

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Institut für Rechtsmedizin

Direktor: Professor Dr. med. Klaus Püschel

**Gastrointestinale Todesursachen aus dem Blickwinkel
rechtsmedizinischer Sektionen - Eine Detail- und
Subgruppenanalyse**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von:
Julian Jonas Lock
aus Regensburg

Hamburg 2020

**Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 23.06.2020**

**Veröffentlicht mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.**

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

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: PD Dr. Henning Wege

1. Einleitung	8
2. Material und Methoden	10
2.1 Material	10
2.2 Methodik	11
3. Ergebnisse	14
3.1 Epidemiologie	14
3.1.1 Häufigkeit	14
3.1.2 Sektionstypen	15
3.1.3 Alter und Geschlecht	15
3.1.4 Todesursachen	18
3.2 Iatrogene Todesursachen	19
3.2.1 Epidemiologie	19
3.2.1.1 Zeitliche Verteilung	20
3.2.1.2 Sektionstypen	20
3.2.1.3. Alter und Geschlecht	21
3.2.2 Gastroenterologische Eingriffe	22
3.2.2.1 ERCP	24
3.2.2.2 Koloskopie	24
3.2.2.3 PEG und Magensonde	25
3.2.2.4 Punktionen	25
3.2.2.5 Gastroskopie	26
3.2.2.6 TEE	26
3.2.2.7 Sonstige: Darmspülung, Bougierung, Endosonographie, EUS-FNP, PTCD, Thorax Drainage	27
3.2.3 Postoperative gastrointestinale Todesursachen	28
3.2.3.1 Peritonitis und Sepsis	29
3.2.3.2 Nahtinsuffizienzen	30
3.2.3.3 Verbluten	30
3.2.3.4 Multiorganversagen	31
3.2.3.5 Lungenembolie, Pneumonie	31

3.3 Blutungen	32
3.3.1 Epidemiologie	33
3.3.1.1 Zeitliche Verteilung	33
3.3.1.2 Sektionstypen	34
3.3.1.3 Alter und Geschlecht	34
3.3.2 Lokalisationen der Blutungen	35
3.3.2.1 Obere gastrointestinale Blutungen	36
3.3.2.2 Untere gastrointestinale Blutungen	39
3.4 Pankreatitiden	40
3.4.1 Epidemiologie	41
3.4.1.1 Zeitliche Verteilung	41
3.4.1.2 Sektionstypen	41
3.4.1.3 Alter und Geschlecht	42
3.4.2 Akute Pankreatitis	42
3.4.2.1 Ursachen der akuten Pankreatitis	42
3.4.2.2 Unmittelbare Todesursachen der akuten Pankreatitis	43
3.4.3 Chronische Pankreatitis	44
3.4.3.1 Ursachen der chronischen Pankreatitis	44
3.4.3.2 Unmittelbare Todesursachen der chronischen Pankreatitis	44
3.5 Leberversagen	45
3.5.1 Epidemiologie	46
3.5.1.1 Zeitliche Verteilung	46
3.5.1.2 Sektionstypen	46
3.5.1.3 Alter und Geschlecht	47
3.5.2 Ursachen des Leberversagens	47
3.5.2.1 Leberzirrhose	48
3.5.2.2 Akutes Leberversagen	49
3.6 Peritonitiden	50
3.6.1 Epidemiologie	50
3.6.1.1 Zeitliche Verteilung	51
3.6.1.2 Sektionstypen	51
3.6.1.3 Alter und Geschlecht	52
3.6.2 Ursachen der Peritonitis	52

3.7 Spontane Perforationen	54
3.7.1 Epidemiologie	54
3.7.1.1 Zeitliche Verteilung	55
3.7.1.2 Sektionstypen	55
3.7.1.3 Alter und Geschlecht	56
3.7.2 Lokalisationen der spontanen Perforationen	56
3.7.2.1 Ösophagusperforation	57
3.7.2.2 Magenperforation	57
3.7.2.3 Dünndarmperforation	58
3.7.2.4 Gallensystem	58
3.7.2.5 Kolo-rektale Perforation	58
3.8 Tumorleiden	60
3.8.1 Epidemiologie	60
3.8.1.1 Zeitliche Verteilung	60
3.8.1.2 Sektionstypen	61
3.8.1.3 Alter und Geschlecht	61
3.8.2 Organsysteme	62
3.9 Ileus	63
3.9.1 Epidemiologie	63
3.9.1.1 Zeitliche Verteilung	63
3.9.1.2 Sektionstypen	64
3.9.1.3 Alter und Geschlecht	64
3.9.2 Mechanischer und paralytischer Ileus	64
3.9.2.1 Mechanischer Ileus	65
3.9.2.2 Paralytischer Ileus	66
3.10 Mesenterialischämie	67
3.10.1 Epidemiologie	67
3.10.1.1 Zeitliche Verteilung	67
3.10.1.2 Sektionstypen	68
3.10.1.3 Alter und Geschlecht	68
3.10.2 Ursachen der Mesenterialischämie	69
3.11 Sonstige	70
3.11.1 Epidemiologie	70
3.11.2 Entzündliche/Infektiöse Magen-Darmerkrankungen	70

3.11.3 Leber- und Gallensystem	71
3.11.4 Nicht genauer spezifiziert	71
4. Diskussion	72
4.1 Einführung	72
4.2 Iatrogene Todesursachen	73
4.2.1 Gastroenterologische Eingriffe	73
4.2.1.1 ERCP	74
4.2.1.2 Koloskopie	75
4.2.1.3 PEG und Magensonde	76
4.2.1.4 Punktionen	77
4.2.1.4.1 Leberpunktion	77
4.2.1.4.2 Aszitespunktion	78
4.2.1.5 Gastroskopie	79
4.2.1.6 TEE	80
4.2.1.7 Sonstige: Darmspülung, Bougierung, Endosonographie, EUS-FNP, PTCD, Thorax Drainage	81
4.2.1.7.1 Darmspülung	81
4.2.1.7.2 Endosonographie	81
4.2.1.7.3 EUS-FNP	82
4.2.2 Postoperative gastrointestinale Todesursachen	82
4.2.2.1 Peritonitis und Sepsis	83
4.2.2.2 Nahtinsuffizienzen	83
4.2.2.3 Verbluten	84
4.3 Blutungen	85
4.4 Pankreatitiden	88
4.4.1 Akute Pankreatitis	88
4.4.2 Chronische Pankreatitis	89
4.5 Leberversagen	90
4.6 Peritonitiden	93
4.7 Spontane Perforationen	95
4.7.1 Ösophagusperforation	95
4.7.2 Ulkusperforation	95
4.7.3 Appendixperforation	96

4.7.4 Sigmaperforation	97
4.8 Tumorleiden	98
4.9 Ileus	100
4.10 Mesenterialischämie	102
4.11 Sonstige	104
5. Zusammenfassung	105
6. Abkürzungsverzeichnis	107
7. Literaturverzeichnis	108
7.1 Literaturverzeichnis	108
7.2 Abbildungsverzeichnis	116
8. Danksagung	117
9. Lebenslauf	118
10. Eidesstattliche Erklärung	119

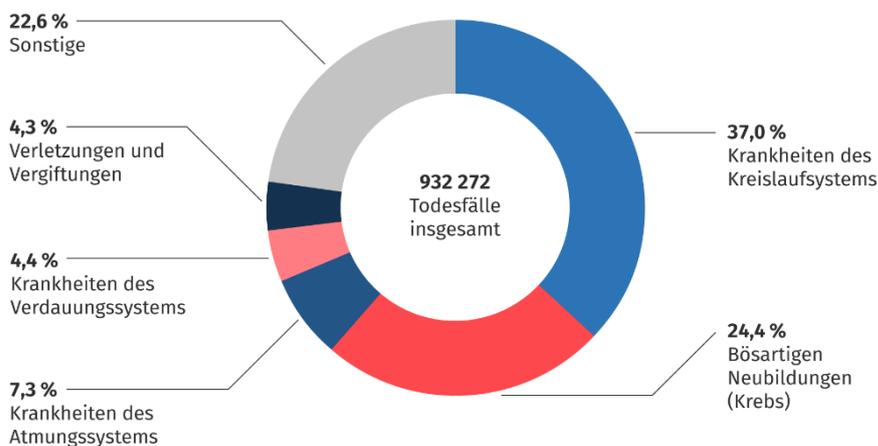
1 Einleitung

In Deutschland starben laut dem statistischen Bundesamt im Jahr 2017 insgesamt 932.272 Menschen. Dabei sind die häufigsten Todesursachen Krankheiten des Kreislaufsystems mit 344.524 Toten, gefolgt von Neubildungen mit 235.681 Todesfällen. Krankheiten des Verdauungssystems stellten im Jahr 2017 insgesamt 41.038 Todesfälle ($\approx 4,4\%$) (Abbildung 1). Dabei werden die Tumorleiden des Gastrointestinaltrakts jedoch zu den „bösartigen Neubildungen“ gezählt; die häufigste Todesursache der Neubildungen ist der Lungen- und Bronchialkrebs (Bundesamt, 2019). Diesen Angaben liegt die ärztliche Bescheinigung der jeweiligen Todesursache zugrunde; in der Regel ohne Sektion.

Gastrointestinale Todesursachen machen dementsprechend nur einen Bruchteil aller Todesursachen aus. Diese vermeintlich kleinere Fallzahl wird in dieser Studie anhand eines großen Sektionskollektivs des Instituts für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf in einem Zeitraum von 20 Jahren genauer untersucht und charakterisiert.

Todesursachen nach Krankheitsarten 2017

in %



© Statistisches Bundesamt (Destatis), 2019

Abb. 1: Todesursachen nach Krankheitsarten 2017

Quelle: Todesursachen nach Krankheitsarten 2017, Statistisches Bundesamt (Destatis), 2019.

Ziel dieser Studie ist es, aus dem Blickwinkel letal verlaufender gastrointestinaler Krankheitsbilder das Verständnis von Ursachen und Risikosituationen dieser Krankheitsbilder zu verbessern und daraus mögliche klinische Implikationen abzuleiten.

Dafür werden die verschiedenen gastrointestinalen Todesursachen in Gruppen und Subgruppen unterteilt und zum einem mit allgemeinen, zum anderen mit gruppenspezifischen Fragestellungen detailanalysiert.

Solche Detailanalysen wurden durchgeführt für iatrogen verursachte Todesfälle, gastrointestinale Blutungen, Pankreatitiden, Leberversagen, Peritonitiden, spontane Perforationen, Tumorleiden des Gastrointestinaltrakts, Ileus, Mesenterialischämie und sonstige gastrointestinale Todesursachen.

Für jede dieser Gruppen wurde an den Beginn des jeweiligen Kapitels eine kurze Einleitung mit Einführung in das Krankheitsbild gestellt.

In der Diskussion werden die Ergebnisse des untersuchten Sektionsguts interpretiert und mit der aktuellen Literatur und dem Forschungsstand abgeglichen.

2 Material und Methodik:

2.1 Material

Grundlage dieser Arbeit sind insgesamt 22.615 Sektionen aus knapp 20 Jahren. Diese setzen sich zusammen aus der Gesamtheit der Sektionsprotokolle des Instituts für Rechtsmedizin des Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf im Zeitraum vom 1. Januar 2000 bis zum 30. September 2019.

Die Gesamtheit der Sektionsprotokolle bestehen aus gerichtlich angeordneten Sektionen (staatsanwaltliche Sektionen), wissenschaftlichen Sektionen (zur Qualitätskontrolle und zu wissenschaftlichen Zwecken durchgeführte Sektionen; gemäß Hamburger Sektionsgesetz wird dieser Sektionstyp auch als „rechtsmedizinische Sektion“ tituliert), berufsgenossenschaftlichen Sektionen, privaten Sektionen und durch das Gesundheitsamt angeordnete Sektionen.

Von der Gesamtheit aller Sektionen wurden für diese Arbeit sämtliche Sektionsprotokolle mit gastrointestinalen Todesursachen ausgewählt.

Während der Jahre 2000 bis 2019 gibt es bei einem Minimum von 959 (2010) und Maximum von 1357 (2001) Sektionen, einen Durchschnittswert von ca. 1130 Sektionen pro Jahr.

Nicht in die Auswertung einbezogen wurden gastrointestinale Todesursachen durch Suizid (Beispiel: „Dünndarmblutung nach Messerstichverletzung suizidaler Absicht“) oder Fremdeinwirkung durch Dritte, welche nicht iatrogenen Herkunft entstammen (Beispiel: „Darmblutung nach Messerstichverletzung“). Ausgeschlossen von dieser Analyse wurden weiterhin gastrointestinale Todesursachen nach Polytraumata (Beispiel: „Sigma Perforation nach Motorradsturz“).

In einigen Sektionen waren die Todesursachen nicht grundsätzlich zu klären, wodurch Formulierungen wie „Verdacht auf“, „vermutlich“ oder „mutmaßlich“ auftauchen. Auch diese Sektionen wurden von der Detailanalyse ausgeschlossen. Todesursachen durch Metastasen gastrointestinaler Organe mit einem nicht-gastrointestinalen Primärtumor oder unklarem Primärtumor wurden ebenso wenig berücksichtigt.

2.2 Methodik

Die Sektionsprotokolle der Jahre 2000-2019 liegen digitalisiert im institutseigenen Intranet vor. Jedes Sektionsprotokoll der insgesamt 22.615 Sektionen wurde einzeln geöffnet und nach der jeweiligen Todesursache durchsucht.

Dabei wurden die erfassten Daten nach bestimmten Kriterien mit einer eigenen Kategorisierung ausgewertet.

Wenn eine gastrointestinale Todesursache in den Sektionsprotokollen festgestellt wurde, wurden die Daten nach den in Tabelle 1 genannten Parametern untersucht:

- Sektionstyp (gerichtlich, wissenschaftlich, privat, berufsgenossenschaftlich, Gesundheitsamt, keine Angabe)
- Geschlecht (männlich, weiblich, keine Angabe)
- Alter
- Todesursache

Danach erfolgte eine Zuordnung gemäß der Todesursache in eine von 10 Gruppen.

Diese 10 Gruppen wurden definiert als:

1. Iatrogene Todesursachen
2. Blutungen
3. Pankreatitiden
4. Leberversagen
5. Peritonitiden
6. Spontane Perforationen
7. Tumorleiden
8. Ileus
9. Mesenterialischämien
10. Sonstige

Jeder Todesfall wurde trotz teilweise vorhandener Überschneidungen nur einer bestimmten Gruppe zugeordnet.

Die endgültige Zuordnung setzte sich aus der im Sektionsprotokoll angegebenen Anamnese, stattgehabten Operationen und der protokollarisch erfassten unmittelbaren Todesursache zusammen.

- Die Gruppe „Iatrogen“ wurde weiter unterteilt in die Subgruppen „postoperative gastrointestinale Todesursachen“ und „Todesfälle nach gastroenterologischen Eingriffen“.

- Die gastroenterologischen Eingriffe setzen sich in dieser Arbeit zusammen aus Gastroskopie, Koloskopie, endoskopischer retrograder Cholangiopankreatikographie (=ERCP), Bougierung, Endosonographie, endosonographischer Feinnadelpunktion (=EUS-FNP), perkutaner endoskopischer Gastrostomie (=PEG), transösophagealer Echokardiographie (=TEE), Thorax-Drainage, perkutaner transhepatischer Cholangiodrainage (=PTCD), Darmrohr-Anlage und Punktion.
- Die Gruppe „Blutungen“ wurde unterteilt nach Ursache und Lokalisation der Blutung.
- „Peritonitiden“ wurden analysiert nach der Ursache für die Peritonitis. Zu der Gruppe der Peritonitiden zählten nur Fälle, welche nicht durch eine spontane Perforation oder anderweitig erfasste Gruppen verursacht wurden.
- Bei den Gruppen „Pankreatitiden“, „Leberversagen“ und „Spontane Perforationen“ wurde entsprechend der zugrunde liegenden Ursachen unterteilt.
- Die „Tumorleiden“ wurden in Subgruppen entsprechend der verschiedenen Organsysteme detailanalysiert.
- Die Gruppe „Ileus“ wurde auf die Ursache des Ileus untersucht und dabei in mechanischen oder paralytischen Ileus aufgeteilt.
- Die „Mesenterialischämie“ wurde aufgeteilt in embolische, thrombotische, non-okklusive Mesenterialischämie (=NOMI), oder venöse Mesenterialischämie.
- Unter „Sonstige gastrointestinale Todesursachen“ fielen alle anderen Todesursachen, die nicht den bereits genannten neun Gruppen zugeordnet werden konnten.

Die ersten neun genannten Gruppen wurden jeweils nach zeitlicher Verteilung der einzelnen Fälle, Sektionstyp und Alter und Geschlecht untersucht.

Tabelle 1 zeigt eine Übersicht über die erfassten Parameter in dieser Arbeit.

Das dafür benutzte Programm war *Microsoft Office Excel 2013*.

Parameter	Gruppen
Sektionstyp	<ul style="list-style-type: none"> • Staatsanwalt <ul style="list-style-type: none"> ○ Außerhalb Hamburgs ○ Hamburg • Wissenschaftlich • Privat • Berufsgenossenschaft • Gesundheitsamt • Keine Angabe
Alter	<ul style="list-style-type: none"> • In Jahren
Geschlecht	<ul style="list-style-type: none"> • Männlich • Weiblich • Keine Angabe
Todesursache	<ul style="list-style-type: none"> • Iatrogen <ul style="list-style-type: none"> ○ Gastroenterologischer Eingriff ○ Postoperativ • Blutungen <ul style="list-style-type: none"> ○ Ursache ○ Lokalisation • Pankreatitiden <ul style="list-style-type: none"> ○ Ursache • Leberversagen <ul style="list-style-type: none"> ○ Ursache • Peritonitiden <ul style="list-style-type: none"> ○ Ursache • Spontane Perforationen <ul style="list-style-type: none"> ○ Ursache ○ Lokalisation • Tumorleiden <ul style="list-style-type: none"> ○ nach Organsystem • Ileus <ul style="list-style-type: none"> ○ Ursache • Mesenterialischämie <ul style="list-style-type: none"> ○ Ursache
	<ul style="list-style-type: none"> • Sonstige <ul style="list-style-type: none"> ○ Ursache

Tab. 1: Erfasste Parameter für diese Studie

3 Ergebnisse

3.1 Epidemiologie

3.1.1 Häufigkeit

Im Beobachtungszeitraum vom 1. Januar 2000 bis 30. September 2019 fanden sich unter insgesamt 22.615 Sektionen 1598 Verstorbene mit gastrointestinalen Todesursachen, welche die oben genannten Kriterien erfüllten ($\cong 7,1\%$). Tabelle 2 zeigt die Anzahl und prozentuale Verteilung der gastrointestinalen Todesursachen im jeweiligen Jahr.

Jahr	Anzahl Verstorbene gastrointestinale Todesursachen	Gesamtzahl Sektionen	Prozent
2000	61	1026	5,9%
2001	71	1357	5,2%
2002	91	1222	7,4%
2003	73	1182	6,2%
2004	98	1251	7,8%
2005	102	1186	8,6%
2006	79	1203	6,6%
2007	85	1054	8,1%
2008	83	995	8,3%
2009	64	976	6,6%
2010	75	959	7,8%
2011	78	1037	7,5%
2012	68	1034	6,6%
2013	73	1078	6,8%
2014	69	1096	6,3%
2015	84	1272	6,6%
2016	105	1295	8,1%
2017	97	1300	7,5%
2018	93	1311	7,1%
2019	49	781	6,3%
Summe	1598	22615	7,1%

Tab. 2: Anzahl und prozentuale Verteilung der gastrointestinalen Todesursachen im Untersuchungszeitraum 2000-2019

Der Durchschnittswert der Verstorbenen mit gastrointestinalen Todesursachen beträgt $80 \pm 14,7$ Fälle pro Jahr.

Bezogen auf alle Sektionen entspricht dies $7,1 \pm 0,9\%$ [Bereich 5,2-8,6%].

Abbildung 2 veranschaulicht Tabelle 2 in einem Diagramm.

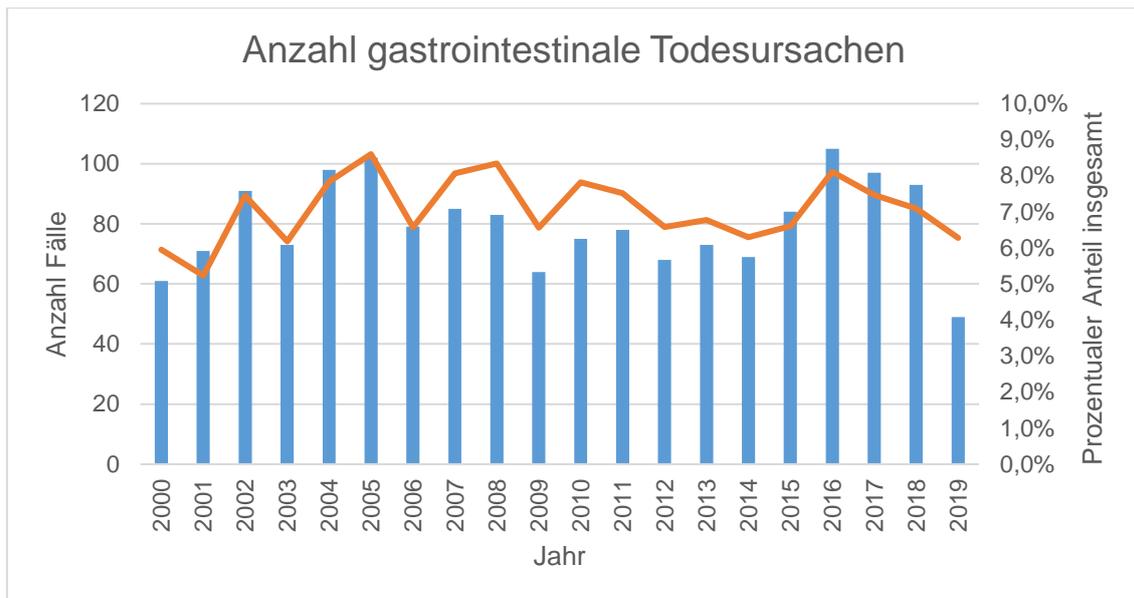


Abb. 2: Prozentualer Anteil der Verstorbenen mit gastrointestinalen Todesursachen in den Jahrgängen 2000-2019

3.1.2 Sektionstypen

Die 1598 gastrointestinal bedingten Todesfälle verteilen sich auf folgende Sektionstypen:

- 1206 ($\cong 75,5\%$) staatsanwaltschaftliche Sektionen
 - 365 ($\cong 30,3\%$) davon außerhalb Hamburgs
- 318 ($\cong 19,9\%$) wissenschaftliche Sektionen
- 53 ($\cong 3,3\%$) berufsgenossenschaftliche Sektionen
- 19 ($\cong 1,2\%$) private Sektionen
- Eine ($\cong 0,1\%$) von dem Gesundheitsamt angeordnete Sektion
- Eine ($\cong 0,1\%$) ohne Angaben durchgeführte Sektion

3.1.3 Alter und Geschlecht

Um die Verteilung gemäß Lebensalter übersichtlicher zu gestalten, wurden 11 Gruppen angelegt, welche jeweils ein Lebensjahrzehnt zusammenfassen.

In 5 Sektionsfällen wurde das Alter geschätzt (S0133-06 auf ca. 40 Jahre, S0021-07 auf 35-45 Jahre, in S0736-14 auf ca. 25-35 Jahre, S0155-16 auf 40-50 Jahre, und in S1084-01 auf das 6. Lebensjahrzehnt). In den einzelnen Kapiteln wurden bei diesen 5 Sektionsprotokollen der Mittelwert des jeweiligen Alters zugrunde gelegt.

880 (\cong 55,1%) der Verstorbenen mit gastrointestinalen Todesursachen waren männlich, 718 (\cong 44,9%) weiblich.

Die am häufigsten vertretene Altersgruppe war mit 368 (\cong 23,0%) Fällen das Lebensjahrzent von 71-80 Jahren.

Am wenigsten betroffen war das 11. Lebensjahrzehnt (101-110 Jahre) mit nur einem (\cong 0,1%) Fall, direkt gefolgt von dem 2. Lebensjahrzehnt (11-20 Jahre) mit 3 (\cong 0,2%) Fällen.

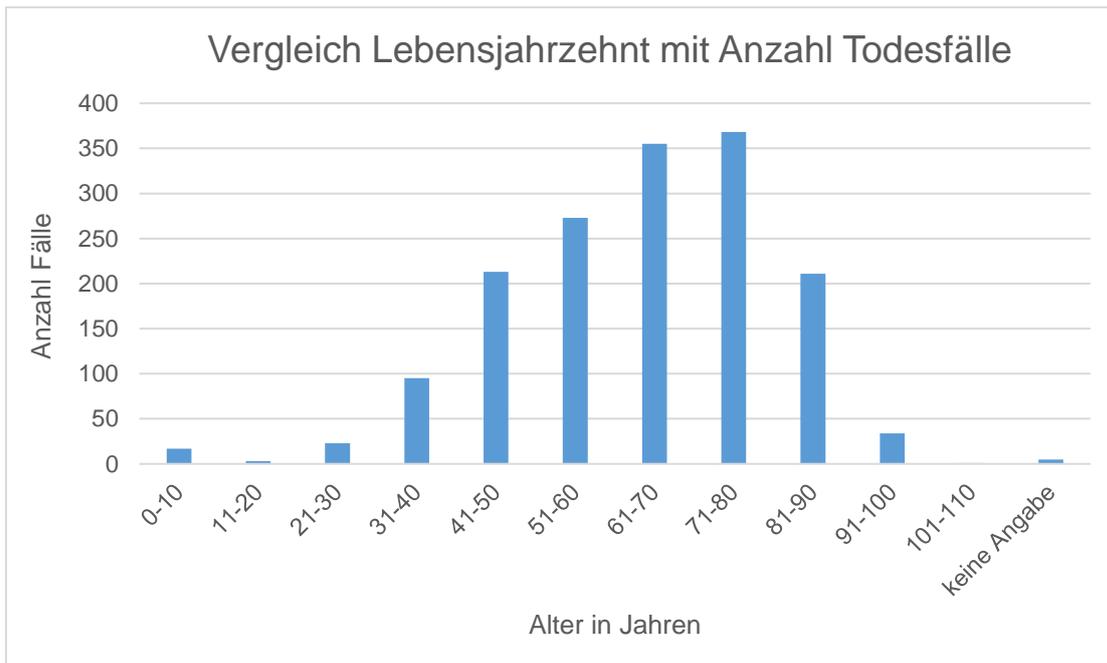


Abb. 3: Vergleich der Lebensjahrzehnte mit der Anzahl der Todesfälle

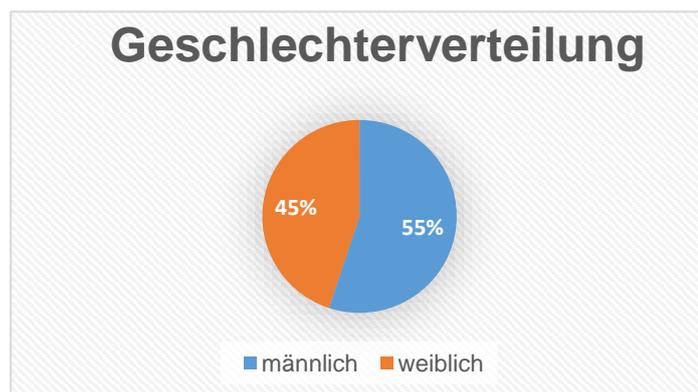


Abb. 4: Geschlechterverteilung in Prozent

Die im Geschlechterverhältnis meisten männlichen Todesfälle ereigneten sich während des 7. Lebensjahrzehnts mit 217 der insgesamt 355 Todesfälle.

Bei den Frauen war das 8. Lebensjahrzehnt mit insgesamt 182 Todesfällen am häufigsten betroffen.

Die Alters- und Geschlechterverteilung der 1598 Todesfälle wird in Tabelle 3 dargestellt.

Alter	Anzahl	Prozentualer Anteil gesamt	Männlich/Weiblich	Prozentualer Anteil männlich/weiblich in %
0-10	17	1,1%	11/6	64,7 / 35,3
11-20	3	0,2%	2/1	66,7 / 33,3
21-30	23	1,4%	11/12	47,8 / 52,2
31-40	95	5,9%	63/32	66,3 / 33,7
41-50	213	13,3%	136/76	64,2 / 35,8
51-60	273	17,1%	172/101	63,0 / 37,0
61-70	355	22,2%	217/138	61,1 / 38,9
71-80	368	23,1%	186/182	50,7 / 49,3
81-90	211	13,2%	70/141	33,2 / 66,8
91-100	34	2,1%	8/26	23,5 / 76,5
101-110	1	0,1%	0/1	0,00 / 100
Keine genauen Angaben	5	0,3%	3/2	60 / 40
Summe	1598	100%	880/718	55,1 / 44,9

Tab. 3: Alters- und Geschlechterverteilung der gastrointestinalen Todesfälle (n=1598)

3.1.4 Todesursachen

Die Verstorbenen mit gastrointestinalen Todesursachen wurden in die bereits genannten Gruppen klassifiziert.

Tabelle 4 zeigt die Verteilung der Gruppen und den prozentualen Anteil der jeweiligen Gruppen an der Gesamtheit der hier untersuchten Sektionsprotokolle (n=1598).

Die häufigsten gastrointestinalen Todesursachen sind demnach die Blutungen mit insgesamt 517 Fällen, welche fast ein Drittel (32,4%) des Gesamtkollektivs ausmachen. Die kleinste Hauptgruppe stellen die Peritonitiden mit 34 Fällen (\cong 2,1%).

Gruppen	Anzahl Fälle	Prozent
Iatrogen	283	17,7%
Blutungen	517	32,4%
Pankreatitiden	92	5,8%
Leberversagen	106	6,6%
Peritonitiden	34	2,1%
Spontane Perforationen	175	11,0%
Tumorleiden	116	7,3%
Ileus	116	7,3%
Mesenterialischämien	79	4,9%
Sonstige	80	5,0%
Summe	1598	100,0%

Tab. 4: Hauptgruppen der gastrointestinalen Todesfälle

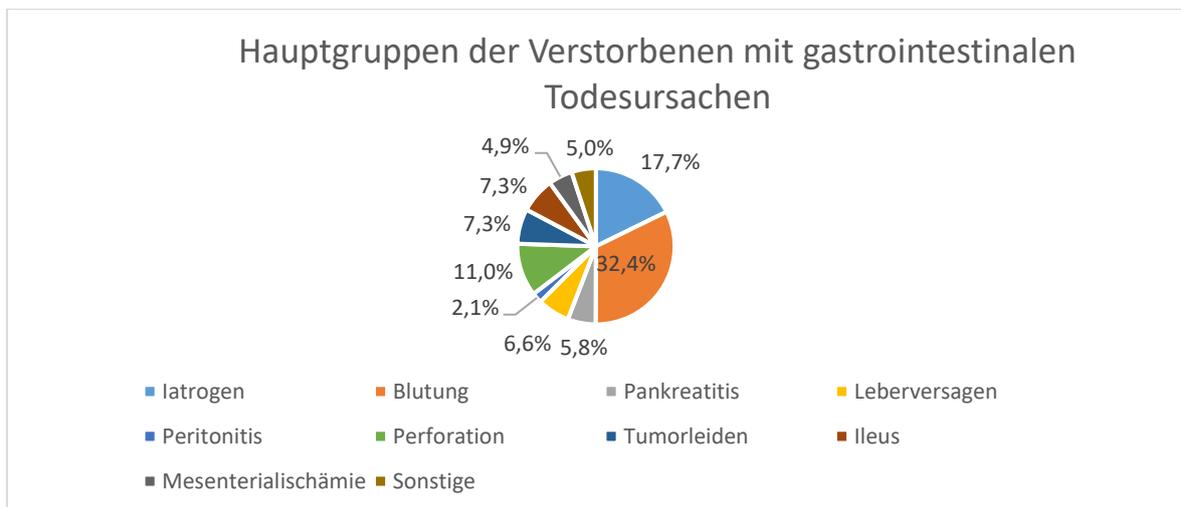


Abb. 5: Prozentuale Verteilung der Hauptgruppen

In den folgenden Kapiteln 3.2 bis 3.11 werden die definierten Subgruppen detaillierter analysiert.

3.2 Iatrogene Todesursachen

3.2.1 Epidemiologie

Die iatrogen verursachten gastrointestinalen Todesfälle setzen sich aus einem Kollektiv von 283 Fällen ($\cong 17,7\%$ des Gesamtkollektivs) zusammen.

Die iatrogenen Todesfälle werden weiter in 2 Untergruppen unterteilt – Todesfälle nach gastroenterologischen Eingriffen und postoperative Todesfälle.

Gruppe	Anzahl Fälle	Prozent
Gastroenterologische Eingriffe	102	36,0%
Postoperativ	181	64,0%
Summe	283	100%

Tab. 5: Iatrogene Todesfälle (n=283)

Fast zwei Drittel aller iatrogenen gastrointestinalen Todesfälle haben demnach eine postoperative Ursache. Die zwei genannten Untergruppen werden in den nachfolgenden Kapiteln separat behandelt.

3.2.1.1 Zeitliche Verteilung

Tabelle 6 zeigt die Verteilung der 283 iatrogenen Todesfälle auf die letzten 20 Jahre. Der Mittelwert beträgt $14,15 \pm 5,1$ Fälle pro Jahr bei einem Bereich von 6 bis 26 Fällen.

Jahr	Anzahl Fälle
2000	11
2001	7
2002	12
2003	16
2004	15
2005	19
2006	10
2007	15
2008	15
2009	13
2010	13
2011	10
2012	9
2013	21
2014	15
2015	11
2016	26
2017	22
2018	17
2019	6
Insgesamt	283

Tab. 6: Zeitliche Verteilung der iatrogenen Todesfälle

3.2.1.2 Sektionstypen

Fast alle Sektionen waren gerichtlich angeordnet ($n=274$, $\cong 96,8\%$). Nur 9 Sektionen wurden aufgrund eines anderen Auftrags aufgeführt, wobei in einer Sektion der Auftraggeber ungeklärt blieb.

Die Verteilung der Sektionstypen wird in Tabelle 7 dargestellt.

Sektionstyp	Anzahl Fälle	Prozent
StA HH	183	64,7%
StA Außerhalb	91	32,2%
Wissenschaft	6	2,1%
Berufsgenossenschaft	1	0,4%
Privat	1	0,4%
Unklar	1	0,4%
Insgesamt	283	100,0%

Tab. 7: Sektionstypen für die iatrogenen Todesfälle

3.2.1.3 Alter und Geschlecht

Es gab 137 männliche und 146 weibliche iatrogene Todesfälle.

Bei den Männern waren das Durchschnittsalter 64,7 Jahre und das Medianalter 67 Jahre bei einer Altersspanne von 14 bis 89 Jahren.

Bei den Frauen waren das Durchschnittsalter 71,1 Jahre und das Medianalter 74 Jahre bei einer Altersspanne von 2 Monaten bis 94 Jahren.

3.2.2 Gastroenterologische Eingriffe

Die erste Untergruppe der iatrogen verursachten Todesfälle ist die der gastroenterologischen Eingriffe. Diese setzt sich aus den Subgruppen der ERCP, Gastroskopie, Koloskopie, PEG, TEE, Punktion, Biopsie, Darmspülung, Bougierung, Endosonographie, EUS-FNP, PTCD und der Thorax-Drainage zusammen. Tabelle 8 zeigt die Zusammensetzung der einzelnen Subgruppen mit den jeweiligen Diagnosen. Daraus lässt sich ableiten, dass in Absolutzahlen der gastroenterologisch-bedingte Eingriff mit den meisten Todesfällen die ERCP (n=29) und knapp dahinter die Koloskopie (n=27) ist.

Abbildung 6 zeigt den prozentualen Anteil der Subgruppen der Todesfälle der gastroenterologisch bedingten Eingriffe.

Iatrogen	Subgruppen	Anzahl insgesamt	Diagnosen	Anzahl Fälle
Gastroenterologisch-bedingte Eingriffe	ERCP	29	Post-ERCP Pankreatitis	14
			Duodenalperforation	11
			Verbluten	2
			Sonstige	2
	Gastroskopie	5	Ösophagusperforation	3
			Magenperforation	1
			Pankreatitis	1
	Koloskopie	27	Sigmaperforation	11
			Rektumperforation	5
			Zökopolperforation	1
			Kolonperforation ohne genauere Lokalisation	7
			Verbluten	1
			Sonstige	2
	PEG	19	Dislokation	5
			Magenperforation	3
			Peritonitis	9
			Verbluten	2
	TEE	4	Ösophagusperforation	4
	Punktion	10	Verbluten	7
			Peritonitis	3
Darmspülung	2	Peritonitis	2	
PTCD	2	Verbluten	2	
Endosonographie	1	Magenperforation	1	
EUS-FNP	1	Duodenalperforation	1	
Bougierung	1	Ösophagusperforation	1	
Thorax Drainage	1	Verbluten	1	
Summe	102		102	

Tab. 8: Subgruppen der gastroenterologischen Eingriffe

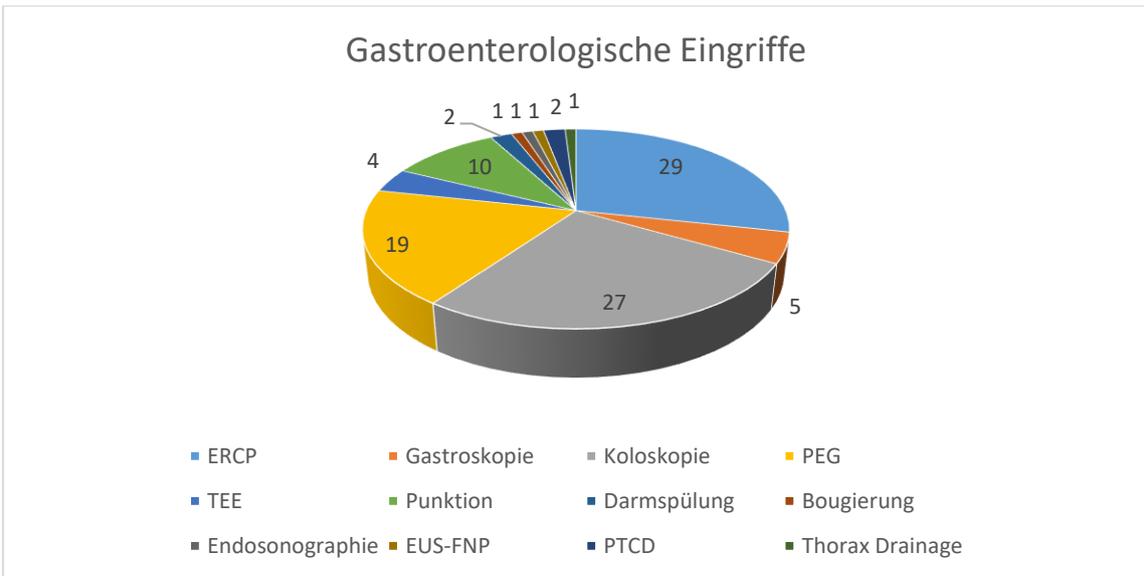


Abb. 6: Prozentuale Verteilung der gastroenterologischen Eingriffe

Tabelle 9 zeigt den Abstand vom Zeitpunkt des Todes zu dem todesursächlichen gastroenterologischen Eingriff. 40 der 102 Todesfälle ($\approx 39,2\%$) verstarben innerhalb einer Woche.

Eingriff	Todeszeitpunkt < 7 Tage	7-14 Tage	2-4 Wochen	>1 Monat	k.A	Insgesamt
ERCP	9	5	5	7	3	29
Koloskopie	12	4	4	2	5	27
PEG	6	5	2	1	5	19
Punktion	5	1	0	0	4	10
Gastroskopie	3	0	2	0	0	5
TEE	0	0	2	2	0	4
Darmspülung	2	0	0	0	0	2
PTCD	2	0	0	0	0	2
Endosonographie	0	0	0	0	1	1
EUS-FNP	0	0	0	1	0	1
Bougierung	0	0	0	1	0	1
Thorax Drainage	1	0	0	0	0	1
Summe	40	15	15	14	18	102

Tab. 9: Todeszeitpunkt nach gastroenterologischem Eingriff (k.A.=keine Angaben)

3.2.2.1 ERCP

Der gastroenterologische Eingriff mit den meisten Todesfällen (n=29) in dieser Studie war die ERCP.

Dabei ist die häufigste Komplikation, die zu einem Versterben führt, die Post-ERCP-Pankreatitis mit knapp 50% der Fälle (n=14).

11 der ERCP-Todesfälle waren bedingt durch eine Duodenalverletzung, welche zu einer Peritonitis und schließlich zu einer Sepsis führte. Die zwei Blutungen bestehen aus einer Blutung aus dem Pankreas, der andere Blutungsfall war bedingt durch die Verletzung von Ösophagusvarizen aufgrund eines zirrhotischen Leberumbaus.

3.2.2.2 Koloskopie

Die führende Perforationsstelle bei einer Koloskopie anhand der Auswertung der Sektionsprotokolle ist das Sigma (11 von 27 Todesfällen).

Mit 18,5% (n=5) ist die Rektumperforation die zweithäufigste Perforationsstelle bei einer Koloskopie. In 7 anderen Fällen war die Perforationsstelle nicht genauer beschrieben bzw. konnte durch die Sektion nicht genauer ermittelt werden. Diese werden in Tab. 8 unter „Kolonperforation ohne genauere Lokalisation“ gelistet.

Erwähnenswert ist hierbei, dass unter „Sonstige Diagnosen“ ein Schädel-Hirn-Trauma infolge eines Sturzes vom Untersuchungstisch bei Koloskopie enthalten ist.

3.2.2.3 PEG und Magensonde

Die Datenerhebung ergab insgesamt 19 PEG-bedingte Todesfälle (\cong 18,6% aller gastroenterologischen Eingriffe).

Diese 19 Fälle können unterteilt werden in:

- 9 Fehlanlagen der PEG/Magensonde
- 4 Dislokationen einer bereits liegenden PEG
- 4 Infektionen der PEG
- 2 Blutungen nach einer PEG Anlage

Bei den 9 Fehlanlagen kam es in 4 Fällen zu einer Leckage der PEG-Anlage in die freie Bauchhöhle mit daraus resultierender Peritonitis. In 4 anderen Fällen kam es zu einer Magenperforation ohne Abdeckung in die freie Bauchhöhle.

In einem Fall wurde eine Magensonde durch die Nasenöffnung in den rechten Bronchus anstatt in den Magen gelegt. Der Patient entwickelte daraufhin eine letal verlaufende Aspirationspneumonie.

Alle 4 Dislokationsfälle entwickelten eine Peritonitis aufgrund der Dislokation der PEG-Sonde in die freie Bauchhöhle.

Bei der Hälfte der Infektionen kam es zu einer Infektion der PEG-Sonde. In einem Fall entwickelte sich eine Sepsis nach infizierter Eintrittsstelle mit eitriger Infektion der Oberhaut und Abszedierung im Unterhautfettgewebe der Bauchwand bei regelrecht einliegender PEG-Sonde.

In dem anderen Fall entwickelte sich ein sogenanntes „Buried Bumper Syndrom“ mit Einbruch in die freie Bauchhöhle und daraus resultierender Peritonitis.

2 der 19 Fälle (\cong 10,5%) waren Blutungen, wobei ein Patient einen hämorrhagischen Schock im Rahmen einer Leberzirrhose erlitt.

3.2.2.4 Punktionen

Die 10 Todesfälle nach einer Punktion lassen sich einteilen in Todesfälle nach Leberpunktion (n=7), nach Aszitespunktion (n=2) und nach Milzpunktion (n=1).

Die 7 Leberpunktionen verteilen sich auf 5 Leberparenchympiopsien und 2 Leberherdbiopsien.

Dabei verstarben 3 der 5 Parenchympiopsien an einem hämorrhagischen Schock, die 2 anderen Fälle entwickelten eine Peritonitis.

Beide Patienten nach einer Leberherdbiopsie verstarben an einem Blutungsschock.

Beide Todesfälle nach einer Aszitespunktion verstarben aufgrund eines hämorrhagischen Schocks.

Der 11. Todesfall entwickelte sich infolge einer Peritonitis nach Milzpunktion.

3.2.2.5 Gastroskopie

Bei der Gastroskopie gab es insgesamt 5 Todesfälle, wobei 3 davon durch eine Ösophagusperforation bedingt waren (n=3). Bei diesen 3 genannten Fällen waren die letztendlichen Todesursachen eine Mediastinitis, Peritonitis und eine Pneumonie aufgrund einer Fistelbildung zwischen dem Ösophagus und dem rechten Lungenunterlappen. In einem Fall kam es zu einer Magenperforation mit Ausbildung eines Pneumoperitoneums.

In einem Fall kam es zu einer Pankreatitis nach akzidenteller Papillektomie bei geplanter Polypenabtragung im Duodenum.

3.2.2.6 TEE

Die transösophageale Echokardiographie ist eine durch die Speiseröhre durchgeführte Ultraschalluntersuchung des Herzens.

Alle 4 Todesfälle waren initial durch eine Ösophagusperforation verursacht, wobei 2 der Fälle schlussendlich an einer Pneumonie starben, ein Patient verstarb an einer Mediastinitis und bei einem Patienten führte die Ösophagusperforation zu einer Sepsis.

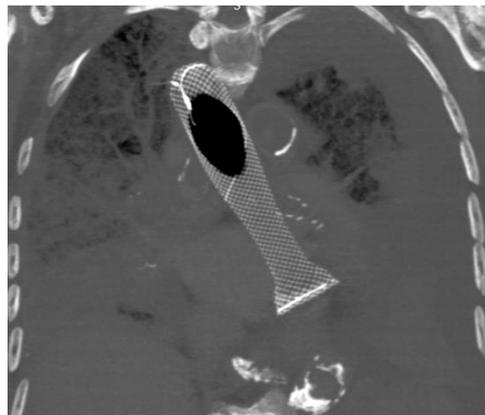


Abb. 7: Ca. 13,5 cm langer Stent in Speiseröhre nach Ösophagusperforation bei TEE mit trichterförmiger unterer Mündung mehrere cm oberhalb Kardial, teils gasgefüllt.

3.2.2.7 Sonstige: Darmspülung, Bougierung, Endosonographie, EUS-FNP, PTCD, Thorax Drainage

Die hier genannten Eingriffe machten zusammen insgesamt 8 der 102 Todesfälle aus ($\cong 7,8\%$).

Bei den 2 Todesfällen nach einer rektalen Darmspülung kam es einmal zu einer Sigmaperforation mit anschließender Peritonitis, das andere Mal war eine Rektumperforation für die Peritonitis ausschlaggebend.

Die perkutanen transhepatischen Cholangiodrainagen wurden als palliative Interventionen durchgeführt, führten aber zu einem Blutungsschock bei Verletzung eines Lebergefäßes. Ähnliches gilt für die Thorax Drainage, die bei der Anlage zu einer iatrogenen Leberverletzung und zu einem hämorrhagischen Schock führte.

Bei der ösophagealen Dilatation aufgrund einer peptischen Stenose kam es zu einer Perforation im distalen Ösophagus. Konsekutiv kam es trotz sofortiger Stentabdeckung der Perforation und hochgradiger Antibiotikaabdeckung zum Pneumothorax, Pleuraerguss und zu einer letalen Mediastinitis.

Die Endosonographie des Magens führte zu einer Magenperforation.

Bei der endosonographischen Feinnadelpunktion entstand eine Perforation des Dünndarms mit konsekutiver letaler Peritonitis.

3.2.3 Postoperative gastrointestinale Todesursachen

181 der 283 iatrogenen Fälle ($\approx 64,0\%$) zählen zur Kategorie der postoperativen Todesfälle.

Diese 181 Todesfälle entstanden entweder nach einer gastrointestinalen Operation oder aufgrund einer gastroenterologischen Komplikation bei einer Operation eines anderen Organsystems, wodurch ihre Aufnahme in das hier untersuchte Kollektiv erfolgte.

Die postoperativen Todesfälle wurden aufgrund der Todesursache in 7 verschiedene Gruppen unterteilt – Lungenembolie, Lungenentzündung, Multiorganversagen, Nahtinsuffizienz, Peritonitis, Sepsis und Verbluten.

Die häufigste postoperative Komplikation war die Peritonitis ($n=64$). Diese entstand aufgrund von Darmperforation bzw. Darmverletzung während einer chirurgischen Intervention.

Tabelle 10 fasst die verschiedenen postoperativen Todesursachen zusammen.

Postoperative Todesursache	Anzahl Fälle	Prozent
Peritonitis	64	35,4%
Nahtinsuffizienz	32	17,7%
Verbluten	30	16,6%
Sepsis	26	14,4%
Multiorganversagen	25	13,8%
Lungenembolie	3	1,7%
Lungenentzündung	1	0,6%
Insgesamt	181	100,0%

Tab. 10: Todesursächliche postoperative Komplikationen ($n=181$)

3.2.3.1 Peritonitis und Sepsis

Zusammen stellen die postoperativen Peritonitiden (n=64) und Septitiden (n=26) 90 Todesfälle (\cong 49,8%).

Bei den 64 Peritonitiden kam es in allen Fällen zu einer intraoperativen Darmverletzung welche zu einer Peritonitis führte. Die Fälle wurden für die Veranschaulichung nach Organlokalisierung unterteilt, in denen die initiale Operation stattgefunden hatte.

Tabelle 11 zeigt die Verteilung der postoperativen Peritonitiden.

Die höchste Fallzahl an postoperativen Peritonitiden stellen Operationen am Kolon (n=18).

Nach 8 Cholezystektomien kam es zu einer postoperativen Peritonitis.

Zu den 14 „Sonstigen“ Fällen gehörten Operationen, die nicht primär an einem Organ im Gastrointestinaltrakt durchgeführt wurden, jedoch trotzdem zu einer Darmverletzung führten. Diese 14 Fälle verteilen sich auf 4 urologische, 7 gynäkologische, 2 gefäßchirurgische und einen orthopädischen Eingriff.

Organ	Anzahl Fälle	Prozentualer Anteil
Kolon	18	28,1%
Dünndarm	15	23,4%
Sonstige	14	21,9%
Galle	8	12,5%
Magen	3	4,7%
Rektum	3	4,7%
Milz	1	1,6%
Oesophagus	1	1,6%
Pankreas	1	1,6%
Insgesamt	64	100,0%

Tab. 11: Postoperative Peritonitiden

Tabelle 12 zeigt die Verteilung der todesursächlichen postoperativen Sepsis auf die verschiedenen initial operierten Organe.

Organ	Anzahl Fälle	Prozent
Dünndarm	6	23,1%
Galle	5	19,2%
Pankreas	4	15,4%
Ösophagus	3	11,5%
Magen	3	11,5%
Kolon	3	11,5%
Milz	1	3,8%
Rektum	1	3,8%
Insgesamt	26	100%

Tab. 12: Postoperative Septitiden

3.2.3.2 Nahtinsuffizienzen

13 der 32 Nahtinsuffizienzen entstanden nach einer Operation am Kolon ($\cong 40,6\%$). In 8 Fällen ($\cong 25\%$) kam es nach einer Magenoperation zu einer Nahtinsuffizienz. Jeweils 4 Fälle betrafen das Pankreas (Whipple-Operationen) und den Dünndarm. Jeweils ein Todesfall infolge Nahtinsuffizienz resultierte durch Rektumoperation (Resektion eines Rektumkarzinoms), mehrfache Bauchoperation bei einer inkarzerierten epigastrischen Hernie und daraus resultierender Peritonitis und Ösophagusoperation (Resektion eines Ösophaguskarzinoms).

3.2.3.3 Verbluten

Die 30 postoperativen Todesfälle nach Verbluten wurden nach der zugrundeliegenden Operation unterteilt.

Bei 8 dieser Fälle ($\cong 26,7\%$) kam es nach einer Pankreasoperation (7 Whipple-Operationen und eine Pankreas-Teilresektion) zu einer tödlichen Blutung, in 7 Fällen ($\cong 23,3\%$) nach einer Darmoperation.

10 Fälle ($\cong 33,3\%$) betrafen das Leber- und Gallensystem; 8 Patienten verbluteten nach einer Cholezystektomie, 2 nach einer Leberoperation.

In 4 Fällen ($\cong 13,3\%$) war die Resektion eines Adenokarzinoms des Ösophagus ursächlich für die Blutung, in einem Fall ($\cong 3,3\%$) kam es nach einer Sleeve-Operation zur Gewichtsreduktion zu einer letalen Blutung.

3.2.3.4 Multiorganversagen

Das postoperative Multiorganversagen entstand in 9 der 25 Fälle ($\cong 36\%$) nach einer Leberoperation, davon 6 nach einer Lebertransplantation.

Dabei gab es in 2 Fällen ein Lebertransplantatversagen, in 4 Fällen kam es zu einem Multiorganversagen nach Lebertransplantation.

In den restlichen 3 Fällen kam es nach einer Leberteilresektion zu einem Multiorganversagen.

In 6 Fällen ($\cong 24\%$) lagen Kolo-rektale Operationen zugrunde. Diese verteilen sich auf 4 Kolonoperationen (2 Hemikolektomien und 2 Stoma-Rückverlegungen) und zwei Rektumoperationen (Anus praeter Rückverlegung nach Resektion eines Rektumkarzinoms und eine Polypenabtragung).

Magenoperationen waren in 4 Fällen ($\cong 16\%$) beteiligt.

In 3 Fällen ($\cong 12\%$) führten Whipple-Operationen zu einem Multiorganversagen.

In einem Fall kam es nach einer Cholezystektomie zum MOV, einmal war eine Pulmonalvenenisolation mit daraus resultierender Ösophagusperforation ursächlich und einmal kam es nach einer Narbenhernien-Operation zu einer Dünndarmperforation welche zu einem Multiorganversagen führte.

3.2.3.5 Lungenembolie, Pneumonie

2 der 3 Lungenembolien ereigneten sich nach (partiellen) Hemikolektomien, die andere nach einer Whipple-Operation. Die Lungenentzündung entstand nach einer Magenresektion.

3.3 Blutungen

Gastrointestinale Blutungen können unterteilt werden in obere, mittlere und untere gastrointestinale Blutungen. Zu den oberen gastrointestinalen Blutungen zählen Blutungen, die proximal des Treitz-Bandes stattgefunden haben. Dazu zählen Blutungen im Ösophagus, Magen, Duodenum und Übergang Duodenum-Jejunum. Zu den unteren gastrointestinalen Blutungen zählen alle Blutungen distal des Treitz-Bandes – Ileum, Kolon und Rektum (Nable und Graham, 2016).

Einige Autoren ordnen noch die Blutungen zwischen dem Treitz-Band und dem terminalen Ileum den „mittleren gastrointestinalen Blutungen“ zu. Diese Art der Blutung wird oft als Synonym für Dünndarmblutungen verwendet (May, 2014).

In dieser Arbeit wird nur die Einteilung in obere- und untere gastrointestinale Blutung durchgeführt.

Obere gastrointestinale Blutungen können aufgrund einer Vielzahl von Ursachen auftreten. Ätiologien sind blutende Magen- und Duodenalulzera, Mallory-Weiss-Syndrom, ösophageale- und gastroduodenale Erosionen und obere gastrointestinale Tumore und Malignitäten (Khamaysi und Gralnek, 2013). Ebenfalls zu den Magenulzera gehört das Ulkus Dieulafoy.

Bei einem Ulkus Dieulafoy kommt es aufgrund einer fehlangelegten submukös verlaufenden Arterie schon bei einer leichten Schleimhauterosion zu einer gastrointestinalen Blutung (Sharma et al., 2017).

In dieser Studie wurden diese Ulzera separat behandelt.

Untere gastrointestinale Blutungen treten seltener auf (Germer, 2019b). Bis zu 24% aller GIB sind untere GIB (Feuerstein et al., 2016).

Ursachen für eine untere GIB sind ebenfalls vielfältig. Ursachen sind z.B. Divertikulosen, Hämorrhoiden, Ischämien (z.B. Ischämische Kolitis, Mesenterialinfarkt), Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, Kolorektale Karzinome, Kolonpolypen, Analfissuren und Strahlenkolitiden (Ghassemi und Jensen, 2013).

Oft sistieren sie jedoch spontan und haben eine bessere Prognose als obere GIB (Whitehurst, 2018).

3.3.1 Epidemiologie

In den 22.615 Sektionsprotokollen des Instituts für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, gab es 517 Fälle ($\cong 32,4\%$ des Gesamtkollektivs der gastrointestinalen Todesfälle) aufgrund einer oberen oder unteren gastrointestinalen Blutung.

Die verschiedenen Lokalisationen der Blutungen werden nachfolgend weiter vertieft.

3.3.1.1 Zeitliche Verteilung

Anhand der Abbildung 8 lässt sich ein Trend Richtung Abnahme gastrointestinaler Blutungen als Todesursache erkennen.

Die zeitliche Verteilung zeigt einen Mittelwert von $25,8 \pm 8,3$ Fällen pro Jahr bei einer Schwankung von 14 bis 47 Fällen.

Jahr	Anzahl Fälle
2000	19
2001	24
2002	41
2003	26
2004	40
2005	47
2006	22
2007	32
2008	27
2009	20
2010	20
2011	23
2012	19
2013	24
2014	20
2015	26
2016	24
2017	27
2018	23
2019	14
Insgesamt	517

Tab 13: Zeitliche Verteilung der gastrointestinalen Blutungen

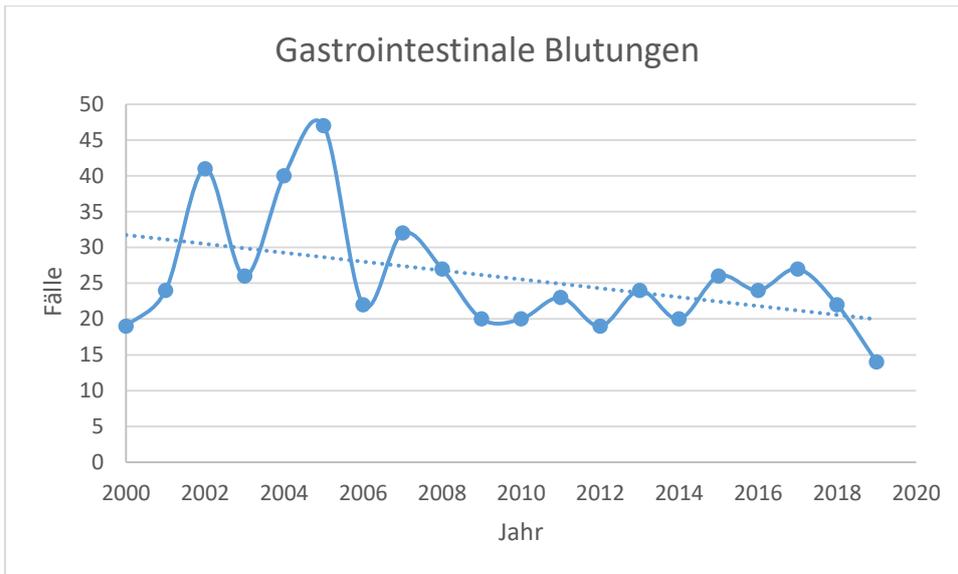


Abb. 8: Zeitliche Verteilung „gastrointestinale Blutungen“ mit Trendlinie

3.3.1.2 Sektionstypen

352 ($\cong 68,1\%$) aller Sektionen wurden aufgrund gerichtlicher Anordnung obduziert. Bei der Todesursache „Blutungen“ stellen die privaten Sektionen mit 8 Fällen ($\cong 1,5\%$) die höchste Fallzahl aller privaten Sektionen in dieser Arbeit.

Sektionstyp	Anzahl Fälle	Prozent
StA HH	241	46,6%
StA Außerhalb	111	21,5%
Wissenschaft	151	29,2%
Berufsgenossenschaft	6	1,2%
Privat	8	1,5%
Insgesamt	517	100,0%

Tab. 14: Sektionstypen gastrointestinale Blutungen

3.3.1.3 Alter und Geschlecht

Bei 309 tödlich verlaufenden Blutungen waren die Verstorbenen männlich ($\cong 59,8\%$), bei 208 ($\cong 40,2$) Fällen weiblich.

Bei den Männern lag sowohl das Durchschnitts- als auch das mediane Alter bei 58 Jahren, bei einer Altersspanne von 8 Monaten bis 99 Jahren.

Bei den Frauen war das Durchschnittsalter 62,9 Jahre und das mediane Alter 62 Jahre bei einer Altersspanne von 27 bis 99 Jahren.

3.3.2 Lokalisationen der Blutungen

Tabelle 15 fasst alle Blutungen zusammen.

Nachfolgend werden die Hauptgruppen genauer analysiert.

Unter „andere gastrointestinale Blutung“ (n=10) fallen die Blutungen, welche entweder den anderen Gruppen nicht zugeordnet werden konnten, oder bei denen durch die Sektion zwar eine gastrointestinale Blutung als Todesursache festgestellt werden konnte, nicht jedoch die Unterteilung zwischen oberer und unterer Blutung durch die Sektion geklärt werden konnte.

Lokalisation	Subgruppen	Diagnosen	Anzahl Fälle	Prozent
Obere gastrointestinale Blutung (n=501)	Ulzera (n=168, 32,5%)	Magenulkus	82	15,9%
		Duodenalulkus	73	14,1%
		Ösophagusulkus	6	1,2%
		Simultane Magen- und Duodenalulzera	5	1,0%
		Ulkus Dieulafoy	2	0,4%
	Varizen (n=146, 28,2%)	Ösophagusvarizen	146	28,2%
	Erosionsblutung (n=90, 17,4%)	Erosive Gastritis	44	8,5%
		Erosive Ösophagitis	24	4,6%
		Erosive Ösophagitis und Gastritis	9	1,7%
		Erosive Gastritis und Duodenitis	9	1,7%
		Erosive Duodenitis	4	0,8%
	Mallory-Weiss-Syndrom (n=42, 8,1%)		42	8,1%
	Tumorblutungen (n=9, 1,7%)	Ösophaguskarzinom	4	0,8%
		Magenkarzinom	4	0,8%
Duodenalkarzinom		1	0,2%	
Sonstige (n=14, 2,7%)		14	2,7%	
Unklar (n=32, 6,2%)		32	6,2%	
Insgesamt			501	97,1%
Untere gastrointestinale Blutung (n=6)	Weitere Ursachen	Divertikel	4	0,8%
	Tumorblutungen	Kolorektales Karzinom	1	0,2%
	Unklar		1	0,2%
Insgesamt			6	1,2%
Andere gastrointestinale Blutung (n=10)			10	1,9%
Insgesamt			517	100%

Tab. 15: Lokalisation der gastrointestinalen Blutungen - Gesamtübersicht

3.3.2.1 Obere gastrointestinale Blutungen

501 der insgesamt 517 gastrointestinalen Blutungen waren obere Blutungen ($\cong 97,1\%$).

Dabei können diese Blutungen in insgesamt 7 Hauptgruppen eingeteilt werden (siehe Tabelle 16).

Hauptgruppen	Anzahl Fälle	Prozent
Ulzera	168	33,5%
Ösophagusvarizen	146	29,1%
Erosionsblutungen	90	18,0%
Mallory-Weiss-Syndrom	42	8,4%
Tumore	9	1,8%
Sonstige	14	2,8%
Unklar	32	6,4%
Insgesamt	501	100,0%

Tab. 16: Hauptgruppen der oberen gastrointestinalen Blutungen

Mehr als ein Drittel ($n=168$) aller todesursächlichen oberen gastrointestinalen Blutungen sind Ulzera im Gastrointestinaltrakt. Dabei stellen die Magenulzera ($n=82$) und die Duodenalulzera ($n=73$) mit Abstand die meisten Fälle. In 5 Fällen lagen jeweils blutende Magen- und Duodenalulzera vor, wobei die Sektion nicht klären konnte, welche Ulzera letztendlich todesursächlich waren. 2 Patienten verstarben aufgrund eines Ulkus Dieulafoy.

Die Gruppe der Erosionsblutungen stellt insgesamt 90 Fälle aller oberen gastrointestinalen Blutungen. Fast die Hälfte aller Erosionsblutungen sind hierbei aufgrund einer erosiven Gastritis entstanden ($n=44$). In 24 Fällen war eine Erosion der Ösophagusschleimhaut todesursächlich. Mit nur 0,8% aller Fälle stellt die erosive Duodenitis eine sehr seltene Ursache der oberen gastrointestinalen Blutungen dar.

In der Gruppe „Sonstige“ wurden alle anderen oberen gastrointestinalen Blutungsursachen zusammengefasst, die nicht den anderen 6 Hauptgruppen entsprachen. Zu den sonstigen oberen gastrointestinalen Blutungsursachen gehörten Schleimhautrisse im Ösophagus und/oder Magen unklarer Ursache ($n=4$), nekrotisierende Ösophagitis ($n=3$), blutende Duodenumdivertikel ($n=2$), Magenblutung unklarer Ursache ($n=2$), Morbus Ménétrier ($n=1$), Hiatushernie ($n=1$) und Angiodysplasie im Magen ($n=1$).

Zu den 32 unklaren oberen gastrointestinalen Blutungen gehörten Blutungen, bei denen die genaue Blutungsquelle durch die Obduktion nicht geklärt werden konnte; diese Fälle konnten jedoch der Gruppe der oberen gastrointestinalen Blutungen zugeteilt werden (z.B. aufgrund von Blut im Magen).

Abbildung 9 zeigt die Verteilung der oberen gastrointestinalen Blutungen.

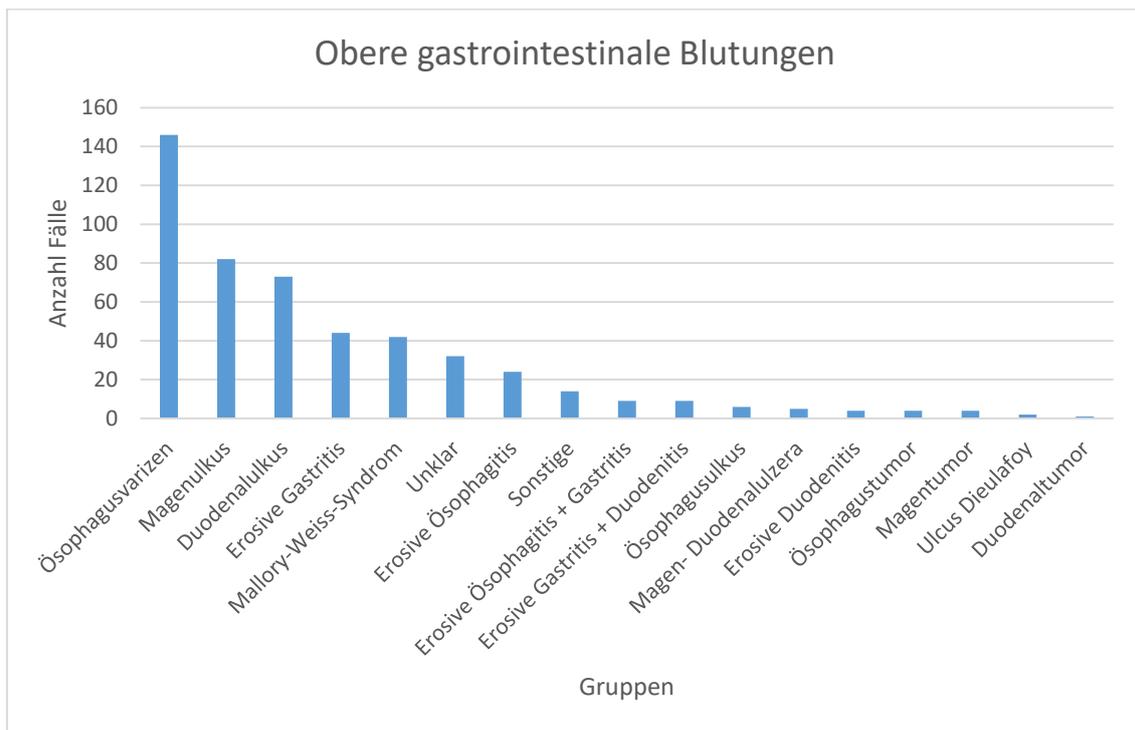


Abb. 9: Verteilung der oberen gastrointestinalen Blutungen

In Tabelle 17 werden die Blutungen anhand ihrer Lokalisation bezüglich der Organe unterteilt.

Hier ist eindeutig der Ösophagus die häufigste Blutungsquelle mit 44,3% und einer Fallzahl von 222 tödlichen Blutungen.

Organ	Subgruppen	Anzahl Fälle	Prozent
Ösophagus	Ösophagusvarizen	146	29,1%
	Mallory-Weiss-Syndrom	42	8,4%
	Erosive Ösophagitis	24	4,8%
	Ösophagusulkus	6	1,2%
	Ösophagustumor	4	0,8%
	Insgesamt	222	44,3%
Magen	Magenulkus	82	16,4%
	Erosive Gastritis	44	8,8%
	Magentumor	4	0,8%
	Ulcus Dieulafoy	2	0,4%
	Insgesamt	132	26,4%
Duodenum	Duodenalulkus	73	14,6%
	Erosive Duodenitis	4	0,8%
	Duodenaltumor	1	0,2%
	Insgesamt	78	15,6%
Magen und Duodenum	Erosive Gastritis und Duodenitis	9	1,8%
	Simultane Magen- und Duodenalulzera	5	1,0%
	Insgesamt	14	2,8%
Ösophagus und Magen	Erosive Ösophagitis und Gastritis	9	1,8%
	Insgesamt	9	1,8%
Sonstige		14	2,8%
Unklar		32	6,4%
Insgesamt		501	100,0%

Tab. 17: Verteilung der oberen gastrointestinalen Blutungen auf die Organe

Abb. 10: 5 x 2 cm messendes Ulcus duodeni. Eröffnung eines innerhalb des Ulkus befindlichen Gefäßes. Blutgerinnselauflagerungen auf dem Ulkus.



Abb. 11: Ausgeprägte Blutaspiration in die Lunge mit typischen Aspirationsherden.

3.3.2.2 Untere gastrointestinale Blutungen

6 der 517 gastrointestinalen Blutungen waren untere gastrointestinale Blutungen ($\cong 1,2\%$ aller Blutungen).

Dabei verstarben 4 Patienten an einem blutenden Divertikel im Kolon. In 2 der 4 Fälle konnte das Colon sigmoideum als Lokalisation des Divertikels ausgemacht werden.

Ein Patient verstarb an einem blutenden kolorektalen Karzinom, in einem weiteren Fall konnte die genaue Blutungsquelle der unteren gastrointestinalen Blutung durch die Obduktion nicht geklärt werden. Dieser Patient zählt zur Gruppe „Unklar“.

Hauptgruppen	Anzahl Fälle
Divertikel	4
Kolorektales Karzinom	1
Unklar	1
Insgesamt	6

Tab. 18: Hauptgruppen der unteren gastrointestinalen Blutungen

3.4 Pankreatitiden

Dieses Kapitel befasst sich mit der Todesursache der akuten und chronischen Entzündung der Bauchspeicheldrüse.

Eine akute Pankreatitis ist eine reversible Entzündung der Bauchspeicheldrüse aufgrund einer Vielfalt von Ursachen.

Das Ziel des Rechtsmediziners ist es, den Grund der (akuten oder chronischen) Pankreatitis herauszufinden. Dabei spielen die Anamnese, makro- und mikroskopische Befunde die wichtigste Rolle (Gill, 2016).

Um die klinische Diagnose „akute Pankreatitis“ stellen zu können, müssen 2 der folgenden 3 Charakteristika zutreffen:

- 1) Charakteristische Bauchschmerzen (plötzlich einsetzende Oberbauchschmerzen mit gürtelförmiger Ausstrahlung)
- 2) >3x von der Norm erhöhte Serum Lipase
- 3) Charakteristische bildgebende Befunde

Die akute Pankreatitis kann mithilfe der Atlanta-Klassifikation in 3 Stadien eingeteilt werden (Banks et al., 2013).

Leichte akute Pankreatitis	<ul style="list-style-type: none">• Ohne Organversagen• Ohne lokale oder systemische Komplikationen
Mittelschwere akute Pankreatitis	<ul style="list-style-type: none">• Organversagen < 48 Stunden und/oder• Lokale oder systemische Komplikationen
Schwere akute Pankreatitis	<ul style="list-style-type: none">• Organversagen > 48 Stunden oder• Multiorganversagen

Tab. 19: Atlanta Klassifikation der akuten Pankreatitis

Die chronische Pankreatitis ist eine chronische Entzündung der Bauchspeicheldrüse mit fibrotischen Umbau und daraus resultierender exo- und endokriner Pankreasinsuffizienz. Sie entsteht durch genetische und umweltbedingte Faktoren, wobei chronischer Alkoholabusus in mehr als 60% die Ursache für eine chronische Pankreatitis ist (Gupte et al., 2018).

3.4.1 Epidemiologie

Die für diese Studie untersuchten Sektionsprotokolle zeigten 92 letal verlaufende Pankreatitiden. Die 14 post-ERCP Pankreatitiden wurden bereits in Kapitel 1 behandelt und werden hier nicht berücksichtigt.

3.4.1.1 Zeitliche Verteilung

Die Verteilung der einzelnen Fälle über die Jahre zeigt Tabelle 20.

Es ergibt sich ein Mittelwert von $4,6 \pm 2,7$ letal verlaufende Pankreatitiden (Bereich 1-9) pro Jahr.

Jahr	Anzahl Fälle
2000	2
2001	8
2002	8
2003	1
2004	8
2005	5
2006	4
2007	3
2008	4
2009	0
2010	8
2011	3
2012	5
2013	2
2014	6
2015	3
2016	9
2017	2
2018	8
2019	3
Insgesamt	92

Tab. 20: Zeitliche Verteilung der Pankreatitiden

3.4.1.2 Sektionstypen

72 ($\cong 78,3\%$) der insgesamt 92 Fälle wurden gerichtlich angeordnet.

Tabelle 21 zeigt die Verteilung der Sektionen bei letal verlaufenden Pankreatitiden.

Sektionstyp	Anzahl Fälle	Prozent
StA HH	48	52,2%
StA Außerhalb	24	26,1%
Wissenschaft	19	20,7%
Berufsgenossenschaft	1	1,1%
Insgesamt	92	100,0%

Tab. 21: Sektionstypen bei Pankreatitis

3.4.1.3 Alter und Geschlecht

Es gab insgesamt 57 letal verlaufende Pankreatitiden bei Männern ($\cong 62,0\%$) und 35 ($\cong 38,0\%$) bei Frauen.

Bei den Männern lag die Altersspanne zwischen 24 und 85 Jahren mit einem Medianalter von 48 Jahren und einem Durchschnittsalter von 51,8 Jahren.

Bei den Frauen lagen das mediane Alter bei 65 Jahren und das Durchschnittsalter bei 63,9 Jahren, mit einer Altersspanne von 26 bis 91 Jahren.

3.4.2 Akute Pankreatitis

In dem vorliegenden Gesamtkollektiv der Pankreatitiden verstarben 63 Patienten an einer akuten Pankreatitis ($\cong 68,5\%$), 3,9% des Gesamtkollektivs der gastrointestinalen Todesfälle.

3.4.2.1 Ursachen der akuten Pankreatitis

Mit fast der Hälfte ($n=28$) aller Fälle war der Alkoholkonsum die häufigste Ursache einer akuten Pankreatitis.

Eine immunologisch-induzierte akute Pankreatitis wurde aufgrund eines „Overlap-Syndroms“ von Myositis und Polyarthritiden bei einem 31-jährigen Mann angenommen.

In einem Drittel ($n=21$) „unklarer“ Fällen konnte aufgrund fehlender Anamnese oder nach Sektion kein Aufschluss über die Ursache der akuten Pankreatitis festgestellt werden.

Tabelle 22 fasst die verschiedenen Ursachen in den 63 erhobenen Fällen zusammen.

Ursachen der akuten Pankreatitis	Anzahl Fälle	Prozent
Alkohol	28	44,4%
Unklar	21	33,3%
Gallensteinleiden	10	15,9%
Medikamentös	2	3,2%
Posttraumatisch	1	1,6%
Immunologisch	1	1,6%
Insgesamt	63	100,0%

Tab. 22: Ursachen der akuten Pankreatitis

3.4.2.2 Unmittelbare Todesursachen der akuten Pankreatitis

Die unmittelbaren Todesursachen der akuten Pankreatitiden wurden aus den vorgegebenen Sektionsprotokollen übernommen.

Unmittelbare Todesursache	Anzahl Fälle	Prozent
Herz-Kreislaufversagen	31	49,2%
Multiorganversagen	10	15,9%
Schock	12	19,0%
Sepsis	3	4,8%
Hämorrhagische Pankreatitis	2	3,2%
Peritonitis	1	1,6%
akute Zuckerstoffwechsellentgleisung	1	1,6%
Elektrolytentgleisung	1	1,6%
Unklar	2	3,2%
Insgesamt	63	100,0%

Tab. 23: Unmittelbare Todesursachen der akuten Pankreatitis



Abb. 12: Akute Pankreatitis. Die Bauchspeicheldrüse weist ausgedehnt grünlich zerfallene Nekrosen (Pfeile) sowie weiße Kalkspritzer auf und ist diffus verfestigt. Der Ausführungsgang ist weit und zeigt Einblutungen.

3.4.3 Chronische Pankreatitis

In dem Gesamtkollektiv der Todesursache Pankreatitis gab es insgesamt 29 (\cong 31,5%) chronische Pankreatitiden.

Zu den chronischen Pankreatitiden wurden ebenso die Todesfälle hinzugezählt, die aufgrund eines akuten Schubs bei einer bereits vorbestehenden chronischen Pankreatitis verstarben.

3.4.3.1 Ursachen der chronischen Pankreatitis

In etwas mehr als der Hälfte aller Fälle ($n=17$), war der chronische Alkoholkonsum die häufigste Ursache für eine chronische Pankreatitis.

In 12 Fällen konnte die Sektion und/oder Anamnese die Ursache für die chronische Pankreatitis nicht liefern.

Ursachen der chronischen Pankreatitis	Anzahl Fälle	Prozent
Alkohol	17	58,6%
Unklar	12	41,4%
Insgesamt	29	100,0%

Tab. 24: Ursachen der chronischen Pankreatitis

3.4.3.2 Unmittelbare Todesursachen der chronischen Pankreatitis

Die unmittelbaren Todesursachen der chronischen Pankreatitiden wurden aus den vorgegebenen Sektionsprotokollen übernommen.

Unmittelbare Todesursache	Anzahl Fälle	Prozent
Herz-Kreislaufversagen	14	48,3%
Multiorganversagen	7	24,1%
Schock	2	6,9%
Coma Diabeticum	2	6,9%
Sepsis	2	6,9%
Peritonitis	2	6,9%
Insgesamt	29	100,0%

Tab. 25: Unmittelbare Todesursachen der chronischen Pankreatitis

3.5 Leberversagen

Dieses Kapitel fasst die Todesfälle aufgrund eines Leberversagens zusammen. Zur besseren Veranschaulichung wurden die Fälle von Leberversagen unterteilt in ein Leberversagen bei (dekompensierter) Leberzirrhose und akutem Leberversagen (=ALV).

Die Leberzirrhose ist das irreversible Endstadium verschiedener chronischer Lebererkrankungen. Bei einer Leberzirrhose kommt es zur Zerstörung des Leberparenchyms und zur fibrösen Transformation des Lebergewebes. Dieser Funktionsverlust des Leberparenchyms führt zu einer eingeschränkten Synthese – und Stoffwechselfunktion der Leber (Fukui et al., 2016).

Die führenden Ursachen einer Leberzirrhose sind chronischer Alkoholkonsum, chronische Hepatitis B oder C Infektionen und nichtalkoholische Fettlebererkrankungen (Zhou et al., 2014).

Eine dekompensierte Leberzirrhose resultiert als akute Verschlechterung der Leberfunktion in einem Patienten bei bereits bestehender Leberzirrhose mit dem Auftreten folgender Komplikationen: Aszites, Varizenblutung, Ikterus, hepatische Enzephalopathie (HE) oder hepatorenales Syndrom (Mansour und McPherson, 2018).

Per Definition liegt ein ALV dann vor, wenn folgende Kriterien erfüllt sind:

- Transaminasenerhöhung mit Lebersynthesestörung (INR > 1,5)
- Hepatische Enzephalopathie
- Kein Indiz für eine zugrunde liegende chronische Lebererkrankung oder sekundäre Ätiologie.

Es ist möglich je nach dem Intervall zwischen dem Auftreten eines Ikterus und der Manifestation einer hepatischen Enzephalopathie 3 verschiedene Verlaufsformen zu unterteilen:

- Hyperakutes Leberversagen (innerhalb von 7 Tagen)
- Akutes Leberversagen (8-28 Tage)
- Subakutes Leberversagen (> 28 Tage)

Ein ALV hat eine Vielzahl von Ursachen, wobei die häufigsten Ursachen akute Virusinfektionen, nichtparacetamolinduzierte (z.B. Antibiotika, Isoniazid) und paracetamolinduzierte Medikamententoxizität sind (Koch et al., 2017).

3.5.1 Epidemiologie

Es fanden sich insgesamt 106 Todesfälle nach einem Leberversagen ($\cong 6,6\%$ des Gesamtkollektivs aller gastrointestinalen Todesfälle).

3.5.1.1 Zeitliche Verteilung

Tabelle 26 zeigt die Verteilung der 106 Todesfälle nach Leberversagen auf die letzten 20 Jahre. Es ergibt sich einen Mittelwert von $5,3 \pm 2,7$ Todesfälle nach Leberversagen (Bereich 1-10).

Jahr	Anzahl Fälle
2000	6
2001	5
2002	8
2003	4
2004	6
2005	2
2006	7
2007	10
2008	4
2009	2
2010	1
2011	9
2012	5
2013	2
2014	4
2015	8
2016	7
2017	9
2018	5
2019	2
Insgesamt	106

Tab. 26: Zeitliche Verteilung der Todesfälle mit Leberversagen

3.5.1.2 Sektionstypen

79 Sektionen von Verstorbenen mit Leberversagen waren gerichtlich angeordnet ($\cong 74,5\%$). Die Verteilung der Sektionstypen ist in Tabelle 27 dargestellt.

Sektionstyp	Anzahl Fälle	Prozent
StA HH	65	61,3%
StA Außerhalb	14	13,2%
Wissenschaft	19	17,9%
Berufsgenossenschaft	5	4,7%
Privat	3	2,8%
Insgesamt	106	100,0%

Tab. 27: Sektionstypen bei Verstorbenen mit Leberversagen

3.5.1.3 Alter und Geschlecht

66 der 106 Fälle waren männlichen Geschlechts. Bei den Männern war das Durchschnittsalter 57,8 Jahre und das mediane Alter 59,5 Jahre bei einer Altersspanne von 30 bis 85 Jahren.

Bei den Frauen betragen das Durchschnittsalter 53,2 Jahre und das Medianalter 54,5 Jahre bei einer Altersspanne von 28 bis 76 Jahren.

3.5.2 Ursachen des Leberversagens

Die Ursachen der 106 Todesfälle nach einem Leberversagen können aufgeteilt werden in dekompensierte Leberzirrhose und akutes Leberversagen.

Es gab 97 dekompensierte Leberzirrhosen und 9 Fälle mit akutem Leberversagen.

Die Ursachen dafür werden in den folgenden Kapiteln genauer analysiert.

3.5.2.1 Leberzirrhose

Die Ursachen für die Leberzirrhose werden in Tabelle 28 dargestellt.

Der chronische Alkoholkonsum war in insgesamt 64 Fällen ($\hat{=}$ 66,0%) an einer Leberzirrhose beteiligt. Die chronischen Virushepatitiden waren für insgesamt 16 Fälle ($\hat{=}$ 16,5%) ursächlich, wobei hier die chronische Virushepatitis C mit 7 Fällen die höchste Fallzahl stellt.

In einem Fall kam es zu einer (anamnestischen) beruflichen Exposition gegenüber hepatotoxischen Substanzen. Die Art der hepatotoxischen Substanzen konnte nicht geklärt werden.

In 20 Fällen ($\hat{=}$ 20,6%) konnte die Sektion bzw. die (fehlende) Anamnese keinen Grund für die Leberzirrhose liefern.

Ursachen der Leberzirrhose	Anzahl Fälle	Prozent
Alkohol	60	61,9%
Unklar	20	20,6%
Hepatitis C	7	7,2%
Alkohol + Hepatitis C	3	3,1%
Hepatitis B und C	2	2,1%
Hepatitis B	1	1,0%
Alkohol + Hepatitis B	1	1,0%
Hepatitis A, B, C	1	1,0%
Hepatitis B, C, D	1	1,0%
Berufliche Exposition	1	1,0%
Insgesamt	97	100,0%

Tab. 28: Ursachen der Leberzirrhose



Abb. 13: Postmortaler CT-Befund:
Aszites im Peritoneum. Verkleinerte
zirrhose Leber.

3.5.2.2 Akutes Leberversagen

In 9 Fällen kam es zu einem akuten Leberversagen. In 7 Fällen ($\cong 77,8\%$) konnte die Ursache für das AVL nicht bestimmt werden.

In einem Fall kam es zu einem Verschluss des Truncus coeliacus und folglich zu einer Minderdurchblutung der Leber. Die Ursache für den Verschluss konnte nicht festgestellt werden.

Dem anderen Fall des akuten Leberversagens lag eine Knollenblätterpilz-Intoxikation zugrunde.

3.6 Peritonitiden

Dieses Kapitel befasst sich mit der kleinsten Fallgruppe aus dem Themenbereich dieser Arbeit – die Peritonitiden. Dabei werden die Peritonitisfälle berücksichtigt, in denen die Ursache einer Peritonitis nicht auf die sonstigen gastrointestinalen Komplikationen zu beziehen war.

Eine Bauchfellentzündung, d.h. Peritonitis kann in primäre, sekundäre und tertiäre Peritonitis unterteilt werden.

Eine primäre Peritonitis oder spontane bakterielle Peritonitis (=SBP) ereignet sich bei Aszites ohne Anhaltspunkt einer anderen intraabdominellen Infektion.

Primäre Peritonitiden entstehen entweder durch hämatogene Infektionswege oder durch Translokationen von Bakterien in den Peritonealraum.

Sekundäre Peritonitiden entstehen durch bereits bestehende intraabdominelle Vorerkrankungen. Beispiele dafür sind z.B. Cholezystitis, Appendizitis und Divertikulitis.

Der Begriff einer tertiären Peritonitis wird für persistierende Peritonitiden benutzt, die trotz Behandlung einer sekundären Peritonitis weiterbestehen (Laroche und Harding, 1998).

3.6.1 Epidemiologie

34 ($\cong 2,1\%$) Fälle dieser Arbeit hatten eine Peritonitis als Todesursache.

3.6.1.1 Zeitliche Verteilung

Tabelle 29 zeigt die Verteilung der 34 Fälle einer Peritonitis auf die letzten 20 Jahre.

Der Mittelwert liegt bei $1,7 \pm 1,4$ Todesfällen pro Jahr (Bereich 0-4).

Jahr	Anzahl Fälle
2000	0
2001	1
2002	0
2003	1
2004	1
2005	3
2006	4
2007	4
2008	0
2009	2
2010	1
2011	1
2012	0
2013	1
2014	3
2015	2
2016	4
2017	1
2018	3
2019	2
Insgesamt	34

Tab. 29: Zeitliche Verteilung der Peritonitisfälle

3.6.1.2 Sektionstypen

27 ($\cong 79,4\%$) der Obduktionen waren gerichtlich angeordnet. Tabelle 30 zeigt die Verteilung der einzelnen Sektionstypen.

Sektionstyp	Anzahl Fälle	Prozent
StA HH	17	50,0%
StA Außerhalb	10	29,4%
Wissenschaft	5	14,7%
Berufsgenossenschaft	1	2,9%
Privat	1	2,9%
Insgesamt	34	100,0%

Tab. 30: Sektionstypen bei Peritonitis

3.6.1.3 Alter und Geschlecht

Es gab 14 männliche und 20 weibliche Todesfälle nach einer Peritonitis.

Bei den Männern war das Durchschnittsalter 61,6 Jahre und das mediane Alter 59 Jahre bei einer Altersspanne von 30 bis 92 Jahren.

Bei den Frauen war die Altersspanne 30 bis 95 Jahre bei einem Durchschnittsalter von 67,4 Jahren und einem Medianalter von 71,5 Jahren.

3.6.2 Ursachen der Peritonitis

In dem untersuchten Sektionsgut hatten die todesursächlichen Peritonitiden eine Vielzahl an Ursachen.

In 3 Fällen kam es zu einer primären spontanen bakteriellen Peritonitis (SBP), die als Komplikation eines Aszites aufgetreten ist.

In 17 der 34 Fälle ($\cong 50\%$) gab es bereits bestehende Entzündungen intraabdomineller Organe welche letztendlich zu einer (sekundären) Peritonitis führten. Diese können unterteilt werden in:

- 6 Kolitiden
- 2 Enteritiden
- 3 Divertikulitiden
- 3 Cholezystitiden
- 1 Appendizitis, 1 Adnexitis und 1 Morbus Crohn

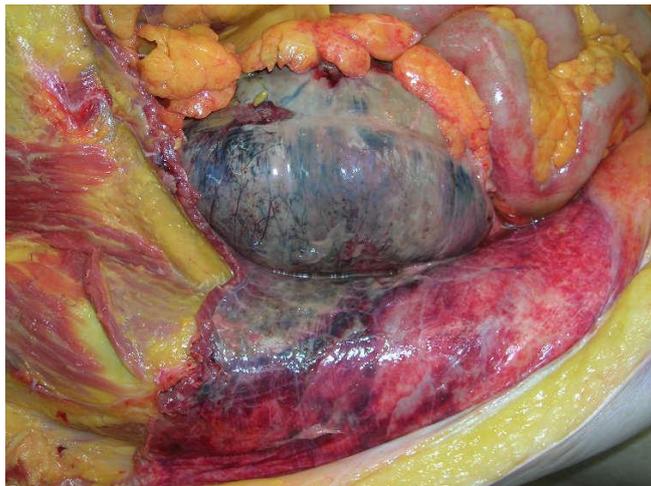


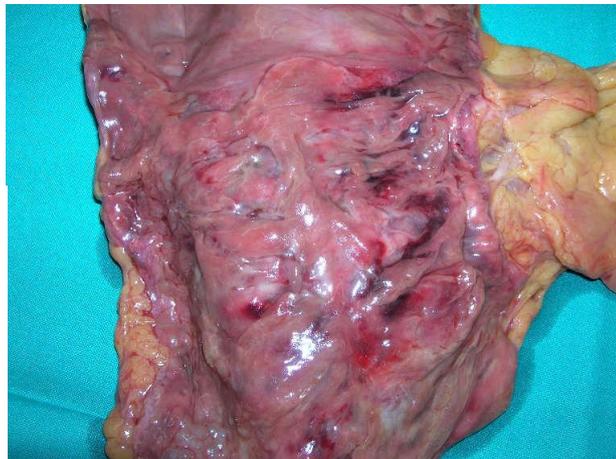
Abb. 14: Eitrig-fibrinöse Durchwanderungsperitonitis im unteren, linken Quadranten des Abdomens.

In einem Fall kam es aufgrund einer Leukämie zu einem massiven Befall von Lymphknoten im Bauchbereich. Durch diese starke Raumforderung kam es zu einer diffusen Minderdurchblutung des Darmes. Hierdurch konnten sich durch die geschädigte Darmwand Darmbakterien in den Bauchraum hinein ausbreiten – mit der Folge einer eitrigen Peritonitis.

In einem Fall führte eine unprofessionelle (selbstständig ausgeführte) Abtreibung zu einer phlegmonösen Entzündung der Beckenweichteile und zu einer Peritonitis.

In den restlichen 12 Fällen konnte die Obduktion nicht den Grund der Peritonitis klären.

Abb. 15: Segmentale, transmurale, mäßig hämorrhagische Colitis in Coecum und Colon ascendens.



3.7 Spontane Perforationen

In diesem Kapitel wird die Todesursache „Spontane Perforation“ behandelt. Dazu zählen idiopathisch auftretende Perforationen, Perforationen bei Vorliegen einer Grunderkrankung (z.B. Gastroduodenale Ulkuskrankheit, Tumorleiden, Divertikel etc.).

Ausgeschlossen wurden Perforationen im Gastrointestinaltrakt bedingt durch Dritte, iatrogene Perforationen und Suizide oder Traumata, welche zu einer Perforation führten.

Eine Perforation welche zu einer Peritonitis führt ist weltweit der häufigste chirurgische Notfall (Yadav und Garg, 2013).

Zwar werden in diesem Kapitel nicht die Peritonitiden behandelt; jedoch verstarben eine Vielzahl der spontanen Perforationen an einer Peritonitis.

Je nach geographischer Region dominiert die Verteilung der Perforation eher im proximalen Gastrointestinaltrakt (Indien) oder im distalen Gastrointestinaltrakt (westliche Länder) (Yadav und Garg, 2013).

3.7.1 Epidemiologie

175 ($\cong 11,0\%$) aller gastrointestinalen Todesfälle lag eine Perforation zugrunde.

3.7.1.1 Zeitliche Verteilung

Tabelle 31 zeigt die Verteilung der einzelnen Todesfälle auf die Jahre.

Der Mittelwert liegt bei $8,75 \pm 2,6$ Todesfällen pro Jahr (Bereich 3-12).

Jahr	Anzahl Fälle
2000	10
2001	10
2002	5
2003	9
2004	11
2005	9
2006	6
2007	8
2008	5
2009	10
2010	12
2011	9
2012	10
2013	8
2014	3
2015	12
2016	11
2017	11
2018	11
2019	5
Insgesamt	175

Tab. 31: Zeitliche Verteilung der spontanen Perforationen

3.7.1.2 Sektionstypen

74,3% der Sektionen waren gerichtlich angeordnet (n=130). Die Verteilung der verschiedenen Sektionstypen ist in Tabelle 32 gelistet.

Sektionstyp	Anzahl Fälle	Prozent
StA HH	92	52,6%
StA Außerhalb	38	21,7%
Wissenschaft	43	24,6%
Berufgenossenschaft	2	1,1%
Insgesamt	175	100,0%

Tab. 32: Sektionstypen bei spontanen Perforationen

3.7.1.3 Alter und Geschlecht

Von den 175 Todesfällen waren 91 männlichen und 84 weiblichen Geschlechts.

Bei den Männern waren das Durchschnittsalter 62,8 Jahre und das Medianalter 64 Jahre bei einer Altersspanne von 2 bis 90 Jahren.

Bei den Frauen betrug die Altersspanne 1 Tag bis 93 Jahre bei einem Durchschnittsalter von 69,4 Jahren und einem medianen Alter von 73,5 Jahren.

3.7.2 Lokalisationen der spontanen Perforationen

In Tabelle 33 werden die Perforationen nach ihrer Lokalisation zugeordnet. Dabei gehen perforierte Tumorleiden oder perforierte Ulzera eines jeweiligen Organs mit in die Statistik ein. In den nachfolgenden Kapiteln werden diese dann genauer analysiert.

Befallenes Organ	Subgruppen	Anzahl Fälle	Prozent aller Perforationen
Dünndarm	Duodenumperforation	50	28,6%
	Perforationslokalisierung o.g. Angabe	9	5,1%
	Ileumperforation	1	0,6%
	Insgesamt	60	34,3%
Kolon-Rektum	Sigmaperforation	29	16,6%
	Perforationslokalisierung o.g. Angabe	16	9,1%
	Appendixperforation	9	5,1%
	Coecumperforation	4	2,3%
	Rektumperforation	1	0,6%
	Insgesamt	59	33,7%
Magen	Magenperforation	41	23,4%
	Insgesamt	41	23,4%
Ösophagus	Ösophagusperforation	10	5,7%
	Insgesamt	10	5,7%
Gallensystem	Gallenblasenperforation	4	2,3%
	Gallengangperforation	1	0,6%
	Insgesamt	5	2,9%
Insgesamt		175	100,0%

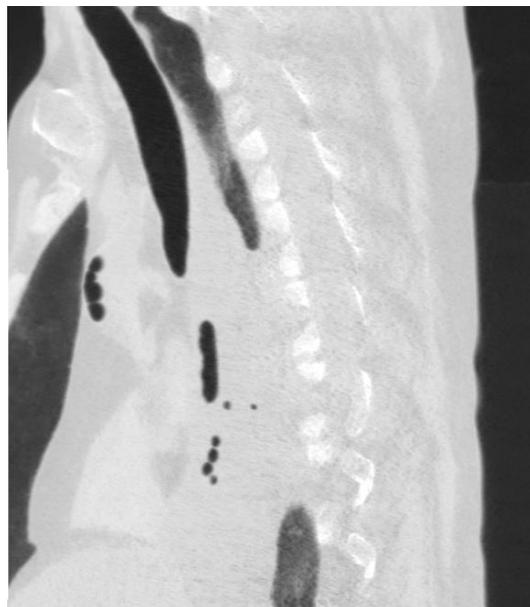
Tab. 33: Lokalisationen der spontanen Perforationen

3.7.2.1 Ösophagusperforation

In 8 Fällen konnte die Obduktion die Ursache der Perforation klären. In 5 Fällen war ein Boerhaave-Syndrom die Ursache für die Ösophagusperforation. In einem Fall kam es zu einer Ruptur eines Zenker Divertikels (liegt direkt über dem Ösophaguseingang), in einem Fall zur Perforation eines Ösophaguskarzinoms und in einem Fall gab es eine 4cm durchmessende Defektbildung am Übergang zur Cardia.

In den restlichen 2 Fällen blieb die Ursache der Ösophagusperforation nach der Sektion ungeklärt.

*Abb. 16: Mediastinum:
Ösophagus mit Perforation
(Gasblasen im umgebenden
Gewebe).
Boerhaave-Syndrom in einer 43
Jahre alten Frau nach
wiederholtem Erbrechen bei
Magen-Darm-Infekt.*



3.7.2.2 Magenperforation

In den 41 Fällen einer Magenperforation, war in 39 ($\cong 95,1\%$) Fällen die Todesursache ein perforiertes Magengeschwür. In den anderen 2 Fällen konnte die Obduktion keinen Grund für die Magenperforation liefern.

3.7.2.3 Dünndarmperforation

In den insgesamt 60 Fällen einer Dünndarmperforation gab es 50 Perforationen im Bereich des Duodenums. Innerhalb des Duodenums gab es in 2 Fällen eine spontane Perforation, in einem Fall kam es durch die Penetration eines Pankreaskopftumors zu einer Perforation. In den 47 anderen Fällen war ein perforiertes Duodenalulkus todesursächlich.

In einem Fall kam es zu einer spontanen Ileumperforation.

Die restlichen 9 Fälle, in denen die Sektion keine genauere Angabe zur Lokalisation im Dünndarm lieferte, teilen sich auf in 6 Dünndarmperforationen unklarer Genese, eine Ruptur eines Meckelschen Dünndarmdivertikels, eine Dünndarmperforation bei Darmfehlbildung und eine Dünndarmperforation aufgrund einer Darmpassagestörung bei Adhäsionen.

3.7.2.4 Gallensystem

In den insgesamt 5 Fällen, die das Gallensystem betreffen, ereigneten sich 4 Perforationen in der Gallenblase und eine im Gallengang. Die Gallengangsp perforation basierte auf einem Tumorleiden im Gallengang, bei den 4 Gallenblasenperforationen geschahen 2 aufgrund einer unklaren Genese; in den anderen 2 Fällen kam es aufgrund einer chronischen Cholezystitis mit Konkrementen zu einer Gallenblasenperforation.

3.7.2.5 Kolo-rektale Perforation

Die spontanen kolo-rektalen Perforationen konnten in die Lokalisationen Appendix, Coecum, Sigma, Rektum und Kolonperforation ohne genauere Lokalisation unterteilt werden.

Bei den 9 Appendixperforationen waren 8 auf eine perforierte Appendizitis zurückzuführen. In einem Fall konnte die Ursache für die Appendixperforation nicht bestimmt werden.

3 der 4 Coecumperforationen konnten durch die Obduktion nicht geklärt werden. In einem Fall kam es zur Perforation eines Coecumkarzinoms.

Die höchste Anzahl der Kolonperforationen betraf das Sigma (n=29).

In 18 Fällen ($\cong 62,1\%$) kam es zu einer Perforation als Komplikation bei einer Divertikulitis.

In einem Fall führte der akute Schub einer Colitis Ulcerosa zu der Sigmaperforation. Einmal kam es zur Sigmaperforation aufgrund eines Fremdkörpers (Knochensplitter). In einem anderen Fall kam es zu einer Sigmainfiltration durch ein Non-Hodgkin-Lymphom, welches eine Sigmaperforation hervorrief. In den restlichen 8 Fällen konnte der Grund der Sigmaperforation nicht bestimmt werden. Ein perforiertes Tumorleiden im Rektum war der Grund für den einzigen Fall einer Rektumperforation.

In 2 der 16 Kolonperforationen ohne genauere Perforationslokalisation waren Tumorleiden die Ursache der Perforation. In einem Fall arrodierte ein Leberkarzinom das Kolon, in dem anderen Fall ein perforiertes Kolonkarzinom.

4 Perforationen erfolgten aufgrund einer Obstruktion. In zwei Fällen war ein Kotstein der Grund, in einem anderen Fall ein Fremdkörper, die vierte Perforation entstand aufgrund einer Darminkarzeration in einer bestehenden Nabelhernie.

In einem Fall kam es zu einer Komplikation einer Colitis Ulcerosa, indem ein akuter Schub eine Perforation des Kolons auslöste.

In den restlichen 10 Fällen konnte die Ursache der Kolonperforation durch die Obduktion nicht bestimmt werden.

3.8 Tumorleiden

Zu den gastrointestinalen Todesfällen des Tumorleidens zählen die Fälle, die aufgrund eines Primärtumors im Gastrointestinaltrakt an einem Multiorganversagen oder einem tumor-toxischen Kreislaufversagen verstorben sind.

3.8.1 Epidemiologie

In den 22.615 Sektionsprotokollen der letzten 20 Jahre des Instituts für Rechtsmedizin des Uniklinikums Hamburg-Eppendorf gab es insgesamt 116 Verstorbene mit einem Tumorleiden ($\cong 7,3\%$ des Gesamtkollektivs).

3.8.1.1 Zeitliche Verteilung

Die Verteilung der einzelnen Fälle wird in Tabelle 34 abgebildet.

Der Mittelwert liegt bei $5,8 \pm 1,9$ Todesfällen nach einem Tumorleiden pro Jahr (Bereich 3-10).

Jahr	Anzahl Fälle
2000	5
2001	10
2002	6
2003	6
2004	4
2005	7
2006	7
2007	3
2008	10
2009	7
2010	6
2011	6
2012	7
2013	3
2014	3
2015	5
2016	5
2017	7
2018	4
2019	5
Insgesamt	116

Tab. 34: Zeitliche Verteilung der Tumorleiden

3.8.1.2 Sektionstypen

Die Berufsgenossenschaft hatte hier ihre höchste Auftragszahl mit 33 Aufträgen. Von den 116 Sektionen wurden insgesamt 48 Sektionen ($\cong 41,4\%$) von einer Staatsanwaltschaft beauftragt.

Tabelle 35 zeigt die Verteilung der Sektionen der Todesfälle mit Tumorleiden.

Sektionstyp	Anzahl Fälle	Prozent
StA HH	42	36,2%
StA Außerhalb	6	5,2%
Wissenschaft	32	27,5%
Berufsgenossenschaft	33	28,4%
Privat	3	2,6%
Summe	116	100%

Tab. 35: Sektionstypen bei Todesfällen mit Tumorleiden

3.8.1.3 Alter und Geschlecht

Insgesamt waren 80 der Todesfälle männlich und 36 weiblich.

Das Durchschnittsalter der Männer betrug 68,8 Jahre und das Medianalter 67,5 Jahre bei einer Altersspanne von 41 bis 88 Jahren.

Das Durchschnittsalter der Frauen betrug 72,1 Jahre und das mediane Alter 72 Jahre bei einer Altersspanne von 47 bis 90 Jahren.

3.8.2 Organsysteme

Das meist befallene gastrointestinale Organ ist das Kolon mit 20 Fällen, dicht dahinter ist die Leber mit 19 Fällen. Der Ösophagus, Magen und das Peritonealmesotheliom hatten alle die gleiche Fallzahl (n=12).

Befallenes Organ im Gastrointestinaltrakt	Anzahl Fälle	Prozent
Kolon	20	17,2%
Leber	19	16,4%
Pankreas	16	13,8%
Rektum	13	11,2%
Ösophagus	12	10,3%
Magen	12	10,3%
Peritonealmesotheliom	12	10,3%
Gallengang	5	4,3%
Peritonealkarzinose	3	2,6%
Duodenum	3	2,6%
Ileum	1	0,9%
Summe	116	100%

Tab. 36: Organbefall bei den Verstorbenen mit Tumorleiden

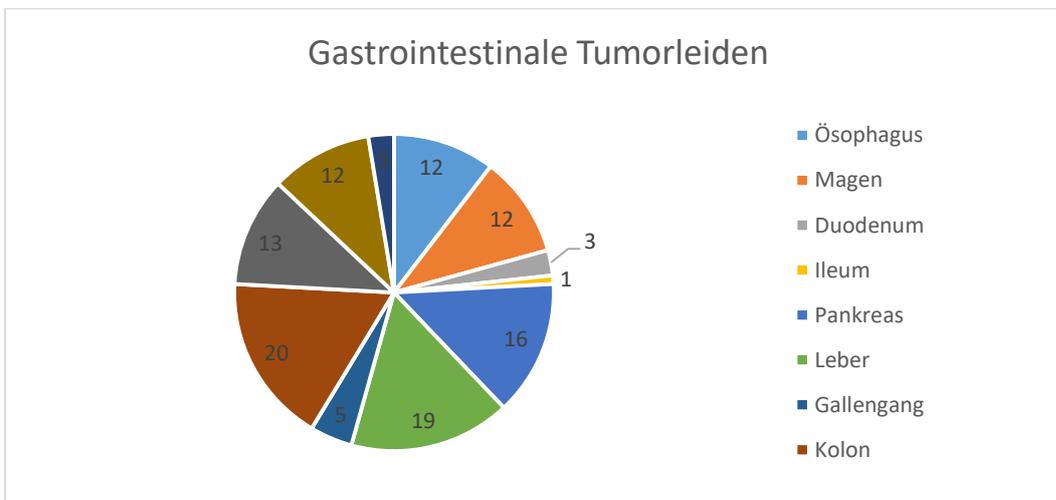


Abb. 17: Anzahl der Verstorbenen mit gastrointestinalen Tumorleiden

Abb. 18: Postmortales CT: -Hypodense Rundherde in der Leber bei Zustand nach entferntem Adenokarzinom des Magens. Osteolysen bei LW 1-5.



3.9 Ileus

Per Definition ist ein Ileus eine Okklusion oder Paralyse des Darms, die zu einem Verschluss des Darmes und damit zu einer Aufhebung der Darmpassage führt.

Ein Ileus kann mechanisch oder paralytisch sein.

Mögliche Ursachen für einen mechanischen Ileus sind unter anderem Adhäsionen, Hernien, Tumore oder eine Blockade des Lumens (Intussuszeption).

Ein paralytischer Ileus kann postoperative, medikamenten-induzierte (z.B. Opiode), vaskuläre, oder metabolische Ursachen haben (Vilz et al., 2017).

3.9.1 Epidemiologie

In den untersuchten Sektionsprotokollen gab es insgesamt 116 Todesfälle nach einem Ileus ($\cong 7,3\%$).

3.9.1.1 Zeitliche Verteilung

Tabelle 37 zeigt die Verteilung der einzelnen Fälle nach den Jahren. Der Mittelwert liegt bei $5,8 \pm 2,6$ Fällen pro Jahr (Bereich 3-11). In den letzten 10 Jahren gab es im Vergleich zu dem ersten Jahrzehnt, mehr Todesfälle nach einem Ileus. In dem ersten Jahrzehnt gab es insgesamt 44 Fälle, von 2010-2019 gab es 72 Fälle.

Jahr	Anzahl Fälle
2000	3
2001	3
2002	9
2003	3
2004	3
2005	3
2006	5
2007	3
2008	6
2009	6
2010	5
2011	5
2012	7
2013	7
2014	10
2015	9
2016	11
2017	9
2018	5
2019	4
Insgesamt	116

Tab. 37: Zeitliche Verteilung der Ileusfälle

3.9.1.2 Sektionstypen

In den 116 Ileus Todesfällen waren insgesamt 88 Fälle ($\cong 75,9\%$) nach einer gerichtlichen Sektion. Tabelle 38 zeigt die Verteilung der verschiedenen Sektionstypen bei der Todesursache Ileus.

Sektionstyp	Anzahl Fälle	Prozent
StA HH	53	45,7%
StA Außerhalb	35	30,2%
Wissenschaft	26	22,4%
Berufsgenossenschaft	2	1,7%
Insgesamt	116	100,0%

Tab. 38: Sektionstypen bei Ileusfällen

3.9.1.3 Alter und Geschlecht

Von den insgesamt 116 Todesfällen waren 63 männlich und 53 weiblich.

Das Durchschnittsalter bei den Männern war 65,4 Jahre und das mediane Alter 70 Jahre bei einer Altersspanne von 1 bis 91 Jahren. Bei den Frauen lagen das Durchschnittsalter bei 68,6 Jahren und das mediane Alter bei 74 Jahren, bei einer Altersspanne von 1 bis 96 Jahren.

3.9.2 Mechanischer und Paralytischer Ileus

Die 116 Ileus-Todesfälle wurden in zwei Hauptgruppen unterteilt – mechanischer und paralytischer Ileus.

Es gab 83 Todesfälle aufgrund eines mechanischen Ileus ($\cong 71,6\%$) und 33 aufgrund eines paralytischen Ileus ($\cong 28,4\%$). Vollständigkeitshalber wurden hier die Fälle mit toxischem Megakolon als paralytischer Ileus erfasst.

Pro Hauptgruppe gibt es des Weiteren jeweils mehrere Untergruppen. Diese werden in den nachfolgenden Kapiteln separat behandelt.

Klassifikation	Anzahl Fälle
Mechanischer Ileus	83
Paralytischer Ileus	27
• Toxisches Megakolon	6
Insgesamt	116

Tab. 39: Mechanischer und paralytischer Ileus

3.9.2.1 Mechanischer Ileus

Der mechanische Ileus kann unterteilt werden in Passagestörungen im Darmlumen, Passagestörungen durch Kompression des Darms von außen (=Kompressionsileus), Passagestörungen aufgrund einer angeschwollenen Darmwand und in einen Strangulationsileus (Vilz et al., 2017).

Tabelle 40 zeigt die Verteilung des mechanischen Ileus.

Form des mechanischen Ileus	Subgruppen	Anzahl Fälle
Kompressionsileus	Verwachsungen	27
	Inkarzerierte Hernien	22
	Insgesamt	49
Strangulationsileus	Volvulus	10
	Gefäßstrangulation	6
	Invagination	1
	Insgesamt	17
Passagestörungen im Darmlumen	Tumorbedingt	6
	Kotstein	2
	Gallenstein	1
	Insgesamt	9
Passagestörung aufgrund einer angeschwollenen Darmwand	Entzündliche Prozesse	1
	Insgesamt	1
Sonstige		7
Insgesamt		83

Tab. 40: Formen des mechanischen Ileus

Der Kompressionsileus macht 49 ($\approx 59,0\%$) der insgesamt 83 Fälle von mechanischem Ileus aus, dahinter folgt mit 20,7% der Strangulationsileus.

Dabei waren 11 der 22 inkarzerierten Hernien Leistenhernien. Die verbliebenen 11 Hernien teilten sich auf in Nabelhernien (n=4), Narbenhernien (n=2), Bauchwandhernien (n=2), Zwerchfellhernien (n=1), Skrotalhernien (n=1) und Waldeyer-Hernien (n=1).

Zu den in Tabelle 40 genannten „sonstige“ Formen zählen mechanische Ileusformen, bei denen entweder keine Einordnung in die oben genannten Gruppen möglich war, oder die Diagnose klinisch gestellt wurde und die Sektion keine Ursache für den mechanischen Ileus darstellen konnte.

3.9.2.2 Paralytischer Ileus

Bei einem paralytischen Ileus kann man zwischen primären (=angeborenen) und sekundären (=erworbenen) Formen unterteilen.

Primäre Formen sind selten; dazu zählen Myopathien, Neuropathien und Aganglionosen.

Die sekundären Formen können unterteilt werden in medikamentöse, entzündliche, vaskuläre, metabolische und reflektorische Ursachen (Listle und Gutt, 2017).

Tabelle 41 zeigt die verschiedenen Formen mit jeweiliger Anzahl der Verstorbenen mit einem paralytischen Ileus.

Form des paralytischen Ileus	Subgruppen	Anzahl Fälle
Reflektorisch	Postoperativ	8
	Toxisches Megakolon	6
	Andere entzündliche Prozesse	3
Elektrolytstörung		7
Vaskulär	Minderdurchblutung	2
Medikamentös	Opioid-induziert	1
Metabolisch	Urämie	1
Unklare Genese		5
Insgesamt		33

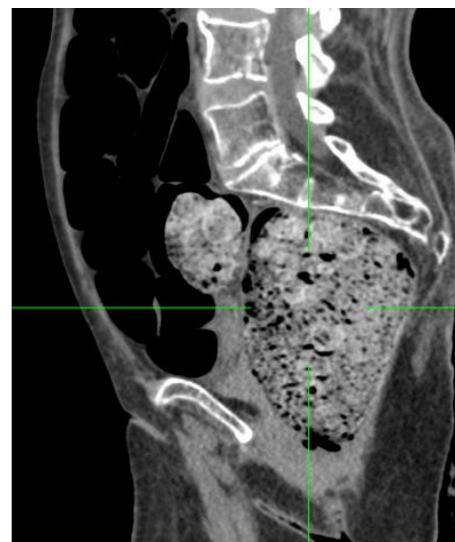
Tab. 41: Formen des paralytischen Ileus

Primäre Formen sind in dem untersuchten Sektionsgut nicht vorhanden.

Knapp mehr als die Hälfte (n=17) aller Fälle von paralytischem Ileus haben eine reflektorische Ätiologie. Dazu zählen postoperative paralytische Ileusformen oder entzündliche Reizungen im Rahmen peritonitischer Prozesse.

*Abb. 19: Postmortales CT -
Etwa 9 x 10 x 12 cm
messender Kotballen im
Rektum.*

*Im Ober- und Mittelbauch
multiple stehende Dünn- und
Dickdarmschlingen (Ileus).
Unmittelbar vor dem
Kotballen keine stehenden
dilatierten Darmschlingen,
daher paralytischer Ileus.*



3.10 Mesenterialischämie

Die Mesenterialischämie kann unterteilt werden in arterielle und venöse Okklusion. Der arterielle Verschluss wird weiter unterteilt in einen akuten und chronischen Mesenterialarterienverschluss. Bei dem akuten Mesenterialarterienverschluss kann weiter unterschieden werden in thrombotische, embolische und sogenannte NOMI (Non-occlusive mesenteric ischemia) Genese.

Der chronische Mesenterialarterienverschluss entsteht aufgrund einer Arteriosklerose der Mesenterialgefäße (Acosta, 2015).

Zu diesem Kapitel wurden auch 3 tödlich verlaufende Fälle einer ischämischen Enteritis bzw. Kolitis dazugezählt. Eine ischämische Kolitis ist eine Minderdurchblutung des Kolons und kann klinisch in zwei Subgruppen unterteilt werden. Die erste ist eine lebensbedrohliche transmural verlaufende Kolitis, welche oft mit einem Multiorganversagen einhergeht. Die andere Subgruppe der ischämischen Kolitis ist eine selbstlimitierende ischämische Kolitis, jedoch ohne Multiorganversagen; beschränkt sich auf die Mukosa und Submukosa des Gastrointestinaltrakts (Doulberis et al., 2016).

3.10.1 Epidemiologie

In den Sektionsprotokollen der letzten 20 Jahre gab es 79 Todesfälle ($\pm 4,9\%$) aufgrund einer Mesenterialischämie.

3.10.1.1 Zeitliche Verteilung

Abbildung 20 zeigt die Verteilung der Mesenterialischämien über die letzten 20 Jahre.

Der Mittelwert liegt bei $3,9 \pm 2,2$ Todesfälle pro Jahr nach einer Mesenterialischämie (Bereich 0-9).

Es gibt demnach einen Trend für die Zunahme der Todesursache Mesenterialischämie. Vergleicht man die letzten zwei Jahrzehnte, so wird deutlich, dass es im ersten Jahrzehnt (2000-2009) 31 Todesfälle gab. Im Vergleich dazu stehen 48 Todesfälle im zweiten Jahrzehnt (2010-2019).

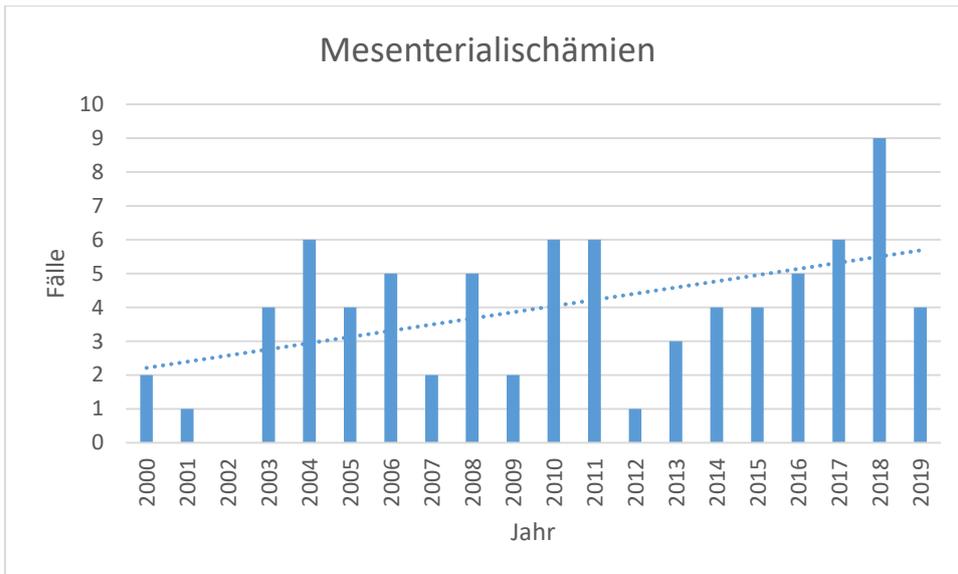


Abb. 20: Zeitliche Verteilung der Mesenterialischämien

3.10.1.2 Sektionstypen

Bei den 79 Mesenterialischämie-Todesfällen waren insgesamt 68 Fälle ($\approx 86,1\%$) nach einer gerichtlichen Sektion. Tabelle 42 zeigt die Verteilung der verschiedenen Sektionstypen bei der Todesursache Mesenterialischämie.

Sektionstyp	Anzahl Fälle	Prozent
StA HH	52	65,8%
StA Außerhalb	16	20,3%
Wissenschaft	8	10,1%
Berufsgenossenschaft	2	2,5%
Privat	1	1,3%
Insgesamt	79	100,0%

Tab. 42: Sektionstypen der Todesfälle mit Mesenterialischämie

3.10.1.3 Alter und Geschlecht

Mehr als zwei Drittel der Verstorbenen mit Mesenterialischämien waren weiblich (n=55) mit einem Durchschnittsalter von 75,3 Jahren und einem medianen Alter von 77 Jahren. Der jüngste Todesfall war 40 Jahre alt, der älteste 101.

Weniger als ein Drittel der Toten waren dementsprechend männlich (n=24).

Bei den Männern betrug das Durchschnittsalter 66,2 Jahre und das Medianalter 71,5 Jahre bei einer Altersspanne von 7 Monaten bis 86 Jahren.

3.10.2 Ursachen der Mesenterialischämie

Die 79 Todesfälle mit Mesenterialischämie wurden auf die jeweiligen Ursachen analysiert. Dabei war das Ziel der Analyse der Sektionsprotokolle, die 4 möglichen Ursachen einer Mesenterialischämie herauszufinden (NOMI, thrombotische, embolische oder venöse Ursachen). Es gab außerdem 3 ischämische Enteritiden/Kolitiden.

Tabelle 43 zeigt die verschiedenen Ursachen mit Prozentangaben der Mesenterialischämie.

Fast die Hälfte aller Fälle beruht auf einem thrombotischen Verschluss bei einer Mesenterialarteriosklerose.

Bei den 15 Fällen embolischer Genese waren 7 aufgrund eines Vorhofflimmerns entstanden, 1 Fall hatte eine Aortenklappeninsuffizienz als Ursache.

Es gab 7 postoperative Mesenterialischämien welche eine Subgruppe der NOMI-Fälle darstellen.

In 2 der 3 Ischämischen Enterokolitiden, waren ischämische Enteritiden die Todesursache. In einem Fall kam es zu einer ischämischen Kolitis.

In den restlichen 7 Fällen konnte durch die Obduktion keine Herkunft des Embolus herausgefunden werden.

Ursache der Mesenterialischämien	Anzahl Fälle	Prozent
Thrombotisch	39	49,4%
Embolisch	15	19,0%
Unklar	12	15,2%
Postoperativ/NOMI	7	8,9%
Ischämische Enteritis/Kolitis	3	3,8%
Venös	2	2,5%
NOMI	1	1,3%
Insgesamt	79	100,0%

Tab. 43: Ursachen der Mesenterialischämien

3.11 Sonstige

Das letzte Kapitel beschäftigt sich mit den Todesursachen, bei denen keine Zuordnung in die bereits behandelten Gruppen gelang. Es werden jedoch kleinere Fallgruppen in den folgenden Unterkapiteln behandelt.

In diesem Kapitel wurde aufgrund von mangelnder Aussagekraft auf die Analyse der zeitlichen Verteilung, des Sektionstyps und des Alters und Geschlechts verzichtet.

3.11.1 Epidemiologie

In dem Kapitel „Sonstige“ werden insgesamt 80 Todesfälle ($\cong 5,0\%$) behandelt.

3.11.2 Entzündliche/Infektiöse Magen-Darmerkrankungen

Der Hauptteil des Kapitels „Sonstige“ setzt sich aus entzündlichen bzw. infektiösen Magen- und Darmerkrankungen zusammen. Bei den Ergebnissen bestehen jedoch Überschneidungen (z.B. „Magen-Darm-Infekt“ und „Durchfallerkrankung“). Diese Todesursachen wurden so aus den Sektionsprotokollen übernommen.

14 der insgesamt 60 Fälle ($\cong 23,3\%$) verstarben an einer Clostridium difficile-assoziierten Diarrhö (=CDAD).

Es gibt Mehrfachnennungen der Todesursachen „Appendizitis, Enteritis, Morbus Crohn, Divertikulitis und Kolitis“, da diese bereits im Kapitel „Peritonitiden“ genannt wurden. Hier jedoch verstarben die Patienten aufgrund einer Sepsis, Dehydrierung, Elektrolytverlust oder anderweitig.

Tabelle 44 fasst die verschiedenen entzündlichen bzw. infektiösen Magen-Darmerkrankungen zusammen.

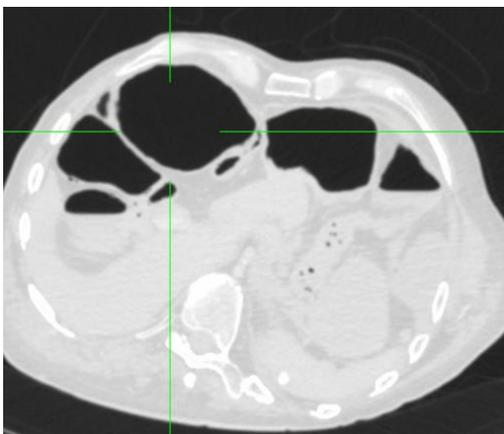


Abb. 21: Postmortales CT - deutlich bis etwa 6,4 cm dilatierte, gasgefüllte Dickdarmschlingen bei infektiös-toxischem Herz-Kreislaufversagen bei diffuser Kolitis.

Todesursache	Anzahl Fälle	Prozent
CDAD	14	23,3%
Durchfallerkrankung	10	16,7%
Magen-Darm-Infekt	10	16,7%
Kolitis	7	11,7%
Enteritis	5	8,3%
EHEC	3	5,0%
Enterokolitis	3	5,0%
Divertikulitis	3	5,0%
Morbus Crohn	2	3,3%
Appendizitis	2	3,3%
Hämorrhagische Kolitis	1	1,7%
Insgesamt	60	100,0%

Tab. 44: Verstorbene mit entzündlichen/infektiösen Magen-Darmerkrankungen

3.11.3 Leber- und Gallensystem

10 der 80 Fälle ($\cong 12,5\%$) verstarben aufgrund einer Krankheit des Leber- und Gallensystems. Dabei gab es 6 Todesfälle mit dem Primärleiden im Gallensystem und 4 mit einem Primärleiden der Leber.

Dreimal kam es aufgrund einer akuten Cholezystitis zu einer Sepsis. In 2 Fällen war eine Cholangitis der Auslöser der Sepsis. In einem Fall verstarb der Patient aufgrund eines Gallenblasenempyems durch Steinleiden.

In 3 der 4 Todesfälle der Leber kam es aufgrund eines Leberabszesses zu einer Sepsis. In einem Fall verstarb ein 1-jähriger Junge aufgrund von Hämangiomen in der Leber bei vorliegender genetischer Muskelerkrankung (myotubuläre Myopathie).

3.11.4 Nicht genauer spezifiziert

10 der 80 Todesfälle fallen unter diese Kategorie ($\cong 12,5\%$). Bei diesen 10 Todesfällen handelt es sich um gastrointestinale Todesursachen, eine genauere Zuordnung konnte jedoch nicht durchgeführt werden. Die 10 Todesfälle verteilen sich folgendermaßen:

Retroperitonealabszess (n=2), Bauchwandabszess (n=1), Milzblutung (n=2), akute Gastroplegie und dadurch Mageninhaltaspiration (n=1), hämorrhagischer Schock bei Ruptur einer eingebluteten Pankreaspseudozyste (n=1), intrathorakale Druckerhöhung bei Megaösophagus (n=1), Malabsorptionssyndrom (n=1), Sepsis nach diffuser eitriger Entzündung hinter der Bauchspeicheldrüse (n=1).

4 Diskussion

4.1 Einführung

Nachfolgend werden die Krankheitsbilder einzeln diskutiert. Die Statistiken werden stets aus dem Blickwinkel der Rechtsmedizin analysiert, nur letal verlaufende Todesfälle mit gastrointestinaler Erkrankung wurden untersucht und gingen in das Gesamtkollektiv mit ein - die Letalität und Mortalität liegt in dieser Studie dadurch in allen Fällen naturgemäß bei 100%. In der gängigen Literatur werden die einzelnen Krankheitsentitäten in aller Regel dagegen aus dem Blickwinkel des Klinikers betrachtet – hier ist der letale Verlauf in der Regel daher nur *ein* möglicher Endpunkt. Dieser Perspektivenwechsel - „Krankheitsbilder aus der Sicht der Toten“ ist Kernpunkt dieser Arbeit.

Insgesamt fanden sich im hier untersuchten Sektionsgut bei 22.615 Sektionen 1598 Todesfälle aufgrund einer gastrointestinalen Ursache ($\cong 7,1\%$). Dadurch ließ sich auch in einzelnen Subgruppen ein sehr großes Kollektiv beschreiben (z.B. Blutungen, iatrogene Komplikationen, spontane Perforationen).

Eine Stärke dieser Arbeit liegt somit darin, dass einzelne, im klinischen Alltag seltene und durchaus gefürchtete Ereignisse (z.B. letale Komplikationen nach gastroenterologischen Eingriffen) gebündelt in einer relativ hohen Anzahl analysiert werden können. Andererseits muss bei der Einordnung der Ergebnisse berücksichtigt werden, dass die Überführung eines Verstorbenen zu einer Sektion bereits einen erheblichen „bias“ darstellt. Offensichtlich klare Todesfälle werden viel seltener (zumal rechtsmedizinisch) seziiert als Verstorbene mit unklaren oder möglicherweise eingriffsassoziierten Todesursachen. Dies zeigt sich beispielsweise an der verhältnismäßig geringen Anzahl von Tumoren in diesem Kollektiv. Epidemiologische Daten aus unserer Arbeit sind stets unter diesem Vorbehalt zu betrachten.

4.2 Iatrogene Todesursachen

Dieses Kapitel wird unterteilt in die Diskussion der Todesfälle nach endoskopischen bzw. punktionstechnischen gastroenterologischen Eingriffen und postoperative abdominalchirurgische Maßnahmen. Es ist hierbei erwähnenswert, dass 274 der 283 Sektionen ($\cong 96,8\%$) gerichtlich angeordnet wurden. Dies lässt sich dadurch erklären, dass bei iatrogenen und postoperativen Todesfällen schnell der Verdacht des ärztlichen Behandlungsfehlers oder einer fahrlässigen Tötung aufkommt.

4.2.1 Gastroenterologische Eingriffe

Die 102 Todesfälle nach einem „kleinem“ gastroenterologischen Eingriff machen 36% des Gesamtkollektivs der iatrogen-bedingten Todesfälle im hier untersuchten Kollektiv aus ($n= 283$). Es resultiert folglich mehr als jeder Dritte iatrogene Todesfall aus einem endoskopischen oder punktionstechnischen gastroenterologischen Eingriff. Tabelle 45 zeigt nochmal die Verteilung der 102 Todesfälle.

Gastroenterologischer Eingriff	Anzahl Fälle	Prozent
ERCP	29	28,4%
Koloskopie	27	26,5%
PEG	19	18,6%
Punktion	11	10,8%
Gastroskopie	5	4,9%
TEE	4	3,9%
Darmspülung	2	2,0%
Bougierung	1	1,0%
Endosonographie	1	1,0%
EUS-FNP	1	1,0%
PTCD	1	1,0%
Thorax Drainage	1	1,0%
Summe	102	100%

Tab. 45: Verteilung der Todesfälle bei gastroenterologisch-bedingten Eingriffen

Pro Jahr werden mehr als 4.5 Millionen Endoskopien in Deutschland durchgeführt (Mayerle und Greinacher, 2016). Todesfälle nach einem ärztlichen Eingriff sind immer dramatisch, insbesondere auch für den Untersucher. Diese Arbeit vertieft die einzelnen endoskopischen Maßnahmen und zeigt die Vielfältigkeit an Komplikationen, die mit jedem Eingriff einhergehen.

Perforationen nach gastroenterologisch-bedingten Eingriffen müssen nicht letal enden. Wenn rechtzeitig erkannt, können eine Operation, ein Stent oder auch ein (Ösophagus-) Vakuumschwamm lebensrettende Maßnahmen sein.

Die folgenden Unterkapitel wurden nach der Anzahl der Todesfälle sortiert.

4.2.1.1 ERCP

Die Post-ERCP Pankreatitis (=PEP) stellt in dem untersuchten Gesamtkollektiv 48,3% (n=14) der 29 Todesfälle nach einer ERCP.

Je nach Komorbiditäten des Patienten, Indikationen der ERCP, Qualifikation des Arztes und Präventionsmaßnahmen variiert die Inzidenz einer Post-ERCP-Pankreatitis zwischen 2%-24% (Tryliskyy und Bryce, 2018).

Die weitgehend verbreitete Definition einer PEP besteht aus folgenden Kriterien:

- Serumamylase mindestens dreifach erhöht 24 Stunden post-ERCP,
- Postinterventionelle auftretende klassische Pankreatitis-Oberbauchschmerzen,
- Symptome die einen Krankenhausaufenthalt nach sich ziehen oder die den Krankenhausaufenthalt bei bereits hospitalisierten Patienten verlängern,
- und/oder Abdomen-CT zeigt übereinstimmende Befunde die mit der Diagnose einer akuten Pankreatitis einhergehen (Cotton et al., 1991).

Die zweithäufigste Komplikation in dieser Studie war die Duodenalperforation mit 11 Fällen. Damit liegt die Anzahl der Todesfälle nach einer Perforation nur knapp hinter denen der PEP.

Üblicherweise liegt die Perforationsrate bei einer ERCP bei unter 1% (Guda et al., 2014). Somit ist die Perforationsrate bei einer ERCP einerseits gering, andererseits beträgt dann die Mortalitätsrate 4%-29% (Prachayakul und Aswakul, 2014).

Die hier erhobenen Daten decken sich mit der Literatur. Wahrscheinlich treten mehr (milde) PEP als Perforationen nach einer ERCP auf, gehen jedoch mit einer besseren Prognose einher, sodass sich die Anzahl der Todesfälle ähnelt.

Blutungen treten in bis zu 2% post-ERCP auf. Schwerwiegende Blutungen dagegen nur in 0,1%-0,5%. Treten post-ERCP-Blutungen auf, beläuft sich die Mortalität auf 3,54%. Die Schwere der Blutungen kann in 3 Stadien unterteilt werden:

1. Mild: Klinische Blutungszeichen mit einer Hämoglobinabnahme von <3 g/dl. Keine Notwendigkeit einer Bluttransfusion.
2. Moderat: Bluttransfusion von ≤ 4 Einheiten. Keine chirurgische oder angiographische Intervention notwendig.
3. Schwer: Bluttransfusion von ≥ 5 Einheiten oder endoskopische, angiographische oder chirurgische Intervention notwendig (Talukdar, 2016).

Die ERCP bleibt anhand dieser Ergebnisse weiterhin ein endoskopischer Eingriff mit einem hohen Risiko von Morbidität und Mortalität.

4.2.1.2 Koloskopie

24 der 27 Todesfälle nach einer Koloskopie ereigneten sich nach einer Perforation. Laut einer 10 Jahre alten Studie äußert ca. ein Drittel aller Patienten nach einer Koloskopie Beschwerden; ernsthafte Komplikationen sind jedoch selten (Ko und Dominitz, 2010).

Bei einer systematischen Übersichtsarbeit, die 57.742 Screening-Koloskopien miteinbezog, gab es in 2,8 Fällen pro 1000 Koloskopien ernsthafte Komplikationen (Perforationen, Blutungen, kardiovaskuläre Notfälle, schwere Bauchschmerzen und Tod) (Whitlock et al., 2008).

Abhängig von diagnostischer oder therapeutischer Koloskopie variiert die Perforationsrate zwischen 0,11% und 0,21% (Bowles et al., 2004). In einer anderen Studie mit einem Gesamtkollektiv von 116.000 ambulant durchgeführten Koloskopien, war die Perforationsrate 0,3% (Korman et al., 2003).

Ähnliches gilt für die Blutungsrate. Je nach Studie variiert die Blutungsrate nach einer Koloskopie zwischen 0,1%-0,6% (Ko und Dominitz, 2010). Sowohl die Blutungs- als auch die Perforationsrate kann jedoch bis zum siebenfachen ansteigen, wenn bei der Koloskopie eine Polypektomie durchgeführt wird. Die Mortalitätsrate lag in dieser Studie bei 0,074/1000 (Rabeneck et al., 2008).

Die Gesamtzahl an durchgeführten Koloskopien in Hamburg und Umgebung lassen sich nicht erörtern, eine Anzahl von 27 Todesfällen nach/bei einer Koloskopie ist jedoch bemerkenswert – insbesondere in einem verhältnismäßig kleinen Einzugsgebiet; es handelt sich um ca. 1,4 Todesfälle pro Jahr. Je nach Fähigkeiten des Arztes, Komorbiditäten des Patienten und Indikation der Koloskopie variiert die Wahrscheinlichkeit einer Komplikation.

In den 27 Todesfällen nach einer Koloskopie lag in 16 Fällen ($\approx 59,2\%$) die Perforationsstelle rektosigmoidal.

In einer amerikanischen Studie war von 94 Perforationen aufgrund einer Koloskopie in 64% (n=61) das Rektum und/oder Sigma betroffen (Gedebou et al., 1996).

Anhand der untersuchten Fälle lässt sich feststellen, dass Patienten über die Komplikationsrate aufgeklärt werden müssen, auch über das Sterberisiko. Dies kontrastiert allerdings mit dem Gedanken der Vorsorgekoloskopie. Eine zu „scharfe“ Aufklärung könnte damit dazu führen, dass eine sinnvolle und durchaus potenziell lebensrettende Untersuchung vom Patienten abgelehnt wird.

4.2.1.3 PEG und Magensonde

Die Anlage einer PEG ist weiterhin die bevorzugte Methode in Patienten mit einem funktionierenden Gastrointestinalsystem, welche eine langfristige enterale Essenszufuhr benötigen (Rahnemai-Azar et al., 2014).

In dieser Studie fanden sich 19 Todesfälle nach PEG-Anlage ($\approx 18,6\%$ der gastroenterologisch-bedingten Eingriffe).

In einer Studie der Gastroenterologie des Universitätsklinikums Erlangen über eine Zeitspanne von 13 Jahren wurden 787 Patienten nach einer PEG-Anlage untersucht. Dabei betrug die 30-Tage-Mortalitätsrate 6,5% (Zopf et al., 2011).

Es muss jedoch erwähnt werden, dass in dieser Studie die 30-Tage-Mortalitätsrate ungeachtet der Komplikationsrate berechnet wurde. Dabei verstarben die Patienten an ihren Grunderkrankungen, nicht an einer PEG-induzierten Komplikation.

Je nach Definition der Komplikation variieren die Angaben in der Literatur. So geht die Komplikationsrate einer PEG von 16%-70% weit auseinander. Übereinstimmend ist jedoch, dass die geringeren Komplikationen (z.B. Pneumoperitoneum, Hernien oder Wundinfektion) gegenüber den schwerwiegenden Komplikationen (z.B. Organverletzung, nekrotisierende Fasziiitis, Aspirationspneumonie oder Buried-Bumper-Syndrom) überwiegen. Die Dislokationswahrscheinlichkeit einer bereits liegenden PEG beträgt 4% (Hucl und Spicak, 2016).

Die Inzidenz eines Buried-Bumper-Syndroms liegt bei unter 1%. Es ist somit eine seltene, aber typische Komplikation, die auftritt, wenn die Gegendruckplatte der Magensonde in der Magenschleimhaut einwächst (Cyrany et al., 2016).

Letztlich ist ein Buried-Bumper-Syndrom ein Handhabungs- bzw. Pflegefehler durch das Versäumnis, die Haftplatte regelmäßig zu lockern. Damit kann eine Todesfolge durch ein Buried-Bumper-Syndrom gerichtsmedizinisch relevant sein.

Sowohl in den 4 Fällen der Magenperforation als auch in den 4 Fällen der Leckage der PEG in die freie Bauchhöhle entwickelten die Patienten letal verlaufende Peritonitiden. Patienten mit Verletzungen des Darms beim Anlegen einer PEG können die klassischen Zeichen peritonealer Reizung entwickeln; allerdings kommt es bei manchen Patienten nach PEG-Anlage zu einer erschwerten Diagnosestellung der Komplikation, da die Patienten aufgrund ihres oft veränderten geistigen Zustandes nicht kommunizieren können (Rahnemai-Azar et al., 2014).

Trotz korrekter und fachgerechter Durchführung einer PEG und Präventionsmaßnahmen treten immer wieder Komplikationen auf, die wie diese Arbeit zeigt, auch letal verlaufen können. Ein frühzeitiges Erkennen auftretender Komplikationen und umgehende Therapie sind dabei die wichtigsten Voraussetzungen, um letal verlaufende Fälle zu verhindern.

4.2.1.4 Punktionen

4.2.1.4.1 Leberpunktion

Transkutane sonographisch gesteuerte Interventionen in der Leber sind Routineprozeduren und haben ein geringes Komplikationsrisiko (Lindner et al., 2014).

Trotz der insgesamt geringen Komplikationsrate verstarben 8 Patienten in unserem Gesamtkollektiv nach einer Leberpunktion. In 6 der 8 Todesfälle verstarben die Patienten an einer letal verlaufenden Blutung.

Bei 1800 durchgeführten sonographischen Interventionen aus einer in der Universität Erlangen-Nürnberg durchgeführten Studie gab es in lediglich 6 Fällen transfusionsbedürftige Blutungen ($\approx 0,3\%$). Davon waren 1162 Leberparenchympiopsien und 442 Punktionen einer Raumforderung. Die Blutungen traten bei keiner Parenchypunktion auf, in 2 Fällen gab es Blutungen nach Punktionen der Raumforderungen. Die anderen 4 Blutungen ereigneten sich nach einer therapeutischen Punktion. Es gab in dieser Studie keinen Todesfall (Frieser et al., 2009).

In einer Studie über eine Zeitspanne von 2 Jahren wurden 1780 Leberparenchympiopsien untersucht. Dabei wurde in lediglich 2 Fällen ($\approx 0,1\%$) eine schwere Blutung festgestellt; ein anderer Patient musste sich einer Notfall-Laparotomie unterziehen. Es gab keinen Todesfall (Strobel et al., 2015).

Leberparenchympiopsien sind demnach sehr komplikationsarm. Dennoch fanden wir in unserem Kollektiv aus den letzten 20 Jahren 5 Todesfälle nach einer Parenchypunktion.

In der oben genannten Studie gab es außerdem 3400 Herdbiopsien. Dabei ereigneten sich 11 Blutungen und insgesamt 3 Todesfälle ($\approx 0,1\%$) (Lindner et al., 2014).

Demnach gab es bei ca. doppelt so vielen Biopsien 3 Todesfälle, was die geringe Mortalitätsrate bzw. Komplikationsrate einer Leberpunktion unterstreicht.

4.2.1.4.2 Aszitespunktion

In unserem Kollektiv verstarben 2 Patienten an einem hämorrhagischen Schock nach einer Aszitespunktion.

Eine Aszitespunktion kann unterteilt werden in diagnostische und therapeutische Punktion.

1. Diagnostische Aszitespunktion: Entnahme von 20ml oder mehr für diagnostische Zwecke
2. Therapeutische Aszitespunktion: Entlastungspunktion bei symptomatischem Aszites.

Die großvolumige Aszitespunktion (=large-volume paracentesis, LVP) gehört zur therapeutischen Aszitespunktion und ist die Entnahme von >5 Litern Punktats (Tsochatzis und Gerbes, 2017).

Bei einem der zwei Patienten wurde 6,1 Liter Aszites abgelassen, bei dem anderen Fall ließ das Sektionsprotokoll keinen Rückschluss auf die Menge des Punktats zu. Damit fällt der erste Fall unter eine LVP.

Die Komplikationsrate einer schweren intraabdominellen Blutung aufgrund einer LVP liegt unter 1% (De Gottardi et al., 2009). Die gefährlichste Komplikation einer LVP ist eine Parazentese-induzierte Kreislaufstörung (=paracentesis-induced circulatory dysfunction, PICD). Es treten hämodynamische Instabilitäten mit einem erhöhten Herzzeitvolumen und erniedrigtem zentralen Venendruck und peripheren Gefäßwiderstand auf (Sola-Vera und Such, 2004).

Der erste Todesfall in unserem Kollektiv war aufgrund eines Vorhofflimmerns Marcumarpatient. Die Blutung entstand aus kleinsten Blutgefäßen, welche diffus das Omentum majus durchziehen. Ein Durchstechen dieser Gefäße im Rahmen einer Aszitespunktion ist nicht vermeidbar; hier bestand jedoch eine therapeutische Antikoagulation, wodurch es zu einer ausgedehnteren und längeren Blutung kam. Trotz umgehender Erkennung der Blutung und Entlastung und Anlegung einer Drainage, verstarb der Patient. Es handelte sich hier um die schicksalhafte Komplikation eines medizinisch erforderlichen Eingriffs.

Bei dem anderen Patienten wurde eine Aszitespunktion bei dekompensierter Leberzirrhose durchgeführt. In Folge kam es zu einem hämorrhagischen Schock mit akuter Verschlechterung der Gerinnung trotz Substitution. Die Sektion zeigte eine Blutansammlung (1,5L) in der Bauchhöhle.

Aufgrund der schlechten Prognose und hohen Mortalitätsrate eines Aszites sollte eine Behandlung immer im Vordergrund stehen. In unseren beiden Fällen wurde die Punktion gewählt, was aus medizinischer Sicht nachvollziehbar und indiziert war. Trotz der niedrigen Komplikationsrate und eigentlich sicherem Eingriff verliefen diese Fälle letal.

Dies sollte jedoch die behandelnden Ärzte nicht vor einer symptom erleichternden Aszitespunktion abhalten; es fanden sich innerhalb von fast 20 Jahren nur 2 Todesfälle.

4.2.1.5 Gastroskopie

4,9% (n=5) aller Todesfälle aufgrund von gastroenterologisch-bedingten Eingriffen ereigneten sich nach einer Gastroskopie.

Allgemein beträgt die Komplikationsrate bei einer Gastroskopie 0,1%. Die schwerwiegendsten Komplikationen sind Perforationen oder Blutungen (Kavic und Basson, 2001). In einer 1974 durchgeführten Studie ereigneten sich bei 211.410 durchgeführten Gastroskopen 10 Todesfälle ($\approx 0,004\%$). Davon waren 3 perforationsbedingt (Silvis et al., 1976). Es ist zu berücksichtigen, dass diese Studie bereits 44 Jahre zurückliegt. Seitdem ist die Zahl der Perforationen weiter zurückgegangen, da das flexible Endoskop das damals übliche starre Endoskop ersetzte.

Andere geringfügige Komplikationen sind Mallory-Weiss-Risse, Aspirationen und Infektionen (Kavic und Basson, 2001). In dieser Studie wurde aufgrund von derartigen geringfügigen Komplikationen kein Todesfall festgestellt.

In dem hier untersuchten Gesamtkollektiv erfolgten 4 von 5 Todesfälle aufgrund einer Perforation während einer Gastroskopie. In der Literatur wird die Perforationsrate bei einer Gastroskopie mit 0,02%-0,2% angegeben (Zubarik et al., 1999). Die Mortalitätsrate nach einer Ösophagusperforation beträgt 25% (Eisen et al., 2002).

Die Wahrscheinlichkeit einer Perforation nimmt zu, wenn eine therapeutische anstatt einer diagnostischen Gastroskopie durchgeführt wird (Kavic und Basson, 2001). Dann kann die Perforationsrate 17% erreichen (z.B. bei der Einsetzung eines Stents oder Dilatation des Ösophagus) (Bhatia et al., 2008).

Aufgrund der kleinen Fallzahl an Todesfällen nach Gastroskopie (n=5) verbieten sich weitergehende statistische Schlussfolgerungen; jedoch erfolgten in dieser Arbeit entgegen dem Trend 3 der 4 Perforationen bei einer diagnostischen Gastroskopie.

4.2.1.6 TEE

Eine transösophageale Echokardiographie gilt als eine relativ sichere Prozedur und hat mit <0,2% eine geringe schwerwiegende Komplikationsrate (Lennon et al., 2005).

Die TEE-assoziierte Mortalitätsrate ähnelt der Mortalitätsrate bei einer Gastroskopie und beträgt <0,01%. Die intraoperative TEE stellt ein etwas höheres Risiko dar, da die Insertion des Endoskops bei intubierten Patienten stattfindet und dadurch die Wahrscheinlichkeit einer Verletzung erhöht wird (Hilberath et al., 2010).

In dieser Studie ereigneten sich alle 4 Todesfälle nach einer TEE während einer diagnostischen Untersuchung ohne Intubation.

Die Inzidenz oberer gastrointestinalen Perforationen während einer TEE beträgt 0,01%-0,04% (Hilberath et al., 2010).

In einer retrospektiven Studie wurden 7948 Patienten untersucht, die sich einer TEE unterzogen. In 111 Patienten (\cong 1,4%) wurden TEE-bezogenen (hauptsächlich geringe) Komplikationen festgestellt. Die häufigsten Komplikationen waren Dysphagie (n=24), Duodenalulzera (n=19) und Magenulzera (n=18) (Purza et al., 2017).

Diese Arbeit zeigt, dass – trotz der kleinen Fallzahl - es sich bei der Perforation im Rahmen einer transösophagealen Echokardiographie um eine gefürchtete, aber bekannte Komplikation handelt. Diese gehört damit zu den aufklärungspflichtigen Komplikationen und stellt nicht primär einen Behandlungsfehler dar.

4.2.1.7 Sonstige: Darmspülung, Bougierung, Endosonographie, EUS-FNP, PTCD, Thorax Drainage

Unter diese Kategorie fallen 8 der 102 Todesfälle ($\cong 7,8\%$) bzw. 0,5% des Gesamtkollektivs.

Die ösophageale Bougierung, PTCD und Thorax Drainage stellen nicht repräsentative Einzelfälle dar und haben keine statistische Aussagekraft.

4.2.1.7.1 Darmspülung

Beide Darmspülungen wurden aufgrund einer Obstipation als therapeutischer Einlauf durchgeführt.

In einer Studie mit 269 Patienten, die wegen schwerer Obstipation in die Notaufnahme eingeliefert wurden, erfolgte bei 207 Patienten eine Darmspülung; bei 3 Fällen ereignete sich eine Rektumperforation ($\cong 1,4\%$). Die 30-Tages-Mortalitätsrate lag bei 3,9% (n=8). Lediglich 2 der 8 Patienten verstarben aufgrund der Perforation (Niv et al., 2013).

4.2.1.7.2 Endosonographie

Der Todesfall nach Endosonographie in unserem Kollektiv ereignete sich nach einer Magenperforation bei axialer Gleithernie. Trotz des sofort durchgeführten Verschlusses der Perforationsstelle konnte im weiteren Verlauf die Ausbreitung einer durch die Perforation verursachten Entzündung nicht verhindert werden.

Von 1991-2006 wurden in 67 deutschen Zentren 85.084 diagnostische Endosonografien ohne Intervention durchgeführt. Es ereigneten sich 29 schwere Komplikationen ($\cong 0,03\%$). Bei 28 davon kam es zur Hohlorganperforation (Duodenum n=19, Ösophagus n=8, Magen=1). 27 der 28 Perforationen wurden operativ behandelt. 3 der 19 Patienten mit einer Duodenumperforation verstarben; keiner nach 8 Ösophagusperforationen oder Magenperforation (Jenssen et al., 2008).

In diese Studie gingen ebenfalls EUS-FNP und endosonographisch gestützte therapeutische Interventionen mit ein. Bei den insgesamt 100.604 endosonographisch durchgeführten Prozeduren lag die Mortalität bei 0,01% (Jenssen et al., 2008).

4.2.1.7.3 EUS-FNP

Die EUS-FNP eines Pankreaskarzinoms führte in unserem Kollektiv zur Perforation des Dünndarms. Obwohl die EUS-FNP eine invasive Diagnostik darstellt, liegt die Morbiditäts- und Mortalitätsrate unter 1% (Minaga et al., 2017).

4.2.2 Postoperative gastrointestinale Todesursachen

181 der 283 iatrogenen Todesfälle ($\approx 64,0\%$) ereigneten sich nach abdominalchirurgischen Eingriffen.

Tabelle 46 fasst die Gruppen der 181 postoperativen Todesfälle zusammen.

Bei den Todesfällen aufgrund eines Multiorganversagens verteilen sich die initialen Operationen zufällig, sodass keine validen statistischen Aussagen getätigt werden können.

Aufgrund der geringen Fallzahl der postoperativen Lungenembolien ($n=3$) und Pneumonien ($n=1$) werden diese Einzelfälle in der Diskussion nicht berücksichtigt.

Postoperative Todesursache	Anzahl Fälle	Prozent
Peritonitis	64	35,4%
Nahtinsuffizienz	32	17,7%
Verbluten	30	16,6%
Sepsis	26	14,4%
Multiorganversagen	25	13,8%
Lungenembolie	3	1,7%
Lungenentzündung	1	0,6%
Insgesamt	181	100,0%

Tab. 46: Postoperative Todesursachen nach abdominalchirurgischen Eingriffen ($n=181$)

4.2.2.1 Peritonitis und Sepsis

Die Sepsis ist eine lebensbedrohliche Organdysfunktion infolge einer dysregulierten Immunantwort auf eine mutmaßliche Infektion (Taeb et al., 2017). Die Inzidenz einer postoperativen Sepsis beträgt 1%; 50% aller postoperativen Sepsisfälle folgen gastrointestinalen, kardiovaskulären oder thorakalen Eingriffen. Die Mortalität bei Patienten mit postoperativer Sepsis liegt bei bis zu 25% (Fried et al., 2011).

In unserem Gesamtkollektiv verstarben 26 Patienten an einer postoperativen Sepsis und 64 Patienten an einer postoperativen Peritonitis.

Die 64 Peritonitiden entstanden durch eine intraoperative Verletzung des Gastrointestinaltrakts.

Damit verstarben in dieser Studie mehr als doppelt so viele Patienten an einer postoperativen Peritonitis als an einer Sepsis. Dies lässt jedoch keinen statistischen Rückschluss zu, da die unmittelbare Todesursache aus den Sektionsprotokollen übernommen wurde; eine Peritonitis kann aber letztendlich immer zu einer Sepsis führen.

4.2.2.2 Nahtinsuffizienzen

Je nach vorangegangener Operation weisen die Anastomosen ein unterschiedlich großes Risiko für eine Insuffizienz auf. Bei gastrointestinalen Operationen gelangt bei einer Anastomoseninsuffizienz Darminhalt in das Mediastinum (selten!) oder in die Bauchhöhle und kann ohne Therapie ursächlich für eine Peritonitis oder Sepsis sein (Woeste, 2018).

13 der 32 Nahtinsuffizienzen in unserem Kollektiv entstanden nach einer Operation am Kolon.

Dabei kann das Anastomoseninsuffizienzrisiko bei einer Kolonresektion bis zu 26% betragen (Aurello et al., 2015). Tritt eine Anastomoseninsuffizienz bei einer Kolonresektion auf, liegt die Letalität bei 25-35% (Law et al., 2007).

4 Patienten in unserer Studie verstarben an einer Anastomoseninsuffizienz nach einer Whipple-Operation.

Obwohl die Morbidität nach einer Whipple-Operation teilweise immer noch bei 30-50% liegt, konnte die Mortalität auf unter 5% gesenkt werden (Egeli et al., 2016).

Anastomoseninsuffizienzen haben weiterhin eine hohe Letalität. Auch eine nicht letal verlaufende Anastomoseninsuffizienz verlängert aufgrund von Reoperationen den Krankenhausaufenthalt (Deguchi et al., 2012).

Daher sollten vor und nach dem Durchführen einer Resektion immer der klinische Zustand und die Komorbiditäten des Patienten berücksichtigt werden.

4.2.2.3 Verbluten

Die Ursprungs-Operationen mit den meisten Todesfällen durch postoperative Blutungen waren die Pankreas(teil)resektion und die Cholezystektomie mit jeweils 8 Fällen.

Eine postoperative Abnahme von $\geq 3\text{g/dl}$ Hämoglobin im Vergleich zu den präoperativen Werten gilt als postoperative Blutung (Wente et al., 2007). Das Risiko einer postoperativen Blutung liegt bei Pankreasoperationen aller Arten bei 3,3%-10% (Lermite et al., 2013).

In einer finnischen Studie wurden 22.117 Cholezystektomien (laparoskopisch $n=17175$, offen $n=4942$) analysiert. Dabei variierte die Klinikletalität zwischen 0,3% (laparoskopisch) und 2,5% (offen) (Suuronen et al., 2015). Die Inzidenz einer postoperativen Blutung liegt bei laparoskopischen Cholezystektomien bei 0,7-1,1%; dieser Eingriff gilt daher als relativ sichere Prozedur (Z'Graggen et al., 1998).

In unserer Studie verstarben 4 Patienten nach der Resektion eines Adenokarzinoms im Ösophagus. Postoperative Blutungen nach einer Ösophagusoperation haben eine Mortalität von 9% (Tasu et al., 2015).

Insgesamt liegt das Risiko einer postoperativen Blutung bei der Resektion eines gastrointestinalen Tumorleidens bei 0,9%, die Mortalität kann dabei auf bis zu 20% ansteigen (Schieman et al., 2012).

4.3 Blutungen

Die 517 untersuchten todesursächlichen Blutungen verteilen sich auf 501 obere, 6 untere und 10 nach Lokalisation nicht zuordnungsbarer gastrointestinale Blutungen. Damit stellen die oberen GIB mit Abstand den höchsten prozentualen Anteil ($\cong 97,1\%$).

Aus dem untersuchten Sektionsgut geht ein Trend Richtung Abnahme letal verlaufender GIB hervor; es lässt sich vermuten, dass dies ein Ergebnis verbesserter endoskopischer Technik, Protonen-pumpen-inhibitoren, Eradikation von *Helicobacter pylori*, Präventionsmaßnahmen bei Patienten bei Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika, frühzeitigerer Erkennung von GIB und insgesamt verbesserten Therapiemöglichkeiten ist (Jairath et al., 2012).

Obere GIB haben – je nach Ätiologie und Komorbiditäten des jeweiligen Patienten – eine Mortalitätsrate von 6-10% (Feinman und Haut, 2014).

Die oberen GIB können unterteilt werden in nicht-variköse Blutungen (=non-variceal upper gastrointestinal bleeding, NVUGIB) und variköse Blutungen (=variceal upper gastrointestinal bleeding, VUGIB).

Tab. 47 vergleicht 2 verschiedene Reviews zur Epidemiologie der oberen GIB mit den Ergebnissen dieser Studie.

Es lässt sich feststellen, dass in unserer Studie vor allem die letal verlaufenden Ösophagusvarizenblutungen einen erheblichen Anteil an dem Gesamtkollektiv der oberen GIB haben.

Hauptgruppen	Klinische Angaben		Anteil der tödlichen Blutungen in dieser Studie
	(Khamaysi und Gralnek, 2013)*	(Samuel et al., 2018)*	
Blutende Ulzera	20-50%	26-59%	33,5%
Ösophagusvarizen	5-15%	k.A.	29,1%
Erosionsblutungen	13-30%	7-28%	18,0%
MWS	8-15%	7-12%	8,4%
Sonstige (z.B. Tumore, Ulkus Dieulafoy, Angiodysplasien)	5%	8-25%	4,6%
Unklar			6,4%

Tab. 47: Vergleich klinischer Studien zur oberen GIB mit dieser Studie *(beide Reviews basieren ihre Ergebnisse auf NVUGIB)

Die häufigsten NVUGIB entstehen durch blutende Magen- und/oder Duodenalulzera. Bei den VUGIB sind die Ösophagusvarizen die häufigste Ursache (Lanas et al., 2018).

Dies wird in der hier vorliegenden Arbeit mit 168 tödlich verlaufenden Ulkusblutungen ($\cong 33,5\%$) und 146 tödlich verlaufenden Ösophagusvarizenblutungen ($\cong 29,1\%$) bestätigt.

8-15% der Gesamtheit aller NVUGIB erfolgten aufgrund eines Mallory-Weiss-Syndroms (Rich, 2018).

Dies deckt sich mit unserer Analyse auf Basis der letalen Blutungen.

Zieht man die Ösophagusvarizenblutungen von den oberen GIB ab, erfolgten 11,8% aller tödlich verlaufenden Blutungen aufgrund eines MWS.

Erosionsblutungen machen 7-28% aller klinischen NVUGIB aus (Samuel et al., 2018).

Auch in dem untersuchten Sektionsgut, verstarben 90 Patienten ($\cong 25,4\%$ aller NVUGIB) an einer Erosionsblutung. Fast die Hälfte aller Erosionsblutungen (n=44) waren erosive Gastritiden. Anhand der Sektionsprotokolle konnten die Ursachen der Erosionsblutungen nicht bestimmt werden.

So kann keine Aussage zu den verschiedenen Gastritis-Typen, Noxen oder H. pylori Infektionen getätigt werden.

Tumorblutungen stellen einen geringeren Anteil an oberen GIB dar (Feinman und Haut, 2014). Auch in unserer Arbeit verstarben nur 1,8% aller oberen GIB an einer Tumorblutung.

Auch die 32 „unklaren“ oberen GIB sollten keine Verschiebung der prozentualen Verteilung bewirken und haben demnach keinen statistischen Wert.

Die Verteilung der oberen GIB auf die jeweiligen Organe unterstreicht die beschriebene prozentuale Verteilung. Der Ösophagus war mit 222 Fällen mit Abstand am häufigsten betroffen (Ösophagusvarizen n=146, MWS n=42, Erosive Ösophagitis n=24, Ösophagusulkus n=6, Ösophagustumor n=4).

Nur 6 der 517 tödlich verlaufenden Blutungen konnten den unteren GIB zugeordnet werden. Es lässt sich somit eindrucksvoll bestätigen, dass untere GIB sehr viel seltener letal verlaufen.

Dabei ist die häufigste Ursache einer klinischen unteren GIB in Erwachsenen eine Divertikulose, gefolgt von anorektalen Erkrankungen, Kolitis, Karzinomen und

arteriovenöse Malformationen. Dabei tritt in 3-5% aller Divertikulose Patienten eine Divertikelblutung auf (Shah et al., 2018).

4 der 6 letalen unteren GIB dieser Studie beruhten auf blutenden Divertikeln. Die sehr kleine Fallzahl an unteren GIB lässt zwar keine valide statistischen Aussagen zu; es lässt sich jedoch vermuten, dass auch bei einer größeren Fallzahl unterer GIB blutende Divertikel einen signifikanten Anteil an diesen hätten.

80% aller gastrointestinalen Blutungen sistieren spontan (Nable und Graham, 2016). Die GIB stellen mit 517 letalen Fällen die höchste Fallzahl in dieser Studie; Die meisten GIB verlaufen selbstverständlich nicht letal, und in vielen Fällen ist keine therapeutische Intervention nötig. So wurden z.B. in den USA in 2012 180.767 Patienten mit einer oberen GIB im Krankenhaus aufgenommen (Samuel et al., 2018).

Die Vortherapie (endoskopisch/chirurgisch/keine Therapie) konnte in unserer Studie leider nicht berücksichtigt werden; hier ergaben sich aus den Protokollen zu wenig valide Angaben

4.4 Pankreatitiden

4.4.1 Akute Pankreatitis

92 akute oder chronische verlaufende letale Pankreatitiden wurden in diese Studie eingeschlossen.

Davon waren verstarben 63 Patienten an einer akuten Pankreatitis mit ihren Komplikationen.

Bei 70-80% aller akuten Pankreatitidfälle sind Gallensteinleiden oder Alkoholabusus ursächlich. Nur 10-15% lassen sich auf andere Ursachen zurückführen (z.B. Hyperkalzämie, medikamentös-induziert, Trauma, Autoimmunpankreatitis, Pancreas divisum, post-ERCP, Infektionen oder Tumore). 10-20% aller akuten Pankreatitiden haben eine idiopathische Ursache (Bollen, 2016).

Zwar nehmen 80% aller akuten Pankreatitiden einen milden/moderaten Verlauf; in 20% aller Fälle kommt es jedoch zu einer schweren Pankreatitis, die dann mit einer Letalität von bis zu 25% einhergeht (Tenner et al., 2013).

In einer Studie mit 238 akuten Pankreatitidfällen entwickelten 103 Patienten ($\cong 43,3\%$) eine schwere Pankreatitis. Von diesen 103 Fällen verstarben schlussendlich 47 ($\cong 45,6\%$) an den Komplikationen der schweren akuten Pankreatitis; nur 3 Patienten verstarben an den Folgen einer milden/moderaten Pankreatitis ($\cong 2,2\%$). Die Gesamtmortalitätsrate lag damit bei 21,0%. (Popa et al., 2016).

In unserer Studie waren bei 60,3% (n=38) Gallensteinleiden (44,4%), in 15,9% der Alkoholabusus ursächlich.

Nicht nur 70-80% aller klinisch diagnostizierten akuten Pankreatitiden haben demnach ihre Ursache in einem Alkoholabusus und/oder Gallensteinleiden; auch aus dem Blickwinkel der Mortalität sind ca. 60% aller letalen Pankreatitiden auf einen Alkoholabusus bzw. ein Gallensteinleiden zurückzuführen.

Nur 4 unserer Fälle ($\cong 6,3\%$) hatten eine andere Ursache. Hierbei ist jedoch zu erwähnen, dass Tumore, Trauma und post-ERCP Pankreatitiden in diesem Kapitel nicht berücksichtigt wurden.

Vermutlich lassen sich nicht alle 21 „unklaren“ Fälle ($\cong 33\%$) auf eine idiopathische Ursache zurückführen. Es ist wahrscheinlicher, dass eine fehlende Anamnese und/oder fehlende klinische Angaben und Laborparameter die Sektionsauswertung erschwerten und dadurch eine unklare Ursache für die akute Pankreatitis in dem Sektionsprotokoll notiert wurde.

4.4.2 Chronische Pankreatitis

29 Patienten ($\cong 31,5\%$) verstarben im Rahmen einer chronischen Pankreatitis.

Das Medianalter bei der Erstdiagnose einer chronischen Pankreatitis liegt in einem Bereich von 51 bis 58 Jahren (Kleeff et al., 2017). In dem hier untersuchten Sektionsgut entsprach das Medianalter in den 29 Fällen mit 57 Jahren diesen Angaben.

Die chronische Pankreatitis gilt als Erkrankung der Männer und hat eine Geschlechterverteilung von bis zu 5:1 (m:w) (Lévy et al., 2006).

Dies kann durch diese Studie nur teilweise bestätigt werden – es waren mehr Männer (n=19) als Frauen (n=10) von einer letalen chronischen Pankreatitis betroffen; die Ratio beläuft sich aber (bei relativ kleiner Fallzahl) auf ungefähr 2:1 (m:w).

Chronischer Alkoholkonsum ist für bis zu 70% aller chronischen Pankreatitiden ursächlich. Während alleiniger Nikotinkonsum als ätiologischer Faktor noch umstritten ist, ist der Nikotinabusus ein gesicherter Progressionsfaktor.

20-50% aller chronischen Pankreatitiden in den westlichen Ländern haben andere Ursachen. Dazu gehören genetische Prädispositionen, Autoimmunpankreatitis, Hyperkalzämie durch primären Hyperparathyreoidismus und Hypertriglyzeridämie (Kleeff et al., 2017).

In dieser Studie waren die Ursachen für die letal verlaufende chronische Pankreatitis leider nicht herauszuarbeiten. So konnte zwar in 17 Fällen ($\cong 58,6\%$) der chronische Alkoholkonsum als Ursache festgestellt werden. In den restlichen 12 Fällen blieb die Ursache jedoch unklar. Die Gründe sind hier vermutlich ähnlich wie bei den unklaren Fällen einer akuten Pankreatitis.

Aufgrund der kleinen Fallzahl bezüglich letal verlaufender chronischer Pankreatitiden lassen sich keine validen statistischen Aussagen treffen.

4.5 Leberversagen

Die 106 Todesfälle ($\cong 6,6\%$ des Gesamtkollektivs) nach einem Leberversagen wurden unterteilt in 97 Todesfälle aufgrund einer dekompensierten Leberzirrhose und 9 Fälle aufgrund eines akuten Leberversagens.

Dabei ist es wichtig zwischen einem akuten Leberversagen und einem „acute-on-chronic liver failure“ zu differenzieren. Bei letzterem haben Patienten bereits eine bestehende chronische Lebererkrankung, die Dekompensation erfolgt aufgrund einer akuten Erkrankung (Grek und Arasi, 2016).

Die dekompensierte Leberzirrhose wird als Endstadium verschiedener Lebererkrankungen angesehen. Je nach Ätiologie und Dekompensation variiert die 1-Jahr-Überlebensrate zwischen 1-57% (Tsochatzis et al., 2014).

In einer amerikanischen Studie von 1999-2016 wurden 460.760 Todesfälle aufgrund einer Leberzirrhose untersucht. Dabei waren Männer im Vergleich zu Frauen doppelt so häufig betroffen (Tapper und Parikh, 2018).

In den hier erhobenen Daten verstarben 64 Männer und 34 Frauen an einer dekompensierten Leberzirrhose.

Jährlich versterben weltweit mehr als eine Millionen Menschen an den Folgen einer Leberzirrhose (Tsochatzis et al., 2014). In Deutschland versterben jährlich 13.000 Menschen an den Folgen einer Leberzirrhose (Karkmann et al., 2018).

Um die Mortalitätsrate einer Leberzirrhose besser einordnen zu können, wurde bei der Baveno IV consensus conference 4 Stadien der Leberzirrhose definiert:

1. Stadium: keine Anzeichen von Ösophagusvarizen oder Aszites. In diesem Stadium beträgt die jährliche Mortalitätsrate 1%. Jedoch entwickelt mehr als jeder 10. Patient jährlich das 2. Stadium.
2. Stadium: Anzeichen von Ösophagusvarizen ohne Aszites und ohne Blutung. Hier beträgt die jährliche Mortalitätsrate 3,4%.
3. Stadium: Aszites mit oder ohne Ösophagusvarizen ohne Blutung. Die jährliche Mortalitätsrate steigt hier auf 20% an.
4. Stadium: Gastrointestinale Blutung mit oder ohne Aszites. 57% jährliche Mortalitätsrate.

Dabei entspricht Stadium 1&2 einer kompensierten Zirrhose, die Stadien 3&4 definieren die Dekompensation (D'Amico et al., 2006).

Die häufigsten Ursachen einer Leberzirrhose unterscheiden sich je nach geographischer Lage; nichtsdestotrotz zählt der chronische Alkoholkonsum weltweit zu den führenden Ursachen (Zhou et al., 2014).

In 60 Fällen unserer Studie wurde der chronische Alkoholkonsum als ausschließlich ursächlich für die dekompenzierte Leberzirrhose angenommen.

Im Jahr 2004 beruhten 15% von allen Alkohol-zuschreibbaren Todesfällen auf einer Leberzirrhose (Rehm et al., 2010).

In 4 weiteren Fällen unserer Studie wurde die Kombination aus Alkohol und Hepatitis (3 Hepatitis C Fälle, ein Hepatitis B Fall) für die dekompenzierte Leberzirrhose verantwortlich gemacht. Alkohol gilt als wichtiger Risikofaktor für eine progrediente Leberverschlechterung bei Patienten mit einer chronischen Hepatitis C-Infektion. Gleiches gilt auch umgekehrt – eine chronische Hepatitis C-Infektion prädisponiert einen schlechteren Ausgang bei einer medikamenteninduzierten oder Alkohol-induzierten Hepatitis (Tumurbaatar et al., 2013).

In dem hier untersuchten Sektionsgut lässt sich dies bestätigen. Der chronische Alkoholkonsum war in fast 2 von 3 Fällen an einer letalen Leberzirrhose beteiligt. Lässt man die 20 „unklaren“ Fälle außen vor, sogar an 64 von 77 Fällen ($\cong 83,1\%$). Erwähnenswert ist, dass damit nur 16,9% aller nach Sektion geklärten Fälle mit dekompenzierter Leberzirrhose eine nicht-alkoholische Ätiologie haben. Dabei stellen in der Literatur sowohl der chronische Alkoholkonsum als auch die chronische Virushepatitiden B, C und D und nichtalkoholische Fettlebererkrankungen zusammen die häufigsten Ursachen einer Leberzirrhose (Li et al., 2018).

Bei dem akuten Leberversagen lässt sich feststellen, dass es in unserem Kollektiv nicht einen einzigen Fall aufgrund einer Paracetamolintoxikation gab.

Das kann auch daran liegen, dass die Mortalitätsrate bei einer chronischen Überdosierung über mehrere Tage höher ist als die einmalige Einnahme einer Überdosierung (Bernal und Wendon, 2013). Möglicherweise werden in diesen Fällen aufgrund von ausführlicher und offensichtlicher Anamnese keine Sektionen angeordnet. Andererseits sind Paracetamolintoxikationen bei Früherkennung mit intravenösem Acetylcystein gut therapierbar (Lancaster et al., 2015).

In den letzten 3 Jahrzehnten, hat sich die Verteilung der Ursachen des akuten Leberversagens verschoben. So galt früher die akute Hepatitis B Infektion als die häufigste Ursache; heutzutage ist mit über 40% die Paracetamolintoxikation die

führende Ätiologie in den USA, Großbritannien und Skandinavien. In Südeuropa, Afrika und Asien dominieren weiterhin die viralen Hepatitiden. In 30% aller ALV-Fälle bleibt die Ursache ungeklärt (Canbay et al., 2011).

Ein ALV aufgrund einer vaskulären Genese ist selten. Es tritt vor allem in schwerkranken und multimorbiden Patienten auf (Bernal und Wendon, 2013).

Auch bei dem hier beschriebenen Todesfall war die Patientin mit Zustand nach Herzinfarkt, koronarer Herzkrankheit, arterieller Hypertonie und peripherer arterieller Verschlusskrankheit multimorbide.

Allgemein fanden sich nur 9 Fälle mit akutem Leberversagen in fast 20 Jahren, dabei konnte die Sektion in 7 Fällen keinen Aufschluss über die Ursache des ALV liefern. Eine ausführliche Diskussion bezüglich des ALV hat dadurch statistisch keine Relevanz.

4.6 Peritonitiden

Die Diskussion über die Peritonitiden umschließt lediglich 34 Todesfälle ($\approx 2,1\%$ des Gesamtkollektivs). Dies ist der Festlegung geschuldet, dass in dieser Studie anderweitig auftretende Peritonitiden (z.B. aufgrund von Perforation, Ileus oder Mesenterialischämie) separat behandelt wurden. Im Vergleich zu den sonstigen Ursachen steht die „reine“ Peritonitis ohne oben genannte Genese in diesem Kapitel im Vordergrund.

In 12 der 34 Fälle konnte die Obduktion nicht klären, ob es sich um eine primäre, sekundäre oder tertiäre Peritonitis handelt.

Es werden hier also lediglich 22 Fälle in die Diskussion mit einbezogen.

Bei Erwachsenen tritt eine SBP fast ausschließlich im Rahmen eines Aszites bei chronischen Lebererkrankungen auf (Fernandez et al., 2006).

In dem untersuchten Sektionsgut fanden sich lediglich 3 SBP Fälle, alle traten im Rahmen eines Aszites bei dekompensierter Leberzirrhose auf.

Von 2006 bis 2014 gab es in den USA 170.430 Krankenhausaufnahmen aufgrund einer SBP. Davon verstarben 29.963 Patienten (17,6% Krankenhaussterblichkeit).

Die Mortalitätsrate nahm über die Jahre hinweg ab, bleibt aber dennoch – insbesondere bei Risikopatienten – signifikant hoch (Niu et al., 2018).

Eine sekundäre Peritonitis entsteht durch eine direkte Kontamination des Peritoneums aufgrund einer intraabdominellen Vorerkrankung. Dabei beträgt die Mortalität einer sekundären Peritonitis ungefähr 6%, kann jedoch auf 35% ansteigen, wenn der Patient eine Sepsis entwickelt (Ross et al., 2018).

Vergleiche bezüglich der Gesamtsterblichkeit sind hier jedoch schwierig, da den Großteil einer sekundären Peritonitis die Organperforationen und die postoperativen Komplikationen ausmachen, die in dieser Studie separat behandelt wurden.

Statistisch gesehen ist das Kolon die häufigste Quelle einer intraabdominellen Infektion. Danach folgen der Magen, das Pankreas, der Dünndarm und schlussendlich die Appendix. Berücksichtigt man nur die ambulant erworbenen Infektionen, ist die häufigste Infektionsquelle jedoch die Appendix, gefolgt von Kolon und Magen (Hartl et al., 2011).

Dies deckt sich mit dem hier untersuchten Sektionsgut. In 9 Fällen war das Kolon die Infektionsquelle (6 Kolitis und 3 Divertikulitis).

Die restlichen 13 aus den Sektionsprotokollen definierten Todesursachen einer Peritonitis verteilen sich zufällig. Es lassen sich anhand dieser kleinen Fallzahl keine Aussagen bezüglich statistischer Verteilung treffen.

Es lässt sich feststellen, dass die „reine“ Peritonitis – berücksichtigt man nicht die Peritonitis aufgrund einer Organperforation oder postoperativen Komplikation – lediglich einen kleinen Anteil zu den gastrointestinalen Todesfällen beiträgt.

Zählt man die „reine“ Peritonitis, Perforationen, Ileusfälle und Mesenterialischämien zusammen, ergeben sich folgende Zahlen:

- „reine Peritonitis“ (n=34)
- Organperforationen (n=170 ohne die zu einer Mediastinitis führenden Ösophagusperforationen)
- Postoperative Peritonitis (n=64)
- Peritonitis nach Ileus (n=116)
- Peritonitis nach Mesenterialischämie (n=79)

Damit war letztendlich in 463 Fällen ($\cong 29,0\%$ des Gesamtkollektivs) eine Peritonitis die Todesursache. Aus diesem Blickwinkel verstirbt also fast jeder 3. gastrointestinale Todesfall an einer Peritonitis.

Betrachtet man es jedoch aus diesem Blickwinkel, ist es schwierig eine klare ursächliche Abgrenzung zu treffen, weswegen in dieser Studie eine Trennung nach den oben genannten Grunderkrankungen vorgenommen wurde.

4.7 Spontane Perforationen

Im Rahmen dieser Studie wurden 175 spontane Perforationen ($\cong 11,0\%$ des Gesamtkollektivs) registriert. Hier verhält es sich ähnlich wie bei den Mesenterialischämien. Aufgrund von Notfalloperationen werden die perforierten Organe oft noch entfernt, was den Rückschluss auf den Ursprungsort der Perforation durch eine Sektion erschwert und eventuell je nach Qualität der anamnestischen Angaben keine klaren Zuordnungen zulässt.

4.7.1 Ösophagusperforation

In dem hier untersuchten Gesamtkollektiv gab es 10 Ösophagusperforationen nicht-iatrogener Ursache.

In der Klinik sind mehr als 50% aller Ösophagusperforationen iatrogen bedingt und passieren am häufigsten bei einer Endoskopie. Andere Ursachen sind spontane Perforationen (Boerhaave-Syndrom), Traumata, Tumore oder das Verschlucken eines Fremdkörpers (Carrascosa et al., 2018).

Berücksichtigt man zusätzlich die Todesfälle nach iatrogenen Ösophagusperforationen (4 bei TEE, 3 bei Gastroskopie, 1 bei Bougierung), stehen 8 iatrogene 10 nicht-iatrogenen Ösophagusperforationen gegenüber.

Bei einem Boerhaave-Syndrom rupturiert längslaufend der sonst intakte Ösophagus. Die Ursache ist in fast allen Fällen ein plötzlicher Anstieg des intraluminalen Drucks im Ösophagus, insbesondere während kräftigen Erbrechens. Laut Literatur sind Männer gegenüber Frauen mit einer Ratio von 8:1 deutlich mehr betroffen. Das Medianalter liegt bei ca. 50 Jahren (Rokicki et al., 2018).

In unserem Kollektiv waren bei den 5 Todesfällen aufgrund eines Boerhaave-Syndroms 4 Männer und eine Frau betroffen. Das Medianalter lag bei 62 Jahren.

4.7.2 Ulkusperforation

Im Gesamtkollektiv der hier erfassten Perforationen stellt die Magenperforation 23,4% aller spontanen Perforationen dar, wobei 39 der 41 Magenperforationen aufgrund eines perforierten Magenulkus erfolgten.

Laut Literatur hat ein perforiertes Magenulkus eine Inzidenz von 6-7 Fällen pro 100.000 Einwohner. Dabei beträgt die Mortalitätsrate 4-30% (Knudsen et al., 2015). Den 39 Magenulkusperforationen stehen in unserem Kollektiv 47 Duodenalulkusperforationen gegenüber. Ein perforiertes Duodenalulkus hat in der

Literatur eine ähnliche Inzidenz; ca. 7-10 Fälle pro 100.000 Einwohner treten jährlich auf. Obwohl die Mortalität eines operativ behandelten perforierten Duodenalulkus nur 3-5% nach laparoskopischem Eingriff bzw. 5-11% nach offener Operation beträgt (Mouly et al., 2013), stellen die letal verlaufenden perforierten Ulzera in unserer Studie eine hohe Fallzahl (insgesamt n=86).

Dies lässt sich dadurch erklären, dass ein Großteil der Todesfälle aufgrund eines perforierten Ulkus in prekären Verhältnissen lebte; das Aufsuchen eines Arztes und die frühzeitige Therapie wurden oft vernachlässigt, was die Perforation eines Ulkus begünstigte.

4.7.3 Appendixperforation

8 von 9 letal verlaufenden Appendixperforationen erfolgten aufgrund einer akuten Appendizitis, bei der 9. Sektion blieb die Ursache unklar. In Deutschland liegt die jährliche Inzidenz einer akuten Appendizitis bei 100 Erkrankungen/100.000 Einwohner (Germer, 2019a).

Dabei liegt das Lebenszeitrisko an einer Appendizitis zu erkranken bei 7-8%. Trotz der hohen Inzidenzrate und des signifikanten Lebenszeitriskos hat die akute Appendizitis lediglich eine Mortalitätsrate von 0,09% bis 0,24% (Bhangu et al., 2015).

Mit immerhin 8 von 175 Perforationsfällen ($\cong 4,6\%$) stellt die perforierte Appendizitis eine relevante Fallzahl dar.

4.7.4 Sigmaperforation

Die Sigmaperforationen sind bei den kolo-rektalen Perforationen am häufigsten vertreten (n=29 von 59).

Davon erfolgte in 18 Fällen ($\cong 62,1\%$) die Perforation aufgrund einer Divertikulitis.

Die Divertikulitis ist die häufigste Ursache einer Kolonperforation (Brown, 2014).

Eine Divertikulitis ist die Entzündung eines Divertikels und seiner Umgebung. Die Inzidenz einer Divertikulitis hat laut einer amerikanischen Studie von 1980 bis 2007 bei den 40-49-Jährigen um 132% zugenommen. Dabei treten Komplikationen in 12% aller Divertikulitiden auf. Wenig überraschend ist die Mortalitätsrate am höchsten bei Personen mit einer Perforation oder einem Abszess. Eine Divertikulitis tritt am häufigsten im Sigma auf (Strate und Morris, 2019).

Dies entspricht dem untersuchten Sektionsgut; alle letal verlaufenden Divertikulitiden traten im Colon sigmoideum auf und stellen mit 18 Fällen die mit Abstand größte Fallzahl der Sigmaperforationen (8 Mal unklar, 3 Mal Einzelfälle, siehe Kapitel 3.7.2.5).

Bei den perforierten Tumorleiden und den Gallenblasen-/Gallengangspforationen lässt sich bei kleiner Fallzahl keine signifikante Häufung erkennen um valide statistische Aussagen treffen zu können.

4.8 Tumorleiden

Letal verlaufende gastrointestinale Tumorleiden machen mit 116 Fällen 7,3% des untersuchten Gesamtkollektivs aus, eine überraschend niedrige Zahl.

Hier fällt auf, dass fast ein Drittel aller Sektionstypen von einer Berufsgenossenschaft (n=33, 28,4%) angeordnet wurden. Dies liegt hochwahrscheinlich an dem Verdacht der Berufsgenossenschaften bezüglich einer Asbestexposition und daraus resultierenden Peritonealmesotheliomen. Dies lässt sich bestätigen – 9 der 12 festgestellten Peritonealmesotheliome waren im Auftrag der Berufsgenossenschaft seziiert worden.

Fast ein Drittel aller tödlich verlaufenden gastrointestinalen Tumorleiden in unserem Kollektiv waren im Kolon (n=20) und im Rektum (n=13) lokalisiert.

Daten der American Cancer Society lassen erkennen, dass das kolorektale Karzinom das am dritthäufigsten Karzinom bei sowohl Männern als auch bei Frauen in den USA ist. Schätzungen zufolge wurden 2017 allein in den USA 135.430 Personen neu mit einem kolorektalen Karzinom diagnostiziert.

In Deutschland geht man jährlich von ca. 60.000 Neuerkrankungen und 25.000 Todesfällen an einem kolorektalen Karzinom aus (Haug, 2018).

Obwohl die Mortalität des kolorektalen Karzinoms um 51% von 28,6 per 100.000 Personen in 1976 zu 14,1 per 100.000 Personen in 2014 gesunken ist, versterben weiterhin jährlich um die 50.000 Menschen an dieser Krankheit (Siegel et al., 2017). Der am häufigsten befallene Teil bei beiden Geschlechtern ist das proximale Kolon mit 41%, danach mit 28% das Rektum; 22% betreffen das distale Kolon. 8% betreffen sonstige Teile (Siegel et al., 2017).

Ein Vergleich bezüglich der Häufigkeit der Lokalisation des Tumors im kolorektalen Bereich ist in dieser Studie leider nicht möglich, da die Basis des hier untersuchten Gesamtkollektivs die Sektionsprotokolle bilden. Aus diesen lässt sich nicht immer ableiten, welche genaue Lokalisation das kolorektale Karzinom hat, sodass sich dazu keine validen statistischen Aussagen treffen lassen können. Dies liegt auch daran, dass teilweise der Primärtumor operativ vor der Sektion bereits entfernt worden war.

An zweiter Stelle bei den gastrointestinalen Tumorleiden liegt das Leberkarzinom (n=19). Weltweit ist das Leberkarzinom das sechsthäufigste Karzinom, im Jahr 2012 gab es weltweit 800.000 neu diagnostizierte Fälle. Die Überlebensrate variiert

zwischen den Ländern, in Großbritannien liegt die 1-Jahres-Überlebensrate nur bei 20% (Gravitz, 2014).

Das Pankreaskarzinom steht mit 16 (\cong 13,8%) letal verlaufenden Fällen an dritter Stelle der gastrointestinalen Tumorleiden.

Dies deckt sich auch mit der weltweiten Epidemiologie. Das Pankreaskarzinom war 2012 für mehr als 331.000 Tote ursächlich und steht damit an siebter Stelle aller todesursächlichen Krebsarten. Dabei ist die 5-Jahres-Überlebensrate aller Pankreaskarzinome um die 6% bei einem Bereich von 2-9% (Ilic und Ilic, 2016).

Auch das Durchschnittsalter der untersuchten letalen Pankreaskarzinome deckt sich mit der Literatur. So treten mehr als 80% aller Pankreaskarzinome zwischen dem 60. Und 80. Lebensjahr auf (Ferlay et al., 2015). In dem untersuchten Sektionsgut war das Durchschnittsalter aller Verstorbenen mit Pankreaskarzinom 72,4 Jahre.

Auch die Geschlechterverteilung war fast gleich (7 männlich, 9 weiblich).

Der Ösophagus, Magen und das Peritonealmesotheliom hatten in dieser Studie die gleiche Fallzahl (n=12).

Dabei machen Peritonealmesotheliome nur ca. 10-30% aller Mesotheliome aus. Am häufigsten betroffen ist die Pleura (Verma et al., 2018).

Es lässt sich jedoch vermuten, dass dies der Tatsache geschuldet ist, dass bei dem Vorliegen eines klaren diagnostizierten Ösophaguskarzinoms bzw. Magenkarzinoms eine Obduktion sehr viel seltener in Auftrag gegeben wird.

Alle epidemiologischen Angaben in dem Kapitel „Tumorleiden“ sind somit unter einem ausgeprägtem „Selektionsbias“ zu sehen. Valide neue Erkenntnisse ergeben sich aus unseren Daten daher nicht.

4.9 Ileus

Die 116 untersuchten Todesfälle nach einem Ileus verteilen sich auf 83 Todesfälle nach einem mechanischen und 33 Todesfälle nach einem paralytischen Ileus.

Je nach geographischer Lage variiert die Häufigkeit der Ursache eines Ileus. In Entwicklungsländern ist die häufigste Ursache ein mechanischer Ileus aufgrund inkarzierter Hernien, in den westlichen Ländern stellen die postoperativen Adhäsionen mit 80% mit Abstand die häufigste Ursache (Listle und Gutt, 2017).

In dem hier untersuchten Sektionsgut stellen die postoperativen Adhäsionen (n=27) und die inkarzierten Hernien (n=22) \approx 59% des mechanischen Ileus und 42,2% des gesamten Sektionsguts an Ileusfällen.

Die geographische Lage scheint diesbezüglich keine große Rolle zu spielen, sowohl Adhäsionen als auch Hernien sind für letal verlaufende Ileusfälle relevant.

Gastroenterologische Operationen am unteren Gastrointestinaltrakt erhöhen das Risiko für postoperative Adhäsionen und einen daraus resultierenden Ileus. Es lässt sich erkennen, dass sich die Ätiologien eines (nicht unbedingt letal verlaufenden) Ileus denen eines letal verlaufenden Ileus prozentual ähneln. So liegen in beiden Konstellationen ca. 5-10% eines Ileus aufgrund einer tumorbedingten Passagestörung vor und äußere Hernien sind häufiger als innere. Es wurde lediglich ein letal verlaufender Ileus bei einer Passagestörung aufgrund einer entzündlich angeschwollenen Darmwand im Sektionsgut festgestellt. In der Literatur machen diese Fälle beim Ileus 5-10% aus (Rami Reddy und Cappell, 2017).

Obwohl ein Volvulus deutlich seltener im Erwachsenenalter auftritt, waren in unserem Sektionsgut 6 der 10 Volvulus-Todesfälle älter als 18 Jahre. Dies kann an der atypischen klinischen Präsentation im Erwachsenenalter und daraus resultierender erschwerter Diagnosefindung liegen (Kotobi et al., 2016).

Die in dem hier untersuchten Sektionsgut häufigste Todesursache eines paralytischen Ileus ist die postoperative Atonie. Dies deckt sich mit den klinischen Szenarien (Listle und Gutt, 2017).

Unter physiologischen Umständen endet die postoperative Paralyse des Gastrointestinaltrakts in verschiedenen Zeitabständen. Der Dünndarm erholt sich nach 0-24 Stunden, der Magen nach 24-48 Stunden und der Dickdarm braucht mit einer Regenerationszeit von 48 bis 72 Stunden am längsten. Dadurch wird ein postoperativer Ileus bei einem laparoskopischen Eingriff nach 3 Tagen, bei einem

offenen Eingriff nach 5 Tagen als verlängerter postoperativer Ileus (=prolonged postoperative Ileus, PPOI) definiert (Bragg et al., 2015).

Am häufigsten tritt ein verlängerter postoperativer Ileus nach kolorektalen Operationen auf – 10% aller Patienten entwickeln einen PPOI nach einer kolorektalen Operation (Wolthuis et al., 2016).

In einer Studie mit einer Fallzahl von 32.392 Kolektomie-Patienten verstarben 4 Mal mehr Patienten an einem postoperativen Ileus im Vergleich zu Patienten ohne postoperativen Ileus (4 vs 1%) (Tevis et al., 2015). Es lässt sich also festhalten, dass ein postoperativer Ileus nicht nur mit einem verlängerten Krankenhausaufenthalt einhergeht – auch die Mortalität nimmt zu.

Um die Inzidenz und die damit einhergehende Mortalität eines postoperativen Ileus zu verringern, sollten – wenn möglich – laparoskopische Eingriffe bevorzugt werden, um chirurgische Traumata und Entzündungsreaktionen zu minimieren (Schwenk et al., 2005). Außerdem sollte eine frühe (innerhalb 24 Stunden) postoperative enterale Ernährung durchgeführt werden (Lewis et al., 2009).

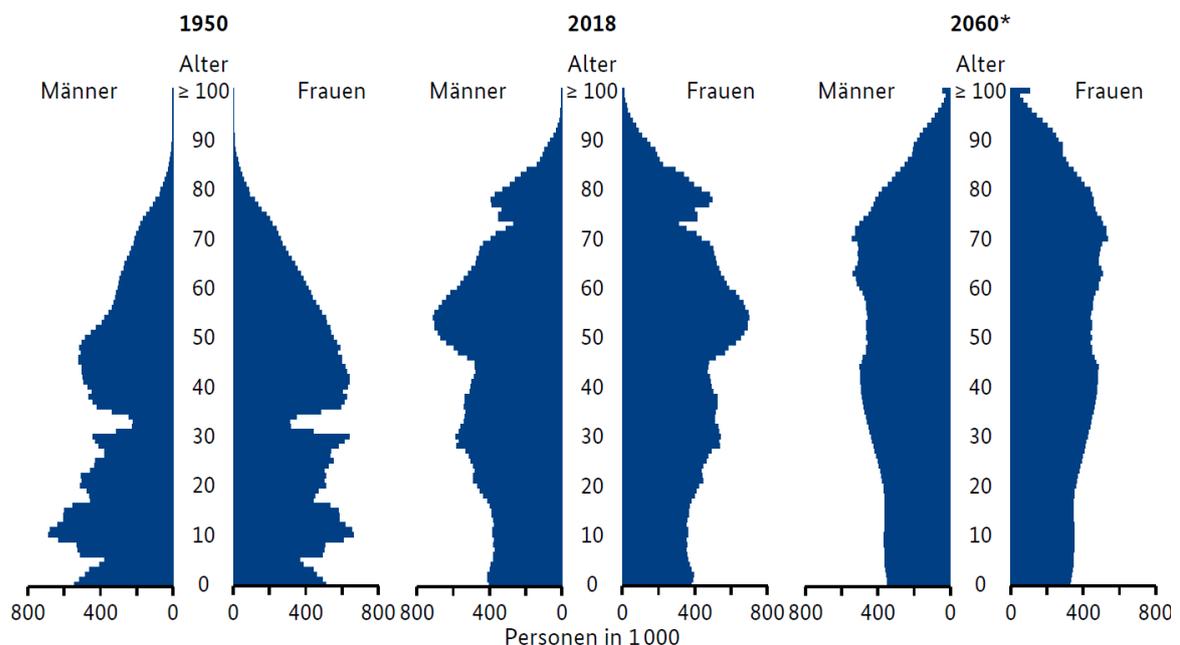
Die relativ kleine Fallzahl mit vaskulär bedingtem paralytischen Ileus ist dadurch zu erklären, dass diese Fälle separat in dem Kapitel der Mesenterialischämie behandelt wurden.

4.10 Mesenterialischämie

Eine Mesenterialischämie tritt vor allem bei älteren Menschen auf und hat ein Medianalter von 74 Jahren (Carver et al., 2016). Die hier erhobenen Daten spiegeln dies wider – das Medianalter bei den Frauen lag bei 77 Jahren, bei den Männern bei 71,5 Jahren.

Der hier angedeutete Trend für die Zunahme der Todesursache Mesenterialischämie deckt sich mit den Angaben des statistischen Bundesamts (siehe Abb. 22). Mit der Verschiebung der Alterspyramide zu höheren Altersgruppen hin erscheint es plausibel, dass auch die Mesenterialischämien in Zukunft häufiger werden.

Altersstruktur der Bevölkerung in Deutschland, 1950–2060



* Ergebnis der aktualisierten 14. koordinierten Bevölkerungsvorausberechnung (Variante 2)

Datenquelle: Statistisches Bundesamt

© BiB 2019 / demografie-portal.de

Abb. 22: Altersstruktur der Bevölkerung in Deutschland, 1950-2060.

Quelle: Altersstruktur der Bevölkerung in Deutschland, 1950-2060, Statistisches Bundesamt, 2019.

Auch die Geschlechterverteilung in dem untersuchten Sektionsgut deckt sich mit der Literatur. 70% aller Mesenterialischämien treten bei Frauen auf (Clair und Beach, 2016). 69,6% in unserer Studie diagnostizierten (letal verlaufenden) Mesenterialischämien ereigneten sich bei Frauen.

Es lässt sich somit feststellen, dass - trotz der kleinen Fallzahl (n=79) der seziierten Mesenterialischämien – die Mortalität bezüglich der Geschlechterverteilung in klinischer Literatur und in unserem Sektionsgut ähnlich ist.

Die akute Mesenterialischämie (=AMI) kann je nach Ursache unterteilt werden in okklusive Mesenterialischämie und nicht-okklusive Mesenterialischämie (=NOMI). Die okklusive Mesenterialischämie kann weiter differenziert werden in arterielle Embolie (in 50% der Fälle), Mesenterialarteriosklerose mit akuter arterieller Thrombose (15-25%) oder Mesenterialvenenthrombose (5-15%) (Bala et al., 2017).

In unserer Studie aus dem Blickwinkel der Sektionen verschieben sich diese Prozentangaben. Fast die Hälfte aller Mesenterialischämien (49,4%) hatten einen thrombotischen Verschluss bei einer zugrunde liegenden Mesenterialarteriosklerose.

An zweiter Stelle folgen mit deutlicher Abnahme im Vergleich zur bestehenden Literatur die arteriellen Embolien (19%). Nur 2 Fälle der 79 letalen Mesenterialischämien erfolgten aufgrund einer venösen Okklusion.

Die Mesenterialvenenthrombose basiert auf der Virchowsche Trias. Dazu gehören Schädigung des Gefäßendothels, Hyperkoagulabilität und verringerte Blutgeschwindigkeit (=Stase). Dennoch sind 20% aller Mesenterialvenenthrombosen idiopathisch. Der niedrige Anteil an Mesenterialvenenthrombosen in unserem Kollektiv mag auch daran begründet sein, dass die Mesenterialvenenthrombose von allen Mesenterialischämien die mit Abstand geringste Letalität aufweist (Bala et al., 2017).

Die hohe Fallzahl an unklaren Ursachen der Mesenterialischämien (n=12) kann womöglich darauf zurückzuführen sein, dass die NOMI bei einer Autopsie schwer diagnostizierbar ist.

Ähnliches gilt für die 8 Fälle, bei denen kein Entstehungsort für den Embolus festgestellt wurde. Aufgrund der hohen Letalität einer Mesenterialischämie (bis zu 90%), werden oft noch Notfalloperationen durchgeführt (Stone und Wilkins, 2015). Dies kann dazu führen, dass Teile des Darms entfernt werden und eine darauffolgende Sektion keinen Rückschluss auf den Ursprung bzw. auf die Ursache der Mesenterialischämie zulässt.

4.11 Sonstige

Zu dieser Gruppe gehören 80 Todesfälle ($\approx 5,0\%$ des Gesamtkollektivs). Sowohl die 10 Todesfälle bezüglich des „Leber- und Gallensystems“ als auch die 11 Todesfälle „Nicht genauer spezifiziert“ sind fast ausschließlich Einzelfälle, sodass sie in dieser Diskussion nicht berücksichtigt werden.

Es werden lediglich die 60 Todesfälle aufgrund „Entzündlicher/Infektiöser Magen-Darmerkrankungen“ diskutiert. Die unmittelbaren Todesursachen dieser Erkrankungen waren hauptsächlich Sepsis, Dehydrierung oder Elektrolytverlust.

Fast ein Viertel ($n=14$) dieser 60 Todesfälle verstarben an einer Clostridioides difficile assoziierten Diarrhö (CDAD).

Durch die verbreitete Gabe von Breitspektrumantibiotika kommt es zur Schädigung der normalen Darmflora, sodass eine Antibiotika-assoziierte Diarrhö (=AAD) entstehen kann. Eine AAD tritt in 5-25% aller Patienten auf. Die CDAD ist verantwortlich für 20-30% aller AAD; der relativ resistente Keim Clostridioides difficile kann bei einer geschädigten Darmflora den Dickdarm überwuchern (Nasiri et al., 2018). Im Jahr 2011 war die Clostridioides-difficile Infektion die 17. häufigste Todesursache bei Personen über 65 Jahren (Hoyert und Xu, 2012).

Jeweils 10 Todesfälle ereigneten sich nach einer Durchfallerkrankung oder einem Magen-Darm-Infekt. Die Todesursache wurde aus den Sektionsprotokollen übernommen, wobei eine genaue Abgrenzung zwischen diesen Gruppen nicht möglich war.

5 Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit fasst alle gastrointestinalen Todesursachen zusammen, die vom 1. Januar 2000 bis zum 30. September 2019 bei Sektionen im Institut für Rechtsmedizin am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf diagnostiziert wurden. Bei insgesamt 22.615 Sektionen fanden sich 1598 ($\pm 7,1\%$) gastrointestinale Todesfälle, die in Subgruppen analysiert wurden.

55,1% (n=880) der Verstorbenen waren männlich, 44,9% (n=718) weiblich.

Die Gruppe der gastrointestinalen Blutungen stellt mit 517 Fällen ($\pm 32,4\%$ des Gesamtkollektivs) die häufigste Todesursache. Der Ösophagus war mit 222 Fällen am häufigsten betroffen.

An zweiter Stelle folgen die iatrogen-bedingten Todesfälle mit 283 Fällen ($\pm 17,7\%$), welche sich in Todesfälle nach einem gastroenterologischen Eingriff (n=102) und postoperative Todesfälle (n=181) aufteilen. Die Intervention mit den häufigsten Todesfällen stellt die ERCP mit 29 Fällen dar.

An dritter Stelle stehen die spontanen Perforationen mit 175 Todesfällen ($\pm 11,0\%$ des Gesamtkollektivs). Todesfälle nach Tumorleiden (n=116), Ileus (n=116) und Leberversagen (n=106) haben sich ähnelnde Fallzahlen.

Im Vergleich zwischen den zwei untersuchten Jahrzehnten (2000–2009 und 2010–2019) lassen sich in den 10 Hauptgruppen keine starken Veränderungen feststellen. Lediglich bei den gastrointestinalen Blutungen und den Mesenterialischämien lässt sich ein Trend in Richtung Abnahme bzw. Zunahme dieser Gruppen erkennen.

Summary

This study summarizes all fatalities with gastrointestinal causes of death who underwent an autopsy in the Department of Forensic Medicine at the University Medical Center Hamburg-Eppendorf from January 1st 2000 to September 30th 2019.

In a total amount of 22.615 autopsies, 1598 ($\pm 7,1\%$) deaths of gastrointestinal origin were reported and analysed in subgroups.

55,1% (n=880) of these cases were male, 44,9% (n=718) were female.

With 517 cases ($\pm 32,4\%$ of the collectivity) the group of gastrointestinal bleedings is the leading cause of death. The esophagus was with a total amount of 222 cases the most frequently affected organ.

Second are the iatrogenic deaths with a total amount of 283 cases ($\cong 17,7\%$). They can be divided into deaths after a gastroenterological intervention (n=102) and postoperative cases of death (n=181). The intervention with the most deaths was the ERCP with 29 deaths. On third place are the spontaneous perforations with 175 fatalities ($\cong 11,0\%$ of the collectivity).

Deaths after gastrointestinal tumors (n=116), ileus (n=116), and liver failure (n=106) all have similar number of cases.

There is no correlation in the 10 main groups in the amount of deaths between the two analyzed decades (2000–2009 and 2010–2019). A tendency towards a decrease in the group of gastrointestinal bleedings and an increase in the group of mesenteric ischemia was noticed.

6 Abkürzungsverzeichnis

AAD	Antibiotika-assoziierte Diarrhö
Abb.	Abbildung
ALV	Akutes Leberversagen
AMI	Akute Mesenterialischämie
BG	Berufsgenossenschaft
bzw.	Beziehungsweise
CDAD	Clostridioides difficile-assoziierte Diarrhö
ERCP	Endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikographie
EUS-FNP	Endosonographische Feinnadelpunktion
GIB	Gastrointestinale Blutung(en)
k.A.	keine Angaben
LVP	Large-volume paracentesis
MWS	Mallory-Weiss-Syndrom
NOMI	Non-okklusive Mesenterialischämie
NVUGIB	Non-variceal upper gastrointestinal bleeding
PEG	Perkutane endoskopische Gastrostomie
PEP	Post-ERCP-Pankreatitis
PICD	Paracentesis-induced circulatory dysfunction
PPOI	Prolonged postoperative Ileus
PTCD	Perkutane transhepatische Cholangiodrainage
SBP	Spontane bakterielle Peritonitis
StA Außerhalb	Staatsanwaltschaft Außerhalb Hamburgs
StA HH	Staatsanwaltschaft Hamburg
Tab.	Tabelle
TEE	Transösophageale Echokardiographie
VUGIB	Variceal upper gastrointestinal bleeding
W	Wissenschaftlich
z.B.	Zum Beispiel

7.1 Literaturverzeichnis:

1. ACOSTA, S. 2015. Mesenteric ischemia. *Curr Opin Crit Care*, 21, 171-8.
2. AURELLO, P., MAGISTRI, P., D'ANGELO, F., VALABREGA, S., SIRIMARCO, D., TIERNO, S. M., NAVA, A. K. & RAMACCIATO, G. 2015. Treatment of esophagojejunal anastomosis leakage: a systematic review from the last two decades. *Am Surg*, 81, 450-3.
3. BALA, M., KASHUK, J., MOORE, E. E., KLUGER, Y., BIFFL, W., GOMES, C. A., BEN-ISHAY, O., RUBINSTEIN, C., BALOGH, Z. J., CIVIL, I., COCCOLINI, F., LEPPANIEMI, A., PEITZMAN, A., ANSALONI, L., SUGRUE, M., SARTELLI, M., DI SAVERIO, S., FRAGA, G. P. & CATENA, F. 2017. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg*, 12, 38.
4. BANKS, P. A., BOLLEN, T. L., DERVENIS, C., GOOSZEN, H. G., JOHNSON, C. D., SARR, M. G., TSIOTOS, G. G., VEGE, S. S. & ACUTE PANCREATITIS CLASSIFICATION WORKING, G. 2013. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 62, 102-11.
5. BERNAL, W. & WENDON, J. 2013. Acute liver failure. *N Engl J Med*, 369, 2525-34.
6. BHANGU, A., SØREIDE, K., DI SAVERIO, S., ASSARSSON, J. H. & DRAKE, F. T. 2015. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *The Lancet*, 386, 1278-1287.
7. BHATIA, N. L., COLLINS, J. M., NGUYEN, C. C., JAROSZEWSKI, D. E., VIKRAM, H. R. & CHARLES, J. C. 2008. Esophageal perforation as a complication of esophagogastroduodenoscopy. *J Hosp Med*, 3, 256-62.
8. BOLLEN, T. L. 2016. Acute pancreatitis: international classification and nomenclature. *Clin Radiol*, 71, 121-33.
9. BOWLES, C. J., LEICESTER, R., ROMAYA, C., SWARBRICK, E., WILLIAMS, C. B. & EPSTEIN, O. 2004. A prospective study of colonoscopy practice in the UK today: are we adequately prepared for national colorectal cancer screening tomorrow? *Gut*, 53, 277-83.
10. BRAGG, D., EL-SHARKAWY, A. M., PSALTIS, E., MAXWELL-ARMSTRONG, C. A. & LOBO, D. N. 2015. Postoperative ileus: Recent developments in pathophysiology and management. *Clin Nutr*, 34, 367-76.
11. BROWN, C. V. 2014. Small bowel and colon perforation. *Surg Clin North Am*, 94, 471-5.
12. BUNDESAMT, S. 2019. *Anzahl der Gestorbenen nach Kapiteln der ICD-10 und nach Geschlecht für 2017* [Online]. Statistisches Bundesamt (Destatis). Available: https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Gesundheit/Todesursachen/Tabellen/gestorbene_anzahl.html;jsessionid=BDE10886F4D8D477ABC1B02FD924AB7D.internet722 [Accessed 04.03.2020 2019].
13. CANBAY, A., TACKE, F., HADEM, J., TRAUTWEIN, C., GERKEN, G. & MANN, M. P. 2011. Acute liver failure: a life-threatening disease. *Dtsch Arztebl Int*, 108, 714-20.
14. CARRASCOSA, M. F., HERRERAS-MARTÍNEZ, R., TRUGEDA-CARRERA, S., TERÁN, Á., FERNÁNDEZ-DÍAZ, M. J., CONCHA, S. T. & SAIZ-QUEVEDO, J. A. 2018. Oesophageal perforation. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 3.

15. CARVER, T. W., VORA, R. S. & TANEJA, A. 2016. Mesenteric ischemia. *Crit Care Clin*, 32, 155-71.
16. CLAIR, D. G. & BEACH, J. M. 2016. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med*, 374, 959-68.
17. COTTON, P. B., LEHMAN, G., VENNES, J., GEENEN, J. E., RUSSELL, R. C. G., MEYERS, W. C., LIGUORY, C. & NICKL, N. 1991. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. *Gastrointestinal Endoscopy*, 37, 383-393.
18. CYRANY, J., REJCHRT, S., KOPACOVA, M. & BURES, J. 2016. Buried bumper syndrome: A complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *World J Gastroenterol*, 22, 618-27.
19. D'AMICO, G., GARCIA-TSAO, G. & PAGLIARO, L. 2006. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol*, 44, 217-31.
20. DE GOTTARDI, A., THÉVENOT, T., SPAHR, L., MORARD, I., BRESSON-HADNI, S., TORRES, F., GIOSTRA, E. & HADENGUE, A. 2009. Risk of complications after abdominal paracentesis in cirrhotic patients: A prospective study. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 7, 906-909.
21. DEGUCHI, Y., FUKAGAWA, T., MORITA, S., OHASHI, M., SAKA, M. & KATAI, H. 2012. Identification of risk factors for esophagojejunal anastomotic leakage after gastric surgery. *World J Surg*, 36, 1617-22.
22. DOULBERIS, M., PANAGOPOULOS, P., SCHERZ, S., DELLAPORTA, E. & KOUKLAKIS, G. 2016. Update on ischemic colitis: from etiopathology to treatment including patients of intensive care unit. *Scand J Gastroenterol*, 51, 893-902.
23. EGELI, T., UNEK, T., OZBILGIN, M., GOZTOK, M. & ASTARCIOGLU, I. 2016. A novel technique for managing pancreaticojejunal anastomotic leak after pancreaticoduodenectomy. *Case Rep Surg*, 2016, 5392923.
24. EISEN, G. M., BARON, T. H., DOMINITZ, J. A., FAIGEL, D. O., GOLDSTEIN, J. L., JOHANSON, J. F., MALLERY, J. S., RADDAWI, H. M., VARGO, J. J., WARING, J. P., FANELLI, R. D. & WHEELER-HARBOUGH, J. 2002. Complications of upper GI endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*, 55, 784-793.
25. FEINMAN, M. & HAUT, E. R. 2014. Upper gastrointestinal bleeding. *Surg Clin North Am*, 94, 43-53.
26. FERLAY, J., SOERJOMATARAM, I., DIKSHIT, R., ESER, S., MATHERS, C., REBELO, M., PARKIN, D. M., FORMAN, D. & BRAY, F. 2015. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer*, 136, E359-86.
27. FERNANDEZ, J., RUIZ DEL ARBOL, L., GOMEZ, C., DURANDEZ, R., SERRADILLA, R., GUARNER, C., PLANAS, R., ARROYO, V. & NAVASA, M. 2006. Norfloxacin vs ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. *Gastroenterology*, 131, 1049-56; quiz 1285.
28. FEUERSTEIN, J. D., KETWAROO, G., TEWANI, S. K., CHEESMAN, A., TRIVELLA, J., RAPTOPOULOS, V. & LEFFLER, D. A. 2016. Localizing acute lower gastrointestinal hemorrhage: CT Angiography versus Tagged RBC Scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol*, 207, 578-84.
29. FRIED, E., WEISSMAN, C. & SPRUNG, C. 2011. Postoperative sepsis. *Curr Opin Crit Care*, 17, 396-401.

30. FRIESER, M., LINDNER, A., MEYER, S., WESTERTEICHER, M., HANSLER, J., HAENDL, T., HAHN, E. G., STROBEL, D. & BERNATIK, T. 2009. [Spectrum and bleeding complications of sonographically guided interventions of the liver and pancreas]. *Ultraschall Med*, 30, 168-74.
31. FUKUI, H., SAITO, H., UENO, Y., UTO, H., OBARA, K., SAKAIDA, I., SHIBUYA, A., SEIKE, M., NAGOSHI, S., SEGAWA, M., TSUBOUCHI, H., MORIWAKI, H., KATO, A., HASHIMOTO, E., MICHITAKA, K., MURAWAKI, T., SUGANO, K., WATANABE, M. & SHIMOSEGAWA, T. 2016. Evidence-based clinical practice guidelines for liver cirrhosis 2015. *J Gastroenterol*, 51, 629-50.
32. GEDEBOU, T. M., WONG, R. A., RAPPAPORT, W. D., JAFFE, P., KAHSAI, D. & HUNTER, G. C. 1996. Clinical presentation and management of iatrogenic colon perforations. *The American Journal of Surgery*, 172, 454-458.
33. GERMER, C. T. 2019a. [Appendicitis]. *Chirurg*, 90, 171-172.
34. GERMER, C. T. 2019b. [Gastrointestinal bleeding]. *Chirurg*, 90, 605-606.
35. GHASSEMI, K. A. & JENSEN, D. M. 2013. Lower GI bleeding: epidemiology and management. *Curr Gastroenterol Rep*, 15, 333.
36. GILL, J. R. 2016. Pancreatitis: A forensic perspective. *Acad Forensic Pathol*, 6, 237-248.
37. GRAVITZ, L. 2014. Liver cancer. *Nature*, 516, S1-S1.
38. GREK, A. & ARASI, L. 2016. Acute liver failure. *AACN Adv Crit Care*, 27, 420-429.
39. GUDA, N. M., REDDY, D. N. & KUMAR, A. 2014. Complications of ERCP. *Indian Journal of Gastroenterology*, 33, 1-9.
40. GUPTA, A., GOEDE, D., TUIE, R. & FORSMARK, C. E. 2018. Chronic pancreatitis. *BMJ*, 361, k2126.
41. HARTL, W., KUPPINGER, D. & VILSMAIER, M. 2011. [Secondary peritonitis]. *Zentralbl Chir*, 136, 11-7.
42. HAUG, U. 2018. [Current evidence and development of colorectal cancer screening in Germany]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 61, 1513-1516.
43. HILBERATH, J. N., OAKES, D. A., SHERNAN, S. K., BULWER, B. E., D'AMBRA, M. N. & ELTZSCHIG, H. K. 2010. Safety of transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 23, 1115-27; quiz 1220-1.
44. HOYERT, D. L. & XU, J. 2012. Deaths: preliminary data for 2011. *Natl Vital Stat Rep*, 61, 1-51.
45. HUCL, T. & SPICAK, J. 2016. Complications of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 30, 769-781.
46. ILIC, M. & ILIC, I. 2016. Epidemiology of pancreatic cancer. *World J Gastroenterol*, 22, 9694-9705.
47. JAIRATH, V., MARTEL, M., LOGAN, R. F. & BARKUN, A. N. 2012. Why do mortality rates for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding differ around the world? A systematic review of cohort studies. *Can J Gastroenterol*, 26, 537-43.
48. JENSSEN, C., FAISS, S. & NÜRNBERG, D. 2008. Komplikationen der Endosonografie und endosonografischer Interventionen – Ergebnisse einer Umfrage an deutschen Zentren. *Z Gastroenterol*, 46, 1177-1184.
49. KARKMANN, K., PIECHA, F., RUNZI, A. C., SCHULZ, L., VON WULFFEN, M., BENTEN, D., KLUWE, J. & WEGE, H. 2018. [Management of

- compensated liver cirrhosis 2018 - Evidence based prophylactic measures]. *Z Gastroenterol*, 56, 55-69.
50. KAVIC, S. M. & BASSON, M. D. 2001. Complications of endoscopy. *The American Journal of Surgery*, 181, 319-332.
 51. KHAMAYSI, I. & GRALNEK, I. M. 2013. Acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB) - initial evaluation and management. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 27, 633-8.
 52. KLEEFF, J., WHITCOMB, D. C., SHIMOSEGAWA, T., ESPOSITO, I., LERCH, M. M., GRESS, T., MAYERLE, J., DREWES, A. M., REBOURS, V., AKISIK, F., MUNOZ, J. E. D. & NEOPTOLEMOS, J. P. 2017. Chronic pancreatitis. *Nat Rev Dis Primers*, 3, 17060.
 53. KNUDSEN, N. V., MOLLER, M. H. & DANISH CLINICAL REGISTER OF EMERGENCY, S. 2015. Association of mortality with out-of-hours admission in patients with perforated peptic ulcer. *Acta Anaesthesiol Scand*, 59, 248-54.
 54. KO, C. W. & DOMINITZ, J. A. 2010. Complications of colonoscopy: magnitude and management. *Gastrointest Endosc Clin N Am*, 20, 659-71.
 55. KOCH, A., TRAUTWEIN, C. & TACKE, F. 2017. [Acute liver failure]. *Med Klin Intensivmed Notfmed*, 112, 371-381.
 56. KORMAN, L. Y., OVERHOLT, B. F., BOX, T. & WINKER, C. K. 2003. Perforation during colonoscopy in endoscopic ambulatory surgical centers. *Gastrointestinal Endoscopy*, 58, 554-557.
 57. KOTOBI, H., TAN, V. & PARC, Y. 2016. Intestinal volvulus related to malrotation in adults. *Int J Colorectal Dis*, 31, 1373-4.
 58. LANAS, A., DUMONCEAU, J. M., HUNT, R. H., FUJISHIRO, M., SCHEIMAN, J. M., GRALNEK, I. M., CAMPBELL, H. E., ROSTOM, A., VILLANUEVA, C. & SUNG, J. J. Y. 2018. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Nat Rev Dis Primers*, 4, 18020.
 59. LANCASTER, E. M., HIATT, J. R. & ZARRINPAR, A. 2015. Acetaminophen hepatotoxicity: an updated review. *Archives of Toxicology*, 89, 193-199.
 60. LAROCHE, M. & HARDING, G. 1998. Primary and secondary peritonitis: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 17, 542-50.
 61. LAW, W. L., CHOI, H. K., LEE, Y. M., HO, J. W. C. & SETO, C. L. 2007. Anastomotic leakage is associated with poor long-term outcome in patients after curative colorectal resection for malignancy. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 11, 8-15.
 62. LENNON, M. J., GIBBS, N. M., WEIGHTMAN, W. M., LEBER, J., EE, H. C. & YUSOFF, I. F. 2005. Transesophageal echocardiography-related gastrointestinal complications in cardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 19, 141-5.
 63. LERMITE, E., SOMMACALE, D., PIARDI, T., ARNAUD, J. P., SAUVANET, A., DEJONG, C. H. & PESSAUX, P. 2013. Complications after pancreatic resection: diagnosis, prevention and management. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*, 37, 230-9.
 64. LÉVY, P., BARTHET, M., MOLLARD, B. R., AMOURETTI, M., MARION-AUDIBERT, A.-M. & DYARD, F. 2006. Estimation of the prevalence and incidence of chronic pancreatitis and its complications. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 30, 838-844.
 65. LEWIS, S. J., ANDERSEN, H. K. & THOMAS, S. 2009. Early enteral nutrition within 24 h of intestinal surgery versus later commencement of feeding: a systematic review and meta-analysis. *J Gastrointest Surg*, 13, 569-75.

66. LI, B., ZHANG, C. & ZHAN, Y. T. 2018. Nonalcoholic fatty liver disease cirrhosis: A review of its epidemiology, risk factors, clinical presentation, diagnosis, management, and prognosis. *Can J Gastroenterol Hepatol*, 2018, 2784537.
67. LINDNER, A., FRIESER, M., HEIDE, R., WILDNER, D., NEURATH, M. F., DAUTH, W., BERNATIK, T. & STROBEL, D. 2014. Postinterventional pain and complications of sonographically guided interventions in the liver and pancreas. *Ultraschall Med*, 35, 159-65.
68. LISTLE, H. & GUTT, C. 2017. [Conservative and surgical ileus treatment]. *Chirurg*, 88, 629-644.
69. MANSOUR, D. & MCPHERSON, S. 2018. Management of decompensated cirrhosis. *Clinical medicine (London, England)*, 18, s60-s65.
70. MAY, A. 2014. [Mid-gastrointestinal bleeding - endoscopy sheds light in the darkness]. *Zentralbl Chir*, 139, 406-10.
71. MAYERLE, J. & GREINACHER, A. 2016. Interventional Endoscopy-- Opportunities and Limitations. *Dtsch Arztebl Int*, 113, 119-20.
72. MINAGA, K., TAKENAKA, M., KATANUMA, A., KITANO, M., YAMASHITA, Y., KAMATA, K., YAMAO, K., WATANABE, T., MAGUCHI, H. & KUDO, M. 2017. Needle tract seeding: An overlooked rare complication of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration. *Oncology*, 93(suppl 1), 107-112.
73. MOULY, C., CHATI, R., SCOTTE, M. & REGIMBEAU, J. M. 2013. Therapeutic management of perforated gastro-duodenal ulcer: literature review. *J Visc Surg*, 150, 333-40.
74. NABLE, J. V. & GRAHAM, A. C. 2016. Gastrointestinal bleeding. *Emerg Med Clin North Am*, 34, 309-25.
75. NASIRI, M. J., GOUDARZI, M., HAJIKHANI, B., GHAZI, M., GOUDARZI, H. & POURIRAN, R. 2018. Clostridioides (Clostridium) difficile infection in hospitalized patients with antibiotic-associated diarrhea: A systematic review and meta-analysis. *Anaerobe*, 50, 32-37.
76. NIU, B., KIM, B., LIMKETKAI, B. N., SUN, J., LI, Z., WORETA, T. & CHEN, P. H. 2018. Mortality from spontaneous bacterial peritonitis among hospitalized patients in the USA. *Dig Dis Sci*, 63, 1327-1333.
77. NIV, G., GRINBERG, T., DICKMAN, R., WASSERBERG, N. & NIV, Y. 2013. Perforation and mortality after cleansing enema for acute constipation are not rare but are preventable. *International journal of general medicine*, 6, 323-328.
78. POPA, C. C., BADIU, D. C., RUSU, O. C., GRIGOREAN, V. T., NEAGU, S. I. & STRUGARU, C. R. 2016. Mortality prognostic factors in acute pancreatitis. *J Med Life*, 9, 413-418.
79. PRACHAYAKUL, V. & ASWAKUL, P. 2014. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography-related perforation: Management and prevention. *World J Clin Cases*, 2, 522-7.
80. PURZA, R., GHOSH, S., WALKER, C., HIEBERT, B., KOLEY, L., MACKENZIE, G. S. & GROCOTT, H. P. 2017. Transesophageal echocardiography complications in adult cardiac surgery: A retrospective cohort study. *Ann Thorac Surg*, 103, 795-802.
81. RABENECK, L., PASZAT, L. F., HILSDEN, R. J., SASKIN, R., LEDDIN, D., GRUNFELD, E., WAI, E., GOLDWASSER, M., SUTRADHAR, R. & STUKEL, T. A. 2008. Bleeding and perforation after outpatient colonoscopy and their risk factors in usual clinical practice. *Gastroenterology*, 135, 1899-1906, 1906 e1.

82. RAHNEMAI-AZAR, A. A., RAHNEMAI-AZAR, A. A., NAGHSHIZADIAN, R., KURTZ, A. & FARKAS, D. T. 2014. Percutaneous endoscopic gastrostomy: indications, technique, complications and management. *World J Gastroenterol*, 20, 7739-51.
83. RAMI REDDY, S. R. & CAPPELL, M. S. 2017. A systematic review of the clinical presentation, diagnosis, and treatment of small bowel obstruction. *Curr Gastroenterol Rep*, 19, 28.
84. REHM, J., TAYLOR, B., MOHAPATRA, S., IRVING, H., BALIUNAS, D., PATRA, J. & ROERECKE, M. 2010. Alcohol as a risk factor for liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. *Drug Alcohol Rev*, 29, 437-45.
85. RICH, K. 2018. Overview of Mallory-Weiss syndrome. *J Vasc Nurs*, 36, 91-93.
86. ROKICKI, M., ROKICKI, W., MOJ, M., BSOU, T. & RYDEL, M. 2018. Boerhaave Syndrome - over 290 years of surgical experiences. Can the disorder recur? *Pol Przegl Chir*, 91, 27-29.
87. ROSS, J. T., MATTHAY, M. A. & HARRIS, H. W. 2018. Secondary peritonitis: principles of diagnosis and intervention. *BMJ*, 361, k1407.
88. SAMUEL, R., BILAL, M., TAYYEM, O. & GUTURU, P. 2018. Evaluation and management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Dis Mon*, 64, 333-343.
89. SCHIEMAN, C., WIGLE, D. A., DESCHAMPS, C., NICHOLS III, F. C., CASSIVI, S. D., SHEN, K. R. & ALLEN, M. S. 2012. Patterns of operative mortality following esophagectomy. *Dis Esophagus*, 25, 645-51.
90. SCHWENK, W., HAASE, O., NEUDECKER, J. & MULLER, J. M. 2005. Short term benefits for laparoscopic colorectal resection. *Cochrane Database Syst Rev*, CD003145.
91. SHAH, A. R., JALA, V., ARSHAD, H. & BILAL, M. 2018. Evaluation and management of lower gastrointestinal bleeding. *Dis Mon*, 64, 321-332.
92. SHARMA, M., LINGAMPALLI, R., JINDAL, S. & SOMANI, P. 2017. Management of a Dieulafoy ulcer bleed with an over-the-scope clip. *VideoGIE*, 2, 199-200.
93. SIEGEL, R. L., MILLER, K. D., FEDEWA, S. A., AHNEN, D. J., MEESTER, R. G. S., BARZI, A. & JEMAL, A. 2017. Colorectal cancer statistics, 2017. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 67, 177-193.
94. SILVIS, S. E., NEBEL, O., ROGERS, G., SUGAWA, C. & MANDELSTAM, P. 1976. Endoscopic complications: Results of the 1974 American Society for Gastrointestinal Endoscopy Survey. *JAMA*, 235, 928-930.
95. SOLA-VERA, J. & SUCH, J. 2004. Understanding the mechanisms of paracentesis-induced circulatory dysfunction. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 16, 295-298.
96. STONE, J. R. & WILKINS, L. R. 2015. Acute mesenteric ischemia. *Tech Vasc Interv Radiol*, 18, 24-30.
97. STRATE, L. L. & MORRIS, A. M. 2019. Epidemiology, pathophysiology, and treatment of diverticulitis. *Gastroenterology*, 156, 1282-1298 e1.
98. STROBEL, D., BERNATIK, T., BLANK, W., WILL, U., REICHEL, A., WUSTNER, M., KEIM, V., SCHACHERER, D., BARREIROS, A. P., KUNZE, G., NURNBERG, D., IGNEE, A., BURMESTER, E., BUNK, A. A., FRIEDRICH-RUST, M., FROELICH, E., SCHULER, A., JENSSEN, C., BOHLE, W., MAUCH, M., DIRKS, K., KAEMMER, J., PACHMANN, C., STOCK, J., HOCKE, M., KENDEL, A., SCHMIDT, C., JAKOBEIT, C., KINKEL, H., HEINZ, W., HUBNER, G., PICHLER, M. & MULLER, T. 2015.

- Incidence of bleeding in 8172 percutaneous ultrasound-guided intraabdominal diagnostic and therapeutic interventions - results of the prospective multicenter DEGUM interventional ultrasound study (PIUS study). *Ultraschall Med*, 36, 122-31.
99. SUURONEN, S., KIVIVUORI, A., TUIMALA, J. & PAAJANEN, H. 2015. Bleeding complications in cholecystectomy: a register study of over 22,000 cholecystectomies in Finland. *BMC Surg*, 15, 97.
 100. TAEB, A. M., HOOPER, M. H. & MARIK, P. E. 2017. Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Nutr Clin Pract*, 32, 296-308.
 101. TALUKDAR, R. 2016. Complications of ERCP. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 30, 793-805.
 102. TAPPER, E. B. & PARIKH, N. D. 2018. Mortality due to cirrhosis and liver cancer in the United States, 1999-2016: observational study. *BMJ*, 362, k2817.
 103. TASU, J. P., VESSELLE, G., HERPE, G., FERRIE, J. C., CHAN, P., BOUCEBCI, S. & VELASCO, S. 2015. Postoperative abdominal bleeding. *Diagn Interv Imaging*, 96, 823-31.
 104. TENNER, S., BAILLIE, J., DEWITT, J., VEGE, S. S. & AMERICAN COLLEGE OF, G. 2013. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*, 108, 1400-15; 1416.
 105. TEVIS, S. E., CARCHMAN, E. H., FOLEY, E. F., HARMS, B. A., HEISE, C. P. & KENNEDY, G. D. 2015. Postoperative ileus--more than just prolonged length of stay? *J Gastrointest Surg*, 19, 1684-90.
 106. TRYLSKY, Y. & BRYCE, G. J. 2018. Post-ERCP pancreatitis: Pathophysiology, early identification and risk stratification. *Adv Clin Exp Med*, 27, 149-154.
 107. TSOCHATZIS, E. A., BOSCH, J. & BURROUGHS, A. K. 2014. Liver cirrhosis. *The Lancet*, 383, 1749-1761.
 108. TSOCHATZIS, E. A. & GERBES, A. L. 2017. Diagnosis and treatment of ascites. *Journal of Hepatology*, 67, 184-185.
 109. TUMURBAATAR, B., TIKHANOVICH, I., LI, Z., REN, J., RALSTON, R., KURAVI, S., CAMPBELL, R., CHATURVEDI, G., HUANG, T. T., ZHAO, J., HAO, J., O'NEIL, M. & WEINMAN, S. A. 2013. Hepatitis C and alcohol exacerbate liver injury by suppression of FOXO3. *Am J Pathol*, 183, 1803-1814.
 110. VERMA, V., SLEIGHTHOLM, R. L., RUSTHOVEN, C. G., KOSHY, M., SHER, D. J., GROVER, S. & SIMONE, C. B., 2ND 2018. Malignant peritoneal mesothelioma: National practice patterns, outcomes, and predictors of survival. *Ann Surg Oncol*, 25, 2018-2026.
 111. VILZ, T. O., STOFFELS, B., STRASSBURG, C., SCHILD, H. H. & KALFF, J. C. 2017. Ileus in Adults. *Deutsches Ärzteblatt international*, 114, 508-518.
 112. WENTE, M. N., VEIT, J. A., BASSI, C., DERVENIS, C., FINGERHUT, A., GOUMA, D. J., IZBICKI, J. R., NEOPTOLEMOS, J. P., PADBURY, R. T., SARR, M. G., YEO, C. J. & BUCHLER, M. W. 2007. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH): an International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) definition. *Surgery*, 142, 20-5.
 113. WHITEHURST, B. D. 2018. Lower gastrointestinal bleeding. *Surg Clin North Am*, 98, 1059-1072.

114. WHITLOCK, E. P., LIN, J. S., LILES, E., BEIL, T. L. & FU, R. 2008. Screening for colorectal cancer: A targeted, updated systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*, 149, 638-658.
115. WOESTE, G. 2018. Gastrointestinale Anastomoseninsuffizienz: operatives vs. konservatives Vorgehen. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 53, 212-219.
116. WOLTHUIS, A. M., BISLENGHI, G., FIEUWS, S., DE BUCK VAN OVERSTRAETEN, A., BOECKXSTAENS, G. & D'HOORE, A. 2016. Incidence of prolonged postoperative ileus after colorectal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Colorectal Dis*, 18, O1-9.
117. YADAV, D. & GARG, P. K. 2013. Spectrum of perforation peritonitis in delhi: 77 cases experience. *Indian J Surg*, 75, 133-7.
118. Z'GRAGGEN, K., WEHRLI, H., METZGER, A., BUEHLER, M., FREI, E. & KLAIBER, C. 1998. Complications of laparoscopic cholecystectomy in Switzerland. *Surgical Endoscopy*, 12, 1303-1310.
119. ZHOU, W. C., ZHANG, Q. B. & QIAO, L. 2014. Pathogenesis of liver cirrhosis. *World J Gastroenterol*, 20, 7312-24.
120. ZOPF, Y., MAISS, J., KONTUREK, P., RABE, C., HAHN, E. G. & SCHWAB, D. 2011. Predictive factors of mortality after PEG insertion. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 35, 50-55.
121. ZUBARIK, R., EISEN, G., MASTROPIETRO, C., LOPEZ, J., CARROLL, J., BENJAMIN, S. & FLEISCHER, D. E. 1999. Prospective analysis of complications 30 days after outpatient upper endoscopy. *Am J Gastroenterol*, 94, 1539-45.

7.2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Todesursachen nach Krankheitsarten 2017, Statistisches Bundesamt (Destasis) 2019. In https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Gesundheit/Todesursachen/_inhalt.html;jsessionid=9C0DF3E20623E2FFA49395881D80F6DD4.internet722

Abbildung 2-6, 8-9, 17, 20: Erstellt mit Microsoft © Excel 2013

Abbildung 7: Sektionsprotokoll des Instituts für Rechtsmedizin (Fall S1036-18)

Abbildung 10: Sektionsprotokoll des Instituts für Rechtsmedizin (Fall S1193-16)

Abbildung 11: Sektionsprotokoll des Instituts für Rechtsmedizin (Fall S0084-18)

Abbildung 12-13: Sektionsprotokolle des Instituts für Rechtsmedizin (Fälle S1275-18 und S0231-17)

Abbildung 14-15: Sektionsprotokoll des Instituts für Rechtsmedizin (Fall 0928-14)

Abbildung 16: Sektionsprotokoll des Instituts für Rechtsmedizin (Fall S0035-18)

Abbildung 18-19: Sektionsprotokolle des Instituts für Rechtsmedizin (Fälle S1222-17 und S0503-19)

Abbildung 21: Sektionsprotokoll des Instituts für Rechtsmedizin (Fall S0549-19)

Abbildung 22: Altersstruktur der Bevölkerung in Deutschland, 1950-2060, Statistisches Bundesamt (Destasis) 2019. In https://www.demografieportal.de/SharedDocs/Informieren/DE/ZahlenFakten/Bevoelkerung_Altersstruktur.html

8 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen beteiligten Personen meinen großen Dank aussprechen, die mich bei der Anfertigung meiner Dissertation unterstützt haben. Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Klaus Püschel, Direktor des Instituts für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf für das Überlassen dieses Themas, die ausgezeichnete Betreuung und die Unterstützung bei der Durchführung der gesamten Arbeit.

Des Weiteren bedanke ich mich bei Herrn Prof. Dr. Sperhake für das Bereitstellen verschiedener Sektionsbilder.

Außerdem möchte ich mich bei Herrn Pabel bedanken, der mir bei IT-Fragen und Statistik sehr weitergeholfen hat.

Meiner Familie (insbesondere meinen Eltern und meiner Großmutter) danke ich für ihre Ermutigungen und Zusprüche während der Arbeit an dieser Dissertation.

9 Lebenslauf

Lebenslauf wurde aus datenschutzrechtlichen Gründen entfernt.

10 Eidesstattliche Versicherung *[als letztes Blatt in die Dissertation einzubinden]*

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.

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

Unterschrift: