

Lungenembolie als vitale Reaktion bei Erhängen?

Klaus Püschel

Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg, Butenfeld 34, D-2000 Hamburg 54,
Bundesrepublik Deutschland

Hanging: Fulminant Thrombembolia as a Vital Reaction?

Summary. Fulminant pulmonary thrombembolias were found in two suicides committed by hanging. The origin was a thrombosis of the iliac vein in one case and of femoral veins in the other. The thrombi and emboli respectively were examined histologically. It is assumed that the detachment of the emboli might have been caused mechanically during terminal muscle-cramps or hemodynamically by sudden alterations of blood pressure.

Key words: Hanging, pulmonary thrombembolia – Vital reactions, thrombembolia at hanging

Zusammenfassung. Bei zwei Suicidfällen durch atypisches Erhängen wurde eine fulminante Thrombembolie der Lungen festgestellt. In einem Fall bestand eine Beckenvenenthrombose, im anderen eine tiefe Beinvenenthrombose. Insbesondere die Lunge und die thrombosierte Venenabschnitte wurden histologisch aufgearbeitet. Bei der Genese der Lungenembolie im Rahmen der Strangulationsagonie werden traumatische Faktoren im Rahmen der terminalen Krämpfe sowie hämodynamische Druckschwankungen diskutiert.

Schlüsselwörter: Erhängen, Lungenembolie – vitale Reaktionen, Lungenembolie bei Erhängen

In unterschiedlicher Häufigkeit und variablem Muster sind bei Erhängen zahlreiche Befunde zu erheben, die als mehr oder weniger beweisend für eine vitale Strangulation gelten (Zusammenfassende Darstellung bei Prokop und Göhler, 1975; Mueller, 1975, sowie zuletzt Brinkmann, 1978). Um Raritäten dürfte es sich bei zwei Suicidfällen aus unserem Obduktionsgut handeln, in denen neben Zeichen des Erhängens eine fulminante Thrombembolie der Lunge festgestellt wurde.

Kasuistik

Fall 1

Vorgeschichte. 66 Jahre alter Rentner, unter einer larvierten Depression leidend, Suicid durch atypisches Erhängen an einem Türscharnier. Beine hatten Bodenberührung. Wiederbelebungsversuche über 30 min.

Äußere Leichenbesichtigung. Zahlreiche punktförmige Stauungsblutungen in der Gesichtshaut, den Augenbindehäuten und der Mundschleimhaut. Außer der Strangmarke am Hals keinerlei Anzeichen für frische äußere Gewalteinwirkung.

Sektionsbefunde. Fraktur des rechten großen Schildknorpelhornes. Ursprungsblutungen des rechten M. sternocleidomastoideus. Überwiegend flüssiges Blut. Herdförmige Lungenüberblähung. In der Teilungsstelle der Pulmonalarterie lag ein insgesamt 8 cm langer Embolus, im Durchmesser 12 mm messend, welcher in die beiden Hauptstämme der A. pulmonalis jeweils etwa 4 cm hineinragte. Der Embolus war nicht wandadhärent. Kein Hinweis für früher abgelaufene Lungeninfarkte. Rechtes Bein etwas ödematös angeschwollen. Im proximalen Drittel der rechten Vena femoralis eine wandadhärente Thrombose. Im Verlauf der rechten Vena iliaca externa der Venenwand anhaftend einige weißliche Gewebsetzen, wahrscheinlich Thrombusreste.

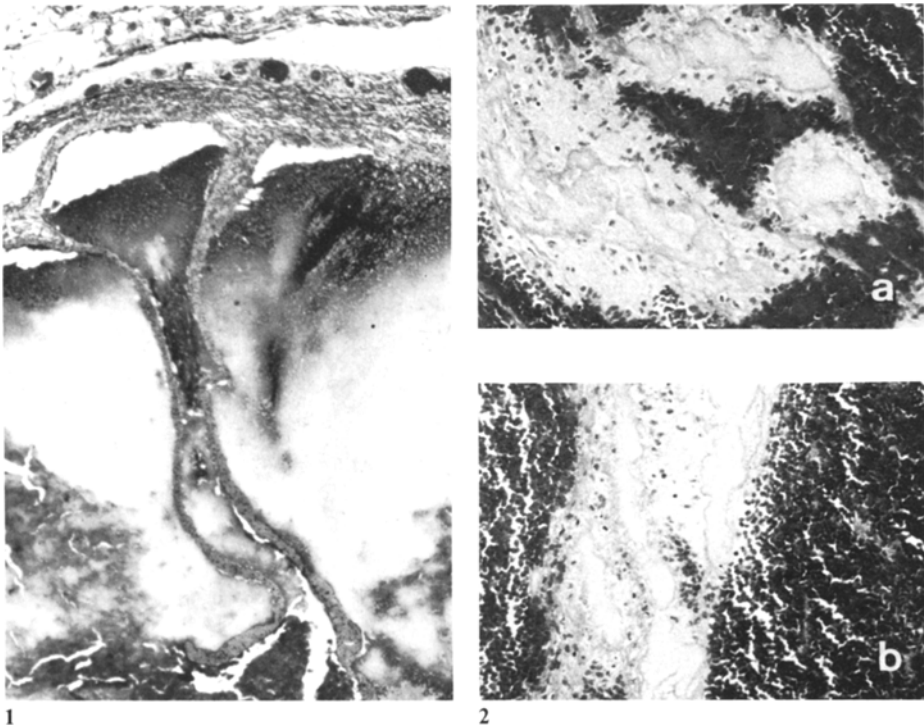


Abb. 1. Thrombose in der Vena femoralis. Einwachsen von Bindegewebsbalken von der Gefäßwand aus. Innerhalb der Thrombose homogene Nekrosezonen. PTAH-Färbung, 1 : 80 — Fall 1

Abb. 2. a Gemischter Thrombus. Traubenförmige bzw. girlandenförmige Schichtung von Fibrin, Thrombozytenaggregaten mit darin eingeschlossenen Leukozyten sowie konglomerierten Erythrozyten. PTAH-Färbung, 1 : 150. b Gleicher histologischer Aufbau des Embolus in der A. pulmonalis. PTAH-Färbung, 1 : 150 — Fall 2

Histologie. Chronisches Lungenemphysem. Herdförmige akute Lungenüberblähung. Geringes intraalveoläres und perivasculäres Ödem. Mäßige Pulmonalsklerose. Intravasculär stellenweise Thrombocytenaggregate sowie auch an einigen Stellen ausgeschwemmte Knochenmarkszellen und einzelne Knochenmarksgewebsembolien. Der in der Lungenarterie vorgefundene Embolus zeigt auf Serienschritten einen gleichmäßigen Aufbau: Zentral gelegen eine weitgehend homogene Nekrosezone; im Randbereich nicht schichtförmig, sondern mehr girlandenförmig und traubenförmig angeordnet, mit Fibrin durchsetzte Thrombozytenaggregate, in welche auch zahlreiche Leukocyten eingeschlossen sind. Darum herum angeordnet konglomerierte Erythrocytenmassen. Auf der Oberfläche des Embolus beginnende Epithelialisierung, im Inneren des Embolus, diffus verteilt, optisch leere Gewebsspalten. Im Randbereich des Embolus an verschiedenen Stellen vermehrt Monocyten mit großen hellen Kernen. Die histologische Aufarbeitung der Thrombose in der Vena femoralis ergibt das gleiche Bild wie beim Embolus. Vom Gefäßendothel sind hier allerdings bereits einige Bindegewebsbalken in das Innere der Thrombose vorgewachsen (siehe Abb. 1); insbesondere im Bereich dieser Bindegewebsbalken zahlreiche Monocyten. Im Randbereich der Thrombose auch beginnende Kapillarneubildung.

Fall 2

Vorgeschichte. 83 Jahre alte Rentnerin. Depressiv aufgrund einer schweren Krankheit (Morbus Hodgkin), verbunden mit starken Schmerzen. Nach zwei zytostatischen Kuren waren jedoch die Lymphome klinisch bereits sämtlich weggeschmolzen. Seit 8 Wochen Behandlung oberflächlicher Beinvenenthrombosen. Suicid durch atypisches Erhängen an einem Türscharnier; das Gesäß berührte hierbei fast den Boden. Keine Reanimationsmaßnahmen.

Äußere Leichenbesichtigung. Beidseits ganz vereinzelt punktförmige Bindehautblutungen. Aufhängepunkt unter dem rechten Kieferwinkel. An beiden Unterschenkeln und am rechten Oberschenkel mehrere bis fünfmarkstückgroße, frische Hämatome.

Sektionsbefunde. Ursprungsblutung des rechten M. sternocleidomastoideus. Unterblutete Fraktur des linken großen Schildknorpelhornes. Überwiegend flüssiges Blut. Vereinzelt subpleurale Ekchymosen. Herdförmige akute Lungenüberblähung. Lungengewicht 770 g. Fulminante Lungenembolie beidseits mit Verschuß aller Lappenarterien. Kein Lungeninfarkt. Die Emboli waren teilweise verknaeuelt, im Durchmesser sämtlich meist 5 mm messend. Der Schwanz eines Embolus flottierte frei im rechten Ventrikel. Beidseits tiefe Wadenvententhrombose; beidseits Unterschenkelvaricosis. Keine auffälligen Lymphknotenschwellungen und kein Anhalt für Organmanifestation eines Morbus Hodgkin.

Histologie. Lungenbefunde ähnlich wie im ersten Fall, wobei hier jedoch noch Emboli im Querschnitt des Lungenarteriensystems darstellbar sind. Bei Serienschritten durch die Emboli sowie durch die thrombosierten Wadenvenen gleichartiger histologischer Feinaufbau der Gerinnsel; zentral keine Nekrosezonen, oberflächlich kein Anhalt für Epithelialisierung. Erythrocyten noch recht scharf konfiguriert (siehe Abb. 2).

Diskussion

Fulminante Lungenembolien bei Erhängen dürften Seltenheitswert haben. In der durchgesehenen Literatur fand sich kein Hinweis auf entsprechende Fälle. Zwei Pathomechanismen erscheinen als Erklärung für die Entstehung der Lungenembolie denkbar:

1. Eine traumatische Loslösung der Emboli im Rahmen des Krampfstadiums bei Erhängen. Hierbei kommt es zu heftigen Muskelkontraktionen, damit zur mechanischen Belastung der Venen sowie vermehrter Zirkulation. Zugleich möglicherweise stumpfe Gewalteinwirkung auf die Extremitäten durch Anschlagen an Gegenständen oder Wänden. Insbesondere die verschiedenen Hämatome an den

Unterschenkeln im Fall 2 könnten durch Verletzungen im Krampfstadium erklärt werden. Dementsprechend kommt es im Krankenhaus postoperativ nicht selten zur Lungenembolie, wenn die Patienten erstmals mobilisiert werden (Oeri, 1974).

2. Eine hämodynamische Ursache. Beim Erhängen kommt es durch die direkte Wirkung des Strangwerkzeuges am Karotissinus sowie durch komplexe Regulations- und Gegenregulationsmechanismen des vegetativen Nervensystems zu plötzlichen Druckschwankungen im arteriellen und venösen Kreislaufschlenkel. Gleichzeitig führt die Dyspnoe mit verstärkten Inspirationsversuchen zu einem Unterdruck im Pleuralspalt sowie einem Sog in die Hohlvenen. Nicht fest an die Gefäßwand fixierte Gerinnsel könnten hierdurch abreißen und zu Embolien führen. Im Buch von Prokop und Göhler (1975) ist ein Fall von Erhängen erwähnt, bei dem es zu einer Herzwandruptur kam, wobei als Erklärung die adrenergen Regulationsmechanismen und die Druckschwankungen im Thorax angeführt sind.

Angesichts des umfangreichen Schrifttums (z. B. Sandritter und Beneke, 1966; Haid-Fischer und Haid, 1973; Pitz, 1975; Ziegler, 1977) ist es nicht erforderlich, über das Vorkommen von Lungenembolien in Klinik- und Sektionsgut ausführlich zu referieren. Bezüglich der Häufigkeit der fulminanten Lungenembolie als unerwartetes natürliches Todesgeschehen wurden von Pitz (1975) alle Sektionsprotokolle aus den gerichtsmedizinischen Instituten in Köln und Hamburg von 1953 bis 1972 ausgewertet. In Köln waren bei 9595 Sektionen 128 Fälle (= 1,33%) und in Hamburg bei 28 490 Sektionen 418 Fälle (= 1,47%) zu beobachten — unter ausdrücklicher Nichtberücksichtigung fulminanter Lungenembolien nach Operationen, Unfällen und langen Krankenhausaufenthalten. Naeve und Krause (1977) werteten 24 294 gerichtsmedizinische Obduktionen plötzlicher natürlicher Todesfälle in Hamburg von 1936 bis 1974 aus. In 726 Fällen (= 2,99%) war eine Lungenembolie todesursächlich.

Es kann ausgeschlossen werden, daß die Lungenembolien in unseren Fällen bereits früher bestanden hätten. In beiden Fällen lagen fulminante Embolieformen mit vollständiger Verlegung der großen Äste der Lungenstrombahn vor. In beiden Fällen stimmte das histologische Bild des Embolus in der Lungenarterie gut überein mit dem Bild der Thrombose in den Bein- bzw. Beckenvenen. Ebenfalls bei beiden Fällen war es zuvor nicht zu Lungenembolien gekommen; klinisch auffällig und wegen einer Thrombose behandelt wurde nur die alte Frau im Fall 2. Möglicherweise sind die Thrombosen bei ihr als paraneoplastisches Syndrom im Rahmen des Morbus Hodgkin zu deuten.

Zur Altersbestimmung kann gesagt werden, daß im Fall 1 mit beginnender Epithelialisierung, zentraler Nekrose sowie Einwanderung von Monocyten die Thrombose sicherlich ein Alter von über 5 Tagen haben dürfte. Im Fall 2 ohne zentrale Nekrose, mit gut erhaltenen Erythrocyten und ohne Anhalt für Epithelialisierung dürfte die Thrombose ein Alter von 2 bis 3 Tagen haben. In beiden Fällen handelt es sich um Abscheidungsthromben, ohne daß ein Schwanzbereich vorgefunden wurde, der mehr einem Gerinnungsthrombus entsprochen hätte. Detaillierte Angaben zur Altersbestimmung von Thrombosen und Embolien finden sich bei Irniger (1963). Eine ausführliche Darstellung zur Histologie und zur Altersbestimmung von Thromben geben auch Janssen (1977) sowie Schäfer (1977).

Eine recht spitzfindige Problemstellung bietet die Frage nach der Causa mortis in diesen beiden Fällen. Es liegen zwei konkurrierende Todesursachen vor, von denen jede für sich innerhalb weniger Minuten den Tod herbeiführt. In vielen Fällen kommen Lungenembolien auch ohne jegliche auslösende äußere Ursache zustande. Zu denken ist auch daran, daß die Embolie bereits während der Vorbereitungshandlungen zum Erhängen ausgelöst worden sein könnte. Auch eine Form, die sich bei der Sektion als „fulminante“ Lungenembolie darstellt, kann über einen kurzen Zeitraum in Schüben verlaufen sein. Dies könnte insofern eine Bedeutung erlangen, weil schwere Kreislaufstörungen letztlich zum Selbsttötungsentschluß beitragen können (Carnier, 1968). Zumindest im Fall I ist nicht sicher abzugrenzen, inwieweit die Embolie erst im Rahmen der Reanimationsmaßnahmen in die Lunge gelangten. Letztlich sind dies sämtlich Vermutungen, die sich nicht beweisen lassen. Es kann lediglich mit großer Wahrscheinlichkeit ausgesagt werden, daß der Todeszeitpunkt durch das Erhängen und die dadurch verursachte Loslösung der Embolie zumindest vorverlegt wurde — ein natürlicher Tod aus innerer Ursache bleibt als Denkmodell zu diskutieren.

Literatur

- Brinkmann, B.: Vitale Reaktionen in der Lungenstrombahn bei Tod durch Strangulation. *Z. Rechtsmed.* **81**, 133—146 (1978)
- Carnier, S.: Plötzlicher Tod bei der Vorbereitung zum Selbstmord. *Beitr. Gerichtl. Med.* **24**, 147—150 (1968)
- Haid-Fischer, F., Haid, H.: *Venenerkrankungen, Band II.* Stuttgart: Thieme 1973
- Irniger, W.: Histologische Altersbestimmung von Thrombosen und Embolien. *Virchows Arch. Path. Anat.* **336**, 220—237 (1963)
- Janssen, W.: *Forensische Histologie.* Lübeck: Schmidt-Römhild 1977
- Mueller, B.: *Gerichtliche Medizin.* Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1975
- Naeve, W., Krause, G.: Über natürliche Todesursachen plötzlich unerwartet Verstorbener. *Lebensversicherungsmedizin* 103—110 (1977)
- Oeri, J.: Postoperative Thromboembolie. In: M. Allgöwer (Hrsg.), *Chirurgie.* Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1974
- Pitz, W.: Über das Vorkommen der fulminanten Lungenembolie als unerwartetes natürliches Todesgeschehen. *Diss., Köln* 1975
- Prokop, O., Göhler, W.: *Forensische Medizin.* Berlin: Volk und Gesundheit 1975
- Sandritter, W., Beneke, G.: Thrombose — Formen, Entstehung und Folgen. *Hippokrates* **37**, 325—333 (1966)
- Schäfer, V.: Altersbestimmungen von Thromben und Embolien unter besonderer Berücksichtigung forensischer Gesichtspunkte. *Diss., Hamburg* 1977
- Ziegler, H.-K.: Lungenembolie aus der Sicht des Pathologen. *Med. Klinik* **72**, 1063—1070 (1977)

Eingegangen am 28. Dezember 1978