedoch für den eigentlichen Defekt viel zu groß waren und keinen Abschluss zur Analöffnung fanden, so dass Stuhl und Urin unter den Verband und auf die Wundfläche gelangten (dazu Bild 28). Dokumentiert wurden diese Zahlen nicht, da anfangs von einmaligen Fällen ausgegangen wurde. Wie sich zeigte, war dies jedoch ein häufiger Fehler. Teilweise fanden sich in den Untertaschungen der Decubitalulcera Tupfer, die vom äußeren Aspekt her schon sehr lange dort gelegen haben mussten.



Bild 28: Sakraler Dekubitus mit kotverschmierten Wundauflagen (links im Bild) und verschmutzter Wunde

5.5.4 Praktische Konsequenzen

Aus den Ergebnissen der vorangegangenen großen Studie zur Krematoriumsleichenschau vor 10 Jahren in Hamburg ergab sich als Konsequenz eine Verbesserung der Pflegestandards in der Altenpflege. Durch unterschiedliche Studiendesigns lassen sich beide Studien nicht direkt miteinander vergleichen.

Für die aktuelle Studie wurde ein wissenschaftlicher Beirat gegründet mit Mitgliedern bestehend aus dem Pflege- und Qualitätsmanagement-Bereich sowie der Ärztekammer und der KV.

Die Ergebnisse der Studie veranlassten den wissenschaftlichen Beirat über eine Optimierung der Dekubitusbehandlung nachzudenken und für die Zukunft ein sektorenübergreifendes Meldesystem (Abb. 32) in Hamburg für Decubitalulcera ins Leben zu rufen. Hierbei sollen alle neu aufgetretene Decubitalulcera über die Sektoren hinaus in einer Datenbank dokumentiert und ausgewertet werden und somit ein Prozess der datengeschützten Qualitätssicherung hergestellt werden.

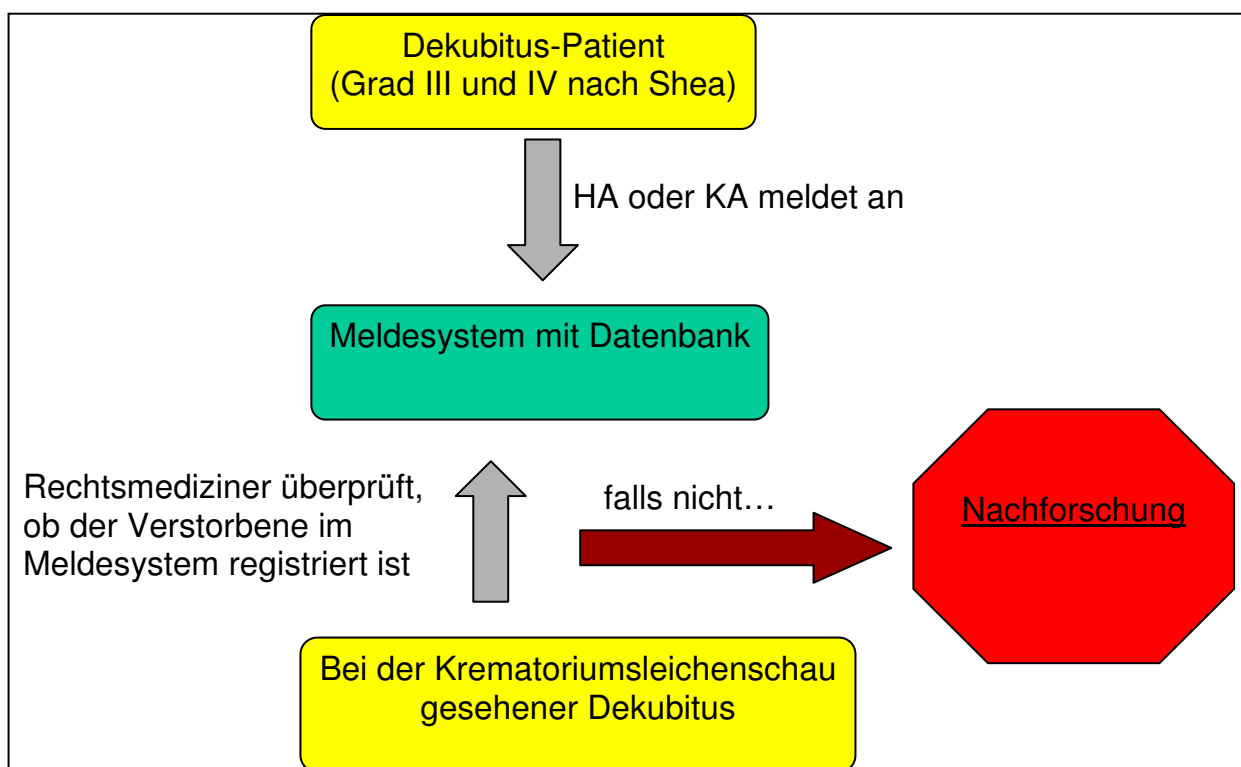


Abb. 32: Hamburgs geplantes sektorenübergreifendes Dekubitus-Meldesystem

Auch wird darüber nachgedacht, spezielle Schulungen für Hausärzte und Pflegedienste verpflichtend einzuführen. Als Instrument der Qualitätssicherung soll weiterhin die Krematoriumsleichenschau durch das Institut für Rechtsmedizin erfolgen. Die Rechtsmedizin ist ebenfalls in das Kompetenznetz eingebunden und kann so Rückmeldung über die Anzahl der Decubitalulcera bei der Krematoriumsleichenschau geben. Zugleich wird verglichen, ob es sich dabei um die bereits im Meldesystem befindlichen Patienten/Verstorbenen handelt.

5.5.5 Rechtliche Würdigung des Dekubitus

Vor möglichen rechtlichen Konsequenzen kann sich ein Pflegeheim bzw. Krankenhaus schützen, indem es nachweislich eine ausreichende Dokumentation bzgl. des Risikos und der Wundversorgung/Lagerung getroffen hat. Dazu gehören auch die täglich namentlich abgezeichneten Lagerungsprotokolle, tägliche Inspektion gefährdeter Hautareale, sowie evtl. der Einsatz maschineller druckentlastender Systeme [85].

Verstirbt ein Patient an einem Dekubitus und an dessen Folgen, stellt sich medizinrechtlich die Frage der fahrlässigen Tötung [166]. In der Studie von HEINEMANN et al. [50] hätten in etwa zwei Drittel der Fälle die dokumentierten

Präventionsmaßnahmen bei Dekubitus einer zivilrechtlichen Beweislastumkehr nicht standgehalten und hätten somit als nicht regelgerecht durchgeführt gegolten. TSOKOS et al. waren 2000 kein Fall bekannt, bei dem der Vorwurf der fahrlässigen Körperverletzung oder Tötung gegenüber Ärzten oder Pflegepersonal aus dem Tatbestand eines aus iatrogenem Schaden oder Pflegeschaden resultierenden Dekubitus bei der gerichtlichen Entscheidung als bewiesen gegolten hätte [165].

Beim Tatbestand des Dekubitus ist zum einen die fahrlässige bzw. vorsätzliche Körperverletzung nach § 223 bzw. § 229 StGB sowie die Voraussetzung einer Aussetzung gemäß § 221 StGB zu prüfen. Ob dieser Pflegemangel tatsächlich eine Straftat darstellt, muss eine Kausalitätsprüfung belegen. Zuerst gilt es zu klären, ob eine Körperverletzung oder Gesundheitsschädigung vorliegt. Die diesbezügliche Beurteilung ist durch ein ärztliches Gutachten einzuholen. Des Weiteren gilt es zu klären, ob eine strafbare Handlung von Seiten des Beschuldigten zu beweisen ist. Darunter fällt das aktive Nichtstun, also die Unterlassung, oder die Nichtvornahme der tatsächlich gebotenen und objektiv möglichen Handlung. Die existierende Kausalitätsformel zur Unterlassung lautet, dass ohne (die unterlassene Handlung) der tatbestandliche Erfolg mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit entfielen. Das Pflegepersonal muss das Dekubitusrisiko erkennen und eine Risikoermittlung vornehmen. Auch ist das Pflegepersonal dazu verpflichtet, auf ausreichende Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr zu achten, nötigenfalls durch Fütterung die Zufuhr gewährleisten. Die Vermeidbarkeit des Dekubitus wird kontrovers diskutiert. Bei einem mittelschweren Dekubitus kann nicht ohne weiteres auf eine mangelnde oder „gefährdende Pflege“ rückgeschlossen werden. Oftmals lässt sich ein Dekubitus auch bei sorgfältiger Pflege nicht immer zur Gänze verhindern. Bei Schwerstkranken ist der Dekubitus u. U. gar unvermeidbar. Einige Mediziner bezeichnen die Entstehung eines Dekubitus nach wie vor als Kunstfehler. Ein Fehler, der einem Pflegenden schlechterdings nicht unterlaufen darf, selbst bei Schwerkranken sei ein Dekubitus immer vermeidbar. Die Pflegedokumentation kann wichtige Anhaltspunkte zur Kausalitätsfrage geben. Die rechtliche Lage ist da eindeutig: Nach § 13 I Nrn. 3 und 7 HeimG darf ein Pflegeheim ohne Pflegeplanung und Qualitätsmanagement nicht betrieben werden. Nach § 13 I Nr. 6 HeimG sind Pflegeplanungen und –verläufe für pflegebedürftige Bewohner nach den Grundsätzen einer ordnungsgemäßen Buch- und Aktenführung

aufzuzeichnen. Verstöße können nach § 21 III HeimG als Ordnungswidrigkeit mit Geldbußen bis zu 25.000 Euro geahndet werden. Für den Dekubitus sind bei der Dokumentation von besonderer Bedeutung: das erstmalige Auftreten, sowie Art und zeitliche Bestimmung der Lagerungstechniken. Je höher der Dekubitus-Grad, desto detaillierter sollte die Aufzeichnung erfolgen. Bestehen Zweifel an dem Zusammenhang zwischen Pflegemangel und Verletzungsgrad, sollte ein medizinisches Gutachten eingeholt werden. In einem zivilrechtlichen Urteil kann es zu einer Beweislastumkehr kommen, wenn die Pflegedokumentation unterlassen wurde oder unzureichend ist. Das bedeutet, dass Arzt oder Pflegepersonal anhand ihrer Aufzeichnungen beweisen müssen, dass sie die Gefahr der Dekubitusentstehung erkannt und Prophylaxemaßnahmen eingeleitet haben [118].

Bei einer Studie von Rechtsmedizinern aus Hamburg sollte die kausale Verknüpfung von Dekubitus und Todeseintritt bei Pflegepatienten mit der Frage der verletzen pflegerischen Sorgfaltspflicht untersucht werden. Innerhalb von zwei Jahren wurden 15 Fälle bekannt, bei denen ein Anfangsverdacht einer schuldhaften Verursachung stand. Bei drei Fällen konnte ein sicherer ursächlicher Zusammenhang zwischen Dekubitus und Todeseintritt festgestellt, in zwei weiteren Fällen konnte ein Zusammenhang nicht sicher ausgeschlossen, aber auch nicht bewiesen werden. Die juristische Würdigung fiel nüchtern aus. Nur bei einem Fall gab es eine Sanktion in Form einer Geldauflage nach § 153a StPO, zu einer Verurteilung kam es nicht. Staatsanwalt und Gericht bewerteten rechtlich den Pflegeverstoß als Bagatelle. Die übrigen vier Verfahren wurden gemäß § 170 II StPO eingestellt [19].

Ein weiteres Gesetz, das im Zusammenhang mit Pflegefehlern Anwendung finden kann, ist die sog. Aussetzung nach § 221 StGB, die allerdings geringe kriminalpolitische Bedeutung genießt. Hierunter wird ein konkretes Gefährdungsdelikt der Rechtsgüter Leben und Gesundheit von Menschen verstanden, um sie vor Gefahren zu schützen. Konkret heißt dies, dass ein Mensch in eine hilflose Lage versetzt wird (§221 I Nr. 2 StGB) oder sich bereits in einer hilflosen Lage befindet und im Stich gelassen wird (§221 I Nr.2 StGB). Opfer hiervon kann jeder Mensch werden. Unter einer hilflosen Lage versteht das Rechtssystem eine Situation, in der das Opfer einer realen Gefahr für Leib oder Leben ausgesetzt ist, hierfür reicht auch eine abstrakte Gefahr. Daraus ergibt sich,

dass einem durch Alter und Krankheit gezeichneten Menschen, der in einem Krankenhaus oder Pflegeheim verweilt, keine hilflose Lage zu attestieren ist, da er zwar hilfsbedürftig ist, sich aber um ihn gekümmert wird. Wird jedoch ein Dekubitusrisiko nicht richtig erkannt, kann der Geschädigte in eine hilflose Lage versetzt werden. Unter dem Begriff des Versetzens versteht man ein Hervorrufen oder Steigern einer hilflosen Lage, zum einen, indem die Hilfsmöglichkeiten verringert werden, zum anderen, indem die Hilfsbedürftigkeit erhöht wird. Angewendet auf den Dekubitus bedeutet dies: Werden Dekubitus-Symptome nicht erkannt und im fortgeschrittenen Stadium mangelnde Therapiemaßnahmen getroffen und somit der Dekubitus Schweregrad erhöht, erhöht sich fortlaufend die Hilfsbedürftigkeit des Patienten, die Versorgung wird hingegen auf ein Minimum herabgesetzt [118].

Weiterhin wird unter der Aussetzung gemäß § 221 StGB das „Imstichlassen in einer hilflosen Lage“ verstanden. Hierbei unterlässt der Täter notwendige Beistandshandlungen des in hilfloser Lage Befindlichen; es handelt sich also um ein nicht Helfen trotz Helfenkönnens und Helfenmüssens [118].

Auch setzt die Aussetzung eine konkrete Todesgefahr oder schwere Gesundheitsschädigung voraus. Angewandt auf den Dekubitus bedeutet dies, dass durch Entzündung, Eiterbildung oder nekrotisiertes Gewebe etwa eine Sepsis oder ein Herz-Kreislauf-Versagen unmittelbar zu befürchten ist [118].

Bei einem BGH-Urteil aus dem Jahr 1986, bei dem eine Patientin das behandelnde Krankenhaus beschuldigte keine Prophylaxemaßnahmen zur Verhinderung eines Dekubitus getroffen zu haben, weswegen es für die damit im Zusammenhang stehenden Kosten aufkommen müsse, merkte das Gericht an, dass die Patientenakte weder Eintragungen zur Dekubitusrisikoeinstufung enthielten, noch Hinweise über die Prophylaxe- oder Behandlungsmaßnahmen oder über das erstmalige Auftreten des Dekubitus vermerkt waren. Das Gericht wertete die Unterlassung der erforderlichen Dokumentation als Indiz für das Nichterkennen der Gefahr zur Dekubitusentstehung und nicht ausreichende Anordnungen zur Prophylaxe [96]. Das Krankenhaus muss nun im Sinne der Beweislastumkehr das o.g. Indiz widerlegen, gelingt ihm das nicht, ist der grobe Behandlungsfehler als bewiesen anzusehen [88].

In einem weiteren Urteil des OLG Oldenburg vom 14.10.1999 zur Schmerzensgeldhöhe bei Dekubitus erhielt die Klägerin 35.000 DM zugesprochen

(heute umgerechnet etwa 17.900 Euro); das Gericht war davon überzeugt, dass das Pflegeheim gegen gängige Behandlungsregeln verstieß, die einem Pfleger nicht unterlaufen dürfen und somit das entgegengebrachte Vertrauen missbraucht und enttäuscht wurde. Schmerzensgelderhöhend wirkte sich aus, dass die Klägerin zwei Monate an dem Dekubitus gelitten hatte und Operationen zur Behandlung nötig waren. Schmerzensgeldmindernd hingegen werteten die Richter, dass die Lebensqualität durch die bestehende M. Alzheimer Erkrankung bereits vor dem Dekubitus stark gemindert war und durch die Erkrankung die verursachten Pflegefehler wie Schmerzen und Bewegungsbehinderung sofort wieder vergessen wurden [98].

Nach einem Urteil des OLG Köln vom 04.08.1999 musste ein Krankenhaus dem Kläger 25.000 DM (heute umgerechnet etwa 12.800 Euro) Schmerzensgeld zahlen, nachdem es bei einem Krankenhausaufenthalt zu einem schweren Dekubitus gekommen war, was nachhaltig Schmerzen und Bewegungseinschränkungen zur Folge hatte. Das Krankenhaus hielt dagegen, es habe häufiger Pflegemaßnahmen zur Prophylaxe und Behandlung des Dekubitus betrieben, als in den Patientenakten dokumentiert. Diese Behauptung reichte dem Gericht nicht aus. Nach Expertengutachten sei ein Dekubitus auch bei schwerstkranken Patienten immer zu vermeiden und ein derart tiefreichender Dekubitus könne nur auf einem gänzlich unzulänglichen Pflegestatus beruhen. In diesem vorliegenden Ausmaß sei der Dekubitus durch häufige Lagewechsel und den Einsatz von Spezialbetten vermeidbar gewesen. Somit wurde der Dekubitus als Verletzung der gebotenen pflegerischen Sorgfalt gewertet [99].

Ein Urteil des LG München vom 14.01.2009 spiegelt die vorangegangenen Urteile wieder. Eine Patientin erlitt während einer Krankenhausbehandlung zwei Decubitalulcera. Nach Verlegung in ein Pflegeheim traten weitere Decubitalulcera auf, zu denen sich eine Osteomyelitis gesellte. Es kam zur Amputation des linken Unterschenkels. Die Klägerin erhob Schadenersatzansprüche an das Krankenhaus in Höhe von 400.000 Euro. Das Gericht sprach ihr 15.000 Euro mit der Begründung zu, dass das Krankenhaus sie zwar nicht nach dem medizinisch-pflegerischen Standard, in Form von Lagewechseln innerhalb von drei Stunden, versorgt habe und dadurch die zwei Decubitalulcera zu beklagen seien, die weiteren Decubitalulcera und die daraus resultierende Osteomyelitis mit nötiger Amputation seien jedoch auf Pflegefehler des Pflegeheims zurückzuführen [114].

Die Urteile sind durchaus auch auf Pflegeheimsachverhalte anzuwenden [27]. WERDAN merkt an, dass die Meinung der Gerichte, wonach der Dekubitus Schweregrad IV immer auf Pflegefehler zurückzuführen sei, wissenschaftlich und medizinisch nicht haltbar und von der Realität weit entfernt sei [175].

5.5.6 Kasuistiken

5.5.6.1 Raubüberfall mit Folgen

Diese Kasuistik aus dem Sektionsgut des IfRs wurde bereits im Hinblick auf das lange Überleben ohne Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme diskutiert [67].

Da davon auszugehen ist, dass vor dem Überfallgeschehen keine Decubitalulcera bei dem Senior vorlagen, müssen die schweren Läsionen innerhalb dieser sieben Tage entstanden sein, in denen der Mann praktisch unbeweglich auf der linken Seite an den Stuhl gefesselt lag. Da sich bei der Obduktion alle Decubitalulcera in der Abheilung befanden bzw. bereits abgeheilt waren, ist fraglich, in wie weit das Krankenhaus die Ernsthaftigkeit und Schwere des Dekubitus am Os sacrum erkannt und dementsprechend behandelt hat.

5.5.6.2 Dekubitus in der Krematoriumsleichenschau

Der Leidensdruck, der Geruch und die Schmerzen müssen schon zu Lebzeiten der Dame immens gewesen sein und auch für die Umwelt, wie Verwandte, deutlich wahrnehmbar. Ein Schmerzpflaster mit Fentanyl oder etwa Buprenorphin war nicht zu finden. Zudem muss die Frau längere Zeit auf der beschriebenen Wunde gelegen habe, damit ein Dekubitus solch ein Ausmaß erreicht. Obwohl die III° Fäulnis den Wundbefund hier maskiert, ist vorstellbar, dass er zwischen Stadium B und C gelegen haben muss. Aus dem liegenden Dauerkatheter und dem professionellen Wundverband lässt sich schließen, dass medizinisches Fachpersonal die Verstorbene regelmäßig gesehen haben muss. Aus den angegebenen Todesursachen und Vorerkrankungen in der Todesbescheinigung konnte dennoch nichts über einen Dekubitus entnommen werden, auch nicht, ob eventuell keine weiteren Behandlungsmaßnahmen von der Patientin gewünscht waren.

5.5.6 Fazit

Die Krematoriumsleichenschau ist ein hervorragendes Instrument, um die Dekubitusprävalenz zu erfassen, jedenfalls in Regionen, in denen sich die Mehrheit der Bevölkerung einäschern lässt. Die Todesbescheinigungen eignen sich hingegen nicht sicher, um die Todesursache und die Vorerkrankungen zu erfahren. Hier wäre es besser einen Fragenkatalog zu erstellen und die Hausärzte direkt zu interviewen. Auch die Adressen aus den Todesbescheinigungen bieten keine absolute Sicherheit, da sie teilweise von den Krankenversicherungskarten stammen und hier die Adressen nicht immer aktualisiert werden. Gleichzeitig sollte der Hausarztkontakt genutzt werden, um nach Dekubitusprophylaxe und -therapie zu fragen, damit man sich ein besseres Bild von der Versorgung machen kann. Auch würden dadurch die Patienten erfasst, die sich als nicht compliant erwiesen, jegliche Behandlung ablehnten und aus diesem Grunde einen schlimmen Dekubitus entwickelten.

Erschreckend waren die falsch angebrachten Verbände, unter denen sich Stuhl und Urin auf den Wundflächen befanden. Hierbei ist zu bedenken, dass medizinisch bewanderte Personen die Verstorbenen gesehen haben müssen, da professionelle Wundverbände angelegt waren. Unverständlich dann, dass diese Verbände nicht ordnungsgemäß angebracht wurden. Dies scheint die Forderungen zu rechtfertigen und unterstreichen, dass Schulungen und Fortbildungen dringend erforderlich sind.

Weiterhin sollten nachfolgende Studien vom Studiendesign angepasst sein, um eine bessere Vergleichbarkeit herzustellen.

Viel wird sich an der Prävalenz nicht geändert haben, etwas über 80% der Decubitalulcera hatten einen Grad I oder II und sind somit möglicherweise unmittelbar im Sterbeumfeld entstanden. In dieser Phase des Lebens sollte der Wunsch nach Ruhe respektiert werden und keine aufwändigen Lagerungsmaßnahmen getroffen werden.

Da beide bisher durchgeführten Studien zum Dekubitusproblem bei der Krematoriumsleichenschau nur bedingt vergleichbar sind, lässt sich keine Aussage über eine mögliche Verbesserung oder Verschlechterung bezüglich der Dekubitusproblematik in Hamburg in den letzten 10 Jahren treffen. Allein die Daten aus dem Jahr 2008 führten zu Überlegungen, wie sich eine Verbesserung

erreichen lässt. Das für die Zukunft geplante sektorenübergreifende Meldesystem könnte ein Ansatz sein.

Es kann festgestellt werden, dass die Mehrheit der Verstorbenen gut gepflegt war. Wenn sie denn Decubitalulcera hatten, waren diese am häufigsten geringgradig und müssen in und um die nähere Sterbephase entstanden sein. Resumierend geht es den Hamburger Senioren vergleichsweise (d.h. in Relation zu anderen Großstädten) gut. Jedoch bleiben die erschreckenden Negativ-Beispiele von offensichtlicher Vernachlässigung im Gedächtnis haften.

5.6 Begleitstudie: Botulismus

Botulismus ist eine beim Menschen relativ unbekanntere Erkrankung, wenn sie nicht gerade durch verdorbene Lebensmittel ausgelöst wird. Auch Human-Mediziner beschäftigen sich verhältnismäßig selten mit der Erkrankung.

Ein Dekubitus gilt praktisch immer als superinfiziert. Besonders durch das gehäufte Vorkommen in der Beckenregion herrscht eine hohe Kontamination. Bei granulierenden Wunden (Wundbefund A) werden häufig folgende Keime nachgewiesen: Staphylokokken, *Escherichia coli* und Enterokokken. Bei höhergradigen Decubitalulcera in einem schlechteren Wundbefund (B-C) finden sich zusätzlich noch *Pseudomonas aeruginosa* und Anaerobier [17, 135].

Bei der Literaturrecherche konnte keine Veröffentlichung zum Thema „Dekubitus und Botulismus“ gefunden werden. Insofern wurde hier völliges Neuland betreten. Gemäß der ausgewerteten Literatur macht es Sinn, diese Form dem Wundbotulismus zuzuordnen. Zwar wurde hier immer beschrieben, dass es einer geschlossenen Wundhöhle, wie etwa eines Abszesses unter anaeroben Wundbedingungen bedarf. Wird die Vorstellung verfolgt, dass die Wundaufgabe einen möglichst luftdichten Abschluss bildet, um eine Wundheilung zu fördern, könnte der verbundene Dekubitus mit den anaeroben Bedingungen in einer Abszesshöhle gleichgestellt werden.

5.6.1 Diskussion der Methoden zur Probengewinnung

Die postmortale Entnahme von bakteriologischem Untersuchungsgut gehört nicht zur Routinediagnostik in der rechtmedizinischen Praxis. Der Beweiswert ist nicht unumstritten und es gilt eine Menge limitierender Faktoren bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen. Die Wertigkeit und Aussagekraft der mikrobiologischen Befunde wird nachhaltig und kontrovers diskutiert [168]. Gleichwohl kann dies Untersuchungsregime im Einzelfall aber den entscheidenden Puzzelstein zur Todesursachenklärung beitragen [168].

Die Annahme, dass die Proben durch eine Leichenfäulnis verunreinigt sind und sich so kein Bezug zur Lebenssituation treffen lässt, ist nicht immer richtig. Die Leichenfäulnis beruht hauptsächlich auf der Vermehrung endogener Keime,

vereinzelt können auch exogene Keime vorkommen. Die eigentliche Autolyse geschieht durch frei werdende hydrolytisch wirkende Enzyme, die die körpereigene Struktur autolysieren und mikrobiell unbeeinflusst verlaufen. Durch die fortschreitende Autolyse entsteht zunehmend ein anaerobes Milieu, welches das postmortale Wachstum von Anaerobiern, überwiegend aus der Darmflora stammend, begünstigt. Aus Untersuchungen an fäulnisveränderten Gehirnen ist bekannt, dass es sich bei den Anaerobiern besonders um Clostridien handelt [164].

TSOKOS & PÜSCHEL [164] beschreiben, dass nur Keime zur Vermehrung kommen können, die prä mortal (meist im Darmtrakt) vorhanden waren.

Mit fortschreitender Fäulnis kommt es zur Transmigration der Bakterien ins Gefäßsystem und deren Ausbreitung intravaskulär. Es besteht die Notwendigkeit den postmortalen Bakterienbefall der Gefäße von in vivo zu unterscheiden. Hierzu ist eine histologische Untersuchung auf vitale Reaktionen wie Leukozyten oder Fibrin nötig [164]. Auf dieses Verfahren wurde in der Begleitstudie jedoch verzichtet.

Zum Nachweis von *Clostridium botulinum* (Kultur und Toxinnachweis) ist eine Stuhlprobe Goldstandard. Decubitalulcera haben eine sehr hohe Kontaminationsrate durch sekundär in offene Läsionen eingewanderte Keime, hier erfolgt die Probengewinnung mit Abstrichtupfer vom Läsionsgrund [168].

Um die postmortale Kontamination zu minimieren, sollte das Intervall zwischen Todeseintritt und Probenentnahme so kurz wie möglich gehalten werden, von 15-48 bzw. 100 h ist die Rede. Andererseits kann eine frühzeitige Kühlung des Leichnams die postmortale Keiminvasion zumindest in den ersten 56 h vermindern. Starre Richtlinien für ein zeitliches Intervall, in dem aussagekräftiges Material für die mikrobiologische Untersuchung gewonnen werden kann, lassen sich jedoch nicht bestimmen [168].

Die Sicherheit des Nachweises hängt vom Zeitpunkt der Probenentnahme, der Frische des verarbeiteten Materials, der Einhaltung anaerober Bedingungen für die Bakterienisolation, sowie die Erreger-/Toxinmenge ab [14]. Nicht zu vernachlässigen sind andere in der Testprobe vorkommende Bakterien, die

proteolytische Enzyme produzieren und somit freies Botulinumtoxin inaktivieren oder das Wachstum und die Toxinproduktion unter Laborbedingungen beeinträchtigen können [152].

SCHEIBE et al. [140] mutmaßen über die häufig negativen Nachweise in den Kulturen, dass *Cl. botulinum* Keime evtl. von anderen Clostridien verdrängt werden.

Andererseits kann ein postmortaler Nachweis von Botulinumtoxin selbst im fortgeschrittenen Fäulnisstadium noch möglich sein. Bis zu welchem Zeitpunkt es jedoch sinnvoll ist bakteriologisches Untersuchungsgut von dem Leichnam zu gewinnen, lässt sich nicht (sicher) sagen [142].

KERNBACH-WIGHTON et al. [64] geben an, dass ein Erreger- bzw. Toxinnachweis nur dann verlässlich ist, wenn er in zwei Körperkompartimenten nachgewiesen wurde, so z.B. in Blut und Darm oder Leber und Darm. Der ausschließliche Toxinbefund im Colon könnte evtl. ein Indiz auf die adulte Form des bei Säuglingen vorkommenden Botulismus mit Toxinproduktion im Darm sein.

Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfArM) sieht dringenden Handlungsbedarf auf dem Gebiet der diagnostischen Verfahren zum Nachweis des Botulismus, ebenso wie in der Entwicklung monoklonaler Antikörper gegen definierte Epitope der verschiedenen Toxine [106].

BARTRAM & SINGER [7] schlussfolgerten in ihrem Artikel, dass eine Botulismuserkrankung nur dann sicher nachgewiesen ist, wenn ein Nachweisverfahren der Toxine an der motorischen Endplatte entwickelt wird. Denn eines ist sicher: Es gibt Toxinträger, die keine Symptome aufweisen. Daher ist fraglich, inwiefern ein positiver Stuhlnachweis wirklich Krankheitsrelevanz hat.

In einer großen Studie nach WOODRUFF et al. [179] wurden 301 Fälle von Nahrungsmittelbotulismus untersucht. 37% der Seren und 23% der Stuhlproben wurden positiv getestet. Stuhlkulturen wiesen in 51% der Fälle ein positives Ergebnis auf. Die Autoren fanden auch heraus, dass innerhalb der ersten 48 Stunden 60% der Seren und 40% der Stuhlproben positiv sind, während nach 96

Stunden nur noch 25% der Seren und 20% der Stuhlproben positiv getestet werden.

5.6.2 Studienvergleich

Der Diskussionsansatz der „postmortalen Keiminvasion“ (postmortales Wachstum und Vermehrung mit nachfolgender Transmigration durchs Gewebe bzw. Ausbreitung entlang von Gefäßen und Hohlorganen) wird von GRADWOHL [42] dargestellt; es wird auch von einer „agonalen Bakteriämie/Invasion“ gesprochen (während des Sterbevorgangs, unter Herabsetzung lebensnotwendiger Stoffwechselfvorgänge, brechen homöostatische Barrieren zusammen, dadurch folgt eine agonale Bakteriämie.). Der Autor nimmt dies als Erklärung für die gravierenden Abweichungen zwischen den in vivo gewonnenen Ergebnissen und den postmortalen. FREDETTE [37], sowie EPSTEIN & KUGEL [33] konnten sowohl im Leichnam als auch in vivo BoNT nachweisen [168].

5.6.3 Antibiotika

Bekannt ist, dass es keine signifikante Beziehung zwischen der Antibiotikatherapie prämortem und den postmortal festgestellten mikrobiologischen Befunden gibt. So müssen in der abschließenden Interpretation der Befunde eine eventuelle Antibiotikatherapie, der in vivo gefundene Keim (ggf. mit Antibiogramm) und bei Krankenhauspatienten auch Nosokomialkeime ihre Berücksichtigung finden [168]. Eine antibiotische Therapie ist pauschal bei einer offenen Wundtherapie des Dekubitus nicht nötig [135]. Trotzdem wurde die Antibiotikanamnese erhoben, da sie wichtige Anhaltspunkte bei positivem Toxinnachweis und negativem Bakteriennachweis liefern kann.

5.6.4 Formen

In der Literatur sind immer wieder Einzelfall-Kasuistiken beschrieben. In Deutschland informiert u.a. das Robert-Koch-Institut regelmäßig über das Auftreten der Erkrankung in ihrem Epidemiologischen Bulletin mit der Darstellung der jeweiligen Kasuistik [97, 100, 101, 102, 103, 104, 107, 108, 110]. Es werden hauptsächlich Fälle von nahrungsmittelinduziertem Botulismus berichtet [100, 101, 102, 103], aber auch von Säuglingsbotulismus durch den Verzehr von Honig [97]

ist zu lesen. In den letzten Jahren stieg jedoch der Anteil der Wundbotulismustfälle [104, 107, 108, 110] kontinuierlich an.

Botulismus wird auch mit dem „plötzlichen Kindstod“ (SIDS) in Verbindung gebracht. Eine Studie mit 75 SIDS ergab in 15 Fällen einen positiven Befund von Botulismus (9x konnte das Toxin isoliert werden, 6x der Erreger). Damit gelang in 20% der SIDS-Fälle ein Botulismusknachweis [14]. Nichtsdestotrotz wird der Befund kontrovers diskutiert, eine mögliche Beteiligung des Botulismus am SIDS nicht bestritten. Als wesentliche Ursache wird dies jedoch nicht in Betracht gezogen [7].

Untersuchungen ergaben, dass bis zu 15% der Honigproben mit Sporen der *Cl. botulinum* kontaminiert sind. Deshalb sollte Honig als möglicher Fokus für Botulismus kein Bestandteil einer Säuglingsernährung sein [7, 95, 100, 109].

Allzuhäufig wird beim plötzlichen Versterben von Kindern SIDS diagnostiziert und weitere Untersuchungen, insbesondere mikrobiologische, werden unterlassen. So kann es im Einzelfall schwierig werden eine Kontamination von Nahrungsmitteln mit *Cl. botulinum* und die daraus folgende letal verlaufende Intoxikation schlüssig darzustellen [36].

Bei einer großen retrospektiven Studie zur Behandlung mit Botulismusantitoxin ergaben sich folgende Ergebnisse: 46% der an Botulismus Erkrankten starben ohne Behandlung. Bei Antitoxingabe innerhalb von 24 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome lag die Sterblichkeit bei 10%, über 24 Stunden bei 15%. Auch die Dauer der Hospitalisierung korrelierte signifikant umgekehrt proportional mit der Antitoxingabe. Diese Studie unterstreicht nochmals die Wichtigkeit einer frühen Verdachtsstellung und eines frühen Therapiebeginns [160].

Sowohl BÖHNEL et al. [14] als auch FISCHER et al. [36] gehen davon aus, dass die Erkrankung Botulismus in Deutschland unterdiagnostiziert ist und diese in der Differentialdiagnose von plötzlichen Todesfällen und Todesfällen unbekannter Genese Berücksichtigung finden sollte.

5.6.5 Kasuistik Boberg

Die Seniorin zeigte sich leicht verwirrt mit einer schwer beherrschbaren Herzinsuffizienz, unter der die Operation abgebrochen werden musste, um das

Leben der Patientin nicht zu gefährden. Kurze Zeit darauf verstarb sie an der o.g. Herzinsuffizienz. Da die Stuhlprobe positiv auf Botulinumtoxine getestet wurde, stellt sich die Frage, inwiefern das Toxin Auswirkung auf den gesundheitlichen Zustand der Dame hatte und gar ihren Tod mitverursacht haben könnte. Da das Testergebnis erst Wochen nach ihrem Tod vorlag, konnten auch keine weiteren Gewebeproben entnommen werden. So bleibt der Kausalzusammenhang zwischen dem positiven Botulismusbefund und dem Tod der Patientin fraglich.

In einer Studie von MEICHSNER & REICHEL [92] wurde die Auswirkung von lokal zu therapeutischen Zwecken appliziertem BoNT Typ A und B auf die kardiale Innervation untersucht. Bei allen Studienpatienten zeigte sich eine signifikante Reduktion der Herzfrequenzvariabilität, die deutlich dosisabhängig war. Der Blutdruckabstand sank signifikant, was eine Zunahme der Herzfrequenz zur Folge hatte. Die Reduktion der Herzfrequenzvariabilität korreliert mit kardiovaskulären Ereignissen bei kardial vorgeschädigten Patienten, so dass zu einer erhöhten Wachsamkeit und auch Überwachung eben solcher Patienten bei der Therapie mit Botulinumtoxinen aufgerufen wird.

5.6.7 Fazit und Ausblick

In der Literatur sind keine Fälle von Botulismus und Decubitalulcera beschrieben. Nach dem Studium der Literatur lässt sich die Problematik Dekubitus und Botulismus am ehesten der Form von Wundbotulismus zuordnen, obwohl dazu ein anaerobes Klima wie etwa in einer Abszesshöhle vorhanden sein müsste. Dies könnte durch moderne Wundauflagen gewährleistet sein. Auch dass die Bakterien ein proteinreiches Milieu zur Vermehrung bevorzugen [95] und ein Dekubitus ständig Proteine ausschwemmt [78], untermauert diese Vermutung.

Die These könnte also lauten, dass die Bakterien in den Wunden unter den Wundauflagen Toxine produzieren und diese systemisch wirken. Den definitiven Beweis für diese These gilt es jedoch durch weitere Studien zu erbringen.

Durch die diversen positiven Befunde (Öjendorf 4/12; BUKH 5/12) ist fraglich, in wie weit das Toxinvorkommen Krankheitswert hatte oder evtl. Symptome übersehen wurden. Aber allein die positiven Befunde sollten dafür sensibilisieren, den Botulismus in die Differenzialdiagnostik bei unerwarteten Todesfällen mit Dekubitus mit aufzunehmen.

Die vorliegenden Ergebnisse der Untersuchung zeigen, dass BÖHNEL et al. [14] und FISCHER et al. [36] zuzustimmen ist: Die Erkrankung ist unterdiagnostiziert und es besteht erheblicher Forschungsbedarf.

Eine Möglichkeit wird darin gesehen, evtl. im Rahmen von Obduktionen bei auffälligen Konstellationen, wie etwa einem schweren Dekubitus und plötzlich auftretender körperlicher Schwäche, nicht nur Gewebeproben vom Dekubitus und vom Stuhl auf die Toxine untersuchen zu lassen, sondern auch Gewebeproben beispielsweise von Herz und Leber zu testen, um auch dort Toxin nachzuweisen.

6 Zusammenfassung

TUA RES AGITUR! – Es geht Dich an!
(Horaz, im Kontext: Es geht Dich an, wenn Deines
Nachbarn Haus brennt.)

Die Hauptstudie befasst sich mit der Pflege- und Lebenssituation von Senioren in und um Hamburg. Untersucht wurden alle Verstorbenen über 60 Jahren im Krematorium Hamburg-Öjendorf während der Krematoriumsleichenschau (n=8.518).

Um Aussagen zu den Lebensumständen treffen zu können, wurde die Dekubitusprävalenz und der Wohn-, sowie der Sterbeort unter Einbeziehung der Todesursachen und Vorerkrankungen aus den Todesbescheinigungen dokumentiert.

Es wurden 8.518 Verstorbene bei der zweiten Leichenschau überprüft und in die Studie aufgenommen. 12,1% aller Verstorbenen hatten mindestens einen Dekubitus und 3% einen von Grad III. oder IV. Die Mehrzahl der Dekubitalulcera trat zwischen dem 80.-89. Lebensjahr auf, das Alter, in dem auch die meisten Personen verstorben sind. 18,8% aller Decubitalulcera waren dem SHEA Grad III oder IV zuzuordnen. Über 80% der Decubitalulcera hatten also einen geringen Schweregrad und könnten unmittelbar in der Sterbephase entstanden sein. Knapp 45% der Personen mit Decubitalulcera von Grad IV verstarb im Heim, jeweils 25% im KH oder privat. Die Mehrzahl der Decubitalulcera (50%) waren gut verbunden und befanden sich in einem gut heilenden Wundstatus.

Die Begleitstudie beschäftigte sich mit der Frage, ob in einem Dekubitus Bakterien vom Stamm *Cl. botulinum* ihre Toxine produzieren und systemisch die Erkrankung Botulismus auslösen können. Dazu wurde an Verstorbenen mit einem Dekubitus Grad II-IV Gewebe- und Stuhlproben entnommen und im Labor auf die Neurotoxine der Bakterien untersucht. Sowohl bei den Proben von den Verstorbenen, als auch bei weiteren Proben von Lebenden mit Dekubitus wurden positive Nachweise auf BoNT geführt. Diesbezüglich besteht weiterer Forschungsbedarf.

ANHANG

Dokumentationsbogen Leichenschau	S. 143
Glossar zum Dokumentationsbogen	S. 144
Lotusmaske	S. 145
Adressen der Pflegeheime und Hospize.....	S. 147
BMI-Klassifikation (WHO).....	S. 147
Modifizierte Norton-Skala nach Bienstein.....	S. 148
Dokumentationsbogen Botulismusstudie Öjendorf.....	S. 149
Aufklärungsbogen Botulismusstudie Boberg.....	S. 150
Dokumentationsbogen Botulismusstudie Boberg.....	S. 151
Ergebnisse Botulismusstudie HH-Öjendorf.....	S. 152
Ergebnisse Botulismusstudie Boberg.....	S. 153
Abstract zur 17. Frühjahrstagung der DGR in Essen 2008.....	S. 154
<i>„Zustand alter Menschen in der Krematoriumsleichenschau in HH-Öjendorf 2008“ M Tillmann, J Gerull, C Rouzbeh, G Dickreiter, V Püschel, K Püschel</i>	
Poster zur 17. Frühjahrstagung der DGR in Essen 2008.....	S. 155
<i>„Decubitalulcer älterer Menschen bei der Krematoriumsleichenschau“ M Tillmann, C Rouzbeh, J Gerull, G Dickreiter, V Püschel, K Püschel</i>	
Abstract zur 87. Jahrestagung der DGR in Dresden 2008.....	S. 156
<i>„Bei der Krematoriumsleichenschau festgestellte Decubitalulcera an Verstorbenen ab 60 Jahren“ M Tillmann, J Gerull, C Rouzbeh, V Püschel, K Püschel</i>	
Poster zur 87. Jahrestagung der DGR in Dresden 2008.....	S. 157
<i>„Decubitalulcera an Verstorbenen ab dem 60. Lebensjahr“ M Tillmann, C Rouzbeh, J Gerull, G Dickreiter, V Püschel, K Püschel</i>	
Abstract zur 88. Jahrestagung der DGR in Basel 2009.....	S. 158
<i>„Entwicklung eines sektorenübergreifenden Meldesystems für Decubitalulcera in Hamburg“ M Tillmann, K Püschel</i>	

Fall-Nr.:

Leichen-Nr.:

Sektions-Nr.:

Grösse: _____ cm

Gewicht: _____ kg

Fäulnis: I° II° III°

Ikterus: I° II° III°

Kontrakturen: Kniegelenk rechts links; Schultergelenk rechts links
Fußgelenk rechts links; Ellbogengelenk rechts links

Hüftgelenk rechts links

PEG-Sonde: reizlos SPB Blasenkatheter
 gerötet, schmierig Stoma Tracheostoma
 hochgradig entzündet, blutig Röntgen Blutabnahme

Mediane Sternotomie-Narbe

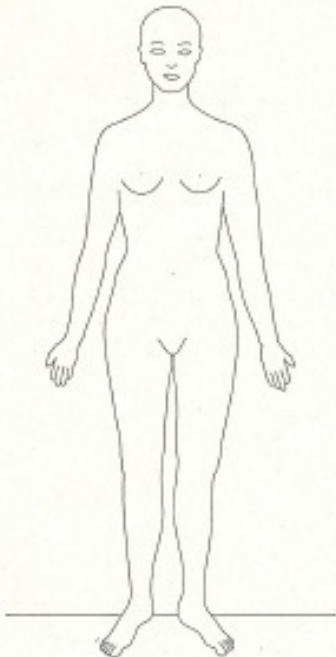
Defibrillator: links rechts

Schrittmacher: links rechts

Schenkelhals-OP-Narbe: rechts
 links

Knie-TEP-OP-Narbe: rechts
 links

Amputationen: ▢ , Dekubitus: ○ , (Grad, Maß); Schmerzpflaster: x , (Substanz) Port:



Verband: gut verbunden
 unzureichend verbunden
 kein Verband

Wundbefund: Stadium A
 Stadium B
 Stadium C

Bemerkungen: _____

Glossar zum Dokumentationsbogen:

Größe: Mit der Zentimetermaß vom Scheitel bis zur Sohle

Gewicht: geschätzt folgendermaßen: Größe in cm minus 100 bei Männern, minus (100 plus 10%) bei Frauen, ist das Normalgewicht. Je nach Ernährungszustand mehr oder weniger; Kachektische werden möglichst gewogen

Fäulnis: I°: deutliche Grünfäulnis eines Großteils der Bauchdecke, nicht wesentlich über diese hinaus, und/oder anfänglich durchschlagendes Venennetz, nur an einem kleinen Teil des Leichnams, z.B. Hals und Schultern und/oder Schimmel an nur einer kleinen Stelle.

II°:Grünfäulnis deutlich über die Bauchdecke hinaus, Thorax und/oder zum kleinen Teil die Extremitäten betreffend und/oder deutlich durchschlagendes Venennetz an großen Teilen des Leichnams und/oder größere Schimmelstellen und/oder mit Flüssigkeit gefüllte Fäulnisblasen, übler Geruch

III°:Grünfäulnis nahezu des ganzen Leichnams ganzes durchschlagendes Venennetz und/oder große Teile verschimmelt und/oder viele, große Fäulnisblasen sehr übler Geruch

Ikterus:I°:Sklerenikterus(obligat), (keine gelbliche Vertrocknung)und Haut leicht gelb

II°: Haut deutlich gelb

III°: Haut leuchtend gelb

Kontrakturen: Nur wenn Gesamteindruck, Muskelatrophie und „Hautspannung“ dazu passen, nicht mit Totenstarre verwechseln.

Ankreuzfelder: Stoma, Tracheostoma, SPB = suprapubischer Blasenkatheter, Blasenkatheter (DK)

Amputationen:Nur Bein, Unterschenkel, Arm, Unterarm im Bodyschema mit Symbol = dokumentieren

Schmerzpflaster: Ort mit x im Bodyschema notieren und Substanz dazuschreiben

Port: Symbol □

Dekubitus: Maße in cm x cm notieren

I° umschriebe Rötung / intakte Haut

II° Schädigung / Blasenbildung obere Schicht

III° Schädigung aller Gewebeschichten

IV°Knochen(-haut)beteiligung / Osteomyelitis

Wundbefund: Stadium A (saubere Wunde / Granulation / Ø Nekrose)

Stadium B (schmierig belegte Wunde/abgestorbene Gewebereste/keine Entzündung der Umgebung)

Stadium C (wie bei B mit Entzündung der Umgebung **und/oder** Sepsis **oder** Untertaschung)

Bemerkungen: z.B.: Gangrän, usw.

Lotus SmartSuite 97 - Approach - [GERONTO.APPR:Eingabe Maske]

Alle Datensätze

Eingabe Maske \ Liste \ Gerontolimport \ Gerull \ Doppelte \ Kompletto für Export \ Liste für Andrea Med_Stern

Geronto

Fallnr 863 **L-Nr** **S_Nr** **Autor** G **Groesse** 171,00 **Gewicht** 90,00 **BMI** 30,7787
Fäulnis **Ikterus** **Kon_EG** **Kon_HG** **Kon_KG** **Kon_FG** **EinDat**
PEG **SM_ICD** ventral anterolateral Nagel SupPubk. Stoma
ja, hochgradig ventral2 anterolateral2 Nagel2 DauerKath. Tracheost.
SH_OP dorsal iliolingual transgluteal Port
Auffällig dorsal2 iliolingual2 transgluteal2 Med_Stern
Stoma

Amp_Arm **Amp_Bein** **Amp_UArm** **Amp_USchenkel** **SPfl_Ort**
Dek_Kreuz_Grad 2 **Dek_Kreuz_Area** **DEK_KREUZLOK** **Verband** **Wund** **SPfl_Sub**
Dek_Ferse_Grad **Dek_Ferse_Area** **DEK_FERSELOK** **Dek_RÜ_Grad** **Dek_RÜ_Area** **DEK_RUELOK**
Dek_Troch_Grad **Dek_Troch_Area** **DEK_TROCHLOK** **Dek_Ellen_Grad** **Dek_Ellen_Area** **DEK_ELLENLOK**
Zahn oben **Zahn unten** **Zahnlos** **Zahnlos**

<input type="checkbox"/> Änd. Öfen	EINLIEF.-N	AM	MMV	ALTER	BEFUND-ÖLENDORF	
	863		Frau	79		
BLWohnort	ABHOLORT	STERBEDAT.	STERBEORT	PLZSterbeort	Art Sterbeort	
Hamburg	UKE		Hamburg		Hamburg	
ArtWohnort	LIZ_ANSCH					
privat					KH	
Todesursache1	<input type="checkbox"/> Röntgen	<input type="checkbox"/> Blutentnahme	<input checked="" type="checkbox"/> Dekubitus	<input type="checkbox"/> chron. Lungenerkrankung	<input type="checkbox"/> AAF	<input type="checkbox"/> VVF
Sonstiges:						
Todesursache2						
Gl. Erkr.	<input type="checkbox"/> Alkoholabusus	<input type="checkbox"/> Drogen/Medi.Intox	<input checked="" type="checkbox"/> Infektion, chron	<input type="checkbox"/> Infektion, sonstige	<input type="checkbox"/> Kardiomyopathie	<input type="checkbox"/> Parkinsonsyndrom
Todesursache3	<input type="checkbox"/> Altersschwäche	<input type="checkbox"/> Durchfallerkr.	<input type="checkbox"/> Infektion, chron	<input type="checkbox"/> Kachexie	<input type="checkbox"/> pAVK	<input type="checkbox"/> Pneumonie
Infektion, chro	<input type="checkbox"/> Angiopathie	<input type="checkbox"/> Dysphagie	<input type="checkbox"/> Kachexie	<input type="checkbox"/> KHK	<input type="checkbox"/> Rheum. Formenkreis	<input type="checkbox"/> Schizophrenie
	<input type="checkbox"/> Apoplex	<input type="checkbox"/> Entz. Hauterkr.	<input type="checkbox"/> KHK	<input type="checkbox"/> Klappernerkr.	<input type="checkbox"/> Sepsis	<input type="checkbox"/> Sturzanamnese
	<input type="checkbox"/> Arrhythmie	<input type="checkbox"/> Entz. Herzerkr.	<input type="checkbox"/> Klappernerkr.	<input type="checkbox"/> Knochenmetastase	<input type="checkbox"/> Sturzanamnese	<input type="checkbox"/> Verweig. Beh.
	<input type="checkbox"/> Arthrose	<input type="checkbox"/> Fraktur, relevant	<input type="checkbox"/> Fraktur, relevant	<input type="checkbox"/> Lähmung	<input type="checkbox"/> Verweig. Nahr.	<input type="checkbox"/> Verweig. Trink
	<input type="checkbox"/> Arteriosklerose	<input checked="" type="checkbox"/> GI.Erkr.	<input checked="" type="checkbox"/> GI.Erkr.	<input type="checkbox"/> Lungenembolie	<input type="checkbox"/> TIA	<input type="checkbox"/> Polytrauma
	<input checked="" type="checkbox"/> A.Z. reduziert.	<input type="checkbox"/> Herzinfarkt	<input type="checkbox"/> Herzinfarkt	<input type="checkbox"/> Neurolog. Erkr./Schad.	<input type="checkbox"/> Tumorleiden	
	<input type="checkbox"/> Bewußtseinsstörung	<input type="checkbox"/> Herzinsuff.	<input type="checkbox"/> Herzinsuff.	<input type="checkbox"/> Niere/insuff.		
	<input type="checkbox"/> Dehydratation	<input type="checkbox"/> HIV/Aids	<input type="checkbox"/> HIV/Aids	<input type="checkbox"/> Nikotinabusus		
	<input type="checkbox"/> Demenz	<input type="checkbox"/> Hypertonus	<input type="checkbox"/> Hypertonus	<input type="checkbox"/> Osteoporose		
	<input checked="" type="checkbox"/> Depression	<input type="checkbox"/> Immobilität	<input type="checkbox"/> Immobilität			
	<input checked="" type="checkbox"/> D.m.	<input type="checkbox"/> Inkontinenz, Harn	<input type="checkbox"/> Inkontinenz, Harn			
	<input type="checkbox"/> Drogen/Medi. Abusus	<input type="checkbox"/> Inkontinenz, Stuhl	<input type="checkbox"/> Inkontinenz, Stuhl			

Adressenlisten von Seniorenheimen und Hospize

Unter folgenden Internet-Adressen werden Pflegeheime und Hospize im Postleitzahlenbereich 19... bis 25..., die das Hamburger Umland abdecken, aufgelistet. Es gibt keine Gewähr bzgl. der Vollständigkeit:

<http://www.kliniken.de/pflegeheime/a-z/altenheim/index.htm>

<http://www.hospize.de>

Stand: Juli 2009

Klassifikation des Gewichts als BMI (WHO)

BMI nach WHO in kg/m² in Anlehnung [177]

Klassifizierung	BMI (kg/m²)
Underweight	<18,5
Severe thinness	<16
Moderate	16-16.99
Mild thinness	17-18.49
Normal range	18.50-24.99
Overweight	>25
Pre-obese	25-29.99
Obese	>30
Obese Klasse I	30-34.99
Obese Klasse II	35-39.99
Obese Klasse III	>40

Rechenbeispiel: BMI = kg/m²=50/1,60²=19,53

Die modifizierte Norton-Skala nach Bienstein [10]

Der Zustand des einzuschätzenden Patienten muss in jeder Spalte der Skala einer der vier möglichen Beschreibungen zugeordnet werden. Die einzelnen Punktwerte werden addiert. Sollte eine Summe von 25 oder weniger Punkten resultieren, besteht ein Dekubitusrisiko. Je weniger Punkte, desto größer das Risiko. Zur Verhinderung eines Dekubitus sind daraufhin die notwendigen pflegerischen Maßnahmen zu planen, einzuleiten und durchzuführen.

Dekubitusrisiko nach der modifizierten Norton-Skala:

niedrig (25 – 24 Pt.)

mittel (23 – 19 Pt.)

hoch (18 – 14 Pt.)

sehr hoch (13 – 9 Pt.)

Tabelle 12: nach Bienstein modifizierte Norton-Skala [10]

Bereitschaft zur Kooperation/ Motivation	voll	wenig	teilweise	keine
Alter (Jahre)	< 10	< 30	< 60	> 60
Hautzustand	in Ordnung	schuppig, trocken	feucht, Wunden	Allergie, Risse
Zusatzerkrankungen	keine	Abwehrschwäche, Fieber, Diabetes, Anämie	MS, Adipositas, Karzinom, erhöhter Hkt	AVK
Körperlicher Zustand	gut	leidlich	schlecht	sehr schlecht
Geistiger Zustand	klar	apathisch, teilnahmslos	verwirrt	stuporös (stumpfsinnig)
Aktivität	geht ohne Hilfe	geht mit Hilfe	rollstuhlbedürftig	bettlägerich
Beweglichkeit	voll	kaum eingeschränkt	sehr eingeschränkt	voll eingeschränkt
Inkontinenz	keine	manchmal	meist Urin	Urin und Stuhl
Punkte	4	3	2	1

Nr.:	Stuhl-/Dekubitus-Probe	w	m	Alter:	J.
------	------------------------	---	---	--------	----

Todeszeitpunkt:

Entnahmezeitpunkt:

Leichenfäulnis:

Entnahmeort:

Antibiotikaname:

(max. 2-3 Monate vor †)

Einnahmebeginn:

Zeitraum:

Einnahmegrund:

Wechsel zwischen Präparaten und Name:

✂-----

Nr.:	Stuhl-/Dekubitus-Probe	w	m	Alter:	J.
------	------------------------	---	---	--------	----

Todeszeitpunkt:

Entnahmezeitpunkt:

Leichenfäulnis:

Entnahmeort:

Antibiotikaname:

(max. 2-3 Monate vor †)

Einnahmebeginn:

Zeitraum:

Einnahmegrund:

Wechsel zwischen Präparaten und Name:

Liebe Patientin, lieber Patient!

Im Rahmen meiner Doktorarbeit führe ich momentan eine Studie zu Druckgeschwüren durch. Ziel der Studie ist es, näheres über die Entstehungsmechanismen der Druckgeschwüre zu verstehen um hierdurch vielleicht die Behandlung verbessern zu können.

Hierzu ist es erforderlich, etwas von dem während der Operation entfernten Gewebe in einem Labor auf bestimmte Krankheitserreger hin untersuchen zu lassen.

Ich versichere Ihnen ausdrücklich, dass nur Gewebe von Ihnen verwendet wird, das ohnehin im Rahmen der Operation entfernt werden muss.

Ebenso möchte ich eine kleine Stuhlprobe von Ihnen zu den gleichen Untersuchungszwecken verwenden. Über die für die Operation hinaus erforderlichen Maßnahmen werden keine weiteren erforderlich sein, insbesondere keine zusätzlichen Blutentnahmen.

Wie wird vorgegangen?

Unmittelbar vor der Operation wird das Druckgeschwür beschrieben, ausgemessen und fotografiert. Auch nach der OP wird von der verschlossenen Wunde ein Foto gemacht. Wir garantieren Ihnen, dass Sie auf diesen Fotos nicht zu erkennen sein werden. Die vom Operateur entfernten Gewebereste, sowie die Stuhlprobe, werden in dafür vorgesehene Behälter aufbewahrt und zur Untersuchung in ein Labor gebracht.

Um die Studie zu vervollständigen, benötige ich einige medizinische und allgemeine Daten (Alter und Geschlecht), die eine mögliche vorangegangene Antibiotikatherapie und bestimmte Krankheitssymptome betreffen. Hier interessiert mich, falls Sie ein Antibiotikum erhalten haben, welches es war und aus welchem Grund Sie es verschrieben bekommen haben und wie lange Ihr Druckgeschwür besteht.

Alle Daten, die in diesem Zusammenhang erfasst werden, werden selbstverständlich anonymisiert, so dass keinerlei Rückschlüsse Dritter auf Ihre Person möglich sind.

Für Ihr Verständnis und Ihre Bereitschaft mitzuhelfen bedanke ich mich ganz herzlich!

Miriam Tillmann
(Studentin am UKE)

Ich erkläre mich mit den oben genannten Maßnahmen einverstanden.

Patientenaufkleber

Hamburg, den _____ 2008

Unterschrift: _____

Nr.:				
Name:	w	m	Alter:	J.

Entnahmezeitpunkt: _____ .2008 _____ Uhr

Entnahmeort(e): 1. _____ ° _____ x _____ cm

2. _____ ° _____ x _____ cm

3. _____ ° _____ x _____ cm

Wie lange besteht der Dekubitus: _____

Antibiotikaname: _____ i.v. oral lokal

Einnahmebeginn:

Zeitraum:

Einnahmegrund:

Wechsel zwischen Präparaten und Name:

evt. lokale Puder auf den Dekubitus:

Sonstiges:

Nr.	Sex	Alter	Sterbedatum	Eintrittsdatum	F	DK*	DK-Probe	Antibiotika	TU	Ergebnis	Wfng?
1	m	80	11.07.2008	13.08.2008	III*	Os sacrum IV* 15x15 cm B Knie bds. II* 2x2cm B Ferse II III* keine 4x4 cm B	Os sacrum Stuhlprobe m ögl.	keine Infos m ögl.	1. Herzversagen 2. septisches MOY 3. multiple Decubitalulcera	negativ	Heim
2	w	86	14.08.2008	20.08.2008	I*	Trochanter II* 3x3 cm B	Trochanter II* Stuhlprobe	Amoxicillin 1 g für 7 Tage ab dem 31.7.08 auf Grund von Parotitis	1. Multiorganversagen 2. sklerot. HGL	negativ	Heim
3	m	92	06.08.2008	13.08.2008	I*	Os sacrum II* 6x6 cm A Ferse II III* 8x8 cm C 2x2 cm A	Ferse Stuhlprobe	keine AB-T	1. Tumorembole 2. ProstataCa 3. Knochenmetastasen	negativ	Heim
4	w	83	22.07.2008	14.08.2008	II*	Po II IV* 4x4 cm C Crista II III* 2x2 A Mallel. re II* 1x1 A 2x2 cm A	Po Stuhlprobe	keine AB-T	1. Bradykardie 2. neg. Herzinsuff. 3. KHK VEK C2-Abusus, Psychose, Dekubitus	negativ	privat
5	w	73	14.08.2008	19.08.2008	-	Os sacrum II-III* 15x10 cm C Mallel. re II* 2x2 cm B	Os sacrum Stuhlprobe	Cefuroxim i.v. vom 27.7.-2.8.08 bei Sepsis	1. Sepsis 2. AVK; Dekubitus sakral + Bein VEK: D.m.	negativ	privat
6	m	75	14.08.2008	21.08.2008	-	Trochanter II* 4x3 cm B Mallel. re II* 2x2 cm A	Trochanter II* Stuhlprobe	Piperacillin, Cun bactan, ... bei MRSA, ESPL	1. Herzstillstand 2. neg. obere GI-Blutung 3. Refluxösophagitis VEK: Korsakow-Syndr. bei C2 Abusus	negativ	Heim
7	w	80	07.08.2008	15.08.2008	II*	Rücken oben III* 2x2 cm B Rücken Mitte III* 3x3 cm B Os sacrum II* 6x6 cm B Trochanter II* 3x2 cm A	Trochanter II* Stuhlprobe	Ciproflox 500 ab 19.4.08 für 10 Tage bei HWI	1. Herzversagen 2. neg. Tumorkachexie 3. Unterteilstum or	negativ	privat
8	w	87	02.08.2008	13.08.2008	I*	Trochanter re+li je I* 2x2 cm A Mallel. re I* 1x1 cm A Mallel. II* 3x2 cm B	Malleolus Stuhlprobe	Ceftriaxon 29.7.-1.9.8.08 bei HWI + Pneumonie	1. Urosepsis 2. Nierenversagen 3. febrile HWI Harnabflussstörung (DK); chron. Niereninsuff.	Stuhl negativ 2. Mallel. Positiv "D"	Heim
9	w	82	17.08.2008	21.08.2008	-	Os sacrum IV* 30x25 cm A	Os sacrum Stuhlprobe	Clont. vaginal Tabl. Ab 20.5.08 für 6 Tage bei Pilzinfektion	1. Urämie 2. Nierenversagen 3. Herzinsuffizienz VEK: Dekubitus	negativ	Heim
10	w	88	09.08.2008	13.08.2008	I*	Os sacrum II* 4x4 cm A Ferse re IV* 10x10 cm C Mallel. re IV* 8x5 cm B	Malleolus Ferse Stuhlprobe	Amoxicillin 31.7. für 7 Tage bei Dekubitus	1. Herzversagen 2. Myodegeneratio cordis VEK: Fersendekubitus, Demenz, Osteoporose	Stuhl positiv "C" Mallel.+ Ferse Negativ	Heim
11	m	82	12.08.2008	19.08.2008	I*	Os sacrum IV* 8x8 cm B Trochanter II IV* 6x6 cm C stanken jauchig	Os sacrum Trochanter II Stuhlprobe	keine Infos m ögl.	1. m. et. ProstataCa	Trochanter negativ Os sacrum positiv "D" Stuhl positiv "A"	privat
12	w	95	16.09.2008	17.09.2008	-	Os sacrum IV* 12x10 cm C Trochanter II III* 8x4 cm C Ferse re II* 3x2 cm A stanken jauchig	Os sacrum Trochanter II Stuhlprobe	keine AB-Therapie	1. Nierenversagen 2. sklerot. HGL	Trochanter II positiv Stuhl positiv "CD" Sacral negativ	Heim

Nr	Sex	Alter	Entnahmedatum	DK*	Antibiotika	Vorgeschichte	pos. Labor	Ergebnis
1	m	35	17.11.2008	Sitzbein III/IV* 2x2x10 cm A	lokal Lavasept	Spina bifida	keine	negativ
2	m	44	17.11.2008	Sitzbein III/III* 5x3x7cm A	24.9.-1.10.08 C lindamycin 600 für 10 Tage dann Cefuroxim 600 C7 Tage lang lokal Octenisept 16.10.08 Meropenem 1g i.v. + Fortun 2g i.v.	1.6.03 AU QSL	ESBL	negativ
3	m	56	17.11.2008	Trochanter re III* 4x2x2 cm C	keine	inkompletter QSL C5	MRSA	negativ
4	m	67	17.11.2008	Sitzbein re 4x3x5 cm B	Gentamycin i.m. 14.11.08 für 3 Tage bei HWI; Gentamycin 600 mg i.m. ab 17.11. bis 23.11.08	M. Bechterew, II Bein amp. Nach Bluttransfusion, Inf. TEP QSL D12 inkomplett	Hep. B+C durch MRSA	negativ
5	w	80	08.12.2008	sacral IV* 25x15x9 cm A-B	keine	MS, Beinamputation	ORSA	Stuhlprobe positiv
6	m	24	01.12.2008	Sitzbein III/III* 3x3 cm C	Ciprofloxacin 2x500mg oral vom 21.11.-1.12. bei HWI	Nov. 2005 Sturz von Brücke, instabile BWS-Fraktur, komplette QSL unter D4.SHT	keine	negativ
7	m	61	20.11.2008	Sitzbein II/IV* 6x5 cm C Os sacrum IV* 7x5 cm C Malleol. II 2x1 cm B	keine	QSL unterhalb D8 komplett	keine	Stuhlprobe positiv B, D
8	m	42	21.11.2008	Trochanter II/IV* 8x3x2 cm C	Ceftezidim 16.9.08 bis 27.10.2x2g 18.10.08 Vancomycin (2x500mg)+Metronidazol (3x400 mg) oral dann Ceftezidim	QSL unterhalb D6 inkomplett	Pseudomonas aeruginosa und Cl. Difficile	Stuhlprobe positiv
9	m	40	21.11.2008	Trochanter re IV* 9x9x2 cm C	keine	Paraplegie unterhalb D12; C2-Abusus	keine	negativ
10	m	31	07.01.2009	Sitzbein re III* 4x4 cm A	keine	Schizophrenie mit Fenstersturz, instabile Beckenringfraktur, BW K/L W/K - Fraktur mit QSL	ORSA	Sitzbein positiv
11	m	44	19.12.2008	Sitzbein III/II* 2x2 cm B	Cefuroxim 500mg 28.11.-11.12.08 bei HWI	seit 1990 kompletter QSL D2 Verkehrsunfall	keine	negativ
12	m	43	09.01.2009	Sitzbein III/III* 4x6 cm B	keine		keine	Stuhl positiv ABE, CD

„Zustand alter Menschen in der Krematoriumsleichenschau in HH-Öjendorf 2008“

M Tillmann, J Gerull, C Rouzbeh, G Dickreiter, V Püschel, K Püschel

Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf

[Thema]

Die vorliegende Studie befasst sich mit der Prävalenz von Decubitalulcera bei Personen über 60 Jahre im Rahmen der Krematoriumsleichenschau in HH-Öjendorf im Jahre 2008.

[Theorie]

1998 erfolgte eine erste Dokumentation der Dekubitalulcera bei Verstorbenen im Krematorium HH-Öjendorf, deren Konsequenz verbesserte Pflegestandards in der Altenpflege waren. Jetzt soll eine erneute Bestandsaufnahme erfolgen soll, um die Entwicklung der Dekubitusproblematik innerhalb eines Jahrzehntes vermitteln.

[Fragestellung]

Geprüft wurde, ob und in welchem Umfang Decubitalulcera vorkommen, ob Korrelationen zwischen dem Wohn-/Sterbeort (Privathaushalt, Krankenhaus, Pflegeheim) und dem Schweregrad von Decubitalulcera bestehen, sowie ob bestimmte Vorerkrankungen ein erhöhtes Risiko für einen Dekubitus erkennen lassen.

[Methode]

Dazu wurde im Jahr 2008 das erste Quartal (Jan.-März) mit einem Datensatz von n=Personen ab dem 60. Lebensjahr (alle im Krematorium HH-Öjendorf einer zweiten Leichenschau unterzogenen Verstorbenen) auf Decubitalulcera betreffend deren Schweregrad gem. SHEA und die Lokalisation hin untersucht.

[Hauptergebnisse]

Von den insgesamt 1476 Verstorbenen wiesen 212 (14,4%) mindestens einen Dekubitus auf, davon waren 100 (47,2%) Frauen und 92 (43,4%) Männer betroffen. Bei 24 (11,3%) muss das Geschlecht noch nachgetragen werden.

Bei der Altersverteilung in Bezug auf die Gesamtanzahl aller Dekubitalulcera und den Schweregrad von Decubitalulcera, hier exemplarisch bezogen auf Decubitalulcera im Kreuzbeinbereich, ergab sich folgendes Bild:

Alter	Dekubitus		Grad								Gesamt	
	Gesamtanzahl	%	1°	%	2°	%	3°	%	4°	%	Gesamt	%
60 - 69	34	16,03	13	41,9	14	45,2	3	9,7	1	3,2	31	17,0
70 - 79	43	20,28	15	36,6	24	58,5	1	2,4	1	2,4	41	22,5
80 - 89	69	32,55	31	54,4	23	40,4	1	1,8	2	3,5	57	31,3
90 - 99	38	17,92	13	43,3	10	33,3	5	16,7	2	6,7	30	16,5
100 - 109	3	1,42	-	-	2	100	-	-	-	-	2	1,1
Unbekannt	25	11,79	10	47,6	10	47,6	-	-	1	4,8	21	11,5
Gesamt	212	100	82	45,0	83	45,6	10	5,5	7	3,8	182	100

[Fazit]

Bei der Auswertung zeigte sich nur eine geringe Dekubitus-Anzahl an Schweregraden 3 und 4. Die Altersverteilung bei diesen beiden Schweregraden liegt im Durchschnitt bei 90-99 Jahre und die Mehrzahl ist im Krankenhaus verstorben.



Decubitalulcera älterer Menschen bei der Krematoriumsleichenschau

M. Tillmann, C. Rouzbeh, J. Gerull, G. Dickreiter, V. Püschel, K. Püschel
Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg - Eppendorf

Einleitung

Im Rahmen der zweiten Leichenschau im Krematorium HH- Ojendorf wird die Prävalenz von Decubitalulcera bei Verstorbenen ab 60 Jahren ermittelt. Bei einer ersten Studie im Krematorium HH-Ojendorf vor 10 Jahren ergab sich als Konsequenz eine Verbesserung der Pflegestandards in der Altenpflege. Nun mehr soll die Entwicklung der Dekubitusproblematik innerhalb eines Jahrzehnts verdeutlicht werden.

Studienziel

Untersuchung von Verstorbenen ab dem 60. Lebensjahr auf ihren Gesundheits- und Pflegezustand im Vergleich zur Studie aus dem Jahre 1998.

Methoden

In der prospektiven Erfassung der Decubitalulcera in einem Zeitraum vom 01.01.2008 bis 31.12.2008 werden verschiedene Ebenen untersucht:

- Erfassung aller Decubitalulcera nach der SHEA-Klassifikation an Verstorbenen ab dem 60. Lebensjahr
- Überprüfung von Risikofaktoren und Vorerkrankungen der Verstorbenen anhand der Todesbescheinigungen
- Korrelationen zwischen dem Dekubitus-Schweregrad und dem Sterbeort (Privathaushalt, Krankenhaus, Pflegeheim)

Die hier aufgeführten Daten beziehen sich auf den Zeitraum Januar bis einschließlich April dieses Jahres.

Ergebnisse

Bisher sind 2567 Verstorbene ab 60 Jahren bei der Krematoriumsleichenschau gesehen worden, davon waren 57 % weiblich mit einem Altersdurchschnitt von 86 Jahren und 43 % Männer mit einem Altersdurchschnitt von 79 Jahren. 309 Verstorbene (12 %) hatten einen Dekubitus vorzuweisen. Der Anteil entsprach jeweils der Geschlechtsverteilung.

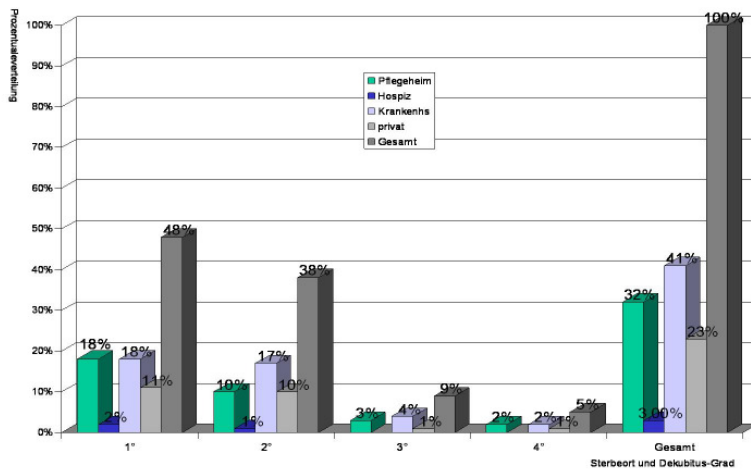
Die meisten untersuchten Personen waren im Krankenhaus (43 %) verstorben, gefolgt von den Pflegeheimen (29 %) und der privaten Umgebung (24%), am seltensten wurden Leichen aus Hospizen untersucht (4%).

Verstorbene mit einem Sacral-Dekubitus sind am häufigsten mit 41 % im Krankenhaus verstorben, mit der Lokalisation am Rücken sind 63 % im Krankenhaus, an der Ferse 40 % im Pflegeheim und am Trochanter 37 % im privaten Umfeld verstorben.

41 % aller an einem Sacral-Decubitalulcus Leidenden sind im Krankenhaus verstorben, wo auch die häufigsten 3.° und 4.° Decubitalulcera auftraten (49 %), 32 % verstarben im Pflegeheim (3.° + 4.°: 37 %), 23 % in privater Umgebung (3.° + 4.°: 14 %). In Hospizen fanden sich gar keine 3.° und 4.° Decubitalulcera.

Von den 309 mit einem Dekubitus Verstorbenen hatten wiederum 83 % einen als Sacral-Dekubitus definiertes Durchliegeschwür. Infolge dessen wird hier in den Ergebnissen exemplarisch die am häufigsten auftretende Dekubitusläsion (Os sacrum) in Bezug auf das Geschlecht und den Schweregrad nach SHEA und der Häufigkeitsverteilung der Vorerkrankungen dargestellt (Tabelle 1-2; Diagramm 1-2).

Diag. 1: Sterbeort in Korrelation mit dem Dekubitus-Grad



Tab. 1: Geschlechtsverteilung bei Sacral-Decubitalulcera

Geschlecht	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV	Gesamt
Frauen	30 %	22 %	5 %	4 %	60 %
Männer	19 %	16 %	4 %	2 %	40 %
Gesamt	48 %	38 %	9 %	5 %	100 %

Tab. 2: Altersverteilung bei Sacral-Decubitalulcera

Alter	1°	2°	3°	4°	Gesamt
60-69	48 %	38 %	13 %	3 %	16 %
70-79	42 %	44 %	8 %	6 %	28 %
80-89	54 %	39 %	4 %	3 %	36 %
90-99	50 %	25 %	15 %	10 %	19 %
100-109	33 %	67 %	-	-	1 %
Gesamt	48 %	38 %	9 %	5 %	100 %

Diag. 2: Häufigkeit einzelner Vorerkrankungen bei Decubitalulcera (häufig Mehrfachnennungen)

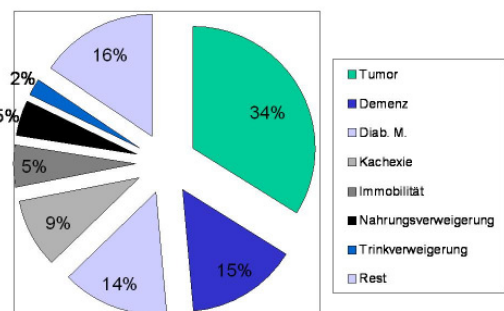


Abb. 1: Dekubitus Grad 2 - 3 im Sacralbereich



Abb. 2: Dekubitus Grad 3 - 4 im Sacralbereich

Schlussfolgerung

Es zeigt sich bei der Auswertung eine geringe Prävalenz hochgradiger Decubitalulcera (Grad 3 + 4), wobei hier mehr Frauen als Männer betroffen sind und der Altersgipfel zwischen 90 und 99 Jahren liegt. Die meisten Personen sind im Krankenhaus verstorben, gefolgt von den Pflegeheimen. Dementsprechend fanden sich auch bei den im Krankenhaus Verstorbenen die prozentual höchste Verteilung an Dekubitus Grad 3 und 4. Bei den im Hospiz Verstorbenen liessen sich gar keine Grad 3 und 4 Decubitalulcera feststellen. Bei den bisher ausgewerteten Vorerkrankungen haben die an einem Tumorleiden erkrankten mit 34 % die höchste Dekubitusrate, was auch in etwa die Statistiken der häufigsten Todesursachen widerspiegelt.

Fazit: Insgesamt ist die Frequenz an 3.° und 4.° nach SHEA zu klassifizierende abnehmend.

Bei der Krematoriumsleichenschau festgestellte Decubitalulcera an Verstorbenen ab 60 Jahren

M Tillmann, J Gerull, C Rouzbeh, V Püschel, K Püschel

Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg – Eppendorf

Einleitung: Im Rahmen der zweiten Leichenschau im Krematorium HH- Öjendorf wird in der hier vorliegenden Studie die Prävalenz von Decubitalulcera bei Verstorbenen ab 60 Jahren ermittelt.

Bei einer ersten Studie im Krematorium HH-Öjendorf vor 10 Jahren, wo ebenfalls die Decubitalulcera-Prävalenz erfasst wurde, ergab sich als Konsequenz aus den Ergebnissen eine Verbesserung der Pflegestandards in der Altenpflege. Mit dieser Studie soll die Entwicklung der Dekubitusproblematik innerhalb eines Jahrzehnts verdeutlicht werden.

Methoden: In der prospektiven Erfassung der Decubitalulcera in einem Zeitraum vom 01.01.2008 bis 31.12.2008 werden verschiedene Ebenen untersucht:

- Erfassung aller Decubitalulcera nach der SHEA-Klassifikation an Verstorbenen ab dem 60. Lebensjahr
- Überprüfung von Risikofaktoren und Vorerkrankungen der Verstorbene anhand der Todesbescheinigungen
- evt. Korrelationen zwischen dem Dekubitus-Schweregrad und dem Sterbeort (Privathaushalt, Krankenhaus, Pflegeheim)

Bisherige Ergebnisse: Die hier aufgeführten Daten beziehen sich auf den Zeitraum Januar bis einschliesslich April dieses Jahres.

Bisher sind 2567 Verstorbene ab 60 Jahren bei der Krematoriumsleichenschau gesehen worden, davon waren 56,88 % weiblich mit einem Altersdurchschnitt von 85,691 Jahren (zum Vergleich: Männer 43,12 %; Altersdurchschnitt 78,813 Jahre) und 12,04 % hatten einen Dekubitus vorzuweisen.

Exemplarisch wird hier die am häufigsten auftretende Dekubitusläsion (im Sacral-Bereich) in Bezug auf das Geschlecht und den Schweregrad nach SHEA dargestellt.

Geschlecht	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV	Gesamt
Frauen	30,47 %	22,27 %	5,08 %	3,52 %	60,16 %
Männer	19,14 %	15,63 %	3,52 %	1,56 %	39,84 %
Gesamt	48,43 %	37,89 %	8,59 %	5,08 %	100 %

Schlussfolgerung: Es zeigt sich bei der Auswertung eine geringe Prävalenz hochgradiger Decubitalulcera (Grad 3 + 4), wobei hier mehr Frauen als Männer betroffen sind und der Altersgipfel zwischen 90 und 99 Jahren liegt. Die meisten Personen sind im Krankenhaus verstorben.

Verglichen mit der Studie aus dem Jahr 1998 ist die Prävalenz der Decubitalulcera nach SHEA Grad 3 und 4 von 2 % auf rund 1,4 % zurückgegangen.



Decubitalulcera an Verstorbenen ab dem 60. Lebensjahr

M. Tillmann, C. Rouzbeh, J. Gerull, G. Dickreiter, V. Püschel, K. Püschel
Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf

Einführung: Im Rahmen der zweiten Leichenschau im Krematorium HH-Öjendorf wird in der hier vorliegenden Studie die Prävalenz von Decubitalulcera bei Verstorbenen ab 60 Jahren ermittelt. Bei einer ersten Studie im Krematorium Hamburg-Öjendorf, bei der vor 10 Jahren ebenfalls die Decubitalulcera-Prävalenz erfasst wurde, ergab sich als Konsequenz aus den Ergebnissen eine Verbesserung des Pflegestandards in der Altenpflege. Mit dieser Studie soll die Entwicklung der Dekubitusproblematik innerhalb eines Jahrzehnts verdeutlicht werden.

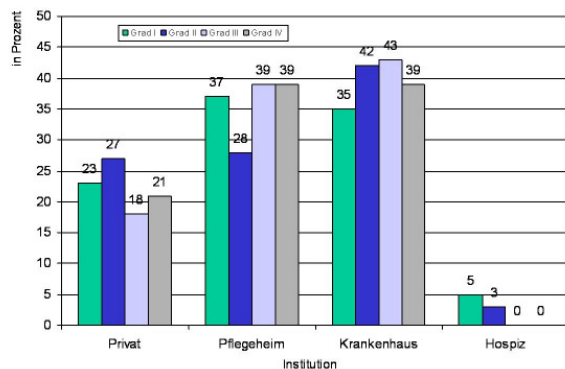
Studienziel: Untersuchung von Verstorbenen ab dem 60. Lebensjahr auf ihren Gesundheits- und Pflegezustand.

Methoden: In der prospektiven Erfassung der Decubitalulcera in einem Zeitraum von 01.01.2008 bis 31.12.2008 werden verschiedene Ebenen untersucht:

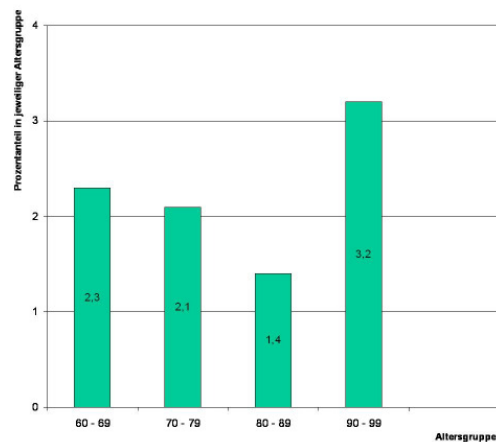
- Erfassung aller Decubitalulcera nach der SHEA-Klassifikation an Verstorbenen ab dem 60. Lebensjahr
- Überprüfung von Risikofaktoren und Vorerkrankungen der Verstorbenen anhand der Todesbescheinigungen
- evtl. Korrelationen zwischen dem Dekubitus-Schweregrad und dem Sterbeort (Privat, Krankenhaus, Pflegeheim)



Verteilung der Dekubitusfälle auf Sterbeorte, differenziert nach Schweregrad



Altersabhängigkeit der Dekubitusprävalenz (III - IV*)



Ergebnisse: In der ersten Jahreshälfte 2008 wurden 7811 Verstorbene untersucht, davon waren 55 % weiblich und 45% männlich. 42 % der Untersuchten waren im Krankenhaus verstorben, 30 % im Heim, 24 % im privaten Umfeld und 4 % im Hospiz. 11,5 % aller Verstorbenen hatten einen Dekubitus vorzuweisen, davon 69 % am Kreuzbein. Deshalb beziehen sich alle weiteren Auswertungen auf die Region am Kreuzbein. 5,8 % der Verstorbenen mit einem Sacral-Dekubitus hatten eine Knie-Kontraktur als Zeichen einer Bewegungseinschränkung und 4,6 % einen Dauerkatheter. Mit einem Schmerzplaster waren 16 % der Verstorbenen mit einem Sacral-Dekubitus versorgt. Im Gegensatz zur Vorläuferstudie von 1998 gab es bei der Verteilung der Dekubitusfälle auf die Sterbeorte bei der Institution Krankenhaus bei allen vier Schweregraden einen Anstieg. In der Altersverteilung von 60 – 108 Jahren hatten 9 % einen Sacral-Dekubitus Grad III oder IV.

In einer Begleitstudie zu dieser Arbeit wird die These überprüft, ob ein Dekubitus neben allen anderen Erregern auch für Clostridium botulinum als Eintrittspforte dient.

Bei 10 Verstorbenen, die an einem Dekubitus Grad II - IV nach Shea litten, wurde eine Gewebe-, sowie eine Stuhlprobe entnommen und im Labor von Herrn Prof. Böhnel (miprolab, Göttingen) auf Clostridium botulinum-Toxin hin untersucht.

Bei drei von zehn Proben konnte ein positiver Befund erhoben werden.

In wie weit diese nun einen Einfluss auf den letalen Ausgang hatten, soll in weiteren Untersuchungen ergründet werden.



Fallbeispiel:

Bei dieser 88 Jahre alt gewordenen Frau ergab die Stuhlprobe einen positiven Befund auf Cl. botulinum. Sie hatte mehrere Decubitalulcera: Am Os sacrum II*, 4x4 cm durchmessend, an der rechten Ferse IV*, 10x10 cm durchmessend und (wie auf dem Foto zu sehen) am rechten Malleolus III-IV* 6x5 cm messend. Proben wurden von der rechten Ferse und dem rechten Malleolus genommen, sowie eine Stuhlprobe. Als direkte Todesursache wurde in der Todesbescheinigung ein „Versagen beider Herzkammern“ bei „Myodegeneratio cordis“ angegeben. Als Vorerkrankungen wurde aufgezählt ein „Fersendekubitus rechts (Dauer Monate)“, Demenz und Osteoporose (Dauer Jahre“).

Auf Nachfrage bei der betreuenden Hausärztin, konnte eine Antibiotikatherapie (Amoxicillin), auf Grund des Dekubitus der Ferse, in den letzten 7 Tagen vor dem Tod der Patientin eruiert werden.

Schlussfolgerung: Es zeigt sich eine geringe Prävalenz hochgradiger Decubitalulcera (Grad 3 und 4), wobei hier mehr Frauen als Männer betroffen sind und der Altersgipfel zwischen 90 und 99 Jahren liegt. Die meisten Personen sind im Krankenhaus verstorben. Verglichen mit der Studie aus dem Jahr 1998 ist die Prävalenz der Decubitalulcera nach SHEA Grad 3 und 4 von 2 % auf 1,6 % zurück gegangen. Bei dem Anstieg der hochgradigen Dekubitusfälle der im Krankenhaus Verstorbenen, könnte man Maßnahmen darüber anstellen, ob die geänderte Gesundheitspolitik dazu beigetragen hat. Diverse Detailauswertungen werden erst bei Abschluss der Studie erfolgen (betr. z.B. Risikobewertung, Institutionen, Botulismus-Frage).

Entwicklung eines sektorenübergreifenden Meldesystems für Decubitalulcera in Hamburg

M Tillmann, K Püschel

Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg – Eppendorf

Einleitung: Im Rahmen der von Rechtsmedizinern durchgeführte zweiten Leichenschau im Krematorium HH- Öjendorf wurde im vergangenen Jahr die Prävalenz von Decubitalulcera bei Verstorbenen ab 60 Jahren ermittelt.

Vor 10 Jahren gab es schon einmal eine Studie in Hamburg, in der ebenfalls die Decubitalulcera-Prävalenz erfasst wurde. Aus den Ergebnissen ergab sich als Konsequenz eine Verbesserung der Pflegestandards in der Altenpflege. Durch unterschiedliche Studiendesigns lassen sich beide Studien nicht miteinander vergleichen.

Methoden: In der prospektiven Erfassung der Decubitalulcera in einem Zeitraum vom 01.01.2008 bis 31.12.2008 wurden verschiedene Ebenen untersucht:

- Erfassung aller Decubitalulcera nach der SHEA-Klassifikation an Verstorbenen ab dem 60. Lebensjahr
- evt. Korrelationen zwischen dem Dekubitus-Schweregrad und dem Sterbeort (Privathaushalt, Krankenhaus, Pflegeheim, Hospiz)

Gründung eines wissenschaftlichen Beirates mit Mitgliedern bestehend aus dem Pflege- und Qualitätsmanagement-Bereich, sowie der Ärztekammer und der KV.

Bisherige Ergebnisse: Es wurden 8518 Verstorbene ab 60 Jahren bei der Krematoriumsleichenschau gesehen, davon waren 57,4% weiblich mit einem Altersdurchschnitt von 83,71 Jahren (zum Vergleich: Männer 42,6%; Altersdurchschnitt 77,78 Jahre) und 12,1% (n=1031) der Verstorbenen hatten mindestens einen Dekubitus vorzuweisen. Insgesamt gab es 1408 Dekubitusläsionen zu erfassen, 18,6% davon waren ein III. oder IV° Dekubitus (I°=41%, II°=40,4%). Damit haben 3,02% aller Verstorbenen einen III. oder IV° Dekubitus.

Diese Ergebnisse veranlassten den wissenschaftlichen Beirat über eine Optimierung der Dekubitusbehandlung nachzudenken und für die Zukunft ein sektorenübergreifendes Meldesystem für Decubitalulcera ins Leben zu rufen. Auch wird darüber nachgedacht spezielle Schulungen für Hausärzte und Pflegedienste verpflichtend einzuführen. Als Instrument der Qualitätssicherung soll weiterhin die Krematoriumsleichenschau durch die Rechtsmedizin Hamburg erfolgen, die ebenfalls mit dem Kompetenznetz verbunden ist und so Rückmeldung über die Anzahl der Decubitalulcera geben kann und ob es sich dabei um die bereits im Meldesystem befindlichen Patienten handelt.

Schlussfolgerung: Da beide Studien nicht miteinander vergleichbar sind, lässt sich keine Aussage über eine mögliche Verbesserung oder Verschlechterung in den letzten 10 Jahren zur Dekubitusproblematik in Hamburg treffen. Allein die Daten aus dem Jahr 2008 führten zu Überlegungen, wie sich eine Verbesserung erreichen lässt. Das für die Zukunft geplante sektorenübergreifende Meldesystem könnte eine Lösung sein.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1 **Aktories K (2001) *Bakterielle Toxine***. In: Forth W, Henschler D, Rummel W, Förstermann U, Starke K (Hrsg) *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. 8. völlig überarbeitete Aufl. Urban und Fischer, München Jena, S 1143-1146
- 2 **Altenreport: *Zur sozialen Lage und Lebensweise älterer Menschen in den neuen Bundesländern***. Morgenbuch – Verlag, Berlin 1993
- 3 **Ammon A, Bräunig J (2002) *Lebensmittelbedingte Erkrankungen in Deutschland. Gesundheitsberichterstattung des Bundes – Heft 01/02***. Robert Koch-Institut in Zusammenarbeit mit dem Statistischen Bundesamt, Berlin
- 4 **Arnon SS, Damus K, Chin J (1981) *Infant botulism: epidemiology and relation to sudden death syndrome***. *Epidemiol Rev* 3:45-66
- 5 **Arnon SS, Schechter R, Inglesby TV et al. (2001) *Botulinum toxin as a biological weapon: medical and Public Health Management***. *JAMA* 285:1059-1070
- 6 **Bakheit AMO, Ward CD, McLellan DL (1997) *Generalised botulism-like-syndrom after intramuscular injections of botulism type A: a report of two cases***. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 62:198
- 7 **Bartram U, Singer D (2004) *Säuglingsbotulismus und plötzlicher Kindstod: Eine kritische Bestandsaufnahme***. *Klin Pädiatr* 216:26-30
- 8 **Bergstrom N, Braden BJ (1992) *A prospective study of pressure sore risk among the institutionalised elderly***. *J Am Geriatr Soc* 40/8:747-758

- 9 **Bhatia KP, Munchau A, Thompson PD et al. (1999)** *Generalised muscular weakness after botulinum toxin injections for dytonia: a report of three cases.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 67:90-93

- 10 **Bienstein C, Schröder G, Braun M, Neander KD (1997)** *Dekubitus. Herausforderung für Pflegende.* Thieme, Stuttgart und DBFK-Verlag Eschborn

- 11 **Bischoff A (2007)** *Schwerwichtige Probleme im Fall einer Operation.* Dtsch Arztebl 104/22:A1560-A1562

- 12 **Böhnel H (2000)** *Positionspapier zum Themenkomplex Clostridium botulinum.* <http://www.animal-health-online.de/print/botul4.htm> Stand 04.02.2010

- 13 **Böhnel H (2010)** *persönliche Mitteilung.*

- 14 **Böhnel H, Behrens S, Loch P, Lube K, Gessler F (2001)** *Is there a link between infant botulism and sudden infant death? Bacteriological results obtained in Central Germany.* Eur J Pediatr 160:623-628

- 15 **Böhnel H, Gessler F (2005)** *Botulinum-Toxin – Cause of botulism and systemic diseases?* Vet Res Comm 29:313-345

- 16 **Breslow RA, Hallfrisch J, Guy DG, Grawley B, Goldberg AP (1993)** *The importance of dietary protein in healing pressure ulcers.* J Am Geriatr Soc 41:357-362

- 17 **Bryan CS, Dew CE, Reynolds KL (1983)** *Bacteremia associated with decubitus ulcers.* Arch Intern Med 143:2093-2095

- 18 **Bucher H, Hufnagel G (2004)** *Versorgungssituation von Patienten mit einer Ernährungssonde in Sachsen-Anhalt.* MDK Sachsen-Anhalt, MDS Wissensdatenbank

- 19 **Buchter A, Heinemann A, Püschel K (2008)** *Rechtliche und kriminologische Aspekte der Vernachlässigung alter Menschen am Beispiel des Dekubitus*. MedR 20/4:185-189
- 20 **Burman PMS, O’Dea K (1994)** *Measuring pressure*. JWC 3/2:83-86
- 21 **Busch C, Stausberg J, Schneider H, Weiss J, Hammerschidt R, Henning M, Broelsch CE, Niebel W (2005)** *Wie viel kostet die Dekubitusprophylaxe und –therapie im Akutkrankenhaus?* Poster-Vortrag, 122. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, München 05.-08. April 2005
- 22 **CDC (1998)** *Botulism in the United States, 1899-1996. Handbook for epidemiologists, clinicians, and laboratory workers*. Center for Disease Control and Prevention (CDC), Atlanta, USA
- 23 **Cherington M (1998)** *Clinical spectrum of botulism*. Muscle Nerve 21:701-710
- 24 **Clade H (2005)** *Damit das Alter nicht zur Bedrohung und Last wird*. Dtsch Arztebl 102/27:A1938-A1941
- 25 **Czaplinski A, Radziwill AJ, Graber P, Fuhr P, Steck AJ (2002)** *Diagnostische Aspekte des Botulismus*. Akt Neurol 29:76-82
- 26 **Dickreiter GM (2009)** *Untergewicht und PEG-Sonden bei älteren Menschen zum Zeitpunkt des Todes*. Med. Dissertation. Universität Hamburg
- 27 **Diezel EF (2008)** *Probleme in Pflegeheimen – Rechtsprechung zu ausgewählten Problemen*. Z Evid Fortbild Qual Gesundheitswesen (ZEFQ) 102/3:147-151
- 28 **Dörr B (2000)** *Optimale Ernährung schützt vor Druckgeschwüren*. Krankenpfl J 38:418-422

- 29 **Du Chesne A, Brinkmann, B (2000) *Zur Qualität der Kramtoriums-Leichenschau.*** In: Püschel K, Tsokos M (Hrsg) *Krematoriumsleichenschau – Research in Legal Medicine.* Vol 22, S 11-20, Schmidt-Römhild, Lübeck
- 30 **Eberhardt A, Heinemann A, Kulp W, Greiner W, Leffmann C, Leutenegger M, Anders J, Pröfener F, Balmaceda U, Cordes O, Zimmermann U, Graf von der Schulenburg JM (2005) *Dekubitusprophylaxe und –therapie.*** Deutsche Agentur für Health Technology Assessment des Deutschen Institutes für Medizinische Dokumentation und Information / Informationssystem Health Technology Assessment (HTA) in der Bundesrepublik Deutschland, Köln
- 31 **Eisenmenger W (2001) *Sektionen – überflüssig wie ein Kropf?*** DMW 126:257
- 32 **Eisenwort B, Heinrich M, Schuster A, Willinger U, Berzlanovich A (2007) *Suizide im Alter – Demographische Faktoren, Motive, Methoden und Abschiedsbriefe.*** Rechtsmedizin 17:359-362
- 33 **Epstein EZ, Kugel MA (1929) *The significance of postmortem bacteriological examination.*** J Infect Dis 44:327-334
- 34 **Ermengen van E (1897) *Über einen neuen anaeroben Bacillus und seine Beziehung zum Botulismus.*** Z Hyg Infektionskrankh 26:1-56
- 35 **European Pressure Ulcer Advisory Panel www.epuap.org Stand März 2009**
- 36 **Fischer D, Freislederer A, Jorch G (2004) *Plötzlicher Tod bei Zwillingen: Botulismus durch Kontamination von Gemüsebrei.*** Klin Padiatr 216:31-35
- 37 **Fredette JW (1916) *Bacteremias in the agonal period.*** J Lab Clin Med 2:180-188

-
- 38 **Gerull J** (2010) *Der Versorgungszustand alter Menschen in Hamburg im Jahre 2008 – Quantitative und qualitative Aspekte von Implantaten der Hüfte und den Knien*. Med. Dissertation in Vorbereitung. Universität Hamburg
- 39 **Gesenhues S, Hermann M, Dormann A** (2003) *Geriatric*. In: Gesenhues S, Ziesché R (Hrsg) *Praxisleitfaden Allgemeinmedizin*. 4. Aufl, Urban und Fischer, München Jena, S 1379-1381
- 40 **Goddemeier C** (2009) *Sterben die Deutschen wirklich aus?* Dtsch Arztebl 106/4:C112-C113
- 41 **Gordon T** (2008) *Promession: the freeze-dried burial method*. The Sunday Times vom 20.04.2008
- 42 **Gradwohl RBH** (1904) *Importance de l'examen bactériologique pratiqué sur les cadavres*. Ann Inst Pasteur 18:767
- 43 **Graß H, Walentich G, Rothschild MA, Ritz-Timme S** (2007) *Gewalt gegen alte Menschen in Pflegesituationen – Phänomenologie, Epidemiologie und Präventionsstrategien*. Rechtsmedizin 17:367-371
- 44 **Gutzwiller FS, Steffen R, Mathys P, Walser S, Schmid H, Mütsch M** (2008) *Botulismus – Prävention, Diagnostik, Therapie und mögliche Bedrohungslagen*. DMW 133:840-845
- 45 **Hamburger Friedhöfe** Stand 23.01.2009
<http://www.friedhof-hamburg.de/krematorium/zahlen.htm>
- 46 **Hamburger Pflegegesellschaft (HPG): Stationäre Pflegeeinrichtungen zugelassen nach SGB XI, Stand 1.1.2009**. <http://www.hpg-ev.de/?id=808>
Stand 19.05.2009

-
- 47 **Heinemann A, Leutenegger M, Cordes O, Matschke J, Hartung C, Püschel K, Meier-Baumgartner P (2000a) *Dekubitus – Risikokonstellationen, Ursachen, Eingriffsmöglichkeiten. Retrospektive Fallstudie in einem Kollektiv von 140 Sterbefällen des Jahres 1998 mit Dekubitus Grad III oder IV zum Todeszeitpunkt.* Schriftenreihe des Deutschen Institutes für Pflegemittelforschung und –beratung. Bd. 02/2000**
- 48 **Heinemann A, Lockemann U, Matschke J, Tsokos M, Püschel K (2000b) *Die Krematoriums – Leichenschau als epidemiologisches Meßinstrument für die Decubitusprävalenz im Umfeld der Sterbephase.* In: Püschel K, Tsokos M (Hrsg) *Krematoriumsleichenschau – Research in Legal Medicine.* Schmidt – Römhild Verlag, Lübeck 22:167-178**
- 49 **Heinemann A, Lockemann U, Matschke J, Tsokos M, Püschel K (2000c) *Dekubitus im Umfeld der Sterbephase: Epidemiologische, medizinrechtliche und ethische Aspekte.* DMW 125:45-51**
- 50 **Heinemann A, Leutenegger M, Cordes O, Matschke J, Hartung C, Püschel K, Meier-Baumgartner HP (2001) *Höhergradiger Dekubitus: Risikofaktoren und Pflegebedingungen in der letzten Lebensphase.* Z Gerontol Geriat 34:509-516**
- 51 **Hellmann S, Rösslein R (2007) *Pflegepraktischer Umgang mit Dekubitus. Leitfaden und Formulierungshilfen.* Schlütersche Verlagsgesellschaft, Hannover**
- 52 **Hempel U (2009) *Pflege heißt Krise.* Dtsch Arztebl 106/4:C100-C101**
- 53 **Heer M (2000) *Ernährung und Dekubitus. Bedarfsgerechte Ernährung als Prophylaxe und Therapieansatz.* Schwester/Pfleger 39/5:418-422**
- 54 **Hibbeler B (2006) *Malnutrition bei Hochbetagten: Kachexie ist keine „normale“ Alterserscheinung.* Dtsch Arztebl 103/51-52:A3460-A3462**

- 55 **Hibbeler B** (2007) *Ärztliche Versorgung in Pflegeheimen: Von Kooperationen profitieren alle*. Dtsch Arztebl 104/48:A-3297
- 56 **Hibbeler B** (2009) *MDK-Prüfungen allein sorgen nicht für eine gute Pflege*. Dtsch Arztebl 106/1-2:A14-A15
- 57 **Hiersemenzel LP, Jermann M, Waespe W** (2000) *Deszendierende Lähmung durch Wundbotulismus*. Nervenarzt 71:130-133
- 58 **Hirsch RD, Nikolaus T** (2005) *Aspekte zur Gewalt im häuslichen Bereich und in Institutionen*. Z Gerontol Geriat 38:1-3
- 59 **Hoffmann F, Scharnetzky E, Deitermann B, Glaeske G** (2006) *Analyse von Krankenkassendaten zur Inanspruchnahme von Hilfsmitteln gegen Dekubitus*. Pflege 19/5:308-313
- 60 **Homann CN, Wenzel K, Kriechbaum N, Suppan K, Crevenna R, Ivanic G, Dressler D** (2002) *Botulinumtoxin – Die Dosis macht das Gift. Ein historischer Abriss*. Nervenarzt 73:519-524
- 61 **Horch RE, Nord D, Augustin M, Germann G, Leffler M, Dragu A** (2008) *Ökonomische Aspekte in der chirurgischen Wundbehandlung*. Chirurg 79: 518-525
- 62 **Jonitz G** (2008) *Auswirkungen einer Rationierung auf die medizinische Betreuung während der letzten Lebensphase*. Z Evid Fortbild Qual Gesundheitswesen (ZEFQ) 102/3:200-203
- 63 **Kammerlander G** (1998) *Lokale therapeutische Standards für chronische Hautwunden*. Springer, Wien New York
- 64 **Kernbach-Wighton G, Böhnelt H, Saternus KS** (2003) *Zur Phänomenologie beim positiven Clostridien-Nachweis*. Rechtsmedizin 13:86-90

- 65 Kluth W (2008) *Verfassungsrechtliche Anforderungen an eine Rationierung*. Z Evid Fortbild Qual Gesundheitswesen (ZEFQ) 102/3:204-207
- 66 Kottner J, Mertens E, Dassen T (2007) *Pressure ulcer prevalence in Germany, results of a cross-sectional study in 2006*. Pflege Z 60:28-31
- 67 Kottusch PA, Tillmann M (2009) *Überlebenszeit bei Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz*. ArchKrim 224/5-6:184-191
- 68 Krause T, Anders J, Heinemann A (2004a) *Ursachenzusammenhänge der Dekubitusentstehung. Ergebnisse einer Fall – Kontroll – Studie mit 200 Patienten und Befragung aller an der Pflege Beteiligten*. Kohlhammer Verlag, Stuttgart
- 69 Krause T, Anders J, Leutenegger M, Meier-Baumgartner HP (2004b) *Dekubitusentstehung. Ein Forschungsbericht und Schlussfolgerungen für die pflegerische Praxis*. Kohlhammer Verlag, Stuttgart
- 70 Krause T, Anders J, von Renteln-Kruse W (2004c) *Dekubitus: Kenntnis von Risikofaktoren und Bewusstsein von Problemen der Versorgungsqualität im Spiegel einer Befragung von Pflegekräften und Ärzten*. Z Gerontol Geriat 37/2:86-91
- 71 Krause T, Liedtke E, Weber P, Richter A, Schweizer B, v. Renteln-Kruse W (2006) *Dekubitus-Coaching – Ein Beratungsangebot für Pflegekräfte, pflegende Angehörige und Ärzte*. BMFSJ
- 72 Kreyden OP, Geiges ML, Böni R, Burg G (2000) *Botulinumtoxin: Vom Gift zum Medikament – Ein historischer Rückblick*. Hautarzt 51:733-737
- 73 Kuehnelt-Leddihn M, Trabi T, Dunitz-Scheer M, Burmucic K, Scheer P (2009) *Infantiler Botulismus. Ursache, Therapie, Nachsorge*. Monatsschr Kinderheilkd 157:911-913

- 74 **Kuhn J, Gerbershagen K, Schaumann R, Langenberg U, Rodloff AC, Mueller W, Hartmann-Klosterkoetter U, Bewermeyer H (2006)** *Wundbotulismus bei Heroinabhängigen in Deutschland. DMW 131:1023-1028*
- 75 **Kujath P, Michelsen A (2008)** *Wunden – von der Physiologie zum Verband. Dtsch Arztebl 105/13:239-247*
- 76 **Lach H, Püschel K (2000)** *Glüht ein heisses Morgenrot...- Zur Behandlung von Dekubitalulzera. Med./Pfleg. Dissertation/Übersichtsarbeit. Universität Halle-Wittenberg*
- 77 **Leffmann CJ (2004)** *Qualitätssicherung in der Dekubitusprophylaxe. Z Gerontol Geriat 37:100-108*
- 78 **Leffmann CJ, Anders J, Heinemann A, Leutenegger M, Pröfener F (2002)** *Dekubitus. Gesundheitsberichterstattung des Bundes – Heft 12. Robert Koch-Institut in Zusammenarbeit mit dem Statistischen Bundesamt, Berlin**Kulturgeschichte von Krematorium und moderner Feuerbestattung. In: Püschel K, Tsokos M (Hrsg) Krematoriumsleichenschau – Research in Legal Medicine. Schmidt-Römhild Verlag, Lübeck 22:39-49*
- 79 **Landis E (1930)** *Studies of capillary blood pressure in human skin. Heart 15:209*
- 80 **Langer GJ (2006)** *Auswirkungen der Ernährung auf die Vorbeugung und*
- 81 **Lehrl S, Rommel-Sattler T (2007)** *Macht Bewegungsmangel dümmer? Wie körperliche Aktivität und Intelligenz zusammenhängen. Ars Medici 12:585-592*
- 82 **Madea B, Dettmeyer R (2003 a)** *Ärztliche Leichenschau und Todesbescheinigung. Kompetente Durchführung trotz unterschiedlicher Gesetzgebung der Länder. Dtsch Arztebl 100/48:A3161-A3179*

- 83 **Madea B, Dettmeyer R, Schmidt P (2003 b) *Thanatologie*. In: Madea, B (Hrsg) Praxis Rechtsmedizin. 1. Auflage Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York S 12-13, 28-30**
- 84 **Martin U, Behler R (1999) *Duisburger Modell – Intensivierte Heimaufsicht des Gesundheitsamtes in Zusammenarbeit mit dem Sozialamt*. Öff Gesundh Wes 61:337-339**
- 85 **Martin M, Gretzinger B, Kohlschreiber A (2000) *Entstehung, Prophylaxe und Therapie von Durchliegegeschwüren*. Dtsch Arztebl 97/23:A-1605-1610**
- 86 **Mathus-Vliegen EMH (2001) *Nutritional status, nutrition and pressure ulcers*. Nutrition in clinical practice 16/5:286-291**
- 87 **Matschke J, Tsokos M (2000) *Kurzer Historischer Überblick über die historische Entwicklung der Feuerbestattung*. In: Püschel K, Tsokos M (Hrsg) Krematoriumsleichenschau – Research in Legal Medicine. Schmidt-Römhild Verlag, Lübeck 22:29-37**
- 88 **Matthies KH (1986) *Kommentar zum BGH-Urteil vom 18.03.1986: Dokumentation der Pflegemaßnahmen zur Vorbeugung und Behandlung eines Durchliegegeschwürs*. JZ 20:958-962**
- 89 **Mattig W (2000) *Brauchen wir ein neues Feuerbestattungsgesetz?* In: Püschel K, Tsokos M (Hrsg) Krematoriumsleichenschau – Research in Legal Medicine. Schmidt-Römhild Verlag, Lübeck 22:51-56**
- 90 **Mayer S (2002) *Ernährungstherapie bei Dekubitus*. J Ernährungsmed 4/4:11-12**
- 91 **Mebis D (2003) *Gifte von Tieren, Pflanzen, Pilzen und Bakterien*. In: Madea B, Brinkmann B (Hrsg) Handbuch gerichtliche Medizin. Bd II. Springer, Berlin Heidelberg New York S 368, 375**

- 92 **Meichsner M, Reichel G (2005)** *Die Wirkung von Botulinumtoxin A und B auf die vegetative kardiale Innervation.* Fortschr Neurol Psychiatr 73:409-414
- 93 **Midura TF (1996)** *Update: infant botulism.* Clin Microbiol Rev 9/2:119-125
- 94 **Nord D (2006)** *Kosteneffektivität in der Wundbehandlung.* Zentralbl Chir 131:185-188
- 95 **Otte J, Emmrich P (1982)** *Diagnostische und therapeutische Probleme des Botulismus im Kindesalter.* Klin Padiatr 194:18-22
- 96 **o.V. (1986)** *Dokumentation der Pflegemaßnahmen zur Vorbeugung und Behandlung eines Durchliegegeschwürs.* NJW 38:2365 –2367
- 97 **o.V. (1998)** *Epidemiologisches Bulletin – Aktuelle Daten und Informationen zu Infektionskrankheiten und Public Health.* Robert-Koch-Institut (Hrsg) 37:261-263
- 98 **o.V. (2000a)** *Schmerzensgeldhöhe bei Dekubitus.* NJW-RR 11:762
- 99 **o.V. (2000b)** *Auftreten von Druckgeschwüren als schwerer Behandlungsfehler.* NJW-RR 18:1267-1268
- 100 **o.V. (2003a)** *Epidemiologisches Bulletin – Aktuelle Daten und Informationen zu Infektionskrankheiten und Public Health.* Robert-Koch-Institut (Hrsg) 3:17-24
- 101 **o.V. (2003b)** *Epidemiologisches Bulletin – Aktuelle Daten und Informationen zu Infektionskrankheiten und Public Health.* Robert-Koch-Institut (Hrsg) 22:171-178

- 102 o.V. (2003c) *Epidemiologisches Bulletin – Aktuelle Daten und Informationen zu Infektionskrankheiten und Public Health*. Robert-Koch-Institut (Hrsg) 45:361-372
- 103 o.V. (2004a) *Epidemiologisches Bulletin – Aktuelle Daten und Informationen zu Infektionskrankheiten und Public Health*. Robert-Koch-Institut (Hrsg) 38:319-330
- 104 o.V. (2004b) *Epidemiologisches Bulletin – Aktuelle Daten und Informationen zu Infektionskrankheiten und Public Health*. Robert-Koch-Institut (Hrsg) 43:367-374
- 105 o.V. (2004c) *GIPPS-Studie – Ergänzende Dekubitusprophylaxe mit Hautpflegemittel*. Notfall Hausarztmed 30:A346
- 106 o.V. (2004d) *Viszeraler Botulismus – Ein neues Krankheitsbild?* Stellungnahme des Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) vom 17.02.2004
- 107 o.V. (2005a) *Epidemiologisches Bulletin – Aktuelle Daten und Informationen zu Infektionskrankheiten und Public Health*. Robert-Koch-Institut (Hrsg) 45:413-420
- 108 o.V. (2005b) *Epidemiologisches Bulletin – Aktuelle Daten und Informationen zu Infektionskrankheiten und Public Health*. Robert-Koch-Institut (Hrsg) 48:447-456
- 109 o.V. (2005c) *Leitlinie Botulismus*. In: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie, 3. überarbeitete Auflage Thieme, Stuttgart
- 110 o.V. (2006) *Epidemiologisches Bulletin – Aktuelle Daten und Informationen zu Infektionskrankheiten und Public Health*. Robert-Koch-Institut (Hrsg) 44:380-390

-
- 111 o.V. (2008a) *Pflegekräfte werden Opfer von Gewalt*. Neue Westfälische Tageszeitung vom 19./20. Januar 2008
- 112 o.V. (2008b) *BQS-Bundesauswertung 2007. Pflege: Dekubitusprophylaxe*. BQS Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung gGmbH, veröffentlicht am 15.03.2008 <http://www.bqs-outcome.de>
- 113 o.V. (2008c) *Botulinumtoxin: Unerwünschte Wirkungen*. Pressemitteilung des BfArM vom 04.09.2008.
http://www.bfarm.de/clin_029/nn_424276/DE/Pharmakovigilanz/risikoinfo/botulinumtoxin.html_nnn=true Stand 10.07.2009
- 114 o.V. (2009 a) *Schmerzensgeld für Pflegemängel – mangelnde Dekubitusprophylaxe im Krankenhaus*. Urteil des LG München I, Aktenzeichen: 9 O 10239/04, nicht rechtskräftig vom 14.01.2009
- 115 o.V. (2009 b) *Bevölkerungswachstum*. Bundesinstitut für Bevölkerungsforschung. http://www.bib-demographie.de/clin_099/nn_750730/DE/DatenundBefunde/Alterung/verlauf_der_alterung.html Stand März 2009
- 116 Penners BM (2000) *Das Feuerbestattungsrecht der Bundesländer aus der Sicht des Öffentlichen Gesundheitsdienstes*. In: Püschel K, Tsokos M (Hrsg) *Krematoriumsleichenschau – Research in Legal Medicine*. Vol 22, S 21-27, Schmidt-Römhild, Lübeck
- 117 Petersen A (2010) *Unbemerkt Sterben in Hamburg im Jahr 2008*. Med. Dissertation in Vorbereitung. Universität Hamburg
- 118 Pfeleiderer T, Schubert BG (2005) *Pflegemängel als Kausalitätsproblem – Rechtspraktische Überlegungen am Beispiel von Dekubitus und Exsikkose*. MedR 23/10:591-595

-
- 119 Phillips J (1997) *Dekubitus und Dekubitusprophylaxe. Verstehen-verhindern-verändern.* (Deutsche Ausgabe von Schröder G 2001) Hans Huber, Bern Göttingen Toronto Seattle
- 120 Popp J, Pröfener F, Stappenbeck J, Reintjes R, Weber P (2006) *Der Einfluss des Fachkräfteanteils auf die Dekubitusinzidenz in Pflegeheimen.* Pflege 19:303-307
- 121 Protz K (2006) *Dekubitus – Entstehung, Prophylaxe und Versorgung.* Geriatrie Journal 8/4:31-34
- 122 Püllen R (2004) *Therapie des Dekubitus beim älteren Patienten.* Z Gerontol Geriat 37:92-99
- 123 Püschel K, Tsokos M (2000) *Vorwort.* In: Püschel K, Tsokos M (Hrsg) Krematoriumsleichenschau – Research in Legal Medicine. Vol 22, S 5-6, Schmidt-Römhild, Lübeck
- 124 Püschel K, Heinemann A (2004) *Das Problem Dekubitus – Aus der Sicht des Rechtsmediziners.* ZfW 4:185-186
- 125 Püschel K (2007) *Forensische Gerontologie.* Rechtsmedizin 17/6:358
- 126 Püschel K (2008) *Elder abuse and gerontocide.* In: Ruttly GN (Hrsg) Essentials of Autopsy practice. Springer, London, pp 77-111
- 127 Püschel K (2009) *persönliche Mitteilung.*
- 128 Redelings MD, Lee NE, Sorvillo F (2005) *Pressure ulcers: more lethal than we thought?* Adv Skin Wound Care 18:367-372
- 129 Reich B (2004) *Chronische Wunden – In feuchter warmer Umgebung heilt´s besser.* Notfall Hausarztmed 30:B346

- 130 Reichert B (2006) *V.A.C.@-Therapie zur Optimierung eines mehrzeitigen Vorgehens bei der Sanierung komplexer Druckgeschwüre*. Zentralbl Chir 131:S24-S28
- 131 Renteln-Kruse von W (2004) *Dekubitus*. Z Gerontol Geriat 37:79-80
- 132 Renteln-Kruse von W, Krause T, Anders J, Kühl M, Heinemann A, Püschel K (2004) *Höhergradige Dekubitalulzera bei betagten pflegebedürftigen Hochrisiko-Personen – Eine post mortem Fall-Kontroll-Studie*. Z Gerontol Geriat 37:81-85
- 133 Reus U, Huber H, Heine U (2005) *Pflegebegutachtung und Dekubitus. Eine Datenerhebung aus der Pflegebegutachtung des MDK-WL*. Z Gerontol Geriat 38:210-217
- 134 Ricker K, Döll W (1970) *Guanidinbehandlung des Botulismus*. Z Neurol 198:332-341
- 135 Rieger U, Scheufler O, Schmid D, Zweifel-Schlatter M, Kalbermatten D, Pierer G (2007) *Die sechs Behandlungsprinzipien des Basler Dekubituskonzepts*. Handchir Mikrochir Plast Chir 39/3:206-214
- 136 Roales-Welsch S, Antaszek M, Hense W, Pfeiffer M, Freyenhagen E, Engel P (2000) *Studie zur Qualitätssicherung in der Prophylaxe und Therapie des Dekubitus durch Auflagedruckmessungen bei Probanden auf verschiedenen Weichlagerungs- und Wechseldrucksystemen*. Pflege 13/5:297-305
- 137 Rouzbeh Tehrani JC (2010) *Qualität der Schrittmacher-/ICD-Versorgung bei älteren Menschen – dargestellt bei Verstorbenen im Zusammenhang mit der Krematoriumsleichenschau*. Med. Dissertation. Universität Hamburg

-
- 138 Saal A (2010) *Zahnmedizinische Versorgung bei Senioren (> 60 Jahre) dokumentiert anlässlich der Krematoriums-Leichenschau*. Med. Dissertation. Universität Hamburg
- 139 Schalinski S, Braun C, Tsokos M (2007) *Höhergradige Dekubitalulzera und Sepsis im Umfeld der Sterbephase – Prospektive Obduktionsstudie*. Rechtsmedizin 17/6:376-379
- 140 Scheibe F, Hug B, Rossi M (2002) *Wundbotulismus nach Drogeninjektion*. DMW 127:199-202
- 141 Schelhase T, Weber S (2007) *Die Todesursachenstatistik in Deutschland – Probleme und Perspektiven*. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 50:969-976
- 142 Schneider V (1985) *Der Wert bakteriologischer Untersuchungen im Rahmen gerichtlicher Sektionen*. Z Rechtsmed 94:81-92
- 143 Schröder G (1997) *Geschichtliche Aspekte des Dekubitus*. In: Bienstein C, Schröder G, Braun M, Neander KD (Hrsg) *Dekubitus: Die Herausforderung für Pflegende*. Thieme, Stuttgart New York, S 4-11
- 144 Schubert-Fritschle G, Eckel R, Einsenmenger W, Hölzel D (2002) *Qualität der Angaben von Todesbescheinigungen*. Dtsch Arztebl 99/1-2:A50-A55
- 145 Schwerdt R (2005) *Die Bedeutung ethischer und moralischer Kompetenz in Rationalisierungsentscheidungen über pflegerische Interventionen*. Z Gerontol Geriat 38:249-255
- 146 Seiler OW, Stähelin HB (1979) *Gefahren der Bettruhe unter spezieller Berücksichtigung des Dekubitus*. Schweiz Rundsch Med Prax 68:505-514
- 147 Seiler OW, Stähelin HB (1998) *Malnutrition verhindert Wundheilung von Dekubitalulcera*. Krankenpflege Journal 36/9:333-341

- 148 Shapiro RL, Hatheway C, Becher J, Swerdlow DL (1997) *Botulism Surveillance and Emergency Response. A public health strategy for a Global Challenge*. JAMA 278:433-435
- 149 Shapiro RL, Hatheway C, Swerdlow DL (1998) *Botulism in the United States: a clinical and epidemiologic review*. Ann Intern Med 129:221-228
- 150 Shea J (1975) *Pressure sores. Classification and management*. Clin Orthop Relat Res 112:89-100
- 151 Simson LL (1996) *Botulinum Toxin: A deadly poison sheds its negative image*. Ann Intern Med 125:616-617
- 152 Smith LD, Sugyjama H (1998) *Botulism. The organism, its toxins, the disease*. 2. Auflage Charles C. Thomas, Springfield
- 153 Sonnabend O, Sonnabend W, Heinzle R, Sigrist T, Dirnhofer R, Krech U (1981) *Isolation of Clostridium botulinum type G and identification of type G botulinum toxin in humans: Report of five sudden unexpected deaths*. J infect dis 143/1:22-27
- 154 Starke K (2001 a) *Grundlagen der Pharmakologie des Nervensystems*. In: Forth W, Henschler D, Rummel W, Förstermann U, Starke K (Hrsg) *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. 8. völlig überarbeitete Aufl. Urban und Fischer, München Jena, S 115-116
- 155 Starke K (2001 b) *Pharmakologie cholinergischer Systeme*. In: Forth W, Henschler D, Rummel W, Förstermann U, Starke K (Hrsg) *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. 8. völlig überarbeitete Aufl. Urban und Fischer, München Jena, S 173
- 156 Statistisches Bundesamt: <http://www.destatis.de> Stand 22.5.2009

- 157 Stausberg J, Dahlmann C, Kröger K, Maier I, Schneider H, Niebel W (2005a) *Häufigkeit von Dekubitalgeschwüren bei intensivmedizinisch betreuten Patienten in einem Universitätsklinikum*. Intensivmed Notfallmed 42/2:165-171
- 158 Stausberg J, Kröger K, Maier I, Niebel W, Schneider H (2005b) *Häufigkeit des Dekubitus in einem Universitätsklinikum*. DMW 130:2311-2315
- 159 Steelandt van T (2000) *Häufigkeit und Kosten von Dekubitalgeschwüren. Prinz-Dekubitusstudie*. <http://www.connect.at/kci/html/prinz.htm>
- 160 Tacket CO, Shandera WX, Mann JM, et al (1984) *Equine antitoxin use and other factors that predict outcome in type A foodborn botulism*. Am J Med 76:794-798
- 161 Takeda T, Koyamma T, Izawa Y, Makita T, Nkmue N (1992) *Effects of malnutrition on development of experimental pressure sores*. J Dermatol 19:602-609
- 162 Thomas DR, Goode PS, Tarcquine PH, Allman RM (1996) *Hospital acquired pressure sulcers and risk of death*. J Am Geriatr Soc 44/12:1435-1440
- 163 Treeck HJ (2006) *Statistische Quellen mit Gesundheitsdaten für NRW*. Statistische Analysen und Studien NRW 39:7-19
- 164 Tsokos M, Püschel K (1999) *Infektionskrankheiten in der rechtmedizinischen Obduktions- und Begutachtungspraxis*. In: Beck EG, Eikmann T, Tilkes F (Hrsg) Hygiene in Krankenhaus und Praxis. 7. Ergänzungslieferung, ecomed Verlagsgesellschaft, Landsberg/Lech, S III.3.15.1-34

- 165 Tsokos M, Delling G, Lockemann U, Heinemann A, Püschel K (2000b) *Häufigkeit und Ausmaß einer Osteomyelitis bei höhergradigen Dekubitalulzera – Eine histomorphologische Analyse nach unentkalkter Präparation des Os sacrum*. Rechtsmedizin 10/2:56-60
- 166 Tsokos M, Heinemann A, Püschel K (2000c) *Pressure sores: epidemiology, medico-legal implications and forensic argumentation concerning causality*. Int J Legal Med 113:283-287
- 167 Tsokos M, Matschke J, Kuhles R (2000d) *Krematorien in Deutschland*. In: Püschel K, Tsokos M (Hrsg) *Krematoriumsleichenschau – Research in Legal Medicine*. Vol 22, S 205-216, Schmidt-Römhild, Lübeck
- 168 Tsokos M, Mack D, Püschel K (2002) *Postmortale bakteriologische Diagnostik. Entnahmetechnik, Untersuchungsmaterial, limitierende Faktoren, diagnostische Wertigkeit und Interpretation*. Rechtsmedizin 11:59-64
- 169 Ulrich F (2009) *Kein Personal: Erster Pflegedienst muss schließen*. Hamburger Abendblatt vom 19.01.2009
- 170 Völker HU, Röper G, Gerngroß H, Willy C (1999) *Einfluß moderner Weichlagerungssysteme auf Druck und pO₂ im subkutanen Weichteilgewebe über dem Os sacrum*. Unfallchirurg 102:439-446
- 171 Völker HU, Rölker N, Willy C (2005) *Aufgedruckmessung in der Dekubitusbehandlung*. Anaesthesist 55/2:142-147
- 172 Wagener W (2002) *Beispielhafter Dekubitus*. Dtsch Arztebl 99/31-32:A2090
- 173 Wagner HJ (2000) *Forensische Gerontologie – Bilanz und Prognose*. Rechtsmedizin 10:45-50

- 174 **Wein LM, Liu Y (2005)** *Analyzing a bioterror attack on the food supply: the case of botulism toxin in milk.* Proc Natl Acad Sci 102:9984-9989
- 175 **Werdan K (2002)** *Ist ein Dekubitus immer vermeidbar?* Internist 43/3:414-415
- 176 **WHO (2003)** *Weltbericht Gewalt und Gesundheit*, Kapitel 5: Abuse of the elderly. WHO, Genf
- 177 **WHO (2006)** BMI classification. <http://www.who.int> Stand 14.03.2009
- 178 **Wilson EO, Hölldobler B (2000)** *Die Stammesgeschichte der biologischen Diversität – Die Prokaryoten und die Entstehung ihrer physiologischen Vielfalt.* In: Campbell NA (Hrsg) *Biologie.* Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg Berlin Oxford, 2. korrigierter Nachdruck, S 562 (in Deutschland herausgegeben von Markl J)
- 179 **Woodruff BA, Griffin PM, McCoskey LM et al. (1992)** *Clinical and laboratory comparison of botulism from toxin types A, B and E in the United States 1975-1988.* J Infect Dis 166:1281-1286
- 180 **Xu Q, Pichichero ME, Simpson LL, Elias M, Smith LA, Zeng M (2009)** *An adenoviral vector-based mucosal vaccine is effective in protection against botulism.* Gene Therapy 16:367-375 (online publication doi: 10.1038/gt.2008.181)

DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Ich möchte mich herzlich bedanken bei:

Herrn Prof. Dr. med. Klaus Püschel für die freundliche Überlassung dieses hoch spannenden und brisanten Themas. Gleichzeitig für die Sensibilisierung richtig hinzuschauen, nicht alles als gegeben hinzunehmen und scheinbar klare Dinge zu hinterfragen.

Seiner Tochter, *Frau Dr. med. Vesna Püschel*, sie stand als gute Seele der GERONTO-AG mit Rat und Tat zur Seite.

Den Ärztinnen und Ärzten des Instituts für Rechtsmedizin, die wir morgens bei der Krematoriumsleichenschau begleiten durften. Die uns immer engagiert jegliche Fragen zu den Verstorbenen beantworteten und oftmals „Privat-Unterricht“ gaben.

Herrn Prof. Dr. Hans-Peter Beck-Bornholdt, der in jeder Situation die unglaubliche Gabe besitzt Ruhe zu bewahren. Er vermittelte mir die Grundlagen einer Dissertation und deren Umsetzung.

Frau Andrea Großer, die mir die Grundbegriffe der Statistik näher brachte und ihr den Schrecken nahm.

Herrn Dr. F. Wischhusen, der bei der Erstellung der Lotus-Datenbank unglaubliches geleistet hat und trotzdem die Ruhe bewahrt hat.

Frau Monika Thiel und *Herrn Koch* aus der Graphikabteilung des UKEs, die mir bei der Zeichnung und Bildbearbeitung für die Veröffentlichung der Überfall-Kasuistik behilflich waren. Für sie war es nur ein Mausklick oder eine schnell dahingeworfene Skizze...

Dem Göttinger *Prof. Dr. med. vet. H. Böhnel*, der überhaupt erst die Idee zu der Botulismusstudie hatte und mir bei der Durchführung und Auswertung jederzeit zur Seite stand.

Ganz herzlich möchte ich mich auch bei dem Chefarzt des Querschnittsgelähmtenzentrums des BUKH, *Herrn Dr. med. R. Thietje* und seiner

Sekretärin *Frau Hempel*, für die unkomplizierte und herzliche Hilfe bei der Botulismusstudie bedanken.

Den Männern und Frauen im Krematorium Öjendorf, die trotz ihrer schweren Arbeit, die sowohl körperlich als auch psychisch einiges abverlangt, trotzdem immer helfend zur Seite standen und stets zu Scherzen aufgelegt sind.

Herrn Cand. med. Cyrus Rouzbeh, Frau Dr. med. Pia Kottusch und Frau Ulrike Schneider danke ich besonders für das Korrekturlesen, es war bestimmt manchmal mehr verwirrend, als erhellend.

Meinem Hausarzt, *Herrn Dr. med. F. Ahmad*, für die Ermunterung dieses fantastische Studium zu beginnen, ohne ihn hätte ich diesen Schritt nie gewagt.

Meinen Eltern gebührt außerordentlicher Dank! Sie haben nie den Glauben an mich verloren, mich in jeglicher Hinsicht unterstützt und mir dieses Studium ermöglicht.

Meinem *Bruder Lars*, der mir als Landwirt die Bedeutung des Botulismus eindrücklich schilderte und für sein Talent mich auch in den schwierigsten Lebenslagen zum Lachen zu bringen.

Meinen Großmüttern: *Frau Irmgard Zarnitz*, die mich durch ihre Erziehung zu der gemacht hat, die ich heute bin und *Frau Gisela Tillmann*, die mich in meinem Bestreben unterstützt hat.

Meinem Lebensgefährten, *Herrn Frank Becker*, dafür dass er so manche Entbehrung erträgt, die dieses Studium und der Beruf für das Zusammenleben mit sich bringen. Er hat verstanden, dass es meine Berufung ist. Ich danke Dir für Dein Verständnis, Frank.

Ganz besonders müsste ich mich bei meine Großvätern *Herrn Ferdinand Zarnitz* (†1955) und *Herrn Karl Tillmann* (†1998) bedanken. Von ihnen habe ich die Liebe zur Medizin, die Hingabe anderen Menschen zu helfen und mich für sie einzusetzen für meinen Lebensweg mitbekommen. Ich werde ihr Andenken und Ansinnen in Ehren halten und ihr Werk fortführen.

 LEBENS LAUF

Name: Miriam Tillmann
 Geburtsdatum: 28.01.1983
 Geburtsort: Bad Karlshafen, Hessen
 Familienstand: ledig

 Schulbesuche

1989 – 1993 Städtische Gemeinschaftsgrundschule Beverungen, NRW
 1993 – 1999 Städtische Realschule Beverungen, NRW
 1999 – 2002 Georg-von-Langen Fachgymnasium Holzminden, Nieders.

 Studium

06/2002 vorbereitendes Praktikum im St. Ansgar Krankenhaus, Höxter
 10/2002 bis 03/2006 vorklin. Studium im Universitätsklinikum Göttingen
 03/2006 Physikum in Göttingen
 10/2006 bis 2010 klin. Studium Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
 10-12/08 Wahlfach im Institut für Rechtsmedizin, UKE

08/2009	PJ	InnereMedizin	AK Barmbek
12/2009	PJ	Allgemeinchirurgie	BAK Bergedorf
02/2010	PJ	Unfallchirurgie	BUK Hamburg-Boberg
04/2010	PJ	Anästhesie	BUK Hamburg-Boberg
10/2010		Staatsexamen	

 Famulaturen

10-12/06	Allgemeinmedizin/Chirurgie	Hausarztpraxis Beverungen
07/2007	Gynäkologie	St. Ansgar Krankenhaus Höxter
08/2007	Unfallchirurgie	ev. Krankenhaus Holzminden

VERSICHERUNG AN EIDES STATT

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt, oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Hamburg, den *09. Dezember 2010* Unterschrift: _____
(Miriam Tillmann)