

Aus dem Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf
Direktor: Prof. Dr. med. Klaus Püschel

Todesursache Lungenembolie

Eine Analyse der Sektionsprotokolle aus dem Institut für Rechtsmedizin des
Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf in dem Zeitraum von 1993 bis
einschließlich 2004.

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg
vorgelegt von Sabine Thesenfitz
aus Brügge / Kreis Plön
Hamburg 2008

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg am: 07.07.2008

Veröffentlicht mit Genehmigung des Fachbereichs
Medizin der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. Dr. K. Püschel

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter: Prof. Dr. H.-P. Beck-Bornholdt

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter: Prof. Dr. Th. Löning

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
1.1.	Hintergrund und Zielsetzung der vorliegenden Arbeit	1
1.2.	Grundlagen	2
1.2.1.	Das Sektionsprotokoll	2
1.2.2.	Rechtliche Grundlagen des Obduktionsberichtes	5
1.2.3.	Epidemiologische Aspekte der Lungenembolie	6
1.2.4.	Pathophysiologie und Risikofaktoren der Lungenembolie	8
1.2.5.	Nachweis der Lungenembolie in vivo	12
1.2.6.	Darstellung der Lungenembolie post mortem	13
2.	Material und Methoden	16
2.1.	Material	16
2.2.	Methoden	17
2.2.1.	Erstellung des Dokumentationsbogens	17
2.2.2.	Statistische Methoden	19
3.	Ergebnisse	20
3.1.	Demographische Daten	21
3.1.1.	Alters- und Geschlechtsverteilung	21
3.1.2.	Anlass der Sektion	22
3.1.3.	Todesart/-ursache	26
3.2.	Analyse der an Lungenembolien Verstorbenen	30
3.2.1.	Alters- und Geschlechtsverteilung	30
3.2.2.	Umstände des Todeseintrittes	33
3.2.3.	Ort des Todeseintrittes	34
3.2.4.	Zeitpunkt des Todeseintrittes	35
3.2.5.	Dauer der klinischen Symptome der Lungenembolie und Dauer des Krankenlagers	36
3.2.6.	Grad der Lungenembolie	37
3.2.7.	Alter der Embolie	38
3.2.8.	Embolieprophylaxe	39
3.2.9.	Risikofaktoren	40
3.2.10.	Folgen der Lungenembolie	42
3.2.11.	Familiäre Disposition	43
3.2.12.	Morphologische Begleitbefunde	44
3.2.13.	Quellen der Embolie, embolisiertes Material	45
3.3.	Validitätsprüfung	47
3.3.1.	Übereinstimmung und Abweichung der klinisch diagnostizierten von der pathologisch-anatomisch diagnostizierten Todesursache..	47
3.3.2.	Behandlungsfehler	49

3.4.	Kasuistik ...	50
3.4.1.	Natürliche Todesursache	50
3.4.1.1.	Lungenembolie bei Risikofaktor Adipositas	50
3.4.1.2.	Lungenembolie bei Risikofaktor Immobilität	52
3.4.1.3.	Lungenembolie bei Risikofaktor einer familiären genetischen Disposition	54
3.4.1.4.	Lungenembolie bei Risikofaktor Gravidität	55
3.4.1.5.	Lungenembolie bei Risikofaktor Flugreise	56
3.4.1.6.	Lungenembolie bei Bronchitis	57
3.4.1.7.	Lungenembolie als Folge eines Krebsleidens	58
3.4.1.8.	Lungenembolie bei Nierenerkrankung	59
3.4.2.	Nicht natürliche Todesursache	60
3.4.2.1.	Lungenembolie als Unfallfolge	60
3.4.2.2.	Lungenembolie als Operationsfolge	62
3.4.2.3.	Lungenembolie nach/bei Körperverletzung	63
3.4.2.4.	Lungenembolie nach Drogenmissbrauch	63
3.4.2.5.	Tod durch Suizid	64
3.4.2.6.	Lungenembolie im Zusammenhang mit unklarer Todesursache	65
4.	Diskussion	67
5.	Zusammenfassung	79
6.	Literaturverzeichnis	82

1. Einleitung

1.1. Hintergrund und Zielsetzung der vorliegenden Arbeit

Entgleisungen der Blutgerinnung sind Anlass für eine Reihe ernster Erkrankungen. Die häufigsten sind Thrombosenentstehung in Arterien und Venen und daraus resultierende arterielle oder venöse Embolien.

Das schwerste Krankheitsbild ist die in dieser Arbeit im Mittelpunkt stehende pulmonale Thrombembolie. Bei dieser gelangen Thromben durch die großen Venen zum rechten Herzen und von dort aus in die Lunge, wo sie den Gefäßquerschnitt so hochgradig verengen können, dass die Ventilation der Lunge nicht mehr gewährleistet ist und das Herz dem Widerstand nicht mehr standhalten kann und so durch Rechts- und Linksherzversagen der Tod eintritt. Der aktuelle Anlass der vorliegenden Arbeit ergab sich aus einem kürzlich aufgetretenen, plötzlichen und unerwarteten Todesfall einer 17jährigen Frau. Sie fiel am frühen Morgen, kurz vor 7.00 Uhr, im Eingangsbereich eines Bahnhofs plötzlich im Gehen hin und schlug mit dem Gesicht auf. Sofortige Reanimationsmaßnahmen blieben erfolglos.

Post mortem konnte am Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf die genetische Prädisposition für eine Thrombophilie bei dieser Patientin nachgewiesen werden (Thesenfitz et al. 2006). Das aktivierte Protein-C (APC) zeigte die Konstellation Faktor-V-Leiden. Derartige Untersuchungsergebnisse sind für die Aufklärung und Beratung der Angehörigen von essentieller Bedeutung. Im vorliegenden Fall drängt sich die Frage auf, ob der Tod der jungen Frau hätte vermieden werden können. Gibt es in dem Sektionsgut der letzten 12 Jahre Parallelfälle, die nur nicht erkannt wurden, weil nicht danach gefragt wurde? Lässt sich noch nachprüfen, ob es schon zu Lebzeiten der jungen Frau Symptome gab, die das Risiko hätten erkennen lassen müssen?

Die vorliegende Arbeit hat zum Ziel, anhand der Sektionsprotokolle aus den Jahren 1993 bis 2004 für die Hamburger Bevölkerung zu überprüfen, welche

Zusammenhänge zwischen Lungenembolien sowie epidemiologischen und ätiologischen Faktoren bestehen.

Rückschlüsse daraus könnten der Qualitätssicherung medizinischer Maßnahmen dienen und somit prophylaktisch und therapeutisch dazu beitragen, der immer noch hohen Anzahl venöser Thrombembolien mit Todesfolge entgegenzuwirken.

Die vorliegende Arbeit ist damit eine Fortführung und Erweiterung einer vor 23 Jahren begonnenen Recherche aus den Instituten für Rechtsmedizin der Universitäten Hamburg und Essen zum Thema "Tod durch Lungenembolie" (Lignitz 1993).

Die Fragestellung der vorliegenden Arbeit lautet: Haben die Lungenembolien in den letzten 13 Jahren zugenommen? Wenn ja, lassen sich durch die Analyse der gerichtsmedizinischen Obduktionsprotokolle Ursachen und Risikofaktoren für diesen Anstieg ergründen?

1.2. Grundlagen

1.2.1. Das Sektionsprotokoll

Die Begriffe "Autopsie", "Obduktion" und "Sektion" werden synonym benutzt, wobei der Begriff Sektion aus dem Lateinischen stammt und "öffnen, schneiden" bedeutet. Damit ist die Leicheneröffnung gemeint. Die anderen Bezeichnungen haben einen anderen Ursprung. Autopsie stammt aus dem Griechischen mit den Silben "aut" (= selbst) und "opsie" (= Blick, Sehen). Dies bedeutet, eigene Beobachtung, eigenes Sehen und eigenes Wahrnehmen im Gegensatz zu den Berichten Dritter. Das Wort Obduktion kommt aus dem Lateinischen (obducere = vorführen, öffnen, eröffnen).

Autopsien kennt man schon seit mehr als 3.000 Jahren. Bereits die Sumerer benutzten tierische Eingeweide, um die Zukunft vorherzusagen. Die alten Griechen studierten anhand von Autopsien die menschliche Anatomie. Galen von Pergamon stellte erstmals Zusammenhänge zwischen sichtbaren pathologi-

schen Veränderungen im Autopsiegut und den zugrundeliegenden Erkrankungen her. In Europa wurde die Autopsie aber erst im Verlauf der Renaissance zur üblichen Praxis (Aalten et al. 2006, Gibson et al. 2006, Perkins et al. 2003). Der holländische Arzt Herman Boerhaave vertiefte und bestätigte den Zusammenhang zwischen klinischen Symptomen und postmortalen Befunden (Bayes-Garner et al. 2002). Nach einer Hochphase der Autopsie im 19. und frühen 20. Jahrhundert sank ihre Popularität wieder ab. Heutzutage sind Autopsieraten von 5% der Verstorbenen keine Ausnahme (Goldman et al. 1983).

Zwei Arten von Sektionsprotokollen sind besonders zu unterscheiden:

1. das pathologische Sektionsprotokoll
2. das rechtsmedizinische Sektionsprotokoll.

Vom **Pathologen** werden zum Tode führende, krankhafte Veränderungen im menschlichen Organismus festgehalten, vor allem hinsichtlich der Ätiologie, Pathogenese und Pathophysiologie.

Die Sektionstechnik ist eng verbunden mit dem Zweck und dem Ziel der Obduktion. Sie ist wesentlich von der Frage- und Aufgabenstellung des zugrundeliegenden klinischen Falles bestimmt.

In einem **rechtsmedizinischen Sektionsprotokoll** ist das Augenmerk besonders auf die Klärung gerichtlicher Fragen gelenkt. So ist die Feststellung der Todesart (natürlich, nicht natürlich, ungeklärt) und die Frage, ob es sich um ein Tötungsdelikt handelt, eine zentrale Aussage der Rechtsmedizin. Neben den Ergebnissen detektivischer Arbeit an der Leiche beinhaltet ein rechtsmedizinisches Sektionsprotokoll auch Ergebnisse von Tatortuntersuchungen als Ergänzung der gerichtlichen Obduktion (Klein 2004; Paragraph 159 StPO).

Jedes Obduktionsprotokoll enthält eine Sektionsnummer, aus der man auch das Jahr der Obduktion entnehmen kann. Sie ist nicht zu verwechseln mit der Leichenummer, die am großen Zeh der Verstorbenen angebracht wird, um Verwechslungen auszuschließen. Ebenso wird die Anordnung zur Sektion mit dem Auftraggeber dem Sektionsprotokoll unter Angabe des Aktenzeichens vorangestellt. Es folgen die Personaldaten des Verstorbenen, sowie Datum, Ort und Zeit der Obduktion und die Namen, die Qualifikation und Status der Obduzenten, ebenso die Namen und Funktionen von Personen (Polizeibeamte,

Staatsanwälte, Richter, Ärzte), die bei der Sektion anwesend sind (Brinkmann und Madea 2004).

Zur besseren Überschaubarkeit werden die einzelnen Befunde von Anfang bis Ende fortlaufend mit arabischen Ziffern im Sektionsprotokoll versehen. Dieses erleichtert bei späteren Begutachtungen das Zitieren von Befunden und es beschleunigt das Auffinden von zu untersuchenden Fakten bei wissenschaftlichen Forschungen. Das Protokoll wird in der Regel wie folgt abgefasst (modifiziert nach Madea 1999):

A. Äußere Besichtigung

B. Innere Besichtigung

- I. Kopfhöhle
- II. Brust- und Bauchhöhle
- IIa. Hals- und Brustorgane
- IIb. Bauchorgane
- III. Skelettsystem und Weichteile

C. Sektionsgutachten

- I. Vorgeschichte
- II. Obduktionsergebnisse
- III. Todesursache
- IV. Todesart
- V. Beurteilung/Schlussfolgerung
- VI. Asservate und Hinweise auf Zusatzuntersuchungen
- VII. Vorbehalt eines abschließenden, wissenschaftlich begründeten Gutachtens

Diese Reihenfolge fußt auf der von Rudolf Virchow schon vor mehr als 100 Jahren aufgestellten Forderung nach einer „konstanten Methode“ der Leichenöffnung. Er war der Meinung, dass Vollständigkeit einer Obduktion mit umfassender Befunderhebung nur unter standardisierter Technik in einer vorgezeichneten Reihenfolge gewährleistet ist (Madea 1999).

1.2.2. Rechtliche Grundlagen des Obduktionsberichtes

Ein leichenbeschauender Arzt, der ohne Untersuchung des Toten eine Todesbescheinigung ausfüllt, oder gar wider besseres Wissen „natürlicher Tod“ als Todesart ankreuzt, macht sich der Falschbeurkundung im Amt nach § 348 Abs. 1 des StGB schuldig.

Besteht kein gerichtliches oder privates Interesse, kein Interesse einer Berufsgenossenschaft, kein wissenschaftliches oder kein Verwaltungsinteresse an einer Obduktion, so wird eine Leiche nicht obduziert. Eine besondere Situation stellt der Wunsch nach einer Feuerbestattung dar, denn zu dieser ist nach §159 StPO Abs. 2 die schriftliche Genehmigung der Staatsanwaltschaft erforderlich. Bei einer Feuerbestattung wird eine zusätzliche ärztliche Bescheinigung erforderlich (§§16ff. Bestattungsverordnung), die von einem anderen als dem leichenbeschauenden Arzt nach nochmaliger Untersuchung auszustellen ist. Ein Sektionsprotokoll kann also nur entstehen, wenn entweder aufgrund der zuvor angegebenen Interessen ein Auftrag erteilt wurde, oder wenn es eine gerichtliche Anordnung zur Obduktion gibt.

Zu einer gerichtlichen Untersuchung kommt es immer dann, wenn auf dem Totenschein „nichtnatürlicher Tod“ oder „ungeklärter Tod“ angekreuzt ist. Wird der Leichnam eines Unbekannten gefunden, besteht ebenfalls eine Anzeigepflicht, die zu einer gerichtlichen Anordnung führt, um dessen Identifizierung zu ermöglichen. Dies wird durch § 159 Abs. 1 StPO geregelt: *„Sind Anhaltspunkte dafür vorhanden, daß jemand eines nicht natürlichen Todes gestorben ist, oder wird der Leichnam eines Unbekannten gefunden, so sind die Polizei- und Gemeindebehörden zur sofortigen Anzeige an die Staatsanwaltschaft oder an das Amtsgericht verpflichtet.“*

Die Feststellung der Todesart wird aufgrund der erfolgten Ergebnisinterpretation unter Berücksichtigung der Kausalkette im Sektionsprotokoll unter Punkt C.- IV erfasst.

Als „**natürlicher Tod**“ wird im rechtsmedizinischen Sinne der Tod bezeichnet, der ausschließlich auf krankheits- oder altersbedingte innere Ursachen zurück-

zuführen ist. Der Tod sollte völlig unabhängig von rechtlich bedeutsamen äußeren Faktoren eingetreten sein (Schneider und Wegener 1985)

Die Angabe "**nichtnatürlicher Tod**" muss vom Arzt vermerkt werden, wenn Anhaltspunkte für ein von außen kommendes nichtnatürliches Ereignis, das mittel- oder unmittelbar mit dem Todeseintritt in Zusammenhang stehen könnte, vorliegen. Wichtig ist hierbei, dass der leichenschauende Arzt lediglich Anhaltspunkte hierfür feststellen muss; einen entsprechenden Beweis oder einen Kausalzusammenhang muss er nicht darlegen. Es muss für den leichenschauenden Arzt unerheblich sein, ob der Tod möglicherweise durch Fremdeinwirkung, Selbstbeschädigung oder akzidentell verursacht wurde; in allen drei Fällen muss er nichtnatürliche Todesart attestieren (Brinkmann und Madea 2004). Viele Ärzte wären aus einem Interessenskonflikt befreit, wenn es Verwaltungssektionen wie in Österreich, Großbritannien oder Skandinavien gäbe. Dort werden unklare Todesfälle völlig unabhängig von der Frage nach einem eventuellen Fremdverschulden Dritter untersucht. In Österreich kann beispielsweise ein Prosektor (Pathologe) unabhängig von der Staatsanwaltschaft entscheiden, ob eine Sektion vorgenommen wird oder nicht. Madea (1999) spricht von einem „gesetzgeberischen Systemfehler“ unserer Rechtsprechung und fordert, wie viele andere Rechtsmediziner, grundlegende Veränderungen.

Die Angabe einer **ungeklärten/ungewissen Todesart** bedeutet zunächst, dass sich keine Anhaltspunkte für ein von außen kommendes nichtnatürliches Ereignis fanden, andererseits aber auch nicht klar ist, ob ein Tod aus innerer Ursache vorliegt und was diese Ursache ist (Madea 1999).

1.2.3. Epidemiologische Aspekte der Lungenembolie

Die geschätzte Inzidenz der Lungenembolie in den USA liegt pro Jahr bei 300.000 Patienten. Sie führt zu etwa 50.000 Todesfällen (Burns und Iacono 2004; Leuppi et al. 2003; Mesquita et al. 1999). Anaya und Nathens (2005)

gehen sogar von 450.000 betroffenen Patienten aus, wobei insgesamt 25% aller hospitalisierten Patienten betroffen sind und die pulmonale Embolie für 10% aller Todesfälle im Krankenhaus verantwortlich sein soll. Nakamura et al. (2001) schätzten sogar, dass 6 Mio. Patienten jährlich eine Thromboembolie entwickeln und 60.000 daran sterben. Nach Courtney und Kline (2001) versterben etwa 10.000 Patienten in den USA jedes Jahr an Lungenembolien. Die jährliche Inzidenz an Lungenembolien in der Allgemeinbevölkerung liegt nach Andtbacka et al. (2006) bei 0,117%. Stein et al. (2006) geben Zahlen zwischen 0,91-1,03 Lungenembolie-Tote pro Vierteljahr pro 100.000 Personen an.

In der Bundesrepublik Deutschland werden 10.000 - 20.000 Todesfälle pro Jahr an Lungenembolie angegeben (Lignitz et al. 1995; Odenthal et al. 1991). Ageno und Turpie (2005) gehen davon aus, dass Lungenembolien für etwa 10% aller innerklinischen Todesfälle verantwortlich sind, wobei nach Wolocinsky et al. (2005) drei Viertel dieser an Lungenembolie Verstorbenen internistische und nicht chirurgische Patienten sind. Diese Zahlen werden auch von Cohen et al. (2005) bestätigt.

In Autopsieserien liegt die Prävalenz bei etwa 14,2% (Pineda et al. 2001; Towbin 1954). Bei den meisten Patienten wird die Diagnose vor dem Tod nicht gestellt. Mesquita et al. (1999) gehen von einer Rate von 40-60% Patienten mit tödlicher Lungenembolie aus, die in der Autopsie bestätigt aber zu Lebzeiten nicht entsprechend diagnostiziert wurde. Etwa 10% aller Lungenemboliepatienten sterben innerhalb der ersten Stunde nach Einsetzen der Symptome (Mesquita et al. 1999).

Lignitz et al. (1995) gehen von 2,5-5% tödlicher Lungenembolien im gesamten Sektionsgut von Hamburg und Essen aus. Bei Kindern zwischen dem 1.-13. Lebensjahr liegt die Lungenembolie-Inzidenz bei etwa 0,05% (Grandmaison und Durigon 2002; Byard und Cutz 1990). 25-50% der Beinvenenthrombosen führen zu Embolien und davon wiederum 30% zum Tode (Sandritter und Benecke 1969). Nach einer Metaanalyse von Mostbeck (1999) findet sich im Obduktionsgut die venöse Thrombose in 23,7-62% der Fälle, bei Einschluss mikroskopischer Thromben sogar bei bis zu 72% der Fälle. Meist liegt die Thrombose beidseitig vor. Bei nachgewiesener Thrombose findet man in 52-

79,4% der Fälle Lungenembolien und wenn mikroskopische Embolien mitberücksichtigt werden, sogar in 87,8% der Fälle. Vom Pathologen werden bis zu 79% der Embolien als tödlich oder wesentlich am Tod beteiligt eingestuft, wobei die tödliche Embolie bevorzugt aus dem iliofemoralem Bereich stammt.

Ein Zehntel der Embolien stammten aus dem Einzugsgebiet der oberen Hohlvene und dem rechten Herzen. In einem kleinen Prozentsatz ist die Herkunft nicht eruierbar. Intra vitam werden Lungenembolien nur in 11-25% der Fälle diagnostiziert, tödliche Lungenembolien zu etwa einem Drittel (Mostbeck 1999).

Leuppi et al. (2003) gehen davon aus, dass etwa zwei Drittel aller Lungenembolie-Patienten undiagnostiziert bleiben. Daten der BIOPED-Studie zeigen, dass 1% der hospitalisierten Patienten eine akute Lungenembolie erleiden (Stein und Henry 1995).

Lungenembolien sind die dritthäufigste, autoptisch bestätigte Todesursache (Stein und Henry 1995).

1.2.4. Pathophysiologie und Risikofaktoren der Lungenembolie

Eine Lungenembolie ist ein lebensbedrohliches Ereignis, das auf der Bildung venöser Thromben (zumeist in den Beinvenen) beruht, die embolisieren und Lungengefäße blockieren. Es kommt zu Dyspnoe, Brustschmerzen, Hypoxämie und eventuell zum Tod (Cardin und Marinelli 2004).

Monreal et al. (2006) sehen die tiefe Venenthrombose und die Lungenembolie dem Grunde nach als eine Erkrankung an. Bezüglich der Pathophysiologie und des Entstehungsmechanismus einer Thrombose gilt auch heute noch die schon von Rudolf Virchow beschriebene Virchow'sche Trias aus **Stase des Blutflusses**, **Gefäßwandveränderungen der Venen** und **Hyperkoagulabilität** (Andtbacka et al. 2006; Cardin und Marinelli 2004; Tiemeyer 2006).

Nach Riede et al. (1989) bestehen die **Gefäßwandveränderungen** im Wesentlichen in einer Endothelschädigung, wodurch kollagenhaltiges subendotheliales Gewebe freigelegt und plättchenaktiv die Gerinnungskaskade in Gang gesetzt

wird. Hierfür kommen eine Vielzahl verschiedenster Ursachen in Frage: Entzündungsvorgänge an den Gefäßwänden, degenerative Veränderungen, traumatische Zerstörung der Gefäßwandkontinuität, allergisch bedingte Gefäßwandveränderungen, sowie iatrogen verursachte Läsionen der Gefäßwand zum Beispiel durch intravasale Katheter.

Die Entstehung einer Thrombose wird durch **Blutströmungsverlangsamung** und durch Wirbelbildung begünstigt. Auch dafür gibt es viele ursächliche Möglichkeiten. Zu einer Strömungsverlangsamung können Varikose, Hämatokrit-erhöhung, Abschnürung und Gefäßkompression sowie langes Sitzen und Immobilität führen. Wirbelbildungen treten hauptsächlich bei lokalen Gefäß-erweiterungen, Passagehindernissen und an Gefäßaufzweigungen auf.

Blutströmungsstörungen spielen eine Hauptrolle bei der Entstehung von Thrombembolien. Transportfähige Thromben entstehen vor allem durch Gefäß-erweiterungen bei Varikose, durch Hämatokriterhöhung (z. B. infolge von Exsikkose) und durch Steigerung der Viskosität (z.B. bei Paraproteinämie). Besonders stark trägt zu dieser tödlichen Disposition Bettlägerigkeit in Verbindung mit Gefäßkompression (z. B. durch Verbände) bei.

Bei Verlangsamung oder Stillstand des Blutstromes verklumpen die Erythrozyten zusammen mit einer Aggregation der Thrombozyten. Zur Vorbeugung solcher Thrombosen lässt man die Patienten postoperativ frühestmöglich aus dem Bett aufstehen, um die pumpende Wirkung der Faszien, Muskeln und Gelenke zu nutzen. Beim gewöhnlichen Gehen wird durch die Kontraktion der Wadenmuskulatur und die Anspannung der Faszien der venöse Rückstrom unterstützt (Riede et al. 1989).

Auch durch Wirbelbildungen z. B. bei Aneurysmen, Varizen und verkalkten Venenklappen bilden sich Wirbel im Blutstrom, die ebenfalls Thrombosen begünstigen. Die Wirbel verursachen eine Thrombose fördernde Endothel-schädigung.

Der dritte Virchow-Faktor entsteht durch **gesteigerte Gerinnungsbereitschaft** des Blutes, wenn Gerinnungsfaktoren durch Gewebeschädigung ins Blut gelangen oder eine Thrombozytose besteht, die Inhibitoren der Gerinnungsfaktoren inaktiviert werden oder eine Hyperlipidämie bzw. hormonelle Veränderungen

vorliegen. Man unterscheidet den Abscheidungsthrombus, der primär durch Thrombozytenaggregation entsteht und bei dem sich Fibrin abscheidet, vom Gerinnungsthrombus in einer stagnierenden Blutsäule. Außerdem gibt es noch den gemischten Thrombus, bei dem Abscheidungs- und Gerinnungsvorgänge kombiniert vorliegen. Postmortal kommt es auch zu Blutgerinnseln, die von denen in vivo gebildeten Thromben unterschieden werden müssen.

Risikofaktoren für thromboembolische Ereignisse sind u.a. Traumata, chirurgische Eingriffe (v.a. von über 30 Minuten Dauer und/oder orthopädische Operationen), Schwangerschaft, venöse Stauung, genetische Faktoren (Protein-C-Mangel) und Status nach thromboembolischen Ereignissen (Blom et al. 2006; Greer 2005; Leuppi et al. 2003; Oudkerk et al. 1999). Auch bei Karzinompatienten treten thromboembolische Ereignisse gehäuft auf (Andtbacka et al. 2006; Fanikos und Goldhaber 2006; Lignitz et al. 1995; Ögren et al. 2005). Übergewicht und Rauchen werden eine pathogenetische Rolle zugesprochen (Cheng 2006; Ro 2003; Tapson 2005). Häufigste Risikofaktoren für Lungenembolien in allen Altersgruppen sind Adipositas und Immobilität. Bei älteren Patienten ist die Lungenembolie häufiger als bei jüngeren (Leuppi et al. 2003). Pulmonale Embolien stammen meist von venösen Thromben der unteren Extremitäten. Sie können aber auch von Thromben der Becken- und Nierenvenen oder der oberen Extremitäten bzw. des rechten Herzens stammen. Erreicht ein Embolus die Lunge, bleiben große Thromben in den Haupt- oder Lappenarterien stecken und können hämodynamisch wirksam sein. Kleinere Thromben wandern in die Peripherie und können einen pleuritischen Schmerz verursachen. Lungeninfarkte sind selten und kommen vorwiegend bei Patienten mit vorbestehender kardiopulmonaler Erkrankung vor (Leuppi et al. 2003).

Fettembolien entstehen meist durch Knochenfrakturen oder durch Quetschungen von Weichteilen. Es können auch Schockzustände zu einem Ablösen von Fettzellen aus ihrem Zellverband führen und so eine Fettembolie induzieren. Leider wird immer noch zu selten in vivo an eine Fettembolie gedacht, weil ihre Ursachen häufig nicht als adäquates Trauma für einen Tod eingeschätzt werden.

Luftembolien haben als nichtnatürliche Todesursache bei Schwerkranken oder bei pflegebedürftigen Personen in Altersheimen eine Bedeutung als Tötungsdelikt erlangt. Bei jeder Obduktion eines an einem nichtnatürlichen Tod verstorbenen Menschen sollte nach unklaren Einstichstellen gesucht werden, um etwaige Tötungsdelikte durch Luftinjektion auszuschließen.

Weitere Ursachen einer tödlichen Luftembolie können natürlicher Art sein, wie Lungenverletzungen von innen (z.B. Platzen von Alveolen) oder auch eine nichtnatürliche Todesursache (z.B. durch eine Stichverletzungen von außen). Eine innere Verletzung der Gefäße kann in seltenen Fällen z.B. auch im Verlauf einer Bakteriämie mit Anaerobiern (Chlostridien) entstehen. Kleine Mengen Luft oder Gas werden vom Gewebe absorbiert, Mengen über 50 ml sind aber bereits kritisch. Die größte Gefahr einer intravasalen Luftansammlung ist das kraniale Hochwandern und die dort ausgelöste zerebrale Luftembolie. Unter günstigen Begleitumständen könnte man einem Taucher, der von der Caisson-Krankheit betroffen ist, nur durch die Schocklagerung (Füße nach oben) eventuell das Leben retten, da eine pedale Luftembolie weitaus weniger lebensbedrohlich ist, als die zerebrale Luftembolie. Durch die Unkenntnis der Folgen physikalischer Gesetze könnte man Patienten, durch einen sitzenden Transport (Kopf höher als die Füße) lebensbedrohlich gefährden.

Unter „**sonstige Embolien**“ subsumieren sich alle diejenigen Embolien, die nicht unter Thromb-, Gas-/ Luft- oder Fettembolie einzuordnen sind. So gehören die Tumorembolien, die als wichtiger Mechanismus der Metastasierung gelten, dazu. Ebenso sind die Fremdkörperembolien, die z.B. durch abgerissene Katheter entstehen können, oder die Gewebeembolien, Bestandteil dieser Gruppe. Gewebeembolien können in der Rechtsmedizin als Beweis vitaler Funktionen noch vor der Traumatisierung dienen, wenn sie von dem Ort der Einwirkung durch einen noch intakten Kreislauf in der Blutbahn weitergeschwemmt werden und so in die Lunge oder in andere Organe gelangen. Unter den sonstigen Embolien sollte auch noch die sehr gefürchtete Fruchtwasserembolie genannt werden. Sie ist deshalb so gefürchtet, weil durch das Fruchtwasser, besonders unter der Geburt, eine Blutgerinnungsstörung mit Verbrauchschoagulopathie entstehen kann, die nicht selten letal endet. In den

Industrielländern gilt die Lungenembolie nach Herold (2005) als häufigste mütterliche Letalitätsursache in der Schwangerschaft.

1.2.5. Nachweis der Lungenembolie in vivo

Die klinische Symptomatik der Lungenembolie reicht von Atemnot, atemabhängigem Brustschmerz, Husten, Hämoptoe und Synkope bis zum Herzkreislaufstillstand. Bei derartigen Symptomen sollten das zusätzliche Vorhandensein von Risikofaktoren und eventuell elektro- und echokardiographische Zeichen einer Rechtsherzbelastung den Verdacht auf das Vorliegen einer Pulmonalembolie erhärten und zu weiteren diagnostischen Maßnahmen wie Spiral-CT, Ventilations-Perfusions-Szintigraphie oder Angiographie führen (Janata et al. 2003; Kürkciyan et al. 2000; Richling et al. 2004; Stöllberger et al. 2000; Torbicki et al. 2000).

Da die meisten Lungenembolien aus tiefen Beinvenenthrombosen stammen, ist es sinnvoll, beim Verdacht auf ein thromboembolisches Ereignis zunächst eine Ultraschalluntersuchung der Beinvenen durchzuführen, da bei den meisten Patienten eine entsprechende Beinsymptomatik fehlt. Zeigt diese Untersuchung einen positiven Befund, muss nicht weiter abgeklärt werden, da die Indikation zur Antikoagulation gegeben ist (Leuppi et al. 2003).

Die Plasma-D-Dimer-Bestimmung mittels Immunoassay (ELISA) etabliert sich als rascher, kostensparender Screeningtest bei Verdacht auf ein thromboembolisches Ereignis. D-Dimere entstehen als Produkte der endogenen Fibrinolyse, die bei einem akuten thromboembolischen Ereignis immer stattfindet. Ein positiver D-Dimer-Nachweis im Plasma ($> 500 \mu\text{g/l}$) ist jedoch ein unspezifisches Resultat, da die D-Dimer-Konzentration auch bei anderen Erkrankungen (Pneumonie, Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz, Tumoren) oder nach Operationen erhöht sein kann (Leuppi et al. 2003).

Die Therapie der Wahl ist die Antikoagulation. Sie kann die Inzidenz einer fatalen Lungenembolie um 60-70% reduzieren. Eine Heparinisierung führt selten sofort zur Auflösung der pulmonalen Thromben. Das Ziel ist aber, weitere

Embolien mit der Behandlung der tiefen Bein- oder Beckenvenenthrombosen zu verhindern. Niedermolekulare Heparine haben Vorteile gegenüber dem unfraktionierten Heparin. Sie zeigen eine hohe Bioverfügbarkeit, längere Halbwertszeit und erlauben eine einfache, gewichtsabhängige Dosierung ohne erforderliche Laborkontrollen. Parallel zur Heparinisierung kann mit der oralen Antikoagulation begonnen werden (Leuppi et al. 2003).

1.2.6. Darstellung der Lungenembolie post mortem

Die häufigste Ursache einer Lungenembolie ist die Beinvenenthrombose. Die Abbildung 1 zeigt eine solche in charakteristischer Form der lockeren, wandhaftenden Thromben der vena femoralis. Dieser Befund stellt den typischen Entstehungsort von transportfähigen Thromben dar, die in die Lunge weiter geschwemmt werden können.

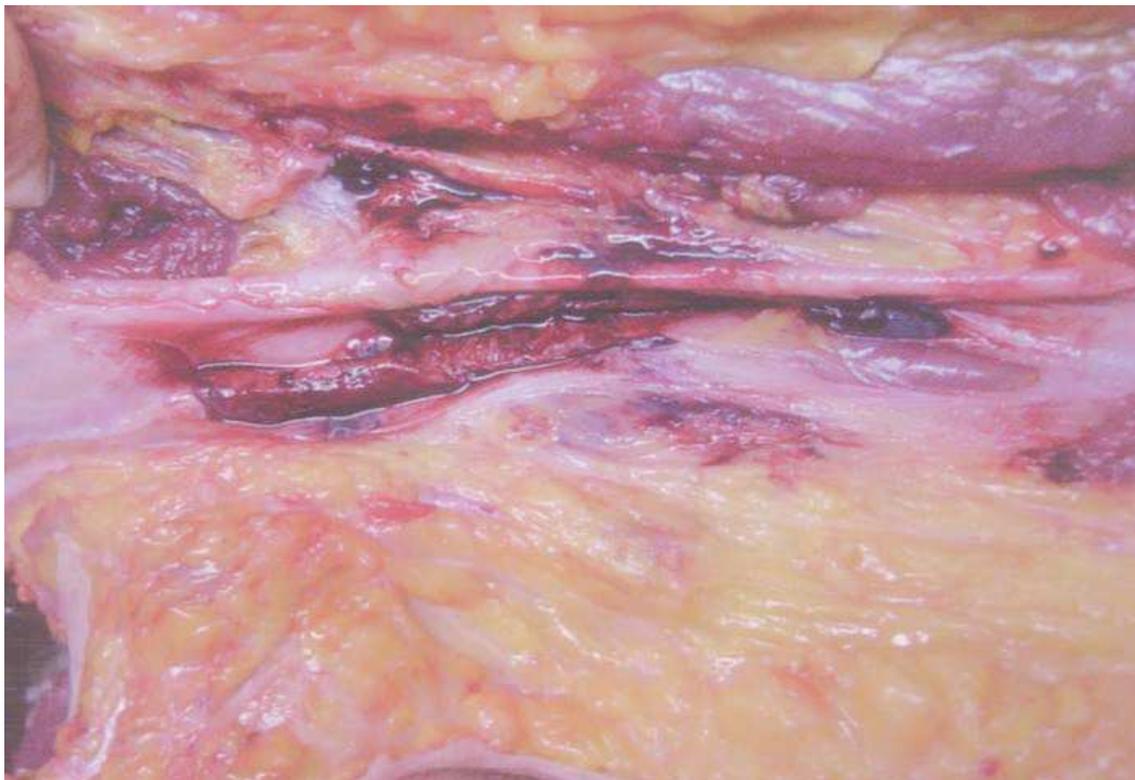


Abbildung 1: Beinvenenthrombose; lockere, wandhaftende Thrombose der Vena femoralis sinistra (mit freundlicher Genehmigung des Archivs des Instituts für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf)

In der Abbildung 2 zeigt sich dem Obduzenten, wie die in der Lungenarterie eintreffenden Thromben knäueförmige Gefäßverschlüsse bilden.

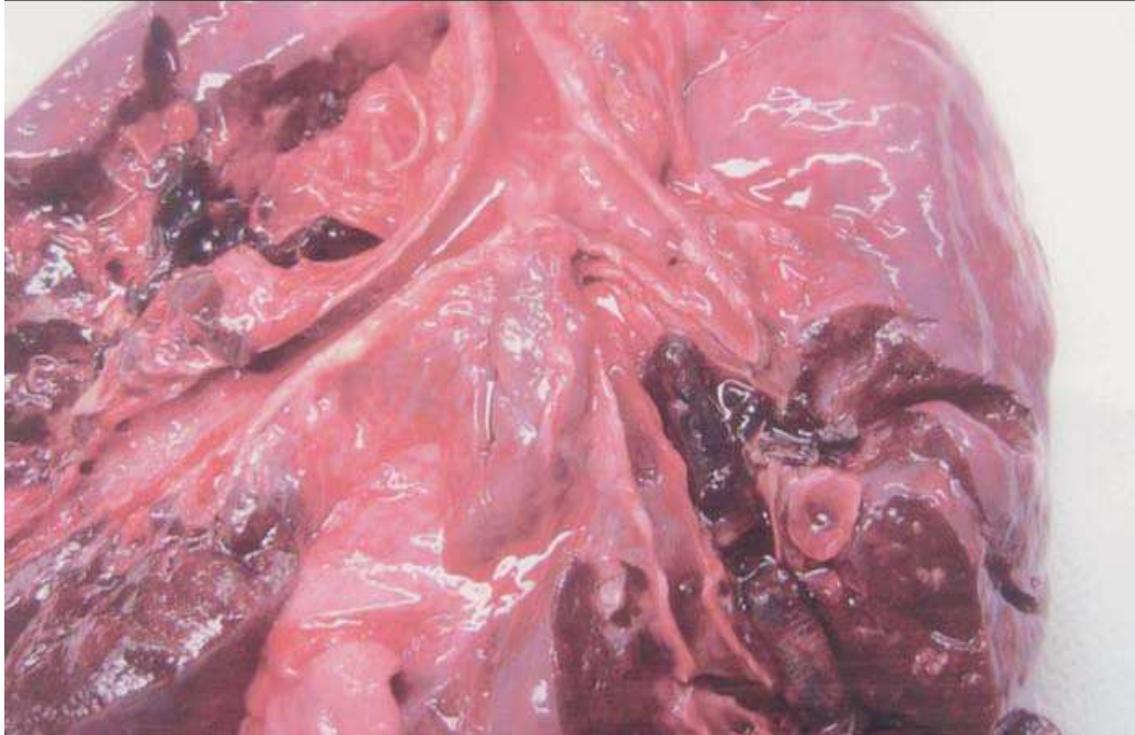


Abbildung 2: Lungenarterien-Thrombembolie; knäueförmige Gerinnsel in den Segmentalarterien der Lunge (mit freundlicher Genehmigung des Archivs des Instituts für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf).

Ältere Thromben aus früher abgelaufenen Embolien sind als strickleiterförmige Wandvernarbungen von den frisch entstandenen, verknäulten Thromben zu unterscheiden. Dies zeigt die Abbildung 3.



Abbildung 3: Strickleiterförmige Wandvernarbung in einer größeren Pulmonalarterie. Zustand nach früherer Lungenembolie (mit freundlicher Genehmigung des Archivs des Instituts für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf).

2. Material und Methoden

2.1. Material

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg wurden zwischen 1993 und 2004 aus 13.492 Sektionen insgesamt 537 relevante Sektionsprotokolle gesichtet, die mit dem Kennzeichen "Tod durch Lungenembolie" in Zusammenhang standen.

In der Vergleichsarbeit von Liegnitz (1992) fanden sich für den Zeitraum 1983 bis 1992 in Hamburg unter 10.993 Sektionen 303 Lungenembolien (2,76%). Von 1993 bis einschließlich 2004 wurden von 13.492 Sektionen 427 Lungenembolien morphologisch bestätigt, das sind 3,16%, eine Zunahme der letzten 12 Jahre um knapp ein halbes Prozent.

Obwohl die Anzahl der Sektionen in den Jahresabschnitten von 1993 bis 1994, 1999 bis 2000 und von 2001 bis 2003 rückläufig war (siehe Abb. 4) haben die Sektionen trotzdem insgesamt ständig zugenommen. Je nach Auslastung der einzelnen Bezirke sind in die Anzahl der Sektionen auch die gerichtlich angeordneten Außensektionen des Hamburger Umlandes (Staatsanwaltschaft Heide, Bremerhaven, Lüneburg, Stade, Verden, Itzehoe und Pinneberg), mit eingeflossen, die von Mitarbeitern des Instituts für Rechtsmedizin in Hamburg vorgenommen wurden.

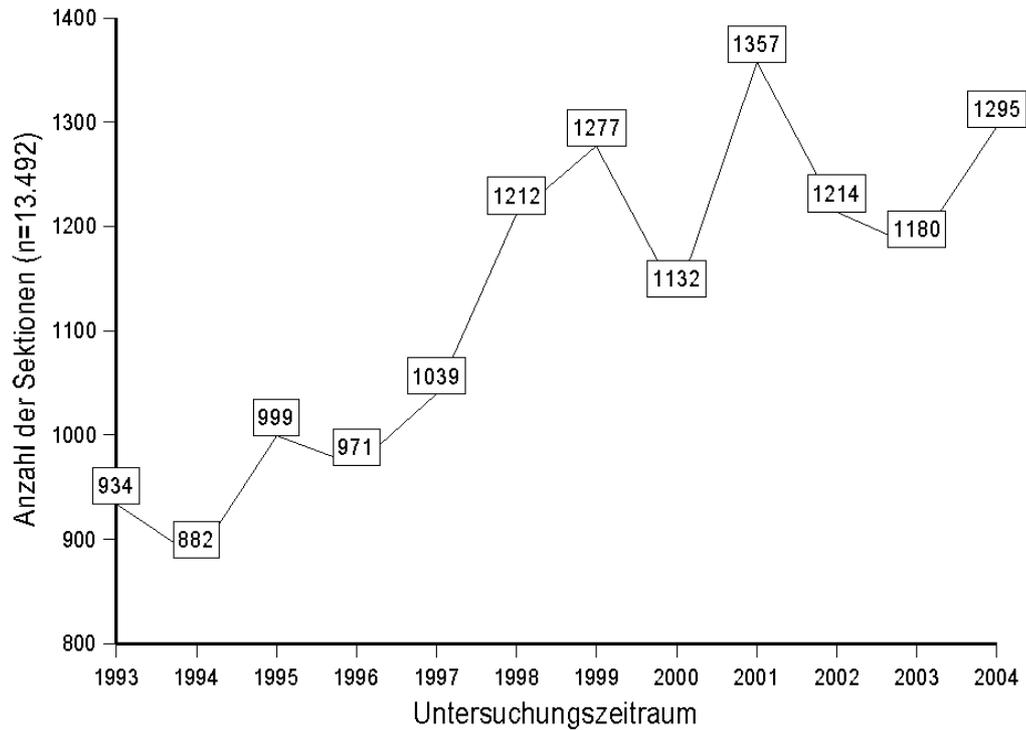


Abbildung 4: Jährliche Anzahl der Sektionen im Zeitraum von 1993 bis 2004 aus dem Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf (n=13.492).

2.2. Methoden

2.2.1. Erstellung des Dokumentationsbogens

Der Dokumentationsbogen enthielt neben der Erfassung des Sektionstyps, des Alters, des Geschlechts, der Körpergröße und des Gewichts, Angaben zu den Todesumständen sowie Angaben über die Beschaffenheit der Embolie. Weiterhin wurden im Dokumentationsbogen Fragen nach den morphologischen Begleitbefunden gestellt, sowie nach der betriebenen Prophylaxe noch zu Lebzeiten bei bekannten Risikopatienten. Es wurde gefragt, ob es sich um eine natürliche, nichtnatürliche oder um eine ungeklärte Todesursache handelt und ob die Todesursache klinisch oder pathologisch-anatomisch diagnostiziert

wurde. Weiterhin wurde gefragt, ob sich die klinische Verdachtsdiagnose bestätigte oder ob sie durch eine Sektion widerlegt wurde. Im folgenden werden die verschiedenen Daten wiedergegeben, die im Dokumentationsbogen festgehalten wurden.

Sektionsnummer:

Sektionsart: gerichtlich, wissenschaftlich, oder sonstige (wie von Berufsgenossenschaften oder von Lebens- oder anderen Versicherungen gewünschte) Sektion.

Alter:

Geschlecht:

Körpergröße:

Körpergewicht:

Klinische Todesursache: Herzinfarkt, Herzversagen, Hypertonie Lungenembolie, Tumorleiden, sonstige Todesursache

Pathologisch-anatomische Todesursache: Herzinfarkt, Herzversagen, Hypertonie, Lungenembolie, Tumorleiden, sonstige Todesursache.

Risikofaktoren:

Hypertonus, Immobilität, Adipositas, Tumorleiden, Rechtsherzinsuffizienz, Cor pulmonale, Nikotin, gynäkologische Erkrankungen, Kontrazeptiva, Hormontherapie, Schwangerschaft, Pankreaserkrankungen, Nikotin, Sonstiges.

Wie starben die Patienten: bei/nach Verkehrsunfall, bei/nach bekannter Vorerkrankung, ohne bekannte Vorerkrankung, plötzlich, unerwartet, postoperativ, Polytrauma, Extremitätentrauma, bei/nach Krankenlager. Dauer in Tagen nach den oben genannten Ereignissen.

Wo starben die Patienten: im Krankenhaus, im Pflegeheim, zu Hause, auf/nach Flugreisen, an anderen Orten.

Uhrzeit des Todeseintritts: Zwischen 6.00-12.00 Uhr, 12.00-18.00 Uhr, 18.00–0.00 Uhr, 0.00-6.00 Uhr.

Grad der Embolie: massiv, peripher.

Alter der Embolie: frisch, wandadhäsiv, einzeitig oder mehrzeitig/rezidivierend.

Wie wurde zu Lebzeiten Prophylaxe betrieben: medikamentös, durch Kompression, durch Mobilisierung oder durch Krankengymnastik?

Konnten familiäre genetische Dispositionen festgestellt werden?

Welche morphologischen Befunde konnten auf die Lungenembolie zurückgeführt werden: Akutes Cor pulmonale, Infarktpneumonie, Pneumonie oder paradoxe arterielle Embolie.

Morphologische Begleitbefunde: Chronische Rechtsherzinsuffizienz, chronische Linksherzinsuffizienz, chronisches Cor pulmonale, Tumorleiden, wandverstärkter rechter Ventrikel, sonstige schwere chronische Erkrankung.

Lokalisation der Emboliequelle: Unterschenkelvene, Oberschenkelvene, Beckenvene, Hohlvene, V. jugularis, andere Venen oder an den Herzklappen.

Um welche Art von Zellmaterial handelte es sich bei dem vorgefundenen embolischen Material: Fett, Fremdkörper, Fruchtwasser, Tumorgewebe, Kristalle, Parasiten oder um unbekanntes Material.

Validitätsprüfung: Lungenembolie-Todesart: natürlich-nicht natürlich-ungeklärt; Lungenembolie bei/nach ärztlichen Maßnahmen, Lungenembolie erkannt, Lungenembolie klinisch vermutet, Lungenembolie morphologisch bestätigt, fragliche ärztliche Behandlungsfehler, Behandlungsfehler bestätigt.

2.2.2. Statistische Methoden

Die Daten der vorliegenden Studie wurden zunächst in das Datenprogramm Excel für Windows übertragen und dann mittels des Statistikprogrammes Statistical Package for Social Sciences (SPSS/PC+ Version 12.0, Fa. Spss GmbH, München) ausgewertet. Als beschreibende Statistik wurden absolute (n) und relative (%) Häufigkeit, Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD), Median (Med.), Minimum (Min) und Maximum (Max) verwendet. Zur Signifikanzprüfung wurden nichtparametrische Prüfverfahren (Mann-Whitney-Test, Kruskal-Wallis-Test, Chi²-Test) benutzt. Das Signifikanzniveau wurde auf den Wert $p \leq 0,05$ festgelegt.

3. Ergebnisse

In der vorliegenden Studie wurden 537 Sektionsfälle aus den Jahren 1993 bis 2004 untersucht. Die nachfolgende Abbildung 5 zeigt, dass im Durchschnitt 43 Sektionen pro Jahr vorgenommen wurden, bei denen die Verdachtsdiagnose Lungenembolie gestellt wurde. Diese Zahl lag in den Jahren 1996 bis 1999 sowie 2001 höher. In den Jahren 1992 - 1994 sowie 2000 und 2001 hingegen wurden unterdurchschnittlich viele Sektionen vorgenommen.

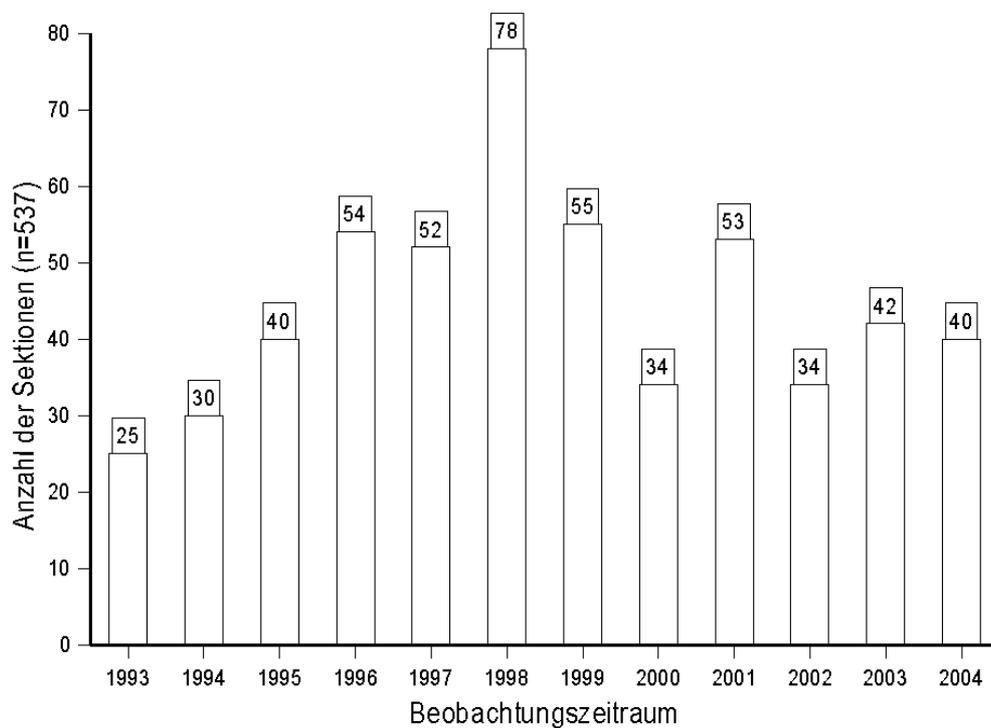


Abbildung 5: Anzahl der Sektionen mit der Verdachtsdiagnose Lungenembolie in den einzelnen Jahren des Beobachtungszeitraums 1993-2004 (n=537)

Zunächst werden demographische Daten des Sektionsgutes beschrieben (Kapitel 4.1.) und nachfolgend die Ergebnisse dargestellt, die sich auf die Analyse der Lungenembolien beziehen (Kapitel 4.2.).

3.1. Demographische Daten

3.1.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Im gesamten Untersuchungszeitraum wurden Altersangaben von 533 der 537 auswertbaren Sektionsprotokolle ermittelt. Danach beträgt das durchschnittliche Alter der Verstorbenen $65,3 \pm 17,7$ Jahre (Median 68 Jahre) und schwankt zwischen 10 - 96 Jahren (vgl. Abb. 6).

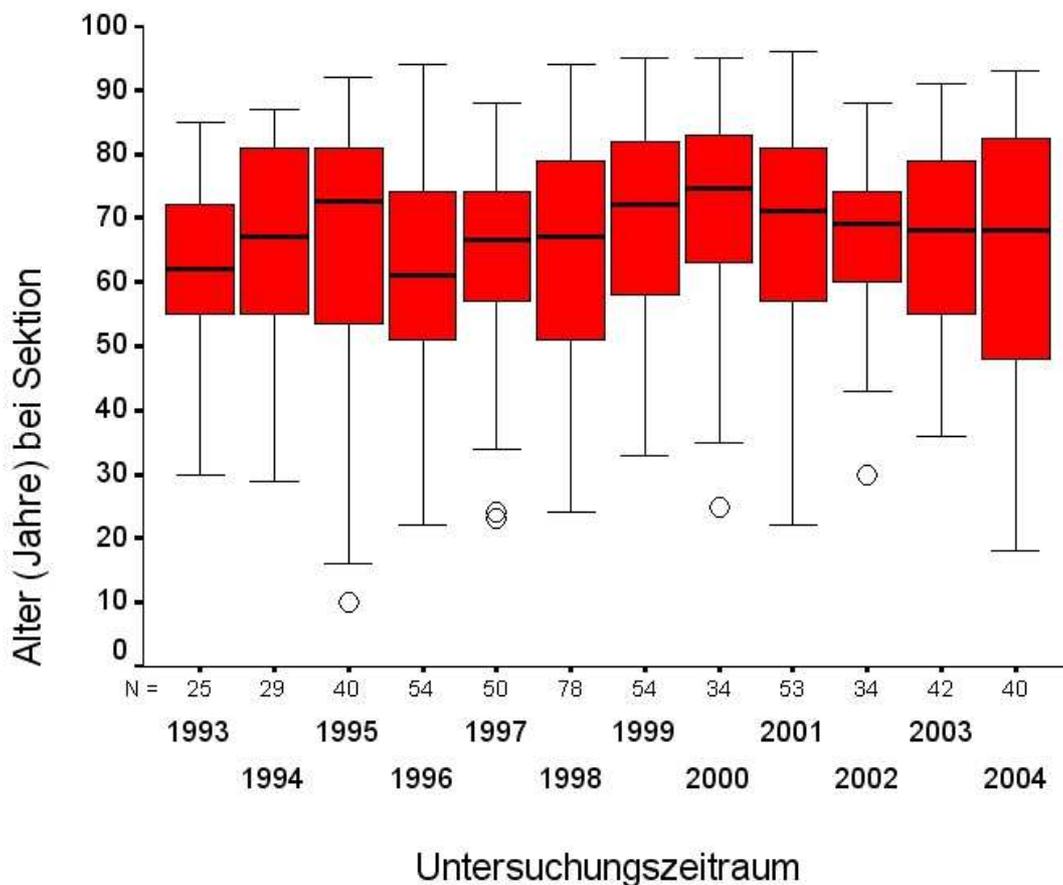


Abbildung 6: Altersverteilung (Boxplot) im Gesamtkollektiv über den Untersuchungszeitraum 1993 - 2004; o = Markierung von Ausreißern

Es findet sich für das Gesamtkollektiv kein signifikanter Unterschied des Alters der Sektionen zwischen den verschiedenen Jahren des Untersuchungszeitraums (Kruskal-Wallis: $p = 0,0705$). Im gesamten 12jährigen Beobach-

tungszeitraum wurden 45,5% (n=256) männliche und 54,5% (n=307) weibliche Sektionsfälle untersucht.

3.1.2. Anlass der Sektion

In einem von 537 Sektionsfällen konnte keine Angabe über den Anlass der Sektion aus den Unterlagen ermittelt werden. In mehr als der Hälfte (55,1%) der verbleibenden 536 Fälle war der Anlass eine gerichtlich angeordnete Sektion, in einem Drittel der Fälle (35,6%) wurde die Sektion aus wissenschaftlichem Interesse vorgenommen. In knapp jedem zehnten Fall wurde die Sektion aus privaten Gründen (durch Angehörige), auf Antrag der Berufsgenossenschaft oder einer sonstigen Versicherung oder wegen einer beabsichtigten Feuerbestattung durchgeführt (siehe Tabelle 1).

Tabelle 1: Verteilung gerichtlicher, wissenschaftlicher und sonstiger Sektionen im 12jährigen Beobachtungszeitraum						
Jahr	gerichtlich angeordnete Sektion		wissenschaftlich bedingte Sektion		sonstiger Grund für Sektion	
	n	%	n	%	n	%
1993	13	52,0	12	48,0	-	-
1994	20	66,7	7	23,3	3	10,0
1995	29	72,5	10	25,0	1	2,5
1996	34	63,0	17	31,5	3	5,6
1997	20	39,2	27	53,0	4	7,8
1998	35	44,8	41	52,6	2	2,6
1999	24	43,6	28	50,9	3	5,5
2000	12	35,3	21	61,8	1	2,9
2001	38	71,7	13	24,5	2	3,8
2002	18	52,9	13	38,3	3	8,8
2003	24	57,1	1	2,4	17	40,5
2004	28	70,0	1	2,5	11	27,5
gesamt	295	55,1	191	35,6	50	9,3

sonstige Gründe für Sektion: private Gründe, von Berufsgenossenschaft oder sonstiger Versicherung in Auftrag gegeben, vor Feuerbestattung angeordnet

Um ausreichend große Fallgruppen für eine statistische Analyse zu erhalten, wurden die Sektionen aus wissenschaftlicher oder sonstiger Ursache zu sog. nicht gerichtlich bedingten Sektionen zusammengefasst und den gerichtlich angeordneten Sektionen gegenübergestellt. Dabei ergab sich ein signifikanter Unterschied in der Häufigkeitsverteilung gerichtlicher Sektionen über den 12jährigen Beobachtungszeitraum (χ^2 : $p < 0,001$). Besonders hoch lag der Anteil gerichtlich angeordneter Sektionen in den Jahren 1995, 2001 und 2004, während er in den Jahren 1998-1999 sowie 2000 besonders niedrig war (siehe Abbildung 7).

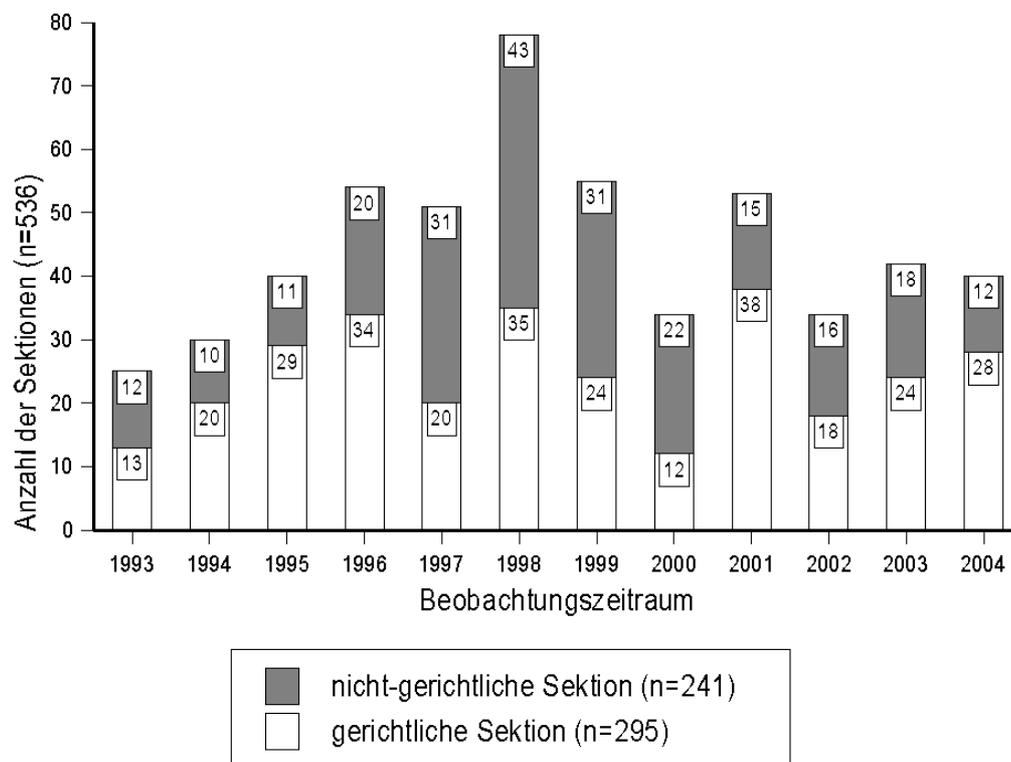


Abbildung 7: Anteil von gerichtlich angeordneten und nicht-gerichtlich (wissenschaftlich, sonstige) begründeten Sektionen im 12jährigen Beobachtungszeitraum

Das Geschlecht hatte keinen Einfluss auf die Art der Sektion (χ^2 : $p = 0,7220$). Männliche Fälle wurden ebenso häufig aufgrund einer gerichtlich angeordneten Sektion untersucht wie Frauen (Männer: $n=135$ bzw. 54,2%; Frauen: $n=160$

bzw. 55,7%). Umgekehrt wurden ebenso häufig Männer wie Frauen einer wissenschaftlichen oder aus sonstigen Gründen angeordneten Sektion unterzogen (Männer: n=114 bzw. 45,8%; Frauen: n=127 bzw. 44,3%).

Es zeigte sich jedoch im Gesamtkollektiv ein signifikanter Unterschied (Mann-Whitney: $p = 0,0409$) des mittleren Alters zwischen Sektionsfällen, die gerichtlich bzw. nicht gerichtlich angeordnet obduziert wurden. Personen, die auf gerichtliche Anordnung einer Sektion zugeführt wurden, waren im Mittel 63,6 Jahre alt. Nicht gerichtlich bedingte Sektionsfälle waren im Durchschnitt 67,4 Jahre alt und damit einige Jahre älter. Die Diskrepanz ergab sich jedoch wegen eines signifikanten Altersunterschiedes bei den männlichen Sektionsfällen ($p = 0,0092$). Gerichtlich angeordnete männliche Sektionsfälle wiesen mit 59,5 Jahren ein deutlich niedrigeres Alter auf als nicht gerichtlich bedingten männlichen Sektionsfällen (65,4 Jahre). Bei den Frauen fand sich kein entsprechender Altersunterschied (siehe Tabelle 2).

Geschlecht	gerichtlich angeordnete Sektion					nicht gerichtliche Sektionen ¹⁾					p-Wert ²⁾
	MW	SD	Med	Min	Max	MW	SD	Med	Min	Max	
männlich	59,5	17,0	62,0	22,0	89,0	65,4	15,6	67,5	23,0	95,0	0,0092
weiblich	67,2	19,2	71,0	10,0	96,0	69,1	16,8	73,0	24,0	94,0	0,6389
alle Fälle	63,6	18,6	67,0	10,0	96,0	67,4	16,3	70,0	23,0	95,0	0,0409
p-Wert ³⁾	0,0001					0,0231					

MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; Med = Median; Min = Minimum; Max = Maximum

¹⁾ Sektion wegen wissenschaftlicher und sonstiger Gründe (private Gründe, von Berufsgenossenschaft oder sonstiger Versicherung in Auftrag gegeben, vor Feuerbestattung angeordnet)

²⁾ Signifikanzprüfung zwischen gerichtlich und nicht gerichtlichen Sektionen (Mann-Whitney-Test)

³⁾ Signifikanzprüfung zwischen männlichen und weiblichen Sektionsfällen (Mann-Whitney-Test)

Im Gesamtkollektiv aller Sektionsfälle konnte in 510 Fällen der Body Mass Index ermittelt werden. Es zeigte sich eine signifikante Zunahme des BMI von Beginn des Untersuchungszeitraums (1992) bis zum Ende im Jahre 2004 (Kruskal-Wallis: $p = 0,019$). Dies wird durch die Darstellung der Trendkurve mit den Mittelwertsangaben für die einzelnen Untersuchungsjahre in der Abbildung 8 dargestellt.

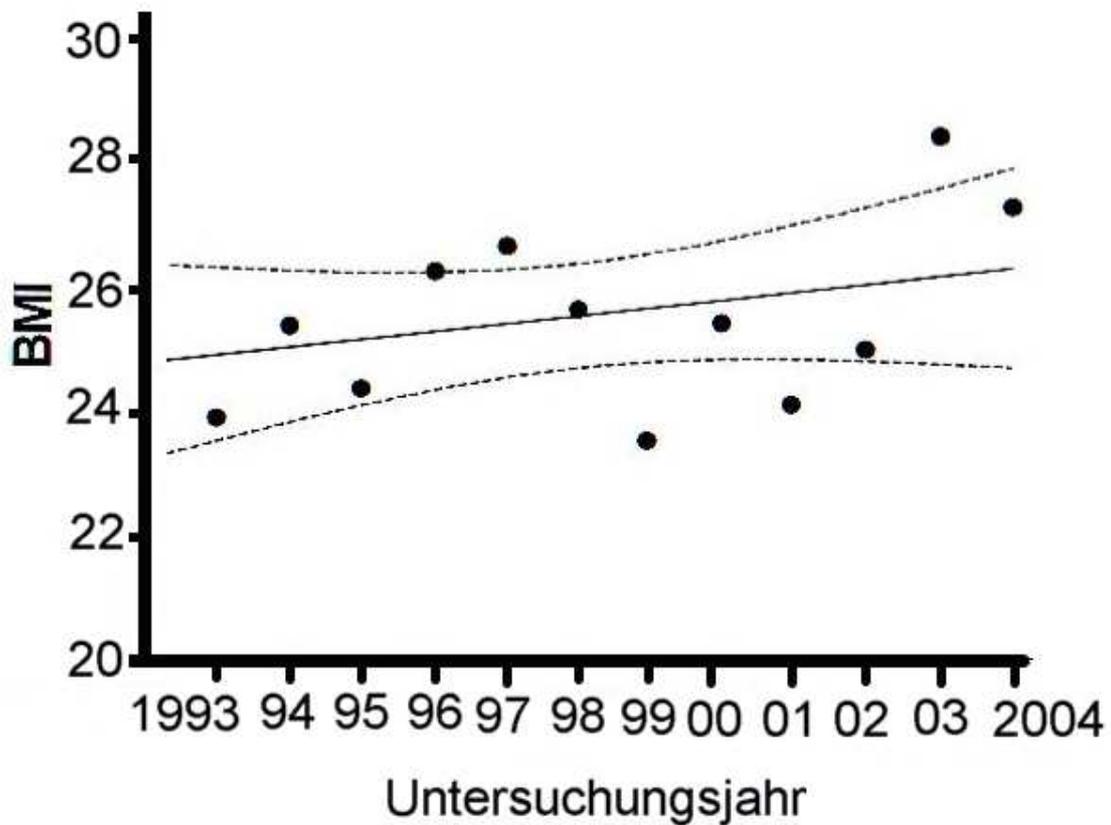


Abbildung 8: Veränderung des Body Mass Index (kg/m^2) im Untersuchungszeitraum 1993 bis 2004 im Gesamtkollektiv; ● = BMI-Mittelwert

3.1.3. Todesart/-ursache

Im Gesamtkollektiv konnte in 536 Fällen eine Angabe zum Sektionstyp und der Todesursache laut Totenschein (natürlich, nicht natürlich, ungeklärt) ermittelt werden. Insgesamt verstarben 430 Personen (80,2%) an natürlichen Todesursachen, 35 Personen (6,5%) an nicht natürlichen Todesursachen und 71 Personen (13,2%) an ungeklärten Todesursachen. Es ergab sich bei den an natürlichen Todesursachen Verstorbenen eine Rate gerichtlich angeordneter Sektionen von 48,4%, bei den an nicht natürlichen Todesursachen Verstorbenen von 88,6% und bei den an ungeklärten Todesursachen Verstorbenen von 78,9%. Die Raten für wissenschaftlich begründete Sektionen lagen bei 40,7%, 11,4% bzw. 16,9%. In der Gruppe von an nicht natürlichen Todesursachen Verstorbenen gab es keine Sektion aus sonstigen Gründen, bei der Gruppe mit natürlichen Todesursachen lag der Anteil "sonstiger Sektionen" bei 10,9%, bei den an ungeklärten Todesursache Verstorbenen lag er bei 4,2% (s. Abb. 9).

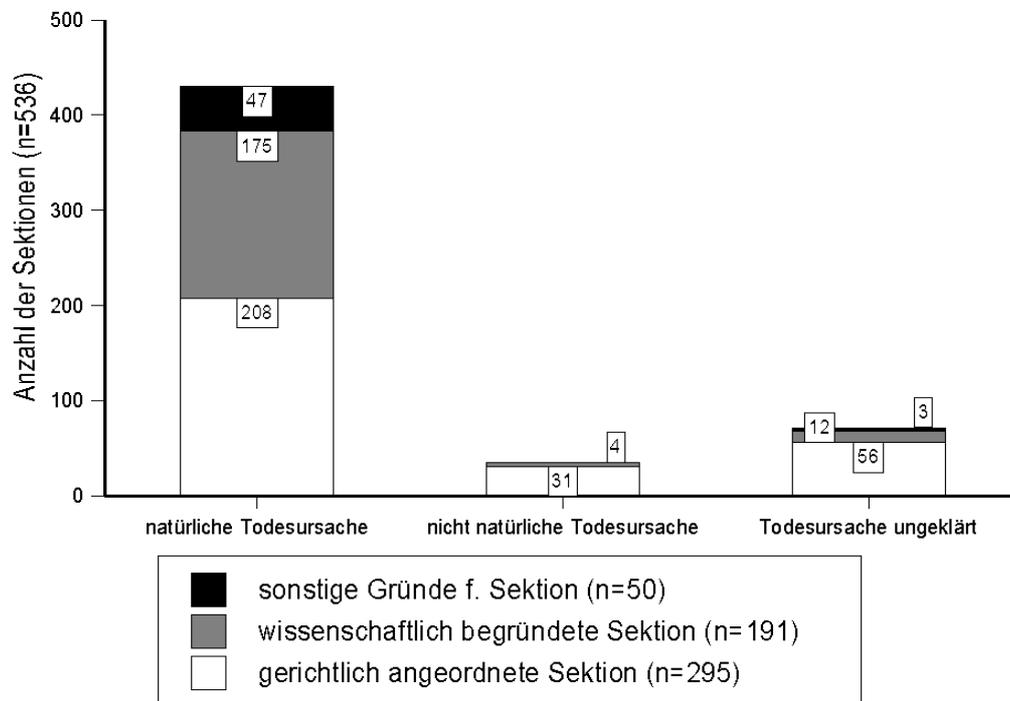


Abbildung 9: Anzahl von gerichtlich angeordneten, wissenschaftlich begründeten oder aus sonstigen Gründen durchgeführten Sektionen in Abhängigkeit von der Todesursache laut Totenschein

Im Gesamtkollektiv konnten bei 512 Verstorbenen sowohl Angaben zur pathologisch-anatomisch **gesicherten** Todesursache als auch zum Sektionstyp ermittelt werden. Auf dieser Basis ergab sich für das Gesamtkollektiv ein Anteil von an Lungenembolie verstorbenen Personen von 83,2% (n=426; siehe hierzu Anmerkung ²⁾ in Tabelle 3). 25 Personen (4,9%) waren an Herzversagen verstorben, 23 Personen (4,5%) an Herzinfarkt, fünf Personen (1,0%) an Tumorleiden und eine Person (0,2%) an Hypertonie. Bei den verbleibenden 32 Verstorbenen lagen sonstige Todesursachen vor (vgl. Tabelle 3).

Tabelle 3: Verteilung der pathologisch-anatomisch gesicherten Todesursachen nach Sektionstyp (gerichtlich angeordnet, wissenschaftlich begründet, sonstiges) und Todesart laut Totenschein (natürlich, nicht natürlich, ungeklärt)						
patholog-anat. gesicherte Todesursache	Sektionstyp					
	gerichtlich angeordnet		wissenschaftlich begründet		sonstige Gründe ¹⁾	
	n	%	n	%	n	%
Todesart lt. Totenschein: natürlich (n=423)						
Herzinfarkt	10	4,9	8	4,7	4	8,5
Herzversagen	14	6,9	8	4,7	2	4,3
Hypertonie	-	-	1	0,6	-	-
Lungenembolie	165	80,9	148	86,0	40	85,1
Tumorleiden	1	0,4	3	1,7	1	2,1
sonstige Urs.	14	6,9	4	2,3	-	-
Todesart lt. Totenschein: nicht natürlich (n=35)						
Herzinfarkt	1	3,2	-	-	-	-
Lungenembolie	19	61,3	3	75,0	-	-
sonstige Urs.	11	3,5	1	25,0	-	-
Todesart lt. Totenschein: ungeklärt (n=54)						
Herzversagen	-	-	1	12,5	-	-
Lungenembolie	42	97,7	7	87,5	2	66,7
sonstige Urs.	1	2,3	-	-	1	33,3
Gesamtkollektiv (n=512) ²⁾						
Herzinfarkt	11	4,0	8	4,3	4	8,0
Herzversagen	14	5,0	9	4,9	2	4,0
Hypertonie	-	-	1	0,5	-	-
Lungenembolie	226	81,2	158	85,9	42	84,0
Tumorleiden	1	0,4	3	1,6	1	2,0
sonstige Urs.	26	9,4	5	2,8	1	2,0

¹⁾ Sektion wegen wissenschaftlicher und sonstiger Gründe (private Gründe, von Berufsgenossenschaft oder sonstiger Versicherung in Auftrag gegeben, vor Feuerbestattung angeordnet)

²⁾ insgesamt liegen im Kollektiv 427 pathologisch-anatomisch gesicherte Lungenembolien vor, aber in einem Fall fehlt in den Unterlagen die Angabe zum Sektionstyp.

Vergleich man die Häufigkeit von an Lungenembolie verstorbenen Personen hinsichtlich der auf dem Totenschein angekreuzten Todesart (natürlich, nicht natürlich, ungeklärt), so fanden sich signifikante Unterschiede (Chi^2 : $p < 0,001$). Bei den als natürliche Todesursache im Totenschein angegebenen Todesfällen lag der Anteil von Lungenembolien bei 83,5%, beim Kollektiv mit nicht natürlicher Todesursache betrug der Anteil 62,9% und bei den Fällen mit ungeklärter Todesursache lag er bei 94,4% (siehe Abbildung 10).

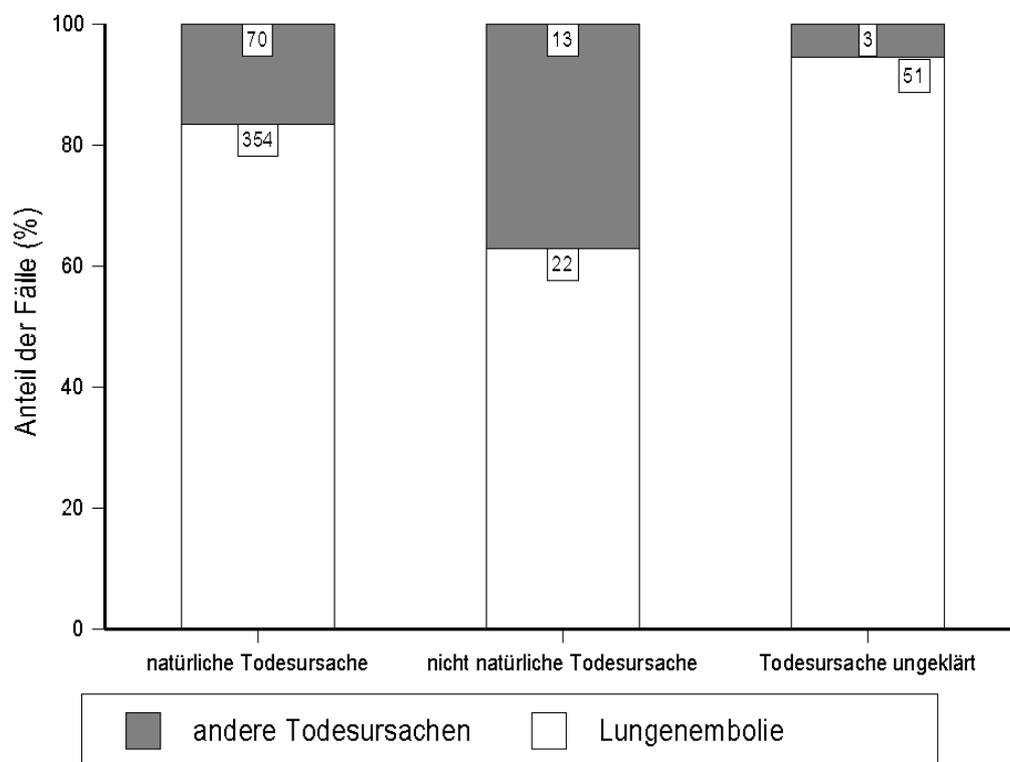


Abbildung 10: Anteil von Lungenembolien in Abhängigkeit von der Todesursache laut Totenschein; andere Todesursache (anatomisch-pathologisch bestätigt) = Herzinfarkt, Herzversagen, Hypertonie, Tumorleiden, sonstige Todesursachen

Stellte man die Häufigkeit von an Lungenembolie verstorbenen Personen den jeweiligen Sektionstypen gegenüber, ergab sich kein signifikanter Unterschied (χ^2 : $p = 0,4310$). Der Anteil von Lungenemboliefällen im Sektionsgut von Verstorbenen, die auf gerichtliche Anordnung obduziert wurden, betrug 81,3%, jener von Verstorbenen mit wissenschaftlich begründeter Sektion lag bei 85,9% und der Anteil von Lungenembolien bei Verstorbenen, die aus sonstigen Gründen obduziert wurden, betrug 84,0% - siehe Abbildung 11.

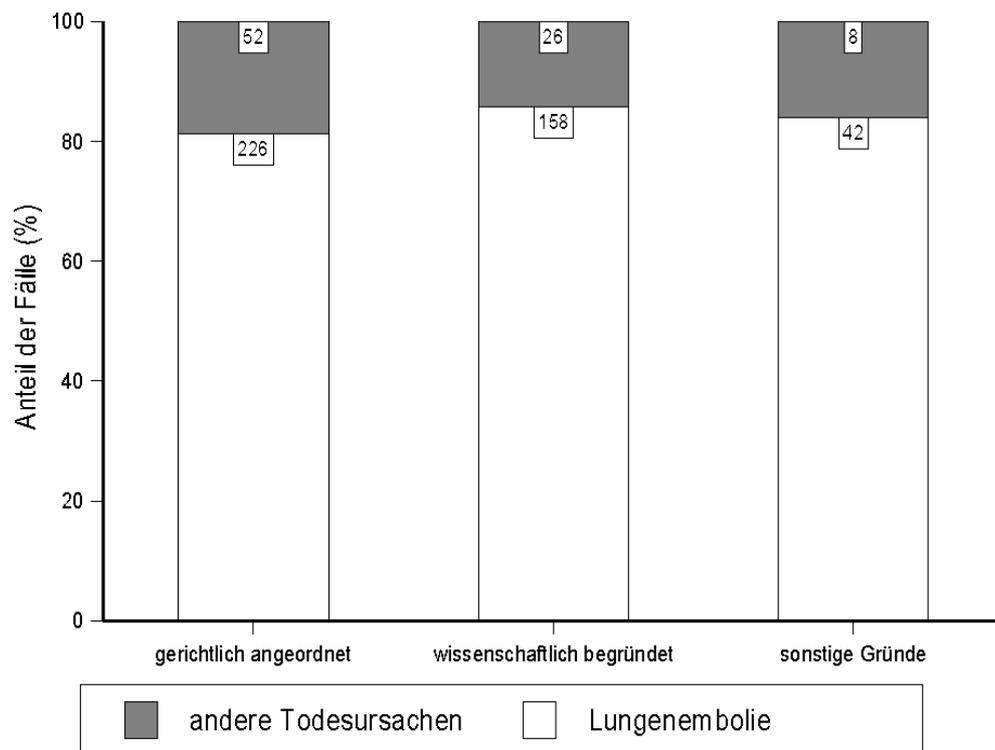


Abbildung 11: Anteil von Lungenembolien in Abhängigkeit von der Sektionsart; andere Todesursache (anatomisch-pathologisch bestätigt) = Herzinfarkt, Herzversagen, Hypertonie, Tumorleiden, sonstige Todesursachen

3.2. Analyse der an Lungenembolien Verstorbenen

3.2.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Von 427 todesursächlich an Lungenembolie Verstorbenen waren 189 männlich (44,3%) und 238 weiblich (55,7%). In 424 Fällen lagen Altersangaben zur Person vor. Die 186 auswertbaren männlichen Obduzierten waren zum Todeszeitpunkt $62,0 \pm 16,1$ Jahre (Median 63 Jahre; 22 - 95 Jahre) alt gewesen. Die 238 weiblichen Verstorbenen waren mit $68,3 \pm 18,0$ Jahren (Median 73 Jahre; 10 - 96 Jahre) jedoch signifikant älter gewesen (Mann-Whitney: $p < 0,001$). Die Anteile der Geschlechter in den Altersklassen sind der Abb. 12 zu entnehmen.

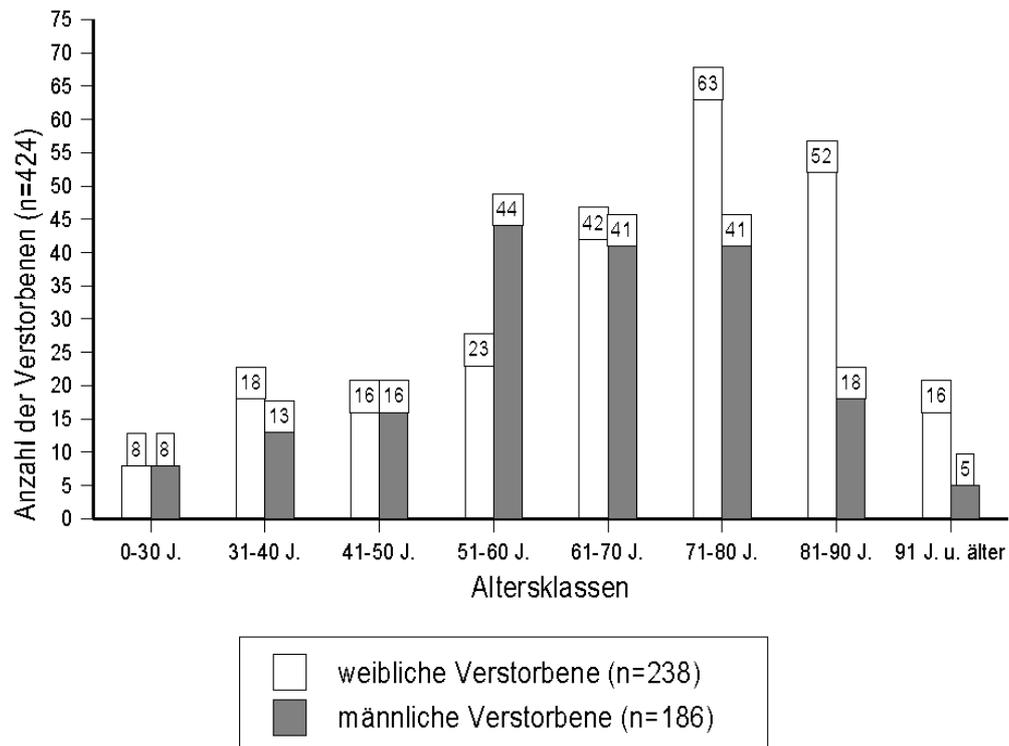


Abbildung 12: Altersverteilung in 10-Jahresklassen bei 424 an Lungenembolie verstorbenen männlichen und weiblichen Obduzierten

Im Gesamtkollektiv zeigte sich sowohl für Frauen als auch für Männer eine Zunahme der Inzidenz, an Lungenembolien zu versterben, mit steigendem Lebensalter der Obduzierten (siehe Abbildung 13).

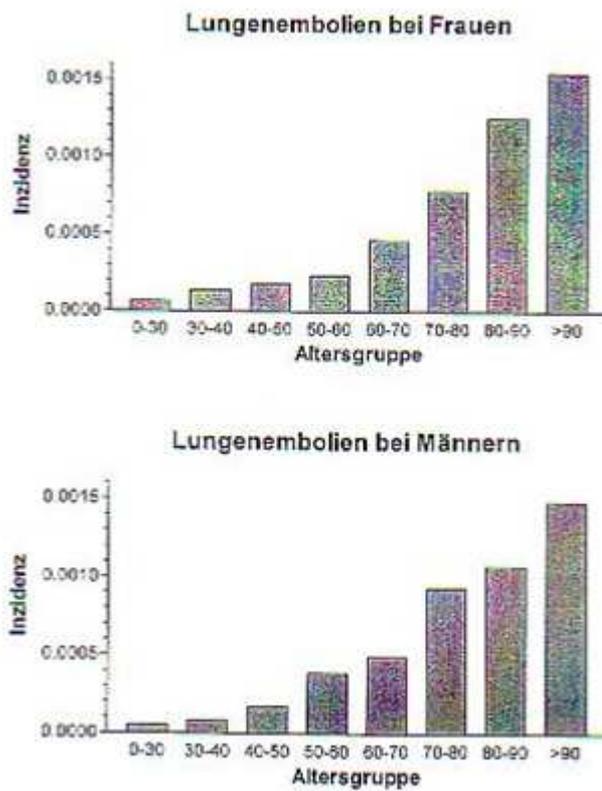


Abbildung 13: Darstellung der Inzidenzentwicklung für Lungenembolie-Todesfälle bei weiblichen und männlichen Personen im Gesamtkollektiv des Jahres 1993 bis 2004; geordnet nach Altersklassen

Die Abbildung 14 zeigt das relative Risiko für Männer (bezogen auf jenes von Frauen), an Lungenembolie zu sterben. In den untersuchten Altersklassen streut das Risiko um den Wert 1 herum. Dies zeigt an, dass Männer nicht häufiger an Lungenembolie versterben als Frauen, sondern dass Frauen nur deshalb scheinbar häufiger an Lungenembolie versterben, weil Frauen älter werden als Männer und das Lungenembolierisiko mit dem Alter steigt. Nach der entsprechenden Alterskorrektur der Daten ist das Risiko, an Lungenembolie zu versterben, für Männer deshalb nicht erhöht.

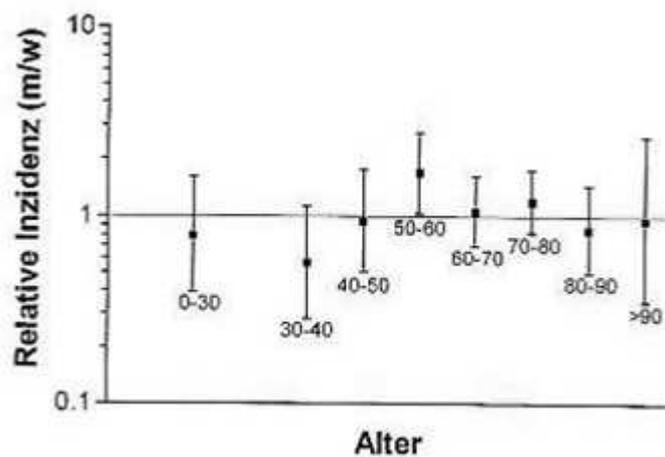


Abbildung 14: Relatives Risiko für Männer (bezogen auf das Risiko von Frauen) an Lungenembolie zu versterben, im Gesamtkollektiv der Jahre 1993-2004; die Fehlerbalken geben das 95%-Konfidenzintervall an.

3.2.2. Umstände des Todeseintrittes

Die ausgewerteten Umstände, unter denen die obduzierten Personen verstorben waren, zeichneten sich dadurch aus, dass die Patienten teilweise unter mehreren der hier ausgewerteten Umstands-Kategorien verstorben waren. So konnte beispielsweise der Tod nach einem längeren Krankenlager eingetreten sein, das nach einem Verkehrsunfall notwendig geworden war. Da hier eine exakte Differenzierung nicht möglich war, wurde unter Inkaufnahme von Mehrfachnennungen eine Analyse der zum Tode führenden Umstände vorgenommen. In keinem Fall trat der Tod ohne bekannte Vorerkrankung ein. Nur wenige der Obduzierten (1,6%) verstarben nach einem Krankenlager oder nach einem Verkehrsunfall (2,1%). Männer waren signifikant häufiger als Frauen (9,5% vs. 3,8%) nach einem Polytrauma verstorben. Etwa jeder 7. Todesfall war nach einem extremen Trauma oder einem operativen Eingriff eingetreten. Männer starben häufiger als Frauen bei bzw. nach einer bekannten Vorerkrankung (20,6% vs. 14,3%). Ein plötzlicher Tod fand sich bei Frauen signifikant häufiger als bei Männern (97,5% vs. 93,7%) - vergleiche Tabelle 4.

Todeseintritt	männlich		weiblich		p-Wert ¹⁾	gesamt	
	n	%	n	%		n	%
Tod nach Krankenlager	4	2,1	3	1,3	0,3752	7	1,6
Tod nach Verkehrsunfall	6	3,2	3	1,3	0,1520	9	2,1
Tod aufgrund eines Polytraumas	18	9,5	9	3,8	0,0154	27	6,3
Tod nach Extremitäten-Trauma	26	13,8	29	12,2	0,6301	55	12,9
Tod nach operativem Eingriff	33	17,5	30	12,6	0,1599	63	14,8
Tod bei/nach bekannter Vorerkrankung	39	20,6	34	14,3	0,0834	73	17,1
Tod ist plötzlich eingetreten	177	93,7	232	97,5	0,0500	409	95,8

¹⁾ Chi²-Test oder Fisher-Exact-Test; n.b. = p-Wert nicht berechenbar (keine "ja"-Fälle)

3.2.3. Ort des Todeseintrittes

Bei 417 Obduzierten, die an Lungenembolie verstorben waren, konnten Angaben darüber eruiert werden, an welchem Ort der Tod eingetreten war. In knapp zwei Drittel der Fälle im Gesamtkollektiv war der Tod an Lungenembolie zu Hause aufgetreten, in einem Viertel geschah dies im Krankenhaus. Jeder fünfte Fall ereignete sich in einem Alten- oder Pflegeheim oder an anderen Orten. Im Rahmen einer Flugreise bzw. nach einer solchen Reise trat der Tod durch Lungenembolie nur in zwei Fällen ein.

Die Tabelle 5 zeigt jedoch einen signifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtergruppen. Die männlichen Obduzierten waren häufiger als Frauen im Krankenhaus an Lungenembolie verstorben und auch etwas häufiger an anderen Orten, während Frauen wesentlich häufiger als Männer im Alten-/Pflegeheim an einer Lungenembolie verstorben waren.

Lokalisation des Todeseintrittes	männlich (n=185)		weiblich (n=232)		p-Wert ¹⁾	gesamt (n=417)	
	n	%	n	%		n	%
zu Hause	115	62,2	151	65,1	0,001	266	63,8
im Krankenhaus	52	28,2	48	20,7		100	24,0
an anderen Orten	16	8,6	11	4,7		27	6,5
im Alten-/Pflegeheim	1	0,5	21	9,1		22	5,2
auf/nach Flugreise	1	0,5	1	0,4		2	0,5

¹⁾ Chi²-Test (zwischen allen Lokalisationen)

3.2.4. Zeitpunkt des Todeseintritts

Bei 190 obduzierten Personen konnte aus den Akten der Zeitraum des Todeseintritts eruiert werden. Ein Drittel der Verstorbenen waren in den Vormittagsstunden (6-12 Uhr) verstorben, etwas mehr als ein Viertel in den Nachmittagsstunden (12-18 Uhr). Nur etwa jeder fünfte Fall ereignete sich in den späten Abendstunden (18-24 Uhr) und nur jeder 10. Fall in den Nachtstunden (0-24 Uhr). Ein Unterschied der Häufigkeitsverteilung zwischen den Geschlechtern fand sich nicht - siehe Tabelle 6.

Tabelle 6: Zeitraum des Todeseintritts bei an Lungenembolie verstorbenen männlichen und weiblichen Obduzierten sowie im Gesamtkollektiv							
Lokalisation des Todeseintrittes	männlich (n=84)		weiblich (n=106)		p-Wert ¹⁾	gesamt (n=190)	
	n	%	n	%		n	%
0 Uhr bis 6 Uhr	13	15,5	14	13,2	0,7618	27	14,2
6 Uhr bis 12 Uhr	28	33,3	39	36,8		67	35,3
12 Uhr bis 18 Uhr	22	26,2	32	30,2		54	28,4
18 Uhr bis 24 Uhr	21	25,0	21	19,8		42	22,1

¹⁾ Chi²-Test (zwischen allen Zeiträumen)

3.2.5. Dauer der klinischen Symptome der Lungenembolie und Dauer des Krankenlagers

In nur 13 Fällen konnte aus den Akten eine Angabe über die Dauer der klinischen Symptome der später Obduzierten eruiert werden. Die Zeitspanne betrug im Mittel $7,2 \pm 5,1$ Tage (Median 6 Tage) und schwankte zwischen 1 bis 16 Tagen. Zwischen den Geschlechtergruppen fand sich diesbezüglich kein signifikanter Unterschied (Mann-Whitney: $p = 0,7195$)

Die Dauer des Krankenlagers nach Erleiden der Lungenembolie bis zum Eintritt des Todes konnte aus 101 Akten ermittelt werden. Sie betrug durchschnittlich $19,2 \pm 19,1$ Tage (Median 14 Tage) und schwankte zwischen 1 - 100 Tagen. Zwischen den männlichen und weiblichen Verstorbenen ergab sich kein entsprechender signifikanter Unterschied (Mann-Whitney: $p = 0,2240$).

3.2.6. Grad der Lungenembolie

Unter den 377 Patienten, bei denen Angaben zur Graduierung der Lungenembolie vorhanden gewesen waren, zeigte sich folgendes Bild.

In 349 Fällen (92,6%) war es zu einer massiven Embolie gekommen, wobei das gefäßverstopfende Gerinnsel meistens die Stamm- bzw. Hauptäste der A. pulmonale verlegt hatte. Ausschließlich periphere Lungenembolien, die zum Tode geführt hatten, fanden sich hingegen nur sehr selten (1,1%). Dabei handelte es sich um geringgradige Embolien kleinerer Gefäße, eines oder mehrerer Lungenlappen oder um das Blutgefäß nur teilweise und selten vollständig ausfüllende Gerinnsel. Obduzierte, bei denen ein Kombinationsbefund aus massiver und peripherer Lungenembolie zu diagnostizieren war, fanden sich in jedem fünften Fall des Sektionsgutes. Ein Unterschied der Emboliegraduierung zwischen den Geschlechtern fand sich nicht (siehe Tabelle 7).

Grad der Lungenembolie	männlich (n=167)		weiblich (n=210)		p-Wert ¹⁾	gesamt (n=377)	
	n	%	n	%		n	%
massiv	153	91,6	196	93,3	0,4536	349	92,6
peripher	1	0,6	3	1,4		4	1,1
massiv und peripher	13	7,8	11	5,3		24	6,3

¹⁾ Chi²-Test (zwischen den Geschlechtern); massiv = vollständig verstopfende Gerinnsel in einem oder mehreren großen Ästen (Stamm-/Hauptäste der A. pulmonale); peripher = geringgradige Lungenembolie in kleineren Gefäßen, nur teilweise und selten ganz ausfüllende Gerinnsel

3.2.7. Alter der Embolie

Am häufigsten fand sich im Gesamtkollektiv eine frische Embolie (67,7%), die akut auftrat und zum Tode der Betroffenen führte. Mit 16,2% ebenfalls noch häufig anzutreffen war eine Kombination aus frischer Embolie mit mehrzeitig aufgetretenen Embolien. Eine Kombination aus frischer Embolie mit einer alten, wandadhäsiven Embolie fand sich in 7,7% der Fälle (siehe Tabelle 8).

Art/Alter der Embolie	männlich (n=189)		weiblich (n=238)		gesamt (n=427)	
	n	%	n	%	n	%
frische Embolie	-	-	-	-	-	-
frische+mehrzeitige+wandadhäsive E.	28	14,8	41	17,2	69	16,2
frische+mehrzeitige Embolien	18	9,5	15	6,3	33	7,7
frische+wandadhäsive Embolien	13	6,9	14	5,9	27	6,3
frische+einzeitige Embolien	117	63,9	147	61,8	264	67,7
wandadhäsive Embolien	-	-	3	1,3	3	0,7
mehrzeitige+wandadhäsive E.	1	0,5	2	0,8	3	0,7
mehrzeitige Embolien	2	1,1	-	-	2	0,5
einzeitige+wandadhäsive E.	-	-	1	0,4	1	0,2
keine Angaben zum Emboliealter	10	5,3	15	6,3	25	5,9

wandadhäsive Embolie = alte, wandadhäsive Embolie

mehrzeitige Embolie = Kombination aus sehr alter, alter und/oder frischer Embolie

mehrzeitige + wandadhäsive Embolie = mehrfache, sehr alte oder alte Embolien

frische Embolie = akute und zum Tode führende Embolie

frische + einzeitige Embolie = erstmalige, akute und zum Tode führende Embolie

frische + mehrzeitige Embolie = Kombination aus junger, alter und/oder sehr alter Embolie

einzeitige + wandadhäsive Embolie = Kombination aus junger und alter Embolie

3.2.8. Embolieprophylaxe

Aus den Akten konnten vier Kategorien von Maßnahmen erhoben werden, die im Rahmen der Embolieprophylaxe durchgeführt worden waren.

Krankengymnastik als Prophylaxe wurde noch zu Lebzeiten in keinem Fall angegeben. Das Tragen von Kompressionsstrümpfen wurde lediglich bei fünf an Lungenembolie gestorbenen Patienten eruiert (0,9%). Bei 6,1% der Fälle konnte eine medikamentöse prophylaktische Behandlung vor dem Tod festgestellt werden. Diese Information konnte einerseits aus der Vorgeschichte der Obduzierten als auch anhand typischer Einstichstellen für die Heparinisierung an der Leiche ermittelt werden. Eine Frühmobilisierung wurde nur in drei Fällen ermittelt (0,5%). Relevante Unterschiede zwischen den Geschlechtern fanden sich nicht, wobei die insgesamt sehr geringen Fallzahl von Patienten mit prophylaktischen Maßnahmen zu berücksichtigen ist (siehe Tabelle 9).

Tabelle 9: Art der Embolieprophylaxe zu Lebzeiten bei an Lungenembolie verstorbenen männlichen und weiblichen Obduzierten sowie im Gesamtkollektiv (Mehrfachnennungen möglich)							
Embolieprophylaxe zu Lebzeiten	männlich (n=189)		weiblich (n=238)		p-Wert ¹⁾	gesamt (n=427)	
	n	%	n	%		n	%
Krankengymnastik durchgeführt	0	0	0	0	n.b.	0	0
Tragen von Kompressionsstrümpfen	2	1,1	2	0,8	0,5975	4	0,9
medikamentöse Prophylaxe	15	7,9	11	4,6	0,1548	26	6,1
Frühmobilisierung des Patienten	1	0,5	1	0,4	0,6899	2	0,5

¹⁾ Chi²-Test bzw. Fisher-Exact-Test (zwischen den Geschlechtern);
n.b. = p-Wert nicht berechenbar (keine "ja"-Fälle)

3.2.9. Risikofaktoren

Das Risikoprofil für eine Lungenembolie ergab im Gesamtkollektiv, dass Adipositas in einem Viertel der Fälle sowie Hypertonie in jedem 7. Fall von Bedeutung war. Jeder 10. Patient war immobil, in jedem 13. Fall war eine Pankreaserkrankung oder eine Rechtsherzinsuffizienz nachweisbar. Nikotinabusus spielte wie Tumorleiden, Schwangerschaft, Cor pulmonale oder Kontrazeptiva nur eine untergeordnete Rolle. Allerdings muss betont werden, dass in den Akten diese Risikofaktoren nicht zwangsläufig dokumentiert worden waren, so dass ein Fehlen oder ein Nichteintrag dieses Risikofaktors keineswegs bedeutete, dass der Risikofaktor nicht vorhanden gewesen wäre.

Der Vergleich des Risikoprofils für die beiden Geschlechtergruppen ergab, dass Männer signifikant häufiger Nikotinabusus hatten (7,4% vs. 2,9%). Hier muss allerdings einschränkend betont werden, dass die Feststellung, ob ein Verstorbener ein Raucher war, nur anhand der äußeren Merkmale (z.B. Verfärbung der Finger) bestimmt werden konnte. Ein Raucher, der keine äußeren Merkmale aufwies, wurde als Nichtraucher eingestuft. Deshalb war die Anzahl von Rauchern insgesamt auch sehr niedrig.

Es konnte ebenfalls festgestellt werden, dass Männer etwas häufiger an Hypertonie litten als Frauen (18,5% vs. 12,6%). Beim weiblichen Geschlecht war Adipositas fast doppelt so häufig wie bei Männern anzutreffen (28,6% vs. 17,5%) - siehe Tabelle 10.

Tabelle 10: Risikofaktoren für eine Lungenembolie im Kollektiv der an einer Lungenembolie verstorbenen männlichen und weiblichen Obduzierten (Mehrfachnennungen möglich); geordnet nach Häufigkeit							
Risikofaktor	männlich (n=189)		weiblich (n=238)		p-Wert ¹⁾	gesamt (n=427)	
	n	%	n	%		n	%
Adipositas	33	17,5	68	28,6	0,0072	101	23,7
Hypertonie	35	18,5	30	12,6	0,0911	65	15,2
Immobilität	22	11,6	22	9,2	0,4184	44	10,3
Pankreaserkrankung	17	9,0	17	7,1	0,4826	34	8,0
Rechtsherzinsuffizienz	14	7,4	18	7,6	0,9516	32	7,5
Nikotinabusus	14	7,4	7	2,9	0,0340	21	4,9
Tumorleiden	6	3,2	4	1,7	0,3106	10	2,3
Schwangerschaft	-	-	3	1,3	0,1721	3	0,7
Cor pulmonale	3	1,6	1	0,4	0,2306	4	0,9
Kontrazeptiva	-	-	1	0,4	0,5573	1	0,2
gynäkologische Erkrankung	-	-	-	-	n.b.	-	-
Hormontherapie	-	-	-	-	n.b.	-	-
sonstige Risiken	175	92,6	216	90,8	0,4975	391	91,6

¹⁾ Chi²-Test bzw. Fisher-Exact-Test (zwischen den Geschlechtern)

n.b. = p-Wert nicht berechenbar (keine "ja"-Fälle)

3.2.10. Folgen der Lungenembolie

Für diesen Punkt fanden sich nur wenige Angaben im Datenmaterial der an Lungenembolie verstorbenen Personen. Als Folge der Lungenembolie konnte in 19 Fällen ein akutes Cor Pulmonale (4,4%) und in 22 Fällen (5,2%) eine Pneumonie ermittelt werden. Eine paradoxe arterielle Embolie konnte für das Obduktionsgut der an Lungenembolie Verstorbenen nicht bestätigt werden, fand sich aber bei der Personengruppe, deren Todesursachen nicht die Lungenembolie war. Die nachfolgende Abbildung zeigt einen hämorrhagischen Lungeninfarkt, aus dem sich eine Infarktpneumonie entwickelte.



Abbildung 15: Hämorrhagischer Lungeninfarkt (Obduktionsbefund), aus dem sich nachfolgend eine Infarktpneumonie entwickelt hatte (mit freundlicher Genehmigung des Archivs des Instituts für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf).

3.2.11. Familiäre Disposition

Hierzu konnte nur in einem einzigen Fall eine Information aus den Obduktionsunterlagen retrospektiv ermittelt werden.

Im entdeckten Fall handelte es sich um eine Punktmutation G1691A am Faktor V-Gen (aktiviertes Protein C/APC bei Faktor-V-Leiden-Konstellation).

Es war eine 17jährige, scheinbar völlig gesunde junge Frau, die morgens auf dem Bahnhof zusammenbrach und bei der wenig später nur noch der Tod festgestellt werden konnte. Das Schicksal dieser Verstorbenen gab den Anstoß für die vorliegende Studie. Der Fall wird später noch detailliert kasuistisch dargestellt (siehe Kapitel 3.4.1.3.).

3.2.12. Morphologische Begleitbefunde

Unter den morphologischen Begleitbefunden dominierte im Kollektiv der an Lungenembolie verstorbenen Personen die chronische Rechtsherzinsuffizienz (66,7%) und das Vorliegen eines wandverstärkten rechten Ventrikels (48,2%). Jeder fünfte Patient litt an einer sonstigen schweren Erkrankung, die aber nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit der zum Tode führenden Lungenembolie stand. Etwa jeder 10. Verstorbene hatte an einer chronischen Linksherzinsuffizienz (14,5%) oder einem Tumorleiden (9,1%) gelitten. Ein chronisches Cor Pulmonale war selten (2,8%). Zwischen den Geschlechtern gab es hinsichtlich der Häufigkeit morphologischer Begleitbefunde signifikante Unterschiede. Männer wiesen signifikant häufiger ein chronisches Cor pulmonale (5,3% vs. 0,8%) und einen wandverstärkten rechten Ventrikel (55% vs. 42,9%) auf als Frauen. Frauen wiederum hatten doppelt so häufig wie Männer ein Tumorleiden (11,8% vs. 5,8%) - vgl. Tabelle 11.

Tabelle 11: Morphologische Begleitbefunde bei an Lungenembolie verstorbenen männlichen und weiblichen Obduzierten sowie im Gesamtkollektiv (Mehrfachnennungen möglich)							
Morphologischer Begleitbefund geordnet nach Häufigkeit	männlich (n=189)		weiblich (n=238)		p-Wert ¹⁾	gesamt (n=427)	
	n	%	n	%		n	%
chronische Rechtsherzinsuffizienz	121	64,0	164	68,9	0,2870	285	66,7
wandverstärkter rechter Ventrikel	104	55,0	102	42,9	0,0124	206	48,2
chronische Linksherzinsuffizienz	33	17,5	29	12,2	0,1243	62	14,5
sonstige schwere Erkrankung	44	23,3	52	21,8	0,7248	96	22,5
Tumorleiden	11	5,8	28	11,8	0,0341	39	9,1
chronisches Cor pulmonale	10	5,3	2	0,8	0,0057	12	2,8

¹⁾ Chi²-Test bzw. Fisher-Exact-Test (zwischen den Geschlechtern)

3.2.13. Quellen der Embolie, embolisiertes Material

Die Mehrzahl der Embolien resultierte in zwei Drittel der Fälle aus dem Bereich der Ober- bzw. Unterschenkelvene (67,7% bzw. 61,1% der Fälle). In nur 7,3% der Fälle war eine andere Vene der Ort der Gerinnselbildung bzw. das Gerinnsel stammte aus einer Beckenvene (5,9%).

Es fiel auf, dass männliche Obduzierte häufiger als Quelle der Lungenembolie ein Gerinnsel in der Oberschenkelvene aufwiesen als Frauen (66,1% vs. 57,1%), aber der prozentuale Unterschied war nicht signifikant (vgl. Tabelle 12).

Quelle der Embolie (geordnet nach Häufigkeit des Auftretens)	männlich (n=189)		weiblich (n=238)		p-Wert ¹⁾	gesamt (n=427)	
	n	%	n	%		n	%
Unterschenkelvene	134	70,9	155	65,1	0,2051	289	67,7
Oberschenkelvene	125	66,1	136	57,1	0,0582	261	61,1
andere Vene	16	8,5	15	6,3	0,3922	31	7,3
Beckenvene	10	5,3	15	6,3	0,6583	25	5,9
Hohlvene	1	0,5	1	0,4	0,6899	2	0,5
Herzklappen	1	0,5	-	-	0,4426	1	0,2
Vena jugularis	1	0,5	-	-	0,4426	1	0,2

¹⁾ Chi²-Test bzw. Fisher-Exact-Test (zwischen den Geschlechtern)

Angaben über das embolisierende Material fanden sich in den Unterlagen nur spärlich. Fruchtwasser-, kristall- oder parasitenbedingte Embolien konnten vorab nach dem Aktenstudium vollständig ausgeschlossen werden. Nur in Ausnahmefällen hatte es sich beim Embolienmaterial um einen Fremdkörper, einen Fettembolus oder um Tumorgewebe gehandelt. In 7,5% der Fälle konnte das zur Lungenembolie führende Material entweder nicht gefunden werden oder nicht analysiert werden bzw. in den Akten waren keine verwertbaren Angaben hierzu mehr vorhanden (siehe Tabelle 13).

Tabelle 13: Art des embolisierenden Materials bei an Lungenembolie verstorbenen männlichen und weiblichen Obduzierten sowie im Gesamtkollektiv (Mehrfachnennungen möglich); geordnet nach Häufigkeit							
Art des embolisierenden Materials	männlich (n=189)		weiblich (n=238)		p-Wert ¹⁾	gesamt (n=427)	
	n	%	n	%		n	%
unbekanntes Material	9	4,8	23	9,7	0,0560	32	7,5
Fett	5	2,6	5	2,1	0,4763	10	2,3
Fremdkörper	-	-	1	0,4	0,5573	1	0,2
Tumorgewebe	-	-	1	0,4	0,5573	1	0,2
Fruchtwasser	-	-	-	-	n.b.	-	-
Kristalle	-	-	-	-	n.b.	-	-
Parasiten	-	-	-	-	n.b.	-	-

¹⁾ Chi²-Test bzw. Fisher-Exact-Test (zwischen den Geschlechtern)
n.b. = p-Wert nicht berechenbar (keine "ja"-Fälle)

3.3. Validitätsprüfung

3.3.1. Übereinstimmung und Abweichung der klinisch diagnostizierten von der pathologisch-anatomisch diagnostizierten Todesursache

Auf der Basis der 537 insgesamt obduzierten und untersuchten Verstorbenen wurde ermittelt, inwieweit die klinisch diagnostizierte Todesursache mit der Angabe der pathologisch-anatomischen Todesursache übereinstimmte.

Klinisch wurde in 185 Fällen eine Lungenembolie als Todesursache auf dem Totenschein angegeben, jedoch konnten von diesen Fällen pathologisch-anatomisch nur 91,4% (n=169) bestätigt werden. In 64 Fällen waren auf dem Totenschein die klinisch bestimmten Todesursachen Herzinfarkt, Herzversagen, Tumorleiden oder sonstige Ursachen angegeben worden, wobei im Rahmen der Obduktion in 45 dieser Fälle (70,3%) eine Lungenembolie als Todesursache pathologisch-anatomisch gesichert werden konnte. In 288 Fällen war auf dem Totenschein keine klinische Todesursache angegeben. Im Rahmen der Obduktion konnten von diesen Fällen 74% pathologisch-anatomisch einer Lungenembolie zugeordnet werden.

Legt man den Obduktionsbefund zugrunde, so wurden von den klinisch eindeutigen Diagnosen (249 Fälle, ausgenommen die Fälle ohne Angabe der klinischen Todesursache) in 185 Fällen die klinische Diagnose einer Lungenembolie gestellt. Diese wurde durch die pathologisch-anatomische Untersuchung in 91,3% richtig-positiv bestätigt, während in 8,7% dieser 185 Fälle die klinische Todesursachendiagnose in Bezug auf Lungenembolie falsch-negativ war (vgl. Tab. 14).

Legt man die pathologisch-anatomischen Obduktionsdiagnose als Maßstab zugrunde, so war in 427 Fällen eine Lungenembolie vorhanden, die zum Tode der Obduzierten führte. Von diesen Diagnosen wurden klinisch nur 39,5% richtig-positiv erkannt, während 45 Lungenembolien (10,5%) einer falsch-positiven klinischen Diagnose (Herzinfarkt, Herzversagen, Tumorleiden, sonstige Ursache) zugeordnet wurden. Die Hälfte der pathologisch-anatomisch als Lungenembolie erkannten Todesursachen wurden klinisch überhaupt nicht identifiziert, da 50% der Totenscheine keine Angabe zur klinischen Todesursache enthielten (vgl. Tab. 14).

Tabelle 14: Übereinstimmung der klinischen und der pathologisch-anatomischen Todesursache im Gesamtkollektiv aller obduzierter Patienten des Untersuchungszeitraums 1993-2004)														
klinische Todesursache	pathologisch-anatomisch ermittelte Todesursache													
	k.A. (n=24)		Herzinfarkt (n=23)		Herzversagen (n=25)		Hypertonie (n=1)		Lungenembolie (n=427)		Tumorleiden (n=5)		sonstige Ursache (n=32)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
k.A. (n=288)	18	6,3	18	6,3	16	5,6	1	0,3	213	74,0	5	1,7	17	5,9
Herzinfarkt (n=10)	-	-	1	10,0	1	10,0	-	-	8	80,0	-	-	-	-
Herzversagen (n=17)	1	5,9	1	5,9	-	-	-	-	12	70,6	-	-	3	17,6
Lungenembolie (n=185)	4	2,2	3	1,6	6	3,2	-	-	169	91,4	-	-	3	1,6
Tumorleiden (n=4)	-	-	-	-	-	-	-	-	4	100	-	-	-	-
sonstige Ursache (n=33)	1	3,0	-	-	2	6,1	-	-	21	63,6	-	-	9	27,3

k.A. = keine Angabe/Information in den Akten

3.3.2. Behandlungsfehler

Im Gesamtkollektiv aller 537 Obduzierten wurde in 61 Fällen (11,4%) ein ärztlicher Behandlungsfehler vermutet. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab in 3 Fällen (4,9%) keine Todesursache, in 5 Fällen (8,2%) war es Herzinfarkt, in 4 Fällen (6,6%) Herzversagen und in 4 Fällen (6,6%) handelte es sich um eine sonstige Todesursache. In drei Vierteln der Fälle (n=45; 73,7%) jedoch wurde als pathologisch-anatomische Todesursache eine Lungenembolie ermittelt.

In einem dieser 61 Fälle (0,2% des Gesamtkollektivs von 537 Obduktionen), in denen ein ärztlicher Behandlungsfehler vermutet wurde, wurde dieser auch durch die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigt. Es handelte sich um eine weibliche Person mit der klinischen Todesursache "sonstige Todesursache" auf dem Totenschein, bei der sich in der pathologisch-anatomischen Untersuchung eine Lungenembolie als Todesursache herausstellte.

3.4. Kasuistik

3.4.1. Natürliche Todesursache

3.4.1.1. Lungenembolie bei Risikofaktor Adipositas

1. Kasuistik:

27 Jahre alte Frau (170 cm / 110 kg).

Vorgeschichte: Eine Mutter von 3 Kindern mit Adipositas Grad II (BMI 38,1 kg/m²) ohne weitere Vorerkrankungen in der Anamnese. Am Abend, ohne jegliche Art von Beschwerden war sie ins Bett gegangen und wurde morgens tot aufgefunden.

Klinische Todesursache: Unklare Todesursache.

Pathologisch-anatomische Todesursache: fulminante Lungenarterienthrombembolie.

Morphologische Befunde: Dilatation der rechten Herzhöhlen. Massive Embolien mit Thromben in den großen und peripheren Lungenarterien beiderseits. Unterschenkelödeme und Varikose beider Beine.

Emboliequelle: Unbekannt.

2. Kasuistik:

52 Jahre alte Frau (172 cm / 158 kg).

Vorgeschichte: Plötzlich und unerwartet zu Hause verstorbene Person. Sie hatte zuvor noch wegen akuter Atembeschwerden selbst den Rettungswagen gerufen. Der Rettungssanitäter hat vor Ort noch mit der Verstorbenen gesprochen. Bei der Erstversorgung vor Ort, bei der auch ein Notarzt zugegen war, kam es zur Lungenembolie. Reanimationsversuche im Rettungswagen waren vergeblich. Eine Stunde später wurde vom Notarzt der Tod festgestellt.

Klinische Todesursache: Verdacht auf fulminante Lungenembolie.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Todesursache ist eine frische fulminante Lungenembolie.

Morphologische Befunde: Frische Blutgerinnseleinschwemmungen in die Lungenschlagadern mit vollständiger Austamponierung der großen und mittleren Lungenschlagaderäste. Strickleiterartige Vernarbungen in der Gefäßwand der tiefen Blutader auf Höhe des rechten Knies als Zeichen einer älteren Blutgerinnselformung in diesem Bereich. Zeichen des akuten Rechtsherzversagens mit Erweiterung der rechten Herzhöhlen und Blutstau der inneren Organe. Herzgewicht: 466 g, Lungenödem, ausgeprägte Fettleber (Lebermasse 3065 g). Mehrere Gallensteine in der Gallenblase.

Emboliequellen: Kein Nachweis von Blutgerinnselformung in den tiefen Bein- und Beckenblutadern.

3. Kasuistik:

42 Jahre alte Frau (172 cm / 114 kg)

Vorgeschichte: Die Frau mittleren Alters sei plötzlich, ohne jegliche Vorankündigung beim Abendessen nach hinten gekippt. Außer einer insulinpflichtigen Diabetes mellitus-Erkrankung und der ausgeprägten Dickleibigkeit (BMI 38,6 kg/m²) waren keine weiteren Risikofaktoren eines so plötzlichen Ablebens bekannt. Die Patientin verstarb trotz langfristiger Reanimationsbemühungen im Krankenhaus. In der Klinik durchgeführte Zuckermessungen ergaben einen erhöhten Wert, was einer vermuteten Intoxikation durch Insulin entgegen sprach. Nach Angaben ihres Ehemanns sei die Verstorbene depressiv gewesen und hätte bereits zwei Suizidversuche unternommen.

Klinische Todesursache: Verdacht auf Insulinintoxikation, Herz-Kreislaufversagen.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Frische Lungenembolie

Morphologische Befunde: Akute massive fulminante Lungenthrombembolie mit Austamponierung beider Lungenschlagaderhauptsdtämme durch frische Blutgerinnselformung. Starke Erweiterung der Herzhöhlen, Herzgewicht: 340 g. Akute Blutstauung von Bauchorganen, Gehirn und Lunge, Hirnödem, massives Lungenödem.

Emboliequelle: Frische Beinvenenthrombose linksseitig.

3.4.1.2. Lungenembolie bei Risikofaktor Immobilität

1. Kasuistik:

34 Jahre alte Frau (162 cm / 41 kg)

Vorgeschichte: Es war eine Multiple Sklerose seit 17 Jahren bekannt. Es bestand Spastik in den Beinen und in den Armen. In der Zeit vor dem Tod kam es zu einer stetigen Verschlechterung der Sprache mit häufigem Sich-Verschlucken, vielen Erkältungen und Abmagerung. In den letzten 14 Tagen war die junge Frau pflegebedürftig und immobil. Es waren keine weiteren Vorerkrankungen bekannt. Patientin wurde tot im Bett aufgefunden.

Klinische Todesursache: Todesursache ungeklärt.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Rechtsherzversagen bei fulminanter Lungenembolie.

Morphologische Befunde: Mehrere periventrikuläre Skleroseherde im Gehirn bei bekannter Multipler Sklerose. Herzgewicht 176 g. Atrophie der gesamten Skelettmuskulatur.

Emboliequelle: Beinvenenthrombose im rechten Oberschenkel

2. Kasuistik:

80jährige Frau (151 cm / 54 kg)

Vorgeschichte: Genau 3 Monate vor ihrem Tod hatte sich die 80jährige Frau einer totale Hüftendoprothesenoperation unterzogen. Sie verstarb im Krankenhaus.

Klinische Todesursache: Sepsis als Folge eines Dekubitus am Steiß und einer offenen Wunde an der Operationsnarbe.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Lungenembolie.

Morphologische Befunde: Thrombembolie der kleineren Lungenschlagaderäste aller Lungenlappen. Erweiterung des rechten Herzens, Herzgewicht: 420 g. Lungenemphysem. Chronische Blutstauung von Leber und Milz. Pankreasfibrose. Dekubitusgeschwür ersten Grades, keine Affektion des Unterhautfettgewebes, kein Anhalt für Entzündung. Zustand nach Operation am rechten

Hüftgelenk, regelrechte, teilweise offen granulierende Wundverhältnisse ohne Anhalt für Infektionen.

Emboliequelle: Unbekannt.

3. Kasuistik:

78 Jahre alte Frau (161 cm / 66 kg).

Vorgeschichte: Die Verstorbene soll ca. 4 bis 5 Wochen vor ihrem Tod wegen einer Steißbeinprellung im Krankenhaus gewesen sein. Sie sei nicht stationär aufgenommen worden. Seit dieser Verletzung habe die Frau vorwiegend im Bett gelegen und sich kaum bewegt. Bei Eintreffen der Rettungskräfte lag die Frau tot rüklings im Bett im ihrem Schlafzimmer.

Klinische Todesursache: Ungeklärt.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Lungenembolie.

Morphologische Befunde: Fulminante Einschwemmung von Blutgerinnseln in die Lungenstrombahn. Blutreichtum der Lunge. Kleiner Lungeninfarkt. Schlanke Erweiterung der rechten Herzhöhlen als Zeichen des akuten Rechtherzversagens. Herzgewicht: 310 g.

Emboliequellen: Beinvenenthrombose beidseits.

3.4.1.3. Lungenembolie bei Risikofaktor einer familiären genetischen Disposition

17jährige Frau (164 cm / 65 kg).

Vorgeschichte: Die junge Frau stürzte am frühen Morgen im Eingangsbereich eines Bahnhofs plötzlich zu Boden und schlug mit dem Gesicht auf. Sofortige Reanimationsmaßnahmen durch eine vor Ort anwesende Ärztin blieben erfolglos. Die Bemühungen der Besatzung des eintreffenden Notarztwagens konnten auch durch verschärfte Reanimationsmaßnahmen das Versterben der Frau am Unfallort nicht verhindern. Die Mutter teilte mit, dass ihre Tochter an „nicht näher definierbaren Herzproblemen“ gelitten habe und sie die ärztliche Empfehlung gehabt hätte, einen Kardiologen aufzusuchen. Von Seiten der Polizei ergaben sich keine Hinweise auf ein Fremdverschulden.

Klinische Todesursache: Ungeklärt.

Pathologisch- anatomische Todesursache: Tod durch massive Lungenembolie.

Morphologische Befunde: Obturierende teils frische, teils organisierte Thrombose der linken Vena femoralis. Alte narbig umgewandelte Thrombosen in beiden Wadenvenen. Rezidivierende Thrombembolien beider Lungenarterien. Cor pulmonale als Folge der chronischen Druckerhöhung im Pulmonalarterien-system sowie Dilatation des rechten Herzventrikels als Zeichen eines akuten Rechtsherzversagens. Herzgewicht: 365 g. Keine Hinweise auf sonstige vorbestehende innere Erkrankungen.

Emboliequellen: Unter- und Oberschenkelvenen

3.4.1.4. Lungenembolie bei Risikofaktor Gravidität

1. Kasuistik:

36 Jahre alte Frau (166 cm / 107 kg).

Vorgeschichte: Die im 9. Monat schwangere Frau war zu Hause im Badezimmer zusammengebrochen. Als der Ehemann sie vorfand, war sie schon nicht mehr ansprechbar. Es folgten 60 Minuten lang Reanimationsversuche durch einen Notarzt, die erfolglos blieben. Der Notarzt dokumentierte eine geplatzte Fruchtblase. Aus der Vorgeschichte ergaben sich keine wesentlichen Erkrankungen der inneren Organe.

Klinische Todesursache: Verdacht auf Lungenembolie

Pathologisch-anatomische Todesursache: Luftembolie mit nachfolgendem Rechtsherzversagen

Morphologische Befunde: Geplatzte Fruchtblase. Luftembolie: Bei Eröffnung der rechten Herzkammer unter Wasser entleeren sich reichlich Luftblasen. Herzgewicht 310 g. Schwangerschaftstypischer Uterus mit Adnexen, einschließlich regulär implantierter reifer Plazenta. Keine Plazentalösung. Keine Malignitäts- oder Entzündungszeichen.

Emboliequelle: Luftembolie, aus der makrologischen und histologischen Befundkonstellation ist eine Luftemboliequelle aus der utero-plazentraren-Einheit weder zu belegen, noch sicher auszuschließen.

2. Kasuistik:

21 Jahre alte Frau (Größe und Gewicht unbekannt)

Vorgeschichte: Eine Aussiedlerin aus Rumänien kollabierte auf der Straße. Nach Eintreffen des Rettungswagens war sie wieder wach. Sie wurde aufgrund ihrer bekannten Schwangerschaft (7. Monat) in eine Frauenklinik gebracht. In der Aufnahme erschien sie in ansprechbarem Zustand. Kurz darauf bekam sie schwere Luftnot, wurde zyanotisch und verstarb. Eine Reanimation durch Maskenbeatmung und Intubationsversuche blieb erfolglos.

Klinische Todesursache: Unbekannt

Pathologisch-anatomische Todesursache: Fulminante Lungenembolie infolge Beckenvenenthrombose bei Gravidität.

Morphologische Befunde: Fulminante Blutpfropfembolie mit vollständiger Verstopfung beider Aa. pulmonales. Vereinzelt in peripheren Ästen auch wandhaftende kleinere Gerinnsel. Akute Rechtsherzdilatation. Intakte Gravidität im 7. Monat.

Emboliequellen: Thrombosereste in den Venen des kleinen Beckens.

3.4.1.5. Lungenembolie bei Risikofaktor Flugreise

58 Jahre alte Frau (166 cm / 68 kg).

Vorgeschichte: Die Verstorbene sei in einem Hotel in Kenia von einer Stufe abgerutscht und habe sich dabei den linken Großzeh verstaucht. Der Fuß schwoll an und wurde danach geschont und mit Eisbeuteln gekühlt. Beim Rückflug nach Deutschland drei Tage später seien der linke Fuß und der Unterschenkel so stark angeschwollen, dass der Schuh nicht mehr gepasst habe. Beim Verlassen des Flugzeuges klagte sie über zunehmende Schwäche und Übelkeit. Kurz darauf sei sie draußen vor dem Flughafen kollabiert. An Ort und Stelle versuchte ein Notarzt eine Stunde lang vergeblich, die Frau am Leben zu erhalten. Nach Angaben des Ehemannes sei seine Frau vorher immer gesund gewesen, es waren keine ernsthaften inneren Erkrankungen bekannt.

Klinische Todesursache: Todesursache ungeklärt.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Fulminante Lungenthrombembolie.

Morphologische Befunde: Einzeitige, frische (wenige Stunden alte), in den Lungenschlagadern sich verzweigende, bis bleistiftdicke Embolie. Akute Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs. Herzgewicht 325 g.

Emboliequellen: Der Ursprungsort der in die Lungenstrombahn eingeschwemmten Blutgerinnsel konnte nicht nachgewiesen werden. Zu vermuten sind Wadenvenenthromben, die sich vollständig abgelöst haben.

3.4.1.6. Lungenembolie bei Bronchitis

37 Jahre alte Frau (177 cm / 52 kg) mit Bronchitis.

Vorgeschichte: Frühere i.v.-Konsumentin harter Drogen, die in den letzten Jahren unter Asthma und Bronchitis gelitten haben soll. Zwei Tage vor ihrem Tod erfolgte eine notärztliche Behandlung im Krankenhaus. In der Akte wurde festgehalten: „*Seit 6 Wochen Husten und Auswurf, teilweise purulent; bis vor 2 Tagen Antibiose. Thorax: Kein Infiltrat. RR normal, Puls etwas erhöht, kein Fieber. Diagnose: Bronchitis.*“ Angeblich kein Anhalt für Thrombose. Vom Hausarzt wurde Penicillin verordnet (dura – penicillin magna). Der Ehemann der Patientin gab an, dass sie abends eine Penicillin-Tablette eingenommen habe und dann duschen gegangen sei. Plötzlich ging es ihr sehr schlecht. Es wurde ein Rettungswagen gerufen, der Notarzt stellte nach 15 Minuten Wiederbelebungsmaßnahmen den Tod fest.

Klinische Todesursache: Verdacht auf Rauschgifttod durch i.v.-Injektion bei entsprechenden Nadeleinstichstellen.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Akute fulminante Lungenembolie.

Morphologische Befunde: Mehrere nicht ganz frische Nadeleinstichstellen in beiden Ellenbeugen. Wandverstärkter rechter Ventrikel. Erweiterung der rechtsseitigen Herzhöhlen. Herzgewicht: 350 g. Reichlich zäher Schleim in allen Atemwegen. Mehrzeitige, massive und periphere, frische und wandadhäsive Lungenembolien. Lungeninfarkt.

Emboliequellen: Unbekannt. Keine Embolien in den Unterschenkel-, Oberschenkel- oder Beckenvenen.

3.4.1.7. Lungenembolie als Folge eines Krebsleidens

1. Kasuistik:

33 Jahre alte Frau (165 cm / 55 kg).

Vorgeschichte: Es war eine Anämie bekannt. Nach Angaben der befragten Ärzte soll die Patientin eine weiterführende Diagnostik und Therapie verweigert haben. Die junge Frau verstarb zu Hause. Sie soll kurz zuvor über Atemnot geklagt haben. Der herbeigerufene Notarzt stellte nach vergeblichen Wiederbelebungsmaßnahmen den Tod fest.

Klinische Todesursache: Akutes Herz-Kreislaufversagen bei fortgeschrittenem Krebsleiden.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Akute fulminante Lungenembolie.

Morphologische Befunde: Ausgeprägte Anämie der inneren Organe. Dilatation der Herzhöhlen. Vorgeschrittener Krebs beider Ovarien. Massive Metastasierung in den Weichteilen des Beckens und in der linken Bauchregion. Lebermetastasen. Tumorgerinnsel in den Lungenschlagadern beider Lungenunterlappen mit älteren basalen Infarkten.

Emboliequelle: Unbekannt, vermutlich Tumorgewebe.

2. Kasuistik:

56 Jahre alter Mann (176 cm / 73 kg) mit metastasierendem kleinzelligem Bronchialkarzinom.

Vorgeschichte: Es erfolgte die Diagnose eines kleinzelligen Bronchialkarzinoms, das nach einer Chemotherapie im folgenden Jahr in Vollremission gegangen sein soll. Berufliche Tätigkeit in einer Glasschleiferei. Seit Wochen zunehmende Verschlechterung des Gesundheitszustandes. Eines Morgens auf dem Flur gelegen, die Ehefrau setzte ihn auf die Couch, wo er unmittelbar darauf verstarb.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Fulminante Lungenembolie bei metastasierendem kleinzelligem Bronchialkarzinom.

Morphologische Befunde: In den Pulmonalishauptästen der rechten Lunge sowie im Hauptstamm bis fingerdicke obliterierende Thromben. Keine deutliche Wandadhärenz. Zahlreiche Tochtergeschwülste unter anderem in den zervikalen Lymphknoten und der Aorta, in den Nebennieren sowie im Beckenbindegewebe. Herzgewicht 370 g, Lebergewicht 2075 g.

Emboliequelle: Nicht nachweisbar.

3.4.1.8. Lungenembolie bei Nierenerkrankung

30 Jahre alte Frau (168 cm / 74 kg).

Vorgeschichte: Es waren eine mesangioproliferative Glomerulonephritis und ein Hypertonus bekannt. Anfang des Jahres verschlechterten sich die Nierenfunktionsparameter derart, dass zwei Nierenbiopsien notwendig wurden, davon die letzte am 8. Februar des Sterbejahres. Im weiteren Verlauf entwickelten sich eine Lungenentzündung sowie kleinere Lungenembolien nach einer Oberschenkelvenenthrombose trotz vorheriger i.v.-Heparinisierung. Es wurde gefäßchirurgisch ein Vena-Cava-Schirm implantiert. Am 8. März des Sterbejahres wurde die Patientin zur weiteren Abklärung der Nierenerkrankung in ein anderes Krankenhaus verlegt. Hier verstarb sie am Abend des gleichen Tages nach einer akuten Verschlechterung des Zustandsbildes.

Diagnose zu Lebzeiten: Verdacht auf Protein-C + Protein-S Mangel hat sich mit dem ermittelten Wert (APC- Resistenz > 2,5) nicht bestätigt.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Multiple Infrazierung des Myokards bei Verdacht auf Vaskulitis bei unklarer Kollagenose.

Morphologische Befunde: Myokarditis, Herzgewicht: 330 g. Infarkte des Kammerseptums und der Hinterwand sowie der vorderen Papillarmuskel. Vena iliaca externa und Vena femoralis-Thrombose auf einer Strecke von 15 cm rechts, wandadhäsiv. Zustand nach rezidivierenden Lungenembolien mit multiplen Thromben. Multiple Lungeninfarkte. Chronische glomeruläre Nierenerkrankung.

Emboliequellen: Unter- und Oberschenkelvenen beiderseits (rechts > links)

3.4.2. Nicht natürliche Todesursache

3.4.2.1. Lungenembolie als Unfallfolge

1. Kasuistik:

30 Jahre alte Frau (168 cm / 70 kg) mit Schädel-Hirn-Trauma

Vorgeschichte: Die 30jährige Frau wurde als Beifahrerin einem PKW von einem vom Kranwagen stürzenden Strommast schwer verletzt. Sie befand sich im Ausland und wurde zunächst in der dortigen Universitätsklinik behandelt. 13 Tage später wurde sie in ein Hamburger Krankenhaus zurückgeflogen, wo sie kurze Zeit nach Aufnahme noch an selben Tag verstarb. Es waren keine Vorerkrankungen bekannt.

Klinische Todesursache: Zentrale Dysregulation als Folge eines Hirnödems auf-rund eines Polytraumas mit Schädelhirntrauma.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Hirnlähmung durch Hirnödem nach Schädel-Hirn-Trauma

Morphologie: Schädel-Hirn-Trauma mit Schädeltrümmerbruch. Trümmerbruch der Nasenwurzel, Contusio cerebri, Hirnödem. Trümmerbruch des rechten Hüftkopfes. Frische Lungenembolie des linken Lungenflügels. Schocklunge, Schockniere.

Emboliequellen: Beinvenenthrombosen beider Oberschenkel.

2. Kasuistik:

61 Jahre alter Mann (184 cm / 105 kg) nach Verkehrsunfall.

Vorgeschichte: Einen Monat vor seinem Tod wurde der 61jährige Mann in einen Verkehrsunfall verwickelt. Er musste mittels Spreizwerkzeugen durch die Feuerwehr aus seinem Auto geborgen werden, dann erfolgte der Transport mittels Rettungshubschrauber in eine Universitätsklinik. 14 Tage später wurde er in ein spezielles Unfallkrankenhaus verlegt, wo er 13 Tage später an den Unfallfolgen verstarb.

Klinische Todesursache: Polytrauma mit Thoraxtrauma mit Rippenfrakturen beidseits. Hämopneumothorax, Schädelhirntrauma Grad II, Wirbelsäulentrauma mit Brustwirbelkörper, HWS 3.-4. Fraktur mit Querschnittlähmung und nicht dissoziierte Acetabulumfraktur rechts.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Rechtsherzversagen bei Lungenembolie.

Morphologische Befunde: Trümmerfraktur des 3. und 4. Halswirbelkörpers mit osteosynthetischer Stabilisierung mittels 4 Schrauben und 2 Metallstreben. Rippenfrakturen der 1. bis 8. Rippe rechts wirbelsäulennah sowie der 2. bis 8. Rippe links am Brustbeinansatz. Erweichtes Gehirn ohne makroskopische Verletzung (klinisch Schädelhirntrauma Grad II). Zahlreiche, von maximal locker- bis wandhaftende Blutgerinnsel in den Segmentarterien beider Lungenhälften. Schlanke Erweiterung aller Herzhöhlen, Herzvergrößerung. Herzgewicht 610 g. Allgemeine Adipositas.

Emboliequellen: Thrombose bei Polytrauma

3. Kasuistik:

81 Jahre alte Frau (150 cm / 55 kg) nach Verkehrsunfall.

Vorgeschichte: Polytrauma durch Verkehrsunfall als Fußgängerin. Die Frau wurde von einem PKW angefahren und auf die Fahrbahn geschleudert. Die Folgen waren ein schweres Schädel-Hirn-Trauma mit ausgedehnten Schädelfrakturen, Serienrippenbrüche rechts, Oberarmfraktur rechts, ausgedehnte Weichteilblutungen an rechter Hüfte, am rechten Bein und am rechten Oberarm. Patientin verstarb 8 Tage nach dem Unfall. Die Patientin hat das Bewusstsein bis zum Tod nicht wieder erlangt. Zwischen den Verkehrsverletzungen und dem später eingetretenem Tod bestand aus medizinischer Sicht ein eindeutiger Kausalzusammenhang, womit die Voraussetzung zur Bezeichnung als nicht natürlicher Tod gegeben war.

Klinische Todesursache: Schweres Schädel-Hirn-Trauma, traumatische Subarachnoidalblutung, multiple Frakturen.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Tod bei Schädel-Hirn-Trauma mit verzweigter Schädelfraktur, Contusio cerebri und Paralysis cerebri.

Morphologie: Hühnereigroße Kontusionsblutung im rechten Kleinhirnlappen. Blutung in den vierten Ventrikel. Massive Hirnschwellung. Vereinzelt periphere Thrombembolien in beiden Lungenflügeln. Linksherzhypertrophie. Herzgewicht 465 g.

Emboliequellen: Unbekannt.

3.4.2.2. Lungenembolie als Operationsfolge

54 Jahre alte Frau (168 cm / 104 kg) nach Operation

Vorgeschichte: Eine stark fettleibige Frau verstarb einen Tag nach einer Arthroskopie des linken Knies. Da ein Zusammenhang der Arthroskopie und dem eingetretenen Tod durch Lungenembolie nicht ausgeschlossen werden konnte, konnte eine ursprünglich geplante Freigabe der Leiche zur Feuerbestattung nicht erfolgen. Es waren keine schwerwiegenden Erkrankungen innerer Organe der Frau bekannt.

Klinische Todesursache: Verdacht auf schwere Lungenembolie.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Blutgerinnseleinschwemmung in die Lungenschlagadern.

Morphologische Befunde: Blutgerinnseleinschwemmung in die Lungenschlagadern mit Verlegung der Hauptschlagader des unteren Lungenlappens. Ausgeprägte Blutfülle des rechten Herzens. Herzgewicht 360 g. Bein- und Beckenvenen frei von zu Lebzeiten entstandenen wandhaftenden Blutgerinnseln. Rechtes Bein geringgradig umfangsvermehrt. Zahlreiche Krampfader im Bereich der Unterschenkel. Ausgeprägtes Unterhautfettgewebe. Stark ausgeprägtes fettreiches Darmgekröse. Fettreiche Nierenkapseln. Fettdurchsatz der Bauchspeicheldrüse sowie hochgradige Fettleber. Deutliche Verschleißerscheinungen am Knorpel der Kniegelenke. Arthrose: Zustand nach regelrecht durchgeführter Kniegelenksspiegelung einen Tag vor dem Tod.

Emboliequellen: Unbekannt. Größere Blutadern im gesamten Verlauf vom Knöchel bis zum Leistenband frei von zu Lebzeiten entstandenen Blutgerinnseln

3.4.2.3. Lungenembolie nach/bei Körperverletzung

30 Jahre alter Mann (175 cm /60 kg) mit Luftembolie (Tod durch Messerstich/-Schnittverletzung).

Vorgeschichte: Bei einer Auseinandersetzung erlitt der aus Ghana stammende Afrikaner eine klaffende Stich-Schnittverletzung vorn links am Hals (9 cm lang, 3 cm tief und 5 cm weit aufklaffend) mit einer etwa 2 cm langen Eröffnung der Vena jugularis sinistra. Unter reichlichem Blutverlust verfolgte der Farbige die Täter noch ca. 100 m weit, dann kollabierte er und verstarb auf der Straße ehe der Notarzwagen eintraf.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Hals-Stichverletzung mit massiver Luftembolie des Herzens (ca. 100 ml freie Luft) mit schaumigem Blut im rechten Vorhof, in der rechten Kammer und in der rechten Pulmonalarterie.

Morphologische Befunde: Zeichen des akuten Rechtsherzversagens. Lungenembolie durch Lufteintritt.

Emboliequelle: Linke vordere Halsseite.

3.4.2.4. Lungenembolie nach Drogenmissbrauch

31 Jahre alter Mann (182 cm / 72 kg) mit intravenösem Betäubungsmittelkonsum

Vorgeschichte: Der junge Mann lag in den frühen Abendstunden leblos im Park. In der Umgebung wurden Fixer-Utensilien gefunden. In der linken Ellenbeuge befand sich eine frische Einstichstelle.

Klinische Todesursache: Aufgrund der Einstichstelle in der linken Ellenbeuge Verdacht auf Betäubungsmittelvergiftung

Pathologisch-anatomische Todesursache: Zentrale Lähmung.

Chemisch-toxikologische Untersuchungsergebnisse: Es wurden die bei der Sektion einbehaltenen Asservate (Urin, Mageninhalt, Lebergewebe, Blut, Gallenflüssigkeit, Kleinhirngewebe, Stammhirngewebe, Haare) untersucht. Hierbei fanden sich Opiate, Benzodiazepine, und Abbauprodukte von Haschischinhaltenstoffen.

Morphologische Befunde: Frische Einstichstelle in die Vena cubiti, massives akutes Hirnödem mit Kleinhirndruckkonus. 400 ml Urin in der Harnblase. Myocardhypertrophie rechts, Herzgewicht 380 g. Zustand nach rezidivierenden Lungenembolien. Es fanden sich im rechten und linken Lungenunterlappen strickleiterartige Veränderungen sowie Reste alter Thrombembolien in den Lungenarterien. Wesentliche krankhafte Organveränderungen wurden nicht festgestellt.

Emboliequellen: Unbekannt

Todesart: Nicht-natürlicher Tod (Obduktionsbefund lautet: Hirnlähmung durch intravenösen Betäubungsmittelabusus)

3.4.2.5. Tod durch Suizid

70 Jahre alte Frau (160 cm / 51 kg) nach Sprung von einer Autobahnbrücke in suizidaler Absicht.

Vorgeschichte: Polytrauma nach Sprung von der Autobahnbrücke. Laut Hausarzt litt die Frau an einem fortgeschrittenen Magenkarzinom mit infauster Prognose. Den Verwandten waren das Karzinom wie auch die Suizidabsicht nicht bekannt.

Klinische Todesursache: Mit dem Leben nicht zu vereinbarende Sturzfolgen. Blutungsschock, Becken-, Oberschenkel- und Rippenserienfrakturen.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Polytrauma.

Morphologische Befunde: 3 x 5 cm ulcero-polypöses Cardiakarzinom des Magens. Lokalisation der Frakturen 2.-4. Rippe links, 9.-11. links am Sternalansatz, 4.-7. Rippe rechts im costovertebralen Übergangsbereich, 4.-7. Rippe rechts am Sternalansatz, Frakturen der Darmbeinschaukel rechts, Aufbruch des

Ischiosakralgelenks links, Femurfraktur im mittleren Abschnitt rechts. Dilatation des rechten Herzens, Herzgewicht 260 g. Frische Thrombembolie in der Peripherie des rechten Lungenlappens.

Emboliequelle: Wadenvenenthrombose beidseits. Tod durch Suizid

3.4.2.6. Lungenembolie in Zusammenhang mit unklarer Todesursache

1. Kasuistik:

22 Jahre alter Mann (188 cm / 86 kg).

Vorgeschichte: Zustand nach Tricuspidalklappenoperation nach Endocarditis bei langjährigem Drogenabusus. Einlieferung mit einer Mischvergiftung ins Krankenhaus. Tags darauf verließ er das Krankenhaus für mehrere Stunden, um sich mit Drogen zu versorgen. Wiederum zwei Tage später wurde er um 9.30 Uhr maximal zyanotisch tot im Bett aufgefunden.

Klinische Todesursache: Lungenembolie bei Zustand nach Herzklappenoperation und Endokarditis.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Akute Rechtsherzdekompensation bei vorbestehender Herzerkrankung in Folge früherer Endo-Myocarditis.

Morphologische Befunde: Als Hinweis auf einen chronischen intravenösen Drogenkonsum fanden sich ältere Nadelstichstellen an beiden Armen, sowie frische Nadelstichstellen und eine Verweilkanüle zur Medikamentengabe im linken Unterarm. Weiterhin fand sich eine ausgeprägte Herzvergrößerung mit führender Rechtsherzvergrößerung und einem Zustand nach Tricuspidalklappenoperation. Herzgewicht: 510 g. In den Lungenschlagadern ließen sich keine Hinweise auf Blutgerinnsel erkennen.

2. Kasuistik:

57 Jahr alte Frau (166 cm / 68 kg) ohne klare Todesursache bei Immobilität

Vorgeschichte: Seit 10 Jahren befand sich die Frau im Rollstuhl (Tetraparese). Zwei Tage vor dem Tod wurde sie ohnmächtig (keine näheren Angaben bekannt). Ein Arzt wurde nicht hinzugezogen.

Klinische Todesursache: Ungeklärt.

Pathologisch-anatomische Todesursache: Rechtsherzversagen bei fulminanter Lungenembolie.

Morphologische Befunde: Vollständiger Verschluss der Pulmonalarterienhauptäste durch frische Thromben. Kein so genanntes Strickleiterphänomen. Dilatation des rechten Herzens. Herzgewicht: 370 g. Abblassung des Endokards des rechten Ventrikels

Emboliequellen: Frische Thrombosen der tiefen Beinvenen beider Unterschenkel.

4. Diskussion

In die vorliegende Arbeit wurde die Auswertung von 537 Sektionen mit Verdacht auf Lungenembolie aufgenommen, die zwischen 1993 und 2004 durchgeführt worden waren. Das Durchschnittsalter der Verstorbenen betrug 65 Jahre. Der jüngste Verstorbene war 10 Jahre und der älteste Verstorbene 96 Jahre alt. Von diesen 537 Verstorbenen war in 427 Fällen eine Lungenembolie die pathologisch-anatomisch nachgewiesene Todesursache. Diese 427 an Lungenembolie verstorbenen Personen teilten sich auf in 189 Männer (44%) und 238 Frauen (56%). Frauen und Männer waren zum Todeszeitpunkt signifikant unterschiedlich alt (Männer: 63 Jahre; Frauen: 68 Jahre). An diesem Ergebnis ist interessant, dass Frauen zwar nicht signifikant häufiger vom Tod durch Lungenembolie betroffen sind als Männer, dass das weibliche Geschlecht aber in einem höheren Lebensalter eine Lungenembolie erleidet als das männliche Geschlecht. Dies könnte darin begründet sein, dass Frauen ein durchschnittlich höheres Lebensalter erreichen als Männer und die Lungenembolie eher eine Erkrankung des höheren Lebensalters ist. Der Tod junger Erwachsener ist eher die Ausnahme. In diesen Fällen spricht man von "ambulanten Embolien", die plötzlich und unerwartet auftreten. Ambulant bedeutet in diesem Zusammenhang, dass die betroffenen Verstorbenen sich nicht zuvor in einer stationären Behandlung befunden haben.

Das 21. Jahrhundert wird das Zeitalter des Alterns genannt, da der wachsende Anteil älterer Menschen und der rückläufige Anteil von Kindern die Altersstruktur der Bevölkerung verändert. Der Anteil älterer Menschen wird weltweit bis zum Jahr 2020 von 8% auf 19% steigen, wohingegen der Anteil der Kinder von 33% auf 22% fallen wird (DGVN 2005). Historisch gesehen haben Frauen nicht immer länger gelebt als Männer. Durch wirtschaftliche Entwicklung und soziale Veränderungen wurden allerdings wichtige Risiken für die Frauengesundheit überwunden, so dass heute mit zunehmendem Alter der Frauenanteil überwiegt (DGVN 2005). Auch nach Lignitz et al. (1995) sowie Mostbeck (1999) ist die Lungenembolie bevorzugt eine Erkrankung und Todesursache des höheren Lebensalters. In einer Vergleichsarbeit beschrieb Lignitz (1993) eine Aus-

wertung aller Lungenemboliefälle aus den Instituten für Rechtsmedizin der Universitäten Hamburg und Essen zwischen den Jahren 1983 und 1992. Sie fand bei insgesamt 16.216 Sektionen 389 Lungenembolien, davon waren 383 Thrombembolien und 8 Fettembolien. Auch in der Arbeit von Lignitz (1993) war die Lungenembolie eine Todesursache des höheren Lebensalters. 68% der Verstorbenen waren älter als 60 Jahre. In dieser Arbeit war ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts (60%) zu erkennen. Nach Prandoni und Ten Cate (1999) liegt das mittlere Alter für Männer bei 66 Jahren und für Frauen bei 72 Jahren, wenn sie eine tödliche Lungenembolie erleiden. Der Zusammenhang zwischen zunehmendem Alter und erhöhtem Thromboembolierisiko wird von zahlreichen Autoren bestätigt (Alikahn et al. 2006, Anderson et al. 1991, Coon et al. 1973, Nordström 1992), junge und gesunde Menschen sind hingegen nur sehr selten betroffen (Isenbarger et al. 2006).

Leuppi et al. (2003) bezweifeln, ob das Alter per se ein Risikofaktor für eine Lungenembolie darstellt und diskutieren, ob ältere Menschen vermehrt unter Komorbiditäten leiden, welche mit einem erhöhten thromboembolischen Risiko verbunden sind. In diesem Zusammenhang ist der wichtigste Risikofaktor die Immobilität, wovon allerdings vermehrt ältere Menschen betroffen sind.

Die im Vergleich zur Vorgängerarbeit von Lignitz (1993) beobachtete Zunahme der Lungenembolietodesfälle der eigenen Studie wird auch von anderen Autoren bestätigt. So beschrieben Mandelli et al. (1997) einen Anstieg der Lungenembolieraten von 8,6% zwischen 1966-1974 auf 12,6% zwischen 1989-1994 in ihrer Klinik. Dagegen berichteten Golin et al. (2002) über eine Universitätsklinik in Brasilien, bei der zwischen 1972 und 1975 die Zahl der Lungenembolien zurückging. Dies dürfte allerdings auf den medizinischen Fortschritt in diesem Schwellenland zurückzuführen sein. Leibovitz et al. (2003) beschrieben eine signifikant höhere Lungenembolierate bei Frauen in einer geriatrischen Klinik in Israel, wohingegen Mesquita et al. (1999) in einer Klinik in Brasilien keine Geschlechtsunterschiede feststellen konnten.

Bezüglich der Risikofaktoren lässt die eigene Studie die Vermutung zu, dass Übergewicht eine große Rolle für die Thrombembolie spielen könnte. Zum

Ende des Beobachtungszeitraumes hin zeigte sich eine leichte Gewichtszunahme der Verstorbenen. Der Body Mass Index stieg leicht, aber statistisch signifikant an. Dieser Anstieg des BMI beruhte auf einer Gewichtszunahme der Männer. Das Gewicht der Frauen hatte sich nicht signifikant verändert. Etwa ein Viertel der Verstorbenen der eigenen Studie hatte Adipositas. Dieser Anteil entspricht auch dem Anteil übergewichtiger Personen an der Gesamtbevölkerung (Mandelli et al. 1997). Zahlreiche andere Autoren bestätigen, dass Übergewicht ein erheblicher Risikofaktor für die Thrombembolie ist und damit für den Tod an Lungenembolie verantwortlich ist (Blaszyk et al. 1999, Cheng 2006; Egermayer 2001; Ely und Gill 2005; Mostbeck 1999; Nakamura et al. 2001; Sandoni und Ten Cate 1999).

Nach Lignitz et al. (1995) handelt es sich bei den Risikofaktoren für Lungenembolie in fast der Hälfte der Fälle der Verstorbenen um Adipöse. Übergewicht ist von größerer Bedeutung für das Auftreten einer Lungenembolie als kardiovaskuläre Erkrankungen (Ögren et al. 2005). Die Ursache für die große Bedeutung des Übergewichtes ist noch nicht vollständig geklärt, dürfte aber multifaktoriell sein. Das viszerale Übergewicht könnte über Veränderungen des Lebermetabolismus erhöhte Spiegel von prokoagulant Faktoren erzeugen und das fibrinolytische System bremsen und zwar über eine verstärkte Synthese von Plasminogen-Aktivator-Inhibitor (Ögren et al. 2005). Auch nach Blaszyk et al. (1999) ist krankhaftes Übergewicht ein unabhängiger Risikofaktor für das Auftreten einer tödlichen Lungenembolie. In den letzten 30 Jahren hat in den entwickelten Ländern die Prävalenz von Übergewicht sehr stark zugenommen und starkes Übergewicht geht mit erhöhten Risiken für zahlreiche Erkrankungen einher. Dies wiederum dürfte einer der Gründe für den von verschiedenen Autoren beobachteten Anstieg der Lungenembolietodesfälle in den letzten Jahrzehnten sein (Mandelli et al. 1997).

Im eigenen Sektionsgut waren 430 Personen (80%) an natürlichen Todesursachen, 35 Personen (7%) an nicht-natürlichen Todesursachen und 71 Personen (13%) an ungeklärten Todesursachen verstorben. Von den 430 an natürlichen Ursachen Verstorbenen waren 84% an Lungenembolie verstorben.

Der Rest war an Herzversagen, Herzinfarkt, Tumorleiden oder Hypertonie sowie sonstigen Ursachen verstorben. Bei den nicht-natürlichen Todesursachen lag der Anteil der Lungenembolie bei 61% und bei den ungeklärten Todesursachen bei 98%.

Eine Ursache der beobachteten leichten Steigerung der Todesfälle durch Lungenembolie in der vorliegenden Studie könnte einerseits die allgemeine Zunahme der Hamburger Bevölkerung in den letzten 12 Jahren sein, respektive die Zunahme der älteren Menschen. Andererseits könnte es auch daran liegen, dass die Anzahl der zur Lungenembolie führenden Risiken (z.B. Übergewichtige, Adipöse) gestiegen ist.

Im eigenen Obduktionskollektiv waren nur wenige Personen nach längerem Krankelager (1,6%) oder nach Verkehrsunfällen (2,1%) verstorben. Hier zeigte sich allerdings ein signifikanter Geschlechtsunterschied. Männer waren signifikant häufiger als Frauen nach Polytrauma an Lungenembolie verstorben (9,5% vs. 3,8%). Etwa jeder Siebte verstarb nach einem extremen Trauma oder nach einem operativen Eingriff. Männer verstarben häufiger als Frauen nach bekannter Vorerkrankung (20,6% vs. 14,3%). Der plötzliche Tod war bei den Frauen signifikant häufiger als bei den Männern (97,5% vs. 93,7%). In keinem Fall jedoch trat der Tod ohne bekannte Vorerkrankungen ein. Neben der Adipositas war die Hypertonie ein wichtiger Befund. Hier war etwa jeder siebte Patient betroffen. Etwa jeder 10. Patient war immobil und jeder 13. Patient litt an einer Pankreaserkrankung oder einer Rechtsherzinsuffizienz. Nikotinabusus, Tumorleiden, Schwangerschaft, Cor pulmonale und Kontrazeptiva spielten als Risikofaktor nur eine untergeordnete Rolle. Die Hauptrisikofaktoren unterschieden sich jedoch zwischen den Geschlechtern. Frauen waren häufiger von Adipositas, Männer eher von Nikotinabusus und Hypertonie betroffen. Unter den morphologischen Begleitbefunden waren am häufigsten die chronische Rechtsherzinsuffizienz und die Wandverstärkung des rechten Ventrikels. Eine chronische Linksherzinsuffizienz, Tumorerkrankungen und Cor pulmonale waren selten anzutreffen. Männer hatten signifikant häufiger ein Cor pulmonale, eine Linksherzinsuffizienz oder einen wandverstärkten rechten Ventrikel als Frauen. Frauen wiesen häufiger Tumorleiden als Risikofaktor auf im

Gegensatz zu Männern. Die ermittelten Risikofaktoren und Begleitbefunde werden überwiegend von der Literatur bestätigt. So berichteten Mandelli et al. (1997) über begleitende Herzerkrankungen bei 51,6% der obduzierten Personen, über kongestive Herzfehler bei 20,15%, über metabolische Erkrankungen bei 7%, über Schlaganfälle bei 12,5% und über eine vorangegangene Operation bei 12,5%. Golin et al. (2002) hatten in einer Universitätsklinik in Brasilien am häufigsten kardiovaskuläre Begleiterkrankungen bei Personen festgestellt, die an Lungenembolie verstorben waren und zwar in 65% aller Fälle. Am zweithäufigsten waren infektiöse Erkrankungen (27%), gefolgt von postoperativen Patienten (24%), Tumorleiden (18%) und chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (17%). Leuppi et al. (2003) halten die Immobilität für den wichtigsten Risikofaktor für ein thromboembolisches Ereignis, aber auch Risikofaktoren wie Traumen, chirurgische Eingriffe, venöse Stauung, genetische Faktoren (Mangel an Gerinnungsfaktoren) und früher durchgemachte thromboembolische Ereignisse sind wesentliche Risikofaktoren. Das Risiko, eine Pulmonalembolie zu erleiden, ist bei chirurgischen Patienten im Vergleich zur Normalbevölkerung um das 22fache erhöht (Heit et al. 2000). Es besteht allerdings auch ein deutlicher Zusammenhang zwischen Inzidenz der Pulmonalembolie, Risikofaktoren sowie der Art des chirurgischen Eingriffs. So wird die Inzidenz tödlicher Pulmonalembolien nach einem chirurgischen Eingriff bei Patienten mit einem geringen Risiko (< 40 Lebensjahre, unkomplizierter und kurzer Eingriff) als deutlich geringer angegeben im Vergleich zu Patienten mit hohem Risiko. Besonders risikoreich sind größere orthopädische Operationen (z.B. Hüftendoprothesen, Versorgung von Beckenbrüchen) (Dettling et al. 2003), aber auch chirurgische Fettreduktion (Richling et al. 2004). Die rechtsseitige Herzinsuffizienz besitzt als eigentliche Todesursache der pulmonalen Thrombembolie eine entscheidende prognostische Bedeutung (Richling et al. 2004).

Um Risikopatienten herauszufiltern, kommt der Echokardiographie, vor allem der transthorakalen Herzsonographie, als wichtige, nicht-invasive Methode in der Diagnostik ein besonderer Stellenwert vor Operationen zu (Richling et al. 2004). Nakamura et al. (2001) bestätigten ebenfalls die Hauptrisikofaktoren wie

größere, vorangegangene Operationen, Karzinome, Immobilität und Übergewicht. Andtbacka et al. (2006) halten Karzinome für einen wesentlichen Risikofaktor für das Auftreten einer Lungenembolie. Nach Kostrubiec et al. (2005) sind rechtsventrikuläre Vorerkrankungen des Herzens eine wesentliche Begleitursache für das Auftreten einer Lungenembolie. Dies wird auch von Stöllberger et al. (2000) bestätigt. Lignitz (1993) fand an Vorerkrankungen besonders häufig Erkrankungen des Herzkreislaufsystems, Lungenerkrankungen und maligne Tumoren.

Andere Autoren geben im Gegensatz zur eigenen Studie auch dem Rauchen (Tapson 2005) und der Einnahme oraler Kontrazeptiva (Middeldorp 2005) eine relativ hohe prognostische Bedeutung. Größere orthopädische Operationen sind nach Dahl et al. (2005) und Prandoni und Ten Cate (1999) mit einem höheren Risiko venöser vaskulärer Komplikationen vergesellschaftet und stellen daher einen bedeutsamen Risikofaktor dar.

Ein Fall aus vorliegenden Obduktionsgut der eigenen Studie betraf eine junge, 17jährige Frau mit Faktor V-Leiden. Dahlbäck et al. (1993) berichteten über einen neuen, thrombophilen Faktor, der Resistanz gegen aktiviertes Protein-C (APC) aufweist und große Prävalenz bei jungen Erwachsenen mit Thrombose neigung zeigt. 1994 entdeckte eine Arbeitsgruppe aus Holland eine genetische Variante, die bei Bertina et al. (1994) als Punktmutation G1691A am Faktor V-Gen dokumentiert wurde. Diese Arbeitsgruppe erkannte auch den Zusammenhang zwischen der APC-Resistenz und dem Gendefekt. Seither wird der Defekt nach der Heimatstadt der Arbeitsgruppe als Faktor-V-Leiden-Mutation bezeichnet.

Faktor-V-Leiden ist der in der europäischen Normalbevölkerung am weitesten verbreitete erbliche Risikofaktor für venöse Thrombosen. Bei Afrikanern und Asiaten konnte diese Mutation bislang nicht nachgewiesen werden. Das Thromboserisiko ist auf das Siebenfache erhöht, wenn ein heterozygoter Faktor-V-Leiden vorliegt, bei homozygotem Auftreten erhöht sich das Risiko auf das 50- bis 100fache (Rosendaal et al. 1995).

Etwa 5% der Bevölkerung weist eine APC-Resistenz auf. Bei Patienten mit eigener oder familiärer Anamnese für Thrombosen steigt dieser Wert auf 20-

60% an. Die Allel-Frequenz für die beschriebene Mutation liegt damit 10fach höher als bei anderen genetisch bedingten Risikofaktoren für Thrombosen (z.B. Protein-C-Mangel, Antithrombinmangel). Durch Kombination mit anderen Risiken steigt die Wahrscheinlichkeit, eine Thrombose zu erwerben, noch weiter an. So führt z.B. die Einnahme von Kontrazeptiva zu einem etwa 5fach erhöhten Thrombembolierisiko, in Kombination mit einer heterozygoten Faktor-V-Leiden-Mutation erhöht sich das Risiko aber auf das 30fache (Hellgren et al. 1995, Rosendaal et al. 1995). Auch Schwangerschaft bedeutet für Frauen mit Faktor-V-Leiden ein erhöhtes Thromboserisiko (Grandone et al. 1998). Das Auftreten einer Thrombose kann noch durch eine Vielzahl anderer erworbener Risiken gefördert werden (z.B. Immobilität, Traumen, Paraneoplasien, Cor pulmonale, Rechtsherzinsuffizienz, Hypertonus, Adipositas, Hormonersatztherapie, Rauchen).

Im vorliegenden Fall stellte sich die Frage, ob der Tod der 17jährigen Frau vermeidbar gewesen wäre bzw. ob ein vorwerfbares ärztliches Versäumnis vorlag. Die Frage wurde angesichts der uncharakteristischen Vorgeschichte, die keine bekannt gewordenen Risikofaktoren oder antemortalen Hinweise für Thrombosen oder Embolien aufwies, verneint. Von klinischer Seite wird empfohlen, bei allen Patienten nach erlittener Thrombose und auch bei Patienten mit Thrombosen in der Familienanamnese eine Untersuchung auf die oben beschriebenen Genmarker durchzuführen (Althaus 1999). Ebenso wird geraten, Patienten, die eine Thrombose ohne adäquaten Auslöser erlitten haben, als Hochrisikopatienten einzustufen und einer konsequenten medikamentösen Thromboseprophylaxe zuzuführen (Breu 2005).

Zu Situationen, die eine bestehende Thrombosegefahr erhöhen können, gehören längeres Sitzen in gleicher Position auf Busreisen oder Langstreckenflügen. Frauenärzte sollten vor der Verschreibung oraler Kontrazeptiva eine Faktor-V-Leiden-Genuntersuchung durchführen lassen, denn häufig resultieren aus der Einnahme von Kontrazeptiva zunächst Wadenvenenthrombosen, aus denen sich später rezidivierende periphere Lungenembolien entwickeln können.

Bei jungen Leuten ist ein Faktor-V-Leiden eine bedeutende Ursache für Thrombembolien (Ely und Gill 2005; Walther und Böttiger 2007).

Die Verstorbenen der eigenen Studie waren zu etwa einem Drittel zuhause verstorben, zu einem Drittel im Krankenhaus, jeder Fünfte verstarb im Alten- oder Pflegeheim oder an sonstigen Orten. Der Tod nach oder während einer Flugreise war nur in Ausnahmefällen nachweisbar (0,5% der Fälle). Männer verstarben signifikant häufiger als Frauen im Krankenhaus, Frauen verstarben signifikant häufiger im Altenheim als Männer. Möglicherweise beruht dies auf der Tatsache, dass der Frauenanteil in Altenheimen höher als der Männeranteil ist. Lignitz et al. (1995) hatten bei ihren untersuchten 16.216 Obduktionen, von denen 381 Lungenembolien waren, 191 Verstorbene, die im Krankenhaus gestorben waren, 160 zuhause Verstorbene und 30 an anderen Orten Verstorbene. Bei den Patienten, die zuhause verstorben waren, zeigte sich in der eigenen Studie ein interessanter Nebenfund. In einigen Fällen wurden verstorbene Hüftendoprothesenträger tot auf der Treppe aufgefunden. Eine Erklärung könnte sein, dass beim Treppensteigen die Muskelpumpe stärker aktiviert wird als beim normalen Gehen und etwaig vorhandene tiefe Beinvenenthromben gelöst und in die Blutbahn geschleust werden können. Sie wandern hoch und erreichen über die V. cava das rechte Herz, von dort aus werden sie in die Pulmonalarterien gepumpt, wo sie stecken bleiben und eine tödliche Lungenembolie auslösen. Es wäre für eine nachfolgende Studie interessant zu ermitteln, ob bei Fällen, bei denen die Todesortangabe "zuhause" lautet, die Treppe eventuell relativ häufig der Ort des Auftretens der Embolie war und damit das Treppensteigen der Todesauslöser ist. Je nach Größe des Thrombus kann das Herz aber noch eine gewisse Zeit gegen den erhöhten Druck arbeiten. Diese Zeit könnte eventuell noch ausreichen, um sich noch in ein anderes Zimmer zu bewegen und dort auf ein Sofa oder Bett zu legen. Auch bei der Fragestellung Lungenembolie bei oder nach Flugreisen könnte das Treppensteigen eine gewisse Rolle spielen. Eine Patientin der vorliegenden Studie, die von einem Langstreckenflug aus Kenia kam, konnte nach dem Flug noch die Treppe des Flugzeuges herabsteigen und die Bus-transferfahrt lebend überstehen, bevor sie tot in der Flughafenhalle zu Boden

stürzte. Zwar spielen, wie die eigene Studie zeigt, Lungenembolien nach Flugreisen eine vergleichsweise geringe epidemiologische Rolle, bei jungen und gesunden Patienten hingegen haben sie aber eine gewisse Bedeutung (Pheby und Codling 2002; Schobersberger 2003). Allerdings sind hier insbesondere Raucher, Übergewichtige, Frauen unter hormonaler Kontrazeptivaeinnahme, frisch Operierte und Patienten, die bereits eine Thrombose erlitten haben, einem erhöhten Risiko ausgesetzt, bei oder nach einem Langstreckenflug eine Lungenembolie zu erleiden.

Die Dauer der klinischen Symptome bis zum Todeseintritt lag in der vorliegenden Studie zwischen einem bis 16 Tage. Im Durchschnitt betrug sie 7,2 Tage und unterschied sich nicht zwischen Männern und Frauen. Die Dauer des Krankenhauses nach Eintreten der Lungenembolie bis zum Eintritt des Todes betrug im Durchschnitt 19,2 Tage (1 - 100 Tage) und unterschied sich ebenfalls nicht zwischen den Geschlechtern. Nach Sing et al. (2006) treten 11% aller Lungenembolien bei Traumatopatienten innerhalb der ersten 21 Tage auf. Größere Operationen und Traumata gehen mit speziellen Belastungen für das kardiovaskuläre System (erhöhtes Risiko für Luftembolien, perioperativer Myokardinfarkt) und das Atemsystem (postoperative Pneumonie) einher (Start und Cross 1999). In der Studie von Lignitz et al. (1995) verstarben 224 der 381 an Lungenarterienthromboembolie verstorbenen Patienten nach einem Krankenhauses, davon 149 innerhalb der ersten drei Wochen. 75 tödliche thromboembolische Ereignisse fanden zwischen dem 1.-13. Tag des Krankenhauses statt, 74 zwischen dem 14.-21. Tag und 75 ab dem 22. Tag.

Im eigenen Untersuchungsgut hatten 93,1% der Verstorbenen eine massive Embolie, 1% hatte nur eine periphere Embolie und 6% eine kombinierte Embolie erlitten. 67,7% der Verstorbenen hatten eine frische Embolie, 16,2% eine frische Embolie mit einer mehrzeitig älteren und/oder wandadhäsiven Embolien, 7,7% eine Kombination aus frischer Embolie mit alter wandadhäsiver Embolie.

Mostbeck (1999) berichtete über 4,3% an Lungenembolie Verstorbener mit einem großen Embolus sowie 77,2% mit mehr als einem großen Embolus sowie 18,5% mit multiplen kleinen Embolien. Zwei Drittel aller Thromben, die in der vorliegenden Studie zum Tod durch Lungenembolie geführt hatten, stammten aus Ober- oder Unterschenkelvenen (61,7% bzw. 68,7%). Bei 7,5% der Verstorbenen waren andere Venen der Ursprung des Thrombus, bei 6,8% war eine Beckenvene der Ursprungsort des Thrombus. Mehrfachnennungen bzw. Überschneidungen der Lokalisationen kamen aber auch vor. Im Obduktionsgut von Mostbeck (1999) stammten die tödlichen bzw. am Tod mitbeteiligten Embolien ebenfalls zu 2/3 bis 3/4 aus Thrombosen von Gefäßen oberhalb des Knies, die inzidentellen zu 50% aus Gefäßen oberhalb des Knies und die mikroskopischen Thromben zu 2/3 aus Gefäßen unterhalb des Knies. Nach Leuppi et al. (2003) stammen pulmonale Embolien meistens von venösen Thromben der unteren Extremitäten, seltener aus Thromben der Becken- oder Nierenvene bzw. der oberen Extremitäten oder dem rechten Herzen. Die Iliofemoralthromben scheinen die Quelle der meisten klinisch erkannten Lungenembolien zu sein. Auch nach Mandelli et al. (1997) sind die Beinvenen die Hauptursprungsorte für Lungenemboliethromben. In der Vergleichsarbeit von Lignitz (1993) waren die Ursprungsgebiete der Lungenembolien zu etwa 90% die Venen des Beckens und der unteren Extremität.

Interessanterweise zeigte sich in der vorliegenden Studie, dass die Thromboembolieprophylaxe bei den Verstorbenen in den meisten Fällen nicht ausreichend war. In keinem einzigen Fall wurde Krankengymnastik durchgeführt, lediglich fünf Personen (0,9%) hatten Kompressionsstrümpfe getragen. Nur 26 Personen (6,1%) hatten eine medikamentöse Thromboembolieprophylaxe erhalten und zwei Patienten (0,5%) waren frühmobilisiert worden. Mit einer ausreichenden und korrekten Prophylaxe kann man die Mortalität an Lungenembolie drastisch senken (Dahl et al. 2005). Insbesondere die mechanische Prophylaxe durch Tragen von Kompressionsstrümpfen und die Frühmobilisierung bzw. Krankengymnastik spielen hier eine große Rolle (Anaya und Nathens 2005; Blom et al. 2006; Wroblewski et al. 2000). Aber auch bei Patienten mit Risiko-

faktoren kann eine Thrombembolieprophylaxe lebensrettend sein (Cohen et al. 2005). Die medikamentöse Thromboseprophylaxe wird kontrovers diskutiert. Es gibt Studien, die die Wirksamkeit mit einer solchen Prophylaxe belegen (Ageno und Turpie 2005; Wolozinsky et al. 2005), aber auch Studien, die keinen signifikanten Vorteil einer medikamentösen Thromboseprophylaxe mit niedrigmolekularem Heparin nachweisen konnten (Mahe et al. 2005).

Im Rahmen der eigenen Studie waren 46 Personen nach Hüftoperationen verstorben. Gerade bei diesen Patienten könnte es eine Lücke in der Thromboseprophylaxe gegeben haben, nämlich beim Übergang vom Krankenhaus in das häusliche Milieu. Nicht alle Patienten konnten direkt nach dem Klinikaufenthalt in eine Rehabilitationseinrichtung vermittelt werden, wo die kontinuierliche Heparin-gabe überwacht worden wäre. Sicherlich dürfte hier eine Ursache sein, dass einige Patienten sich scheuten, sich selbst eine Heparinspritze zu verabreichen. Dies dürfte zum Vergessen bzw. Unterlassen der Applikation beigetragen haben. Zur Vermeidung dieses Risikos wäre es interessant, eine medikamentöse Thromboseprophylaxe zu entwickeln, die nicht gespritzt werden muss, sondern oral gegeben werden kann. Gerade für Patienten nach größeren orthopädischen Operationen, bei denen ein deutlich erhöhtes Thrombembolierisiko besteht, ist die Thromboseprophylaxe von großer Bedeutung (Dahl et al. 2005; Dettling et al. 2003; Blom et al. 2006; Lignitz et al. 1995). Bei Beachten der Risikofaktoren und konsequenter Thromboseprophylaxe muss das Risiko auch bei größeren Operationen (z.B. Endoprothesenwechsel der Hüfte) keineswegs erhöht sein (Wroblewski et al. 2000).

In der eigenen Studie zeigte sich, dass 185 Lungenembolien nach Totenschein zu 91% (169 Fälle) pathologisch-anatomisch bestätigt worden waren. Bei 64 Verstorbenen waren im Totenschein andere Todesursachen angegeben worden, obwohl sich als Todesursache pathologisch-anatomisch eine Lungenembolie herausstellte. Demnach wurden 39,58% der Lungenembolien klinisch richtig erkannt, 10,5% wurden falsch-positiv erkannt, die Hälfte der Lun-

genembolien waren klinisch überhaupt nicht identifiziert worden, da keine Angaben zur Todesursache im Totenschein vorlagen.

Mesquita et al. (1999) beschrieben als häufigste Fehldiagnosen einer Lungenembolie die Diagnosen Lungenödem, Pneumonie und Herzinfarkt. Leuppi et al. (2003) vermuten, dass zwei Drittel der Patienten mit Lungenembolien unerkannt bleiben. Mandelli et al. (1997) ermittelten eine Rate klinisch korrekter Diagnosen an Lungenembolie von 19,6% in einer Zeitperiode von 1966-1974 sowie von 21,6% zwischen 1989-1994. In beiden Zeiträumen waren 78,57% der Diagnosen falsch-negativ und lediglich 1,3% falsch-positiv. Richtig-positiv hingegen waren 21,42%, wobei es sich meistens um Patienten mit massiver Lungenembolie handelte.

Insgesamt kann eine Lungenembolie nicht sicher verhütet werden, insbesondere weil Thrombosen nicht sicher zu verhüten sind. Von fundamentaler Wichtigkeit ist daher die Thromboseprophylaxe (Dahl et al. 2005; Heit 2003; Ro et al. 2003). Trotz Prophylaxe muss jedoch der behandelnde Arzt auch auf verdächtige Symptome achten und diagnostisch sowie therapeutisch reagieren. Der Verdacht auf Thrombose unter Thromboseprophylaxe bedeutet die Indikation zum Phlebogramm, der Verdacht auf Lungenembolie führt zur Vollheparinisierung und angemessener Diagnostik. Frühmobilisierung unter ausreichender Kompressionsbehandlung, Krankengymnastik bereits im Krankenbett und Stuhlregulierung sind weiterhin die Basis jeder Thromboseprophylaxe. Jeder operierte Patient und jeder mit einem erhöhten Thromboserisiko behaftete medizinische Patient sollte einer Thromboseprophylaxe zugeführt werden (Aujesky et al. 2006; Fanikos et al. 2006; Lignitz 1993).

Bei unklaren Todesursachen ist auch heute noch die Autopsie von hoher Bedeutung vor allem bei schwierig zu diagnostizierenden Todesursachen wie der Lungenembolie (Aalten et al. 2006; Gibson et al. 2006; Perkins et al. 2003).

5. Zusammenfassung

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden 537 Sektionen ausgewertet, die zwischen 1993 und 2004 im Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg mit dem Kennzeichen "Tod durch Lungenembolie" durchgeführt worden waren. Das Durchschnittsalter der Verstorbenen lag bei 65 Jahren. Von den 537 Verstorbenen konnte in 427 Fällen pathologisch-anatomisch eine Lungenembolie als Todesursache nachgewiesen werden. Es handelte sich um 189 Männer (44%) und 238 Frauen (56%). Frauen waren zum Todeszeitpunkt signifikant älter als Männer (68 Jahre vs. 63 Jahre).

In der Vergleichsarbeit von Lignitz (1992) fanden sich für den Zeitraum 1983-1992 in Hamburg unter 10.963 Sektionen 303 Lungenembolien. Im Rahmen der eigenen Studie zeigte sich, dass zwischen 1993 und 2004 von insgesamt 13.492 Sektionen 427 Lungenembolien (3,15%) morphologisch bestätigt wurden. Dies bedeutet eine leichte Zunahme der Lungenembolien um knapp einen halben Prozentpunkt. Die eigene Studie zeigte, dass das Übergewicht eine große Rolle für die Thromboembolie spielte. Etwa ein Viertel der Verstorbenen hatte Adipositas. Da in den letzten 30 Jahren in den entwickelten Ländern die Prävalenz des Übergewichts sehr stark zugenommen hat und Übergewicht mit erhöhten Risiken für zahlreiche Erkrankungen einhergeht, könnte dies wiederum einer der Gründe darstellen, dass die Lungenembolietodesrate angestiegen ist. Ein weiterer Grund könnte in der Zunahme der Hamburger Bevölkerung in den letzten 12 Jahren liegen, vor allem die Zunahme älterer Menschen. Auch die Hypertonie war ein wichtiger Risikofaktor für Lungenembolie in der eigenen Studie. Etwa jeder 7. Patient war von ihr betroffen. Etwa jeder 10. Patient war immobil und jeder 13. Patient litt an einer Pankreaserkrankung oder einer Rechtsherzinsuffizienz. Nikotinabusus, Tumorleiden, Schwangerschaft, Cor pulmonale und Kontrazeptiva spielten als Risikofaktoren nur eine untergeordnete Rolle. Unter den morphologischen Begleitbefunden waren am häufigsten die chronische Rechtsherzinsuffizienz und die Wandverstärkung des rechten Ventrikels vorhanden. Eine chronische Linksherzinsuffizienz, Tumorerkrankungen und Cor pulmonale waren selten anzutreffen. Die hier ermittelten

Risikofaktoren und Begleitbefunde wurden überwiegend in der Literatur bestätigt. Wenn junge Menschen von der Lungenembolie betroffen sind, sollte nach seltenen spezifischen Risikofaktoren gefahndet werden. Ein Fall aus dem vorliegenden Obduktionsgut betraf eine junge, 17jährige Frau mit Faktor-V-Leiden. Dabei handelt es sich um den in Europa am weitesten verbreiteten erblichen Risikofaktor für venöse Thrombosen. Betroffene Patienten sind vor allem bei Kombinationen mit anderen Risikofaktoren (Kontrazeptiva, Rauchen, längere Immobilisation) stark gefährdet.

Die Verstorbenen der vorliegenden Untersuchung waren zu etwa einem Drittel zuhause verstorben, zu einem Drittel im Krankenhaus, jeder Fünfte verstarb im Alten- oder Pflegeheim oder an sonstigen Orten. Der Tod nach oder während einer Flugreise war nur in Ausnahmefällen nachweisbar. Die Dauer der klinischen Symptome bis zum Todeseintritt lag zwischen 1-16 Tage (Mittel: 7,2 Tage). Die Dauer des Krankenhauses nach Eintreten der Lungenembolie bis zum Todeszeitpunkt betrug im Durchschnitt 19,2 Tage. 93,1% der Verstorbenen hatten eine massive Embolie, 1% nur eine periphere Embolie und 6% eine kombinierte Embolie. In 67,7% der Fälle war die Embolie frisch, in 16,2% frisch in Kombination mit mehrzeitig älteren und/oder wandadhäsiven Embolien, in 7,7% lag eine Kombination aus frischer Embolie mit alter wandadhäsiver Embolie vor. Ursprungsort von zwei Drittel aller Thromben, die in der vorliegenden Studie zum Tod durch Lungenembolie geführt hatten, waren Ober- oder Unterschenkelvenen. Interessanterweise zeigte sich, dass die Thromboembolieprophylaxe in den meisten Fällen nicht ausreichend war. Krankengymnastik wurde in keinem einzigen Fall durchgeführt, lediglich fünf Personen (0,9%) hatten Kompressionsstrümpfe getragen. Nur 26 Personen (6,1%) hatten eine medikamentöse Thromboembolieprophylaxe erhalten und nur zwei Patienten (0,5%) waren frühmobilisiert worden. Diese Befunde müssen jedoch vorsichtig interpretiert werden, da die zu den ausgewiesenen Zahlen führenden Vorinformationen nicht den Anspruch erheben, die tatsächliche Anwendungshäufigkeit von Krankengymnastik, Thromboembolieprophylaxe oder Tragen von Kompressionsstrümpfen abzubilden. Es konnten nur die durch den Obduzierenden aus dem Befund der Leiche selbst oder aus eventuell beigefügten

Unterlagen die Informationen bezogen werden. Allerdings kann geschlussfolgert werden, dass noch genügend Spielraum für eine Reduktion der Todesrate an Thrombembolien besteht, wenn eine adäquate Thromboseprophylaxe betrieben wird. Dies gilt insbesondere für größere orthopädische Eingriffe (z.B. Hüftendoprothesenoperationen). In dieser Studie waren 46 Patienten nach Hüftendoprothesenoperation verstorben, wobei es bei diesen Patienten eventuell eine Lücke in der Thromboseprophylaxe beim Übergang vom Krankenhaus in das häusliche Milieu gegeben haben dürfte.

Insgesamt wurden 185 Lungenembolien nach Totenschein zu 91% (169 Fälle) pathologisch-anatomisch bestätigt. Bei 64 Verstorbenen waren im Totenschein andere Todesursachen angegeben worden, obwohl sich als Todesursache eine Lungenembolie herausstellte. Also wurden 39,5% der Lungenembolien klinisch richtig erkannt, 10,5% wurden falsch-positiv erkannt. Die Hälfte der Lungenembolien waren klinisch nicht identifiziert worden, da keine Angaben zur Todesursache im Totenschein vorlagen. Dies zeigt, dass auch heute noch die Autopsie von hoher Bedeutung vor allem bei schwierig zu diagnostizierenden Todesursachen wie der Lungenembolie ist.

6. Literaturverzeichnis

Aalten CM, Samson MM, Jansen, PAF (2006) Diagnostic errors; the need to have autopsies. *Neth J Med* 64: 186-190

Ageno W, Turpie AGG (2005) Clinical trials of deep vein thrombosis prophylaxis in medical patients. *Clin Cornerstone* 7: 16-22

Alikhan R, Peters F, Wilmott R, Cohen AT (2004) Fatal pulmonary embolism in hospitalised patients: a necropsy review. *J Clin Pathol* 57: 1254-1257

Althaus E (1999) Faktor-V-Leiden: keine seltene Erbkrankheit. Download 06.07.2005, <http://www.biokular.de/1999/Faktor-V.html>

Anaya DA, Nathens AB (2005) Thrombosis and coagulation: deep vein thrombosis and pulmonary embolism prophylaxis. *Surg Clin N Am* 85: 1163-1177

Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ (1991): A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT study. *Arch Intern Med* 151: 933-938

Andtbacka RHI, Babiera G, Singletary SE, Hunt KE, Meric-Bernstam F, Feig BW, Ames FC, Ross MI, Dejesus Y, Kuerer HM (2006) Incidence and prevention of venous thromboembolism in patients undergoing breast cancer surgery and treated according to clinical pathways. *Ann Surg* 243: 96-101

Aujesky D, Roy PM, Guy M, Cornuz J, Sanchez O, Perrier A (2006) Prognostic value of D-dimer in patients with pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 96: 478-482

Bayes-Garner JB, Fink LM, Lamps LW (2002) Pathologists in a teaching institution assess the value of autopsy. *Arch Pathol Lab Med* 126: 442-447

Bertina RM, Koeleman BPC, Koster T, Rosendaal FR, Dirven RJ, de Ronde H, van der Velden PA, Reitsma PH (1994) Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. *Nature* 369: 64-67

Blaszyk H, Wollan PC, Witkiewicz AK, Björnsson J (1999) Death from pulmonary thromboembolism in severe obesity: lack of association with established genetic and clinical risk factors. *Virchows Arch* 434: 529-532

Blom A, Pattison G, Whitehouse S, Taylor A, Bannister G (2006) Early death following primary total hip arthroplasty. 1,727 procedures with mechanical thromboprophylaxis. *Acta Orthop* 77: 347-350

Breu FX (2005) Tiefe Venenthrombose behandeln - Einweisung meist überflüssig. *Allgemeinarzt* 4: 32-35

Brinkmann B, Madea B (2004) *Handbuch gerichtliche Medizin*. Springer Verlag, Berlin, New York

Burns KEA, Iacono AT (2004) Pulmonary embolism on post-mortem examination: an underrecognized complication in lung-transplant recipients? *Transplantation* 77: 692-698

Byard RW, Cutz E (1990) Sudden and unexpected death in infancy and childhood due to pulmonary thromboembolism: an autopsy study. *Arch Pathol Lab Med* 114: 142-144

Cardin T, Marinelli A (2004) Pulmonary embolism. *Crit Care Nurs Q* 27: 310-322

Cheng TO (2006) Rising incidence of pulmonary embolism in modern China. *Chin Med J* 119: 1491

Cohen AT, Alikhan R, Arcelus JI, Bergman JF, Haas S, Merli GJ, Spyropoulos AC, Tapson VF, Turpie AGG (2005) Assessment of venous thromboembolism risk and the benefits of thromboprophylaxis in medical patients. *Thromb Haemost* 94: 750-759

Coon WW, Willis PW, Keller JB (1973) Venous thromboembolism and other venous diseases in the Tecumseh Community Health Study. *Circulation* 48: 839-846

Courtney DM, Kline JE (2001) Identification of prearrest clinical factors associated with outpatient fatal pulmonary embolism. *Acad Emerg Med* 8: 1136-1142

Dahl OE, Caprini JA, Colwell CW, Frostick SP, Haas S, Hull RD, Laporte S, Stein PD (2005) Fatal vascular outcomes following major orthopedic surgery. *Thromb Haemost* 93: 860-866

Dahlbäck B, Carlsson M, Svensson PJ (1993) Familial thrombophilia due to a previously unrecognized mechanism characterized by poor anticoagulant response to activated protein C: prediction of a cofactor to activated protein C. *Proc Natl Acad Sci USA* 90: 1004-1008

Dettling A, Pedal I, Haffnere HT (2003) Zur Frage der Unfallkausalität einer wenige Stunden nach dem Trauma aufgetretenen letalen Lungenthromboembolie. *Arch Kriminol* 211: 106-111

DGVN (2005) Deutsche Gesellschaft für die Vereinten Nationen: Der Faktor des Alterns in der internationalen Entwicklungszusammenarbeit. Bevölkerung und Entwicklung, Nr. 59

Egermayer P (2001) Obesity, oral contraceptives and fatal pulmonary embolism. *N Z Med J* 114: 170-171

Ely SF, Gill JR (2005) Fatal pulmonary thromboembolism and hereditary thrombophilias. *J Forensic Sci* 50: 411-418

Fanikos J, Goldhaber SZ (2006) Risk factors for the assessment of patients with pulmonary embolism. *J Natl Compr Cancer Net* 4: 871-880

Gibson TN, Shirley SE, Escoffery CT, Reid M (2006) Discrepancies between clinical and postmortem diagnoses in Jamaica: a study from the University Hospital of the West Indies. *J Clin Pathol* 57: 980-985

Goldman L, Saysons R, Robbins S, Cohen LH, Betman M, Weisberg M (1983) The value of autopsy in three medical eras. *N Engl J Med* 308: 1000-1005

Golin V, Schwarzwälder SR, Bedrikow R, Costa-Salles MJ (2002) Pulmonary thromboembolism: retrospective study of necropsies performed over 24 years in a university hospital in Brazil. *Sao Paulo Med J* 120: 105-108

Grandmaison J de la, Durigon M (2002) Pulmonary embolism. A rare cause of sudden infant death. *Am J Forensic Med Pathol* 23: 257-259

Grandone E, Margaglione M, Colaizzo D (1998): Genetic susceptibility to pregnancy related venous thromboembolism: roles of factor V Leiden, prothrombin G2021A, and methylenetetrahydrofolate reductase C6771T mutations. *Am J Obstet Gynecol* 179: 1324-1328

Greer IA (2005) Venous thromboembolism and anticoagulant therapy in pregnancy. *Gender Med* 2 (Suppl. A): 10-17

Heit JA (2003) Risk factors for venous thromboembolism. *Clin Chest Med* 24: 1-12

Heit JA, Silverstein MD and Mohr DN (2000) Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study. *Arch Intern Med* 160: 809-815

Hellgren M, Svensson PJ and Dahlbäck B (1995) Resistance to activated protein C as a basis for venous thromboembolism associated with pregnancy and oral contraceptives. *Am J Obstet Gynecol* 173: 210-213

- Herold (2005) Lehrbuch der Inneren Medizin. 711-712, Examed Verlag, Braunschweig
- Isenbergar DW, Atwood JE, Scott PT, Bateson T, Coyle LC, Gillespie DL, Pearse LA, Villines TC, Cassimatis DC, Finelli LN, Taylor AJ, Grabenstein JD (2006) Venous thromboembolism among United States soldiers deployed to Southwest Asia. *Thromb Res* 117: 379-383
- Janata K, Riedmüller EM, Röggl M, Laggner AN (2003) Tödliche Pulmonalarterienembolie unter dem Bild der Anaphylaxie. *Intensivmed* 40: 698-702
- Klein A (2004) Sektionstechnik. In: Brinkmann, B. und Madea, B.: Handbuch gerichtliche Medizin. 56-68, Springer Verlag, Berlin, New York
- Kostrubiec M, Pruszczyk P, Bochowicz A, Pacho R, Szulc M, Kaczynska A, Styczynski G, Kuch-Wocial A, Abramczyk P, Bartoszwicz Z, Berent H, Kuczynska K (2005) Biomarker-based risk assessment model in acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 26: 2166-2172
- Kürkciyan I, Meron G, Sterz F, Janata K, Domanovits H, Holzer M (2000) Pulmonary embolism as cause of cardiac arrest. *Arch Intern Med* 160: 1529-1535
- Leubowitz A, Blumenfeld O, Segal R, Lubart E, Baumoehl Y, Habet B (2003) Gender-associated findings in postmortem examinations of elderly patients: an increased rate of pulmonary embolism in women. *IMAJ* 5: 340-342
- Leuppi JD, Howarth N, Janssens JP, Tamm M (2003) Lungenembolien bei älteren Menschen. *Z Gerontol Geriat* 36: 143-148
- Lignitz G (1993) Todesursache Lungenembolie. Eine vergleichende Untersuchung am Sektionsgut der Institute für Rechtsmedizin der Universitäten Hamburg und Essen in den Jahren 1983 bis 1992. Dissertation, Fachbereich Medizin der Universität Hamburg
- Lignitz E, Lignitz G, Püschel K (1995) Todesursache Lungenembolie in der Rechtsmedizin. *Versicherungsmedizin* 47: 203-207
- Madea B (1999) Die Ärztliche Leichenschau. Rechtsgrundlagen, praktische Durchführung, Problemlösungen. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio
- Mahe I, Bergmann JF, D'Azemar P, Vaissie JJ, Caulin C (2005) Lack of effect of a low-molecular-weight heparin (nadroparin) on mortality in bedridden medical in-patients: a prospective randomised double-blind study. *Eur J Clin Pharmacol* 61: 347-351

Mandelli V, Schmid C, Zogno C, Morpurgo M (1997): "False negatives" and "false positives" in acute pulmonary embolism: a clinical-post-mortem comparison. *Cardiologia* 42: 205-210

Mesquita CT, Boechat Morandi JL, Teixeira Perrone F, da Silva Oliveira C, Barreira LJ, Nascimento SSCA, Pareto RC, Mesquita ET (1999) Fatal pulmonary embolism in hospitalized patients. Clinical diagnosis versus pathological confirmation. *Arq Bras Cardiol* 73: 255-258

Middeldorp S (2005) Oral contraceptives and the risk of venous thromboembolism. *Gend Med* 2 (Suppl. A): 3-9

Monreal M, Barba R, Tolosa C, Tiberio G, Todoli JA, Samperiz AL, the RIETE Investigators (2006) Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The same disease? *J Pathophysiol Haemost Thromb* 35: 133-135

Mostbeck A (1999) Die Häufigkeit der Lungenembolie bei venöser Thrombose. *Wien Med Wochenschr* 149: 72-75

Nakamura M, Fujioka H, Yamada N, Sakuma M, Okada O, Nakanishi N, Miyahara Y, Kuriyama T, Kunieda T, Sugimoto T, Nakano T (2001) Clinical characteristics of acute pulmonary thromboembolism in Japan: results of a multicenter registry in the Japanese Society of Pulmonary Embolism Research. *Clin Cardiol* 24: 132-138

Nordstrom M, Lindblad B, Bergqvist D, Kjellstrom T (1992) A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population. *J Intern Med* 232: 155-160

Odenthal HJ, Josephs W, Lenga P, Wiechmann HW (1991) Lungenembolie. *Intern Prax* 31: 661

Ögren M, Eriksson H, Bergqvist D, Sternby NH (2005) Subcutaneous fat accumulation and BMI associated with risk for pulmonary embolism in patients with proximal deep vein thrombosis: a population study based on 23796 consecutive autopsies. *J Intern Med* 258: 166-171

Oudkerk M, van Beek EJ, ten Cate JW (1999) Pulmonary embolism. Epidemiology, Diagnosis and Treatment. Blackwell Science, Berlin

Paragraph 159 StPO: <http://dejure.org/gesetze/StGB/348.html>

Perkins GD, McAuley DF, Davies S, Gao F (2003) Discrepancies between clinical and postmortem diagnostic of critically ill patients: an observational study. *Crit Care* 7: R129-R132

- Pheby DFH, Codling BW (2002) Pulmonary embolism at autopsy in a normal population: implications for air travel fatalities. *Aviat Space Environment Med* 73: 1208-1214
- Pineda LA, Hathwar, VS, Grand BJB (2001) Clinical suspicion of fatal pulmonary embolism. *Chest* 120: 791-795
- Prandoni P, ten Cate JW (1999) Epidemiology, risk factors and natural history of venous thromboembolism. In: Oudkerk M, van Beek EJR, ten Cate JW (Eds.): *Pulmonary embolism. Epidemiology, diagnosis and treatment*. Blackwell Science, Berlin, 2-31
- Richling N, Friedrich E, Deutinger M, Riedmüller EM, Janata K, Laggner AN (2004) Pulmonalembolie nach chirurgischer Fettreduktion. *Wien Klin Wochenschr* 116: 854-857
- Riede UN, Schäfer HE, Wehner H (1989) *Allgemeine und spezielle Pathologie*. 2. Aufl., 370-371, Thieme Verlag, Stuttgart
- Ro A, Kageyama N, Tanifuji T, Kobayashi M, Takada A, Saito K, Murai T (2003) Histopathological study of pulmonary arteries in 14 autopsy cases with massive pulmonary thromboembolism. *Legal Med* 5 (Suppl): S315-S317
- Rosendaal FR, Koster T, Vandenbroucke JP, Reitsma HP (1995) High risk of thrombosis in patients homozygous for factor V Leiden (activated protein C resistance). *Blood* 85: 1504-1508
- Sandritter WG, Benecke G (1969) Thrombose. In: Kaufmann E, Stammer M: *Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie*. de Gruyter Verlag, Berlin
- Schneider V, Wegener HH (1985) Fehler bei der ärztlichen Leichenschau. *Berliner Ärztekammer* 22: 490-494
- Schobersberger W (2003) Die Reisethrombose: mediales Horrorszenerario oder medizinisches Faktum? *Wien Klin Wochenschr* 115: 313-317
- Sing RF, Camp SM, Heniford BT, Rutherford EJ, Dix S, Reilly PM, Holmes J H, Haut E, Hayanga A (2006) Timing of pulmonary emboli after trauma: implications for retrievable vena cava filters. *J Trauma* 60: 732-735
- Start RD, Cross SS (1999) Pathological investigation of deaths following surgery, anaesthesia, and medical procedures. *J Clin Pathol* 52: 640-652
- Stein P, Henry JW (1995) Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. *Chest* 108: 978-981

Stein P, Kayali F, Beemath A, Skaf E, Alnas M, Alesh I, Olson RE (2006) Mortality from acute pulmonary embolism according to season. *Chest* 128: 3156-3158

Stöllberger C, Finsterer J, Lutz W, Stöberl C, Kroiss A, Valentin A, Slany J (2000) Multivariate analysis-based prediction rule for pulmonary embolism. *Thromb Res* 97: 267-273

Tapson VF (2005) The role of smoking in coagulation and thromboembolism in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2: 71-77

Thesenfitz S, Stadie J, Schulz F, Schneppenheim R, Püschel K (2006) Forensische Pädopathologie - "ambulante" Lungenembolie als Todesursache bei genetischer Prädisposition. *Praktische Pädiatrie* 12: 27-33

Tiemeyer H (1991) Thromboseprophylaxe - die Virchowsche Trias. http://quepnet.fh-bielefeld.de/data/doc/id_91/Q_Entwurf_Thrombose_Tiemeyer.pdf (erstellt am 21.06.2006)

Torbicki A, van Beek EJR, Charbonnier B, Meyer G, Morpurgo M, Palla A (2000) Task force report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 21: 1301-1336

Towbin A (1954) Pulmonary embolism: incidence and significance. *J Am Med Assoc* 156: 209-215

Walther A, Böttiger BW (2007) Lungenembolie. *Notfallmedizin up2date* 2: 57-70

Wolocinsky M, Yavin YY, Cohen AT (2005) Pharmacological prevention of venous thromboembolism in medical patients at risk. *Am J Cardiovasc Drugs* 5: 409-415

Wroblewski BM, Siney PD, Fleming PA (2000) Fatal pulmonary embolism and mortality after revision of failed total hip arthroplasties. *J Arthroplasty* 15: 437-439

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. Klaus Püschel, Direktor des Instituts für Rechtsmedizin der Universität Hamburg, meinen herzlichen Dank für die Überlassung der Akteneinsicht und für die Überlassung des Themas aussprechen.

Herrn Wilm Mudrack, wissenschaftlicher Mitarbeiter des Rechtsmedizinischen Instituts Hamburg, danke ich für die Hilfe am PC und die Entwicklung der Datenbank.

Für die Hilfe bei statistischen Fragestellungen danke ich Herrn Prof. Beck-Bornholdt und Herrn Hannes Fehr.

Ebenso gilt mein Dank Herrn Karsten Köpke, der sich für die Dauer meiner Schaffenszeit bereit erklärt hat, sein Büro mit mir zu teilen. Durch seine stets positive und heitere Art hat er mir den Alltag sehr erleichtert. Nebenbei hat er mir auch geholfen, manche Tücke am PC zu überwinden.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name, Vorname: Thesenfitz, Sabine
 Geburtsdatum: 05.05.1947
 Geburtsort: Brügge, Kreis Plön
 Familienstand: ledig
 Konfession: Evangelisch
 Staatsangehörigkeit: Deutsch

Schulausbildung

1953 - 1965 Grundschule in Brügge und Mittelschule in Hamburg, Abschluss Mittlere Reife und 2 Jahre Wirtschaftsgymnasium
 1965 - 1968 Gymnastikschule Medau, Coburg mit externem Staatsexamen als Sport- und Gymnastiklehrerin an der Bayrischen Sportakademie Grünwald
 1979 - 1981 Besuch des Abendgymnasiums in Kiel mit Abschluss der Allgemeinen Hochschulreife - Abitur

Studium

04.1982 - 04.1988 Studium der Humanmedizin am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf bis zum 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
 05.1988 - 03.1996 Unterbrechung des Studiums aus familiären Gründen
 04.1996 - 11.1998 Studium der Humanmedizin am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf bis zum 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.

Berufliche Tätigkeiten

15.02.1999 - 29.02.2000 Ärztin im Praktikum in der Endoklinik Hamburg
 01.03.2000 - 31.08.2000 Ärztin im Praktikum in der Ostholsteinklinik in Oldenburg/Holstein
 15.04.2002 - 14.04.2005 Wissenschaftliche Mitarbeiterin am Lehrstuhl für Hygiene des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf
 seit 15.04.2005 Arbeit an der Doktorarbeit am Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg-Eppendorf (Prof. Dr. K. Püschel)

Hamburg, den

Sabine Thesenfitz

Eidesstattliche Versicherung

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.

Unterschrift: _____

(Sabine Thesenfitz)