Aus dem Institut für Rechtsmedizin
des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf

Direktor: Prof. Dr. med. Klaus Püschel

Aortenrupturen bei den Gerichtsmedizinischen Sektionen in Hamburg 1983 – 2002

Dissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Nassrin Moussavi
aus Teheran

Hamburg 2010

Angenommen von der Medizinischen Fakultät am: 09.12.2010

Veröffentlicht mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende:	**Prof. Dr. K. Püschel**
Prüfungsausschuss, 2. Gutachter/in:	**Prof. Dr. H.-P. Beck-Bornholdt**
Prüfungsausschuss, 3. Gutachter/in:	**Prof. Dr. Sonja Schrepfer**

Inhaltsverzeichnis

1.) Einleitung 1
1.1.) Einführung 1
1.2.) Physiologie 2
1.3.) Topografische Anatomie 3
Aorta ascendens 3
Arcus aortae 3
Aorta descendens 4
Aorta abdominalis 4
Valva aortae 4
1.4.) Histologie 5
Bindegewebe 6
Bindegewebe der Aortenwand 7
1.5.) Aneurysmen 8
A. verum 8
A. dissecans 9
1.6.) Ätiologie 10
Erworbene Aortenwandläsionen 10
I.) Atherosklerose 10
Stadien der Atherosklerose 11
II.) Dezelerationstrauma 12
III.) Aortenwandoperation 12
IV.) Entzündliche Gefäßerkrankung 13
Kongenitale Aortenwandläsionen 13
I.) Aortenwand- und Aortenklappenanomalie 13
Aortenisthmusstenose 13
Bicuspidale Aortenklappe 13
II.) Bindegewebsanomalität/Fibrillinopathie 14
Marfan-Syndrom 14
Ehlers-Danlos-Syndrom 14
Mukoid–Zystische Mediadegeneration/Medianekrose Erdheim-Gsell 14
2.) Material und Methodik 15

3.) Ergebnisse ... 16
3.1.) Geschlechtsverteilung ... 16
3.2.) Altersverteilung ... 17
3.3.) Gewichtsverteilung nach Body-Mass-Index ... 18
3.4.) Todesort, Symptome, Symptomdauer, Arztkonsultationen, (Verdachts-)diagnosen und Diagnostik ... 19
3.5.) Todesursache ... 24
3.6.) Pathologische Aortenwandbefunde ... 25
Aneurysmamorphologie ... 26
Aneurysma dissecans ... 27
Aneurysma verum ... 28
Abdominales Aneurysma verum ... 29
3.7.) Ätiologie aortaler Gefäßwandläsionen ... 30
3.8.) Histologie ... 31
3.9.) Sektionsart ... 32
4.) Kasuistiken ... 34
4.1.) Aortenaneurysmen durch Atherosklerose ... 34
Fall 1 ... 34
Fall 2 ... 35
Fall 3 ... 36
4.2.) Aortenaneurysmen durch Medianekrose ... 37
Fall 1 ... 37
Fall 2 ... 38
Fall 3 ... 39
4.3.) Aortenaneurysmen durch Aortenwandoperationen ... 40
Fall 1 ... 40
Fall 2 ... 41
Fall 3 ... 42
4.4.) Aortenaneurysmen durch kongenitale Aortenwand- und Aortenklappenanomalien ... 43
Fall 1 ... 43
Fall 2 ... 44
Fall 3 ... 45
4.5.) Aortenaneurysmen durch Dezelerationstraumen ... 46

Fall 1 46
Fall 2 47
Fall 3 48
5.) Diskussion 49
5.1.) Geschlechtsverteilung 49
5.2.) Altersverteilung 51
5.3.) Gewichtsverteilung 53
5.4.) Todesort, Symptome, Symptomdauer, Arztkonsultationen, (Verdachts-)diagnosen und Diagnostik 54
5.5.) Todesursache 55
5.6.) Pathologische Aortenwandbefunde 58
5.7.) Ätiologie 59
5.8.) Histologie 67
5.9.) Sektionsart 67
6.) Zusammenfassung 70
7.) Literaturverzeichnis 71
Lebenslauf
Danksagung
Eidesstattliche Versicherung

1.) Einleitung

1.1.) Einführung

Werden plötzlicher und unerwarteter Tod aus innerer Ursache nach Organsystemen eingeteilt, entfallen auf Herz und Aorta ca. 50% (1). Dabei hat unter den Todesursachen bei Sektionen in Hamburg in den Jahren 1990-2000 der plötzliche Herztod einen Anteil von 69% und der Tod durch Verbluten einen Anteil von 17% (1). Es sind sowohl ältere als auch jüngere Menschen betroffen, wobei für die jüngeren Jahrgänge ein anderes Ursachenspektrum an Erkrankungen vorliegt (1). Diese Arbeit untersucht retrospektiv Todesfälle durch Erkrankungen an Herz und Aorta, die über Veränderungen der Aortenwand zu Rupturen geführt haben. Anhand der Sektionsbefunde wird unter anderem ein Überblick über die Altersverteilung in Relation zur Art der Aortenwandveränderung gegeben.
1989 wurden im Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf zum Thema „Plötzlicher Tod durch ein rupturiertes Bauchaortenaneurysma“ als Teilkomponente einer retrospektiven Vergleichsstudie des Obduktionsmaterials der Städte Hamburg und Malmö spontane Rupturen von Bauchaortenaneurysmen untersucht und statistisch ausgewertet.

1.2.) Physiologie

Die Aorta, das zentrale Blutgefäß des menschlichen Körpers, ist ein elastisches Rohr mit einem Durchmesser von 2-3,5cm und einer Wanddicke von ungefähr 0,2cm. Im Ruhezustand des Körpers liegt eine mittlere Blutströmungsgeschwindigkeit von 20cm/sec vor. Bei körperlicher Belastung mit Steigerung des Herzzeitvolumens erhöht sich die Blutströmungsgeschwindigkeit auf über 100cm/sec. In Ruhe herrscht bei einem Normotoniker ein mittlerer Druck von 100mmHg auf die Aortenwand. Der Spitzendruck wird während der Systole der Herzaktion erreicht, um während der Diastole wieder abzufallen. Die Aortenwand ist damit ständigen herzaktionsbedingten Druckschwankungen ausgesetzt. Um diesen physiologischen Anforderungen gerecht zu werden und hämodynamische Stabilität auf den Körper zu übertragen, kommt der Aortenwandreagibilität eine immense Bedeutung zu. Die Dehnbarkeit der Aortenwand liegt um etwa das dreifache höher als die anderer Arterien. Diese ist Voraussetzung zur Ausübung der sogenannten elastischen Windkesselfunktion, d.h. die Umwandlung der diskontinuierlichen systolischen Blutströmung in eine kontinuierliche Blutströmung während der Diastole, wenn kein kardialer Blutauswurf aus dem linken Ventrikel stattfindet. Das anatomische Korrelat für die Elastizität der Aortenwand findet sich im histologischen Wandaufbau wieder. Alle krankhaften Veränderungen von Intima und Media führen zur Aortenwandschwächung mit folgenschweren Komplikationen wie Aneurysmabildung und Ruptur.

1.3.) Topografische Anatomie

Die Aorta wird in ihrem Verlauf vom Abgang aus dem linken Ventrikel bis zur Aufgabelung in die beiden Arteriae iliacae communis in vier Abschnitte gegliedert:

- Aorta ascendens
- Arcus aortae
- Aorta descendens
- Aorta abdominalis.

Aorta ascendens

Vom linken Ventrikel durch die tricuspidale Aortenklappe getrennt, liegt sie mit ihrem Ursprung in Höhe des dritten linken Rippenknorpels hinter der linken Hälfte des Sternums, hinter dem Truncus pulmonalis und vor Ösophagus und Wirbelsäule, im Mediastinum. Mit einer leicht nach rechts geneigten Richtung steigt sie auf bis zum Niveau des zweiten Rippenknorpels rechts. Die Aorta ascendens wird vom äußeren fibrösen parietalem Blatt des Pericards umhüllt.

Arcus aortae

Er beginnt in Höhe des zweiten rechten Rippenknorpels mit dem Abgang des Truncus brachiocephalicus, verläuft bogenförmig in links-dorsaler Richtung und erreicht die Wirbelsäule linksseitig in Höhe des vierten Brustwirbelkörpers. Er reitet auf dem linken Hauptbronchus, gibt an der konvexen Seite noch die linke Arteria carotis communis und die linke Arteria subclavia ab. An der konkaven Seite des Bogens, dem Abgang der linken Arteria subclavia gegenüber, befindet sich das Ligamentum arteriosum, ein Rudiment des postnatal obliterierenden Ductus arteriosus Botalli zwischen Aorta und Truncus pulmonalis. An dieser Stelle ist die Aorta leicht eingezogen: Isthmus aortae. Im Bereich dieses physiologischen Isthmus ist der Aortendurchmesser um ein Drittel reduziert.

Aorta descendens

Ab Höhe des vierten Brustwirbelkörpers zieht die Aorta zunächst links der Wirbelsäule abwärts, schiebt sich dann mehr in die Medianebene und liegt auf Höhe des achten Brustwirbelkörpers hinter dem Ösophagus. In Höhe des zwölften Brustwirbelkörpers zieht sie vor der Wirbelsäule liegend durch den Hiatus aortae des Zwerchfells.

Aorta abdominalis

Vor der Wirbelsäule im Retroperitonealraum absteigend, teilt sie sich in Höhe des vierten Lendenwirbelkörpers in die Arteriae iliacae beidseits.

Valva aortae

Die tricuspidale Aortenklappe trennt den linken Ventrikel von der Aorta. Ihre drei Membranen haben die Form von Taschen (= Taschenklappe) oder Halbmonden (= valvulae semilunaris) und sind zur Mitte hin jeweils zu einem Knötchen verdickt. Wie die übrigen Herzklappen auch, wird die Aortenklappe von einem straffen kollagenem Bindegewebegerüst getragen, das die Aortenklappe mit Faserringen umgibt. Die drei Membranen sind an diesem Bindegewebskanal festgewachsen und so an Aorta und Herz befestigt.

1.4.) Histologie

Die wichtigsten Komponenten, aus denen eine Gefäßwand aufgebaut ist, sind:

- Endothelzellen
- Glatte Muskelzellen
- Elastische Fasern/Fibrillen
- Kollagenfasern/Fibrillen
- Proteoglykane (aus Mukopolysacchariden und Proteinen bestehende Substanzen)
- Fibrozyten.

Eine Gefäßwand ist in ihrer Grundstruktur von innen nach außen aus drei konzentrischen Schichten aufgebaut:

- Tunica intima (Intima)
- Tunica media (Media)
- Tunica adventitia (Adventitia).

Arterien werden unter anderem anhand des Aufbaues der Tunica media in drei große Gruppen eingeteilt:

- Die elastischen Arterien (conducting arteries = führen, leiten)
- Die muskulären Arterien (distributing arteries = verteilen, zuteilen)
- Die Arteriolen.

Die Aorta ist eine Arterie vom elastischen Typ.

Die Intima der menschlichen Aorta ist im Vergleich mit anderen Säugetieren relativ dick. Sie wird wiederum in drei Schichten unterteilt:

- Die innen liegende einschichtige Endothelzellenschicht mit ihrer Basallamina
- Die mittig liegende subendotheliale Bindegewebsschicht aus lockerem Bindewebe, Fibrozyten, glatten Muskelzellen, Kollagenfasern sowie elastischen Fasern
- Die außen liegende Elastica interna, eine aus elastischen Lamellen bestehende Membran.

Die Media einer Arterie vom elastischen Typ ist komplex. Sie enthält einen sehr hohen Anteil an Elastin in Form dicht gepackter unterschiedlich geformter und miteinander verbundener elastischer Lamellen, durchsetzt mit vielen Lücken und Poren unterschiedlicher Größe, sowie Kollagenfasern, Proteoglykanen und glatten Muskelzellen. Ihr Anteil an glatten Muskelzellen ist deutlich geringer als in den muskulären Arterien. Sie sind die kontraktilen Elemente der Gefäßwand und sind sowohl mit dem Elastin als auch mit dem Kollagen verknüpft. Zwischen Media und Adventitia liegt die Elastica externa, ebenfalls eine elastische Membran. Die Adventitia ist eine dünne Bindegewebsschicht mit Fibrozyten, Kollagenfasern und elastischen Fasern. Sie geht ohne scharfe Begrenzung in das benachbarte lockere Bindegewebe über. Die Blutversorgung der Aortenwand erfolgt sowohl vom Gefäßlumen her als auch über eigene kleine Blutgefäße, die Vasa vasorum, die von außen her die Gefäßwand versorgen.

Bindegewebe

Unter Bindegewebe versteht man eine umfangreiche extrazelluläre Matrix (extra- bzw. interzelluläre Muttersubstanz) mit locker darin verteilten Zellen, wie z.B. Fibrozyten. Der Aufbau der extrazellulären Substanz bestimmt die Eigenschaft und die Funktion des jeweiligen organabhängigen Bindegewebes. Die wichtigsten extrazellulären Substanzen sind verschiedene Fasertypen, wie z.B. aus Kollagen- oder Elastinmolekülen. Sie üben im Bindegewebe die notwendige Gerüstfunktion bzw. die notwendige Elastizität aus. Außerdem gehören zur Matrix die Proteoglykane.

Diese Bestandteile des Bindegewebes binden Wasser, kompensieren Druckeinwirkungen und schaffen Diffusionsräume für alle Stoffwechselprozesse.

Bindegewebe der Aortenwand (Arterie vom elastischen Typ)

Der zelluläre Anteil des Bindegewebes besteht aus Fibrozyten. Diese bilden und kontrollieren die organabhängige Zusammensetzung der Matrix, die sich aus zwei Komponenten zusammensetzt. Eine gelartige Grundsubstanz aus u.a. Proteoglykanen und die Bindegewebsfasern aus Kollagen und Elastin. Die aus Kollagenmolekülen bestehenden Fasern und Fibrillen sind zugfest, kaum dehnbar (ca. 5%) und üben im Bindegewebe Stützfunktion aus. Die aus Elastinmolekülen bestehenden Lamellen, Fasern und Fibrillen sind von gummiartiger Konsistenz und bis zu ca. 150% reversibel dehnbar. Sie verleihen der Aortenwand die erforderliche Elastizität. Die beiden Faseranteile sind immer miteinander verbunden. Im Bindegewebe der Aortenwand spielen sich eine Reihe von Krankheitsprozessen ab, wie z.B. chronische Entzündungsreaktionen, wobei eine pathologische Überaktivität der Fibrozyten zu einer vermehrten Kollagenproduktion mit Sklerose führt. Hierdurch wird das Gleichgewicht zwischen Kollagen und Elastin zerstört, was wiederum zu folgenschweren Funktionseinbußen führt.

1.5.) Aneurysmen (griechisch: Erweiterung)

Definitionsgemäß sind Aneurysmen Ausweitungen von Arterien.
Diese entstehen infolge von Gefäßwandveränderungen, die sowohl angeboren als auch erworben sein können. Durch die strukturellen Veränderungen im Aufbau der Gefäßwand resultieren schwere Funktionsstörungen und Wandschwäche. Die Aorta verliert die Fähigkeit, Druckbelastungen und ihre physiologischen Veränderungen bei Systole und Diastole zu kompensieren, da Vasokonstriktion und Vasodilatation eingeschränkt bzw. aufgehoben sind. Die Aortenwand erleidet durch das gestörte Gleichgewicht der am Wandaufbau beteiligten Komponenten eine progressive Wandschwäche mit Nachgeben der Gefäßwand und Zunahme des Gefäßlumens mit Rupturgefahr. Ein Aneurysma kann in einem Abschnitt der Aorta lokalisiert sein oder über zwei und mehr Abschnitte die Aorta in ihrer gesamten Länge verändern.
Formalpathogenetisch werden folgende Aneurysmatypen unterschieden:

- A. verum (lateinisch: echt, wahr) = das echte Aneurysma
- A. dissecans (lateinisch: zerschneiden) = das trennende oder spaltende Aneurysma.

A. verum

Bei diesem Aneurysmatyp führt eine Gefäßwandveränderung im weiteren Verlauf zu einer Schwächung und Dehnung aller an der Gefäßwand beteiligten Schichten mit konsekutiver Verbreiterung des Aortendurchmessers im betroffenen Abschnitt. Das A. verum kann entweder in einem Abschnitt der Aorta zu einer lokalen Gefäßlumenerweiterung führen oder in mehreren bis allen Aortenabschnitten eine Ausweitung mit Rupturgefahr hervorrufen.

A. dissecans

Hier führt eine Gefäßwandveränderung zu einem Intimaeinriss mit konsekutivem Blutaustritt in die Media (Entry). Abschnitte der Aorta, in denen die Scherkräfte des Blutstromes und die durch Wechsel von Systole und Diastole bedingten Blutdruckschwankungen am ausgeprägtesten sind, sind prädisponiert für Dissektionen. Dies sind die Aorta ascendens und der Arcus aortae, denn hier muss der Blutstrom aus dem linken Ventrikel um ca. 360 Grad abgelenkt und die Druckspitze während der Systole von der Aortenwand windkesselartig aufgefangen werden. Kann die Intima diesem Druck nicht standhalten und reißt ein, wühlt sich das Blut in die Media vor und bedingt auch in dieser Schicht Funktionsstörung und Schwächung. Die Wühlblutung in der Media in orthograder, sehr selten in retrograder Richtung, spaltet die Wandschichten der Aorta. Diese sogenannte Dissektion führt zur Entwicklung einer Aorta, die über die betroffene Strecke ein Doppellumen mit eigenständiger, aber vom echten Lumen abweichender Gefäßwand besitzt. Nach außen wird die Aorta nur noch von einer dünnen rupturgefährdeten Media-Adventitia-Schicht begrenzt. Nach Dissektionsentstehung kann es entweder über einen Re-Entry zum zweiten Intimaeinriss kommen mit Anschluss an das reguläre Gefäßlumen oder zu einem Adventitiaeinriss mit Blutverlust in eine Körperhöhle. Die Stanford-Dissektionsklassifikation unterscheidet zwei Typen an Dissektionen, wobei die Aorta ascendens als Kriterium zugrunde gelegt wird:

- Dissektionstyp A
- Dissektionstyp B
- TYP A: Bei diesem Typ ist die Aorta ascendens von der Dissektion betroffen.
- TYP B: Bei diesem Typ bleibt die Aorta ascendens von der Dissektion ausgespart. Sie ist lokalisiert distal der linken Hals- und Armarterienabgänge.

Die Ausdehnung der Dissektion, die Lokalisation eines Re-Entries oder Adventitiaeinrisses sowie die diversen ursächlichen pathoanatomischen Vorstufen der Aortendissektion werden in der Stanford-Klassifizierung nicht berücksichtigt.

1.6.) Ätiologie

Sowohl angeborene als auch erworbene Aortenwandveränderungen können die Ursache aortaler Aneurysmen sein. Kausalpathogenetisch können Aortenwandschwächungen entstehen durch:

Erworbene Aortenwandläsionen

- I.) Atherosklerose
- II.) Dezelerationstrauma
- III.) Aortenwandoperation
- IV.) Entzündliche Gefäßerkrankung.

I.) Atherosklerose

- athere = Mehlbrei
- Skler = hart, trocken
- ose/osis = Krankheit, krankhafter Zustand
- Sklerose = Krankhafte Verhärtung eines Organs.

Die Atherosklerose gehört in die Gruppe der Arterienerkrankungen, die unter dem Oberbegriff Arteriosklerose zusammengefasst werden. Leitsymptom der Atherosklerose ist eine durch Wandverdickung resultierende Wandverhärtung mit Verlust der Wandelastizität. Die Pathogenese besteht aus einer variablen Kombination von Prozessen. Zunächst entsteht eine auf die Gefäßintima beschränkte Gefäßwandveränderung. Am Anfang des Prozesses stehen Endothelläsion und Endotheldysfunktion und führen zu einer erhöhten Permeabilität des Endothels für Plasmabestandteile. Dabei kommt es zu einer herdförmigen Ansammlung von Fetten, Kohlenhydraten, Blutbestandteilen und Kalzium in der Intima. Die inflammatorische Reaktionskaskade ist Ausdruck des chronischen Entzündungsprozesses. Die progrediente Atherosklerose führt auch zu folgenschweren Veränderungen der Aortenmedia. Durch die atherosklerotischen Veränderungen in der Intima resultieren Diffusionsstörungen der Media mit degenerativen Umbauvorgängen, die Atrophie und Verlust an Elastin und glatten Muskelzellen bedeuten, begleitet von Mediafibrose mit diffuser Kollagenanhäufung.

Stadien der Atherosklerose

Stadium I = Fatty streaks

Das frühe Stadium der Atherosklerose ist gekennzeichnet durch makroskopisch sichtbare, nicht erhabene kleine gelbliche Flecken oder Streifen in der Intima. Die Lipidansammlungen sind die sogenannten fatty streaks = Lipidflecken. Histologisch findet sich das entsprechende Korrelat im Bereich der subendothelialen Bindegewebsschicht sowohl als Anhäufung lipidspeichernder Zellen (Schaumzellen) als auch als extrazelluläre Lipidtropfen in der Matrix des Bindegewebes. Vereinzelte fatty streaks in der Aorta sind bereits ab der ersten Lebensdekade nachweisbar und können sich im frühen Stadium ihrer Entstehung auch wieder zurückbilden.

Stadium II = Atherosklerotische Plaques (fibröse Plaques)

Das Folgestadium zeichnet sich aus durch weiße erhabene Herde, die durch bindegewebige Einlagerungen in die Lipidflecken entstehen. Die Lamina elastica interna der Tunica interna ist im Bereich der Plaques zerstört und die Läsion greift auf die Tunica media über. Im Zentrum der fibrösen Plaques findet sich gelber nekrotischer Fettbrei (athere = Mehlbrei).

Stadium III = Komplizierte atherosklerotische Läsionen

Das Stadium der klinisch manifesten Folgeerkrankungen beinhaltet folgende Komplikationen an der fortgeschrittenen Aortenwandläsion:

- Verkalkung der Plaques. Die Aorta wird in dem betroffenen Abschnitt zu einem starren Rohr.
- Ulceration der Plaques durch Risse an der Plaqueoberfläche mit Rupturgefahr.
- Thrombosierung durch Unregelmäßigkeiten auf der Plaqueoberfläche nach Rissentwicklung.
- Hämorrhagie durch Einblutung in die Plaques, bedingt durch Kapillarverletzungen.
- Ulceration.
- Aneurysmaentstehung durch schwere Funktionseinbußen der Media mit Wandschwäche.
- Ruptur (mit oder ohne Aneurysma).

II.) Dezelerationstrauma (deceleration: englisch = Verlangsamung)

Allgemein handelt es sich hier um eine Verletzungsart, die durch eine plötzliche Unterbrechung einer schnellen Bewegung verursacht wird. Ein Beispiel für dieses Verletzungsmuster ist das stumpfe Thoraxtrauma mit frontaler und schneller Druckeinwirkung durch ein Lenkrad. Diese von außen einwirkende lokale Scherkraft mit hoher Geschwindigkeit und Intensität kann verletzungsbedingte Gefäßwandveränderungen an der Aorta bewirken. Prädilektionsstelle (loco typico) der Aorta ist der Aortenisthmus mit dem Ligamentum arteriosum Botalli gegenüber dem Abgang der linken A.subclavia. Durch das Ligament und die Hals- und Kopfgefäße ist der Arcus aortae mit dem Thorax verankert und folgt daher einer schnellen Bewegung des Thorax nach einem Aufprall. Es kommt zu einer Überdehnung des Arcus mit gleichzeitiger Kompression der Aorta descendens. Die trägere Blutflüssigkeit im Übergangsbereich von Bogen auf Descendens bewegt sich in die entgegengesetzte Richtung nach anterior und der Kräfteeinwirkung entgegen. Unter dem schlagartigen und kritischen Druckanstieg können auch an gesunden Aortenwänden Einrisse der Intima und Media auftreten mit nachfolgender Dissektion der Aortenwand durch die Wühlblutung und zur Ausbildung eines Aneurysmas führen. Der Adventitiaschlauch bleibt zunächst unversehrt. Das A. dissecans kann über ein Re-Entry Anschluss an das reguläre Aortenlumen bekommen oder aber die Tunica adventitia reißt nach einem unterschiedlich langen Intervall unter dem Druck der Wühlblutung ebenfalls.

III.) Aortenwandoperation (Nahtaneurysma)

Patchplastiken und Gefäßprothesen der Aorta werden durch Gefäßnähte mit der gesunden Aorta verbunden. Dadurch kommt es zu einer lokalen Desintegration von Intima und Media. Durch Verlust der intakten Intima und Media im Bereich der Nähte und Verlust der Wandintegrität kann eine relevante Wandschwäche resultieren.

IV.) Entzündliche Gefäßerkrankung

Über eine systemische Infektion mit Bakterien oder Pilzen kann es über die Vasa vasorum der Aorta zum Einschleppen von Erregern und Besiedelung der Aortenwand kommen. Die infektiös bedingte entzündliche Wandveränderung kann zu einem Aneurysma führen. Beispiel für eine solche Infektion ist z.B. die Syphilis.

Kongenitale Aortenwandläsionen

- I.) Aortenwand- und Aortenklappenanomalie
- II.) Bindegewebsanomalitäten/Fibrillinopathien

I.) Aortenwand- und Aortenklappenanomalie

Aortenisthmusstenose

Es handelt sich um eine angeborene hochgradige und meist kurzstreckige Einengung der Aorta descendens im Bereich des Isthmus mit noch weiterer Verkleinerung des Gefäßquerschnitts. Morphologisch zeigt sich bei einer Aortenisthmusstenose im Bereich der Einmündung des Ductus arteriosus eine Fältelung der Aortenwand sowie eine zirkuläre Falte aus verdickter Intima und Media. Das Gewebe im Stenoseabschnitt ist dem embryonalen Gewebe des Ductus sehr ähnlich, so dass eine zirkuläre Kontraktion und anschließende Fibrosierung dieses Gewebes in der Aortenwand zeitgleich mit dem physiologischen Ductusverschluss die Entstehung einer Aortenisthmusstenose erklären kann. Das Druckgefälle innerhalb der thorakalen Aorta und zwischen thorakaler und abdominaler Aorta bedingt eine prä- und/oder poststenotische Dilatation.

Bicuspidale Aortenklappe

Hier handelt es sich um eine angeborene Fehlbildung der Aortenklappe mit nur zwei Taschenklappen, deren Kommissuren zusätzlich verwachsen sein können. Sie bedingt die Entstehung einer valvulären Aortenstenose mit einem zu kleinen Aortenring und rigidem Klappengewebe. Durch die linksventrikuläre Obstruktion entwickelt sich außer der Hypertrophie des linken Ventrikels eine kompensatorische poststenotische Dilatation der Aorta ascendens.

II.) Bindegewebsanomalität/Fibrillinopathie

Marfan-Syndrom

Hierbei handelt es sich um eine vererbte Bildungsstörung funktionsfähiger elastischer Fasern in der extrazellulären Matrix des Bindegewebes. Für die Aorta bedeutet die generelle Schwäche und abnorme Dehnbarkeit des Bindegewebes die Gefahr von Aneurysmen.

Ehlers-Danlos-Syndrom

Es handelt sich um eine Gruppe von vererbten Störungen der Kollagenbildung mit Mangel an Kollagen in der extrazellulären Matrix. Auch hier bedingt die generelle Hyperelastizität des Bindegewebes die Entwicklung von Aortenaneurysmen.

Mukoid–Zystische Mediadegeneration/Medianekrose Erdheim-Gsell

Es besteht eine primäre Strukturstörung der Media mit Mangel an elastischen Lamellen und glatten Muskelzellen und erhöhtem Anteil an Proteoglykanen in der Media. Der vorhandene Elastinanteil ist dünn und fragmentiert. In der Regel findet sich eine zarte Aorta und eine atrophische Mediaschicht. Über einen Kontinuitätsverlust des kollagen-elastischen Fasergerüstes kommt es zur konsekutiven Einlagerung von Proteoglykanen mit Bildung multipler Mukoidseen, in denen vermehrt Wasser gebunden wird. Durch die mechanisch geschwächte Gewebestruktur entstehen intramurale Risse. Die daraus resultierende Wandschwäche der Aorta prädisponiert zur Dissektion mit Entstehung eines Aneurysmas.

2.) Material und Methodik

Die Arbeit basiert auf 222 Obduktionsprotokollen, die im Institut für Rechtsmedizin des Universitätskrankenhauses Eppendorf erstellt worden sind. In diesen Fällen wurden im Zeitraum von 1983-2002 tödlich verlaufende, nicht traumatische Aortenrupturen als Folge von pathologischen Gefäßwandveränderungen festgestellt. Für die retrospektive Auswertung der Sektionsprotokolle wurden folgende Kriterien herangezogen:

- Geschlecht
- Alter
- Gewicht
- Todesort, Todesumstände, Symptome, Symptomdauer, Arztkonsultationen, (Verdachts-)diagnosen, Diagnostik
- Todesursache
- Aortenwandmorphologie
- Ätiologie aortaler Gefäßwandveränderung
- Histologie
- Sektionsart.

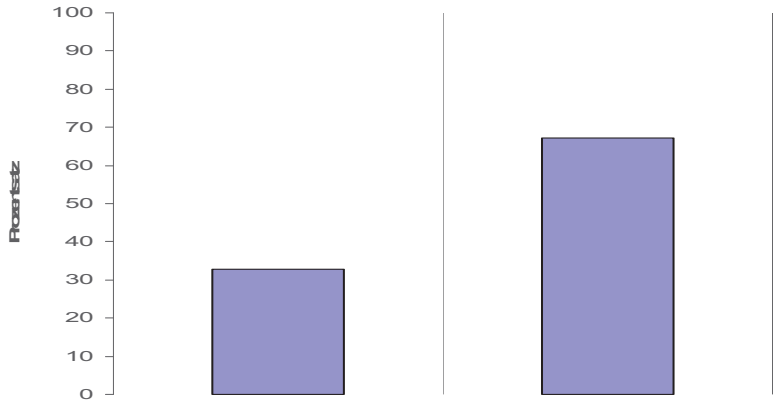
Innerhalb jeder Gruppe wurden Untergruppen aufgestellt und deren statistische Verteilung evaluiert.

3.) Ergebnisse

Die retrospektive Auswertung der 222 Todesfälle infolge Aortenruptur ergab folgende Ergebnisse:

3.1.) Geschlechtsverteilung

Unter den Verstorbenen befanden sich 149 Männer (= 67,1%) und
73 Frauen (= 32,9%).



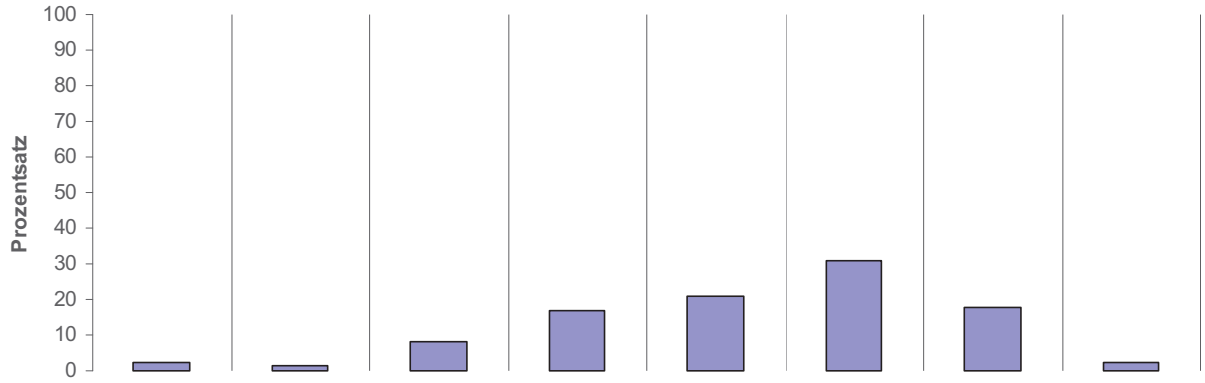
Geschlecht	Frauen	Männer
Prozent	**32,9**	**67,1**
Anzahl	73	149

Abb. 1:

Aortenrupturen und Geschlechtsverteilung (n=222)

3.2.) Altersverteilung

In der Altersgruppe zwischen 70 und 79 Jahren hatte es in dem ausgewerteten Zeitraum 69 (= 31,1%) Todesfälle gegeben, in der Altersgruppe der 60 bis 69jährigen 46 (= 20,7%) und in der Altersstufe zwischen 80 und 89 Jahren 39 (= 17,6%). Die Anzahl der verstorbenen Personen, die zwischen 50 und 59 Jahre alt gewesen sind, betrug 37 (= 16,7%), die zwischen 40 bis 49 Jahren 18 (= 8,1%). Jeweils 5 (= 2,2%) Obduktionen wurden in den Altersgruppen 20 bis 29 Jahre und 90 bis 99 Jahre durchgeführt. 3 (= 1,4%) Personen waren zum Zeitpunkt ihres Todes zwischen 30 und 39 Jahre alt.



Alter (Jahre)	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99
Prozent	**2,2**	**1,4**	**8,1**	**16,7**	**20,7**	**31,1**	**17,6**	**2,2**
Anzahl	5	3	18	37	46	69	39	5

Abb. 2:

Aortenrupturen und Altersverteilung (n=222)

Die Auswertung der Geschlechtsverteilung in den verschiedenen Altersgruppen ergab folgende Verteilung:

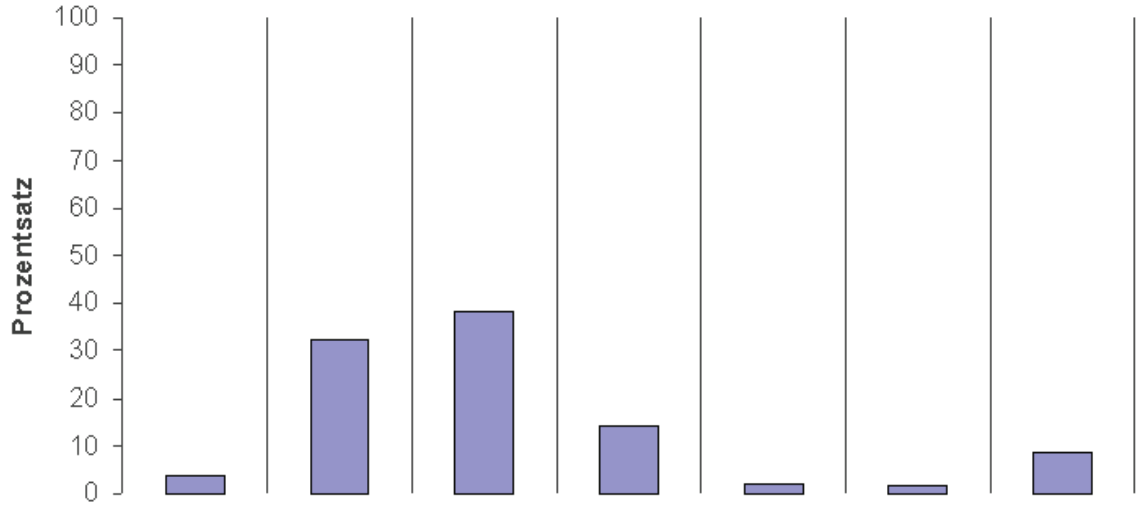
Alter (Jahre)	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99
Prozent	100	100	100	100	100	100	100	100
Anzahl	5	3	18	37	46	69	39	5
Frauen	1	0	4	6	12	28	18	4
Prozent	20	0	22,2	16,2	26,1	40,6	46,2	80
Männer	4	3	14	31	34	41	21	1
Prozent	80	100	77,8	83,8	73,9	59,4	53,8	20

Tab. 1:

Altersgruppen und Geschlechtsverteilung (n=222)

3.3.) Gewichtsverteilung nach Body-Mass-Index (BMI)

85 (= 38,3%) Personen mit tödlich verlaufender Aortenwandruptur waren der Gruppe Übergewicht (ÜG) zuzuordnen, die Gruppe Normalgewicht (NG) hatte 72 (= 32,4%) und die Gruppe Adipositas I 31 (= 14,0%) Todesfälle. In der Gruppe Untergewicht (UG) waren 8 (= 3,6%) Verstorbene obduziert worden, in den Gruppen Adipositas II 4 (= 1,8%) und Adipositas III 3 (= 1,3%).In 19 (= 8,6%) Fällen lagen keine für die Berechnung des BMI notwendigen Zahlen vor.



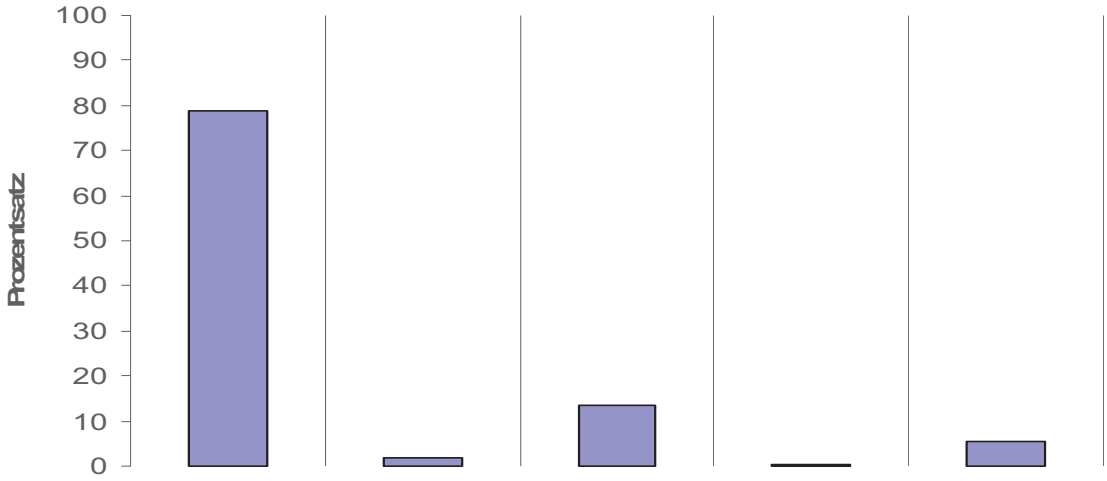
Kategorie	UG	NG	ÜG	Adipositas I	Adipositas II	Adipositas III	Keine Angabe
Prozent	**3,6**	**32,4**	**38,3**	**14,0**	**1,8**	**1,3**	**8,6**
Anzahl	8	72	85	31	4	3	19

Abb. 3:

Aortenrupturen und Gewichtsverteilung (n=222)

3.4.) Todesort, Symptome, Symptomdauer, Arztkonsultationen, (Verdachts-)diagnosen und Diagnostik

175 (= 78,8%) der insgesamt 222 Todesfälle verstarben vor Ort, 4 (= 1,8%) auf dem Transport in die Klinik. In 30 (= 13,5%) Obduktionsprotokollen wurde als Todesort die Klinik angegeben, auf 1 (= 0,5%) Obduktionsprotokoll eine Praxis. In 12 (= 5,4%) Fällen fanden sich keine Angaben zum Todesort.



Todesort	Vor Ort	Transport	Klinik	Praxis	Keine Angabe
Prozent	**78,8**	**1,8**	**13,5**	**0,5**	**5,4**
Anzahl	175	4	30	1	12

Abb. 4:

Aortenrupturen und Todesort (n=222)

Für den Tod vor Ort waren in 151 (= 86,3%) Fällen die Wohnung und in 24 (= 13,7%) Fällen andere Orte dokumentiert. Die Tabelle 2 zeigt einen Überblick über das Auswertungsergebnis.

	n	%
Tod in der Wohnung	151	86,3
Tod außerhalb der Wohnung:	24	13,7
Verkehrsmittel (PKW, Fahrrad, Moped, Bus)	8	33,4
Arbeitsplatz	6	25,0
Fußgängerweg/Strasse	5	20,8
Sonstige (Hotel, Lokal, Volksparkstadium)	5	20,8

Tab. 2:

Aortenrupturen und Tod vor Ort (n=175)

Die Tabelle 3 zeigt einen Überblick über die in den Obduktionsprotokollen dokumentierten Todesumstände, Symptome, Symptomdauer, Arztkonsultationen ante mortem, (Verdachts-)diagnosen und Diagnostik für den Todesort vor Ort und keine Todesortangabe.

Todesumstände	n=187	%
Leblos aufgefunden	137	73,3
Kollabiert	48	25,6
Aufgefunden in akuter Lebensgefahr	2	1,1
Symptome (zum Teil Mehrfachangaben für einen Patienten)	n=62	%
Schmerzen Abdomen	21	33,9
Thoraxschmerzen (Brust/Rücken)	18	29,0
Schlechter Allgemeinzustand	7	11,3
Übelkeit/ Erbrechen/ Schwindel	6	9,7
Kreuzschmerzen	6	9,7
Kopf-/ Halsschmerzen	4	6,4
Symptomdauer	n=39	%
< 24 Std.	23	59,0
> 72 Std.	11	28,2
24-72 Std.	5	12,8
Arztkonsultationen	n=17	%
Klinik (amb./stat.)	8	47,1
NAW vor Ort (ohne Transport)	5	29,4
Praxis/ Hausarzt	4	23,5
(Verdachts-)diagnosen	n=7	%
Myokardinfarkt	3	42,9
Ischias	3	42,9
Nierenkolik	1	14,2
Diagnostik (zum Teil Mehrfachangaben für einen Patienten)	n=6	%
EKG	2	33,3
Röntgen-Thorax	2	33,3
Echokardiografie	1	16,7
Belastungs-EKG	1	16,7

Tab. 3:

Aortenrupturen und Todesumstände (n=187), Symptome (n=62), Symptomdauer (n=39), Arztkonsultationen (n=17), (Verdachts-)diagnosen (n=7) und Diagnostik (n=6)

Die Tabelle 4 zeigt einen Überblick über die in den Obduktionsprotokollen dokumentierten Todesumstände, Symptome, Symptomdauer, Arztkonsultationen ante mortem, (Verdachts-)diagnosen und Diagnostik für den Todesort Klinik.

Todesumstände	n=24	%
Verstorben kurz nach Klinikaufnahme	6	25,0
Intraoperativ Notfalloperation	4	16,7
Postoperativ nach Notfalloperation	2	8,3
Elektivoperation	1	4,2
Intensivstation (ohne Operation)	1	4,2
Sonstige (während Diagnostik, periphere Station, ohne Angabe)	10	41,6
Symptome (zum Teil Mehrfachangaben für einen Patienten)	n=19	%
Schmerzen Abdomen	8	42,1
Thoraxschmerzen (Brust/Rücken)	6	31,5
Schlechter Allgemeinzustand	2	10,5
Schwindel	1	5,3
Krampfanfall	1	5,3
Schmerzen untere Extremität	1	5,3
Symptomdauer	n=17	%
< 24 Std.	5	29,4
>72 Std.	5	29,4
24-72 Std.	7	41,2
Arztkonsultationen	n=2	%
Klinik (amb)	1	50,0
Praxis/Hausarzt	1	50,0
(Verdachts-)diagnosen	n=11	%
Myokardinfarkt	3	27,3
Nierenkolik	3	27,3
Cholecystitis	2	18,1
Arterieller Verschluss untere Extremität	1	9,1
Gastritis	1	9,1
Infekt	1	9,1
Diagnostik (zum Teil Mehrfachangaben für einen Patienten)	n=15	%
Sonografie	5	33,3
Röntgen-Thorax	3	20,0
EKG	1	6,7
Ohne nähere Angabe	6	40,0

Tab. 4:

Aortenrupturen und Todesumstände (n=24), Symptome (n=19), Symptomdauer (n=17), Arztkonsultationen (n=2), (Verdachts-)diagnosen (n=11) und Diagnostik (n=15)

Die Tabelle 5 zeigt einen Überblick über die in den Obduktionsprotokollen dokumentierten Todesumstände, Symptome, Symptomdauer, Arztkonsultationen ante mortem und Diagnostik für den Tod während des Transportes.

Todesumstände	n=2	%
Kollabiert	2	100
Symptome	n=2	%
Thoraxschmerzen (Brust/Rücken)	1	50
Übelkeit	1	50
Symptomdauer	n=2	%
<24 Std.	2	100
Arztkonsultionen	n=1	%
Praxis/Hausarzt	1	100
Diagnostik	n=1	%
EKG	1	100

Tab. 5:

Aortenrupturen und Todesumstände (n=2), Symptome (n=2), Symptomdauer (n=2), Arztkonsultationen (n=1) und Diagnostik (n=1)

Die Tabelle 6 zeigt einen Überblick über die in den Obduktionsprotokollen dokumentierten Todesumstände, Symptome, Symptomdauer, Arztkonsultationen ante mortem und Diagnostik für den Todesort Praxis.

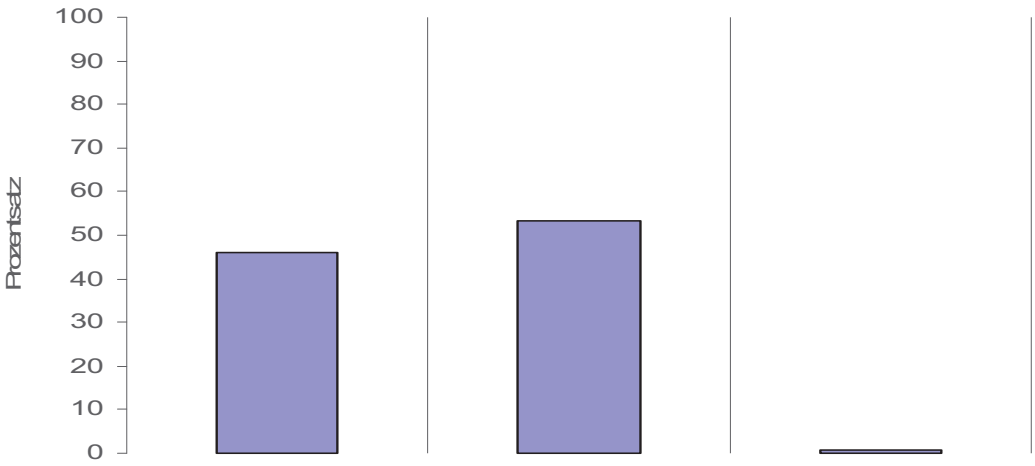
Todesumstände	n=1	%
Kollabiert	1	100
Symptome	n=1	%
Thoraxschmerzen (Brust/Rücken)	1	100
Übelkeit	1	100
Symptomdauer	n=1	%
<24 Std.	1	100
Arztkonsultionen	n=1	%
Praxis/Hausarzt	1	100
Diagnostik	n=1	%
EKG	1	100

Tab. 6:

Aortenrupturen und Todesumstände (n=1), Symptome (n=1), Symptomdauer (n=1), Arztkonsultationen (n=1) und Diagnostik (n=1)

3.5.) Todesursache

In 102 (= 45,9%) Todesfällen wurde als Todesursache von den Obduzenten die Herzbeuteltamponade angegeben, 118 (= 53,2%) mal war die Todesursache Tod durch Verbluten. In 2 (= 0,9%) Fällen fanden sich in den Obduktionsberichten keine Angaben zur Todesursache.



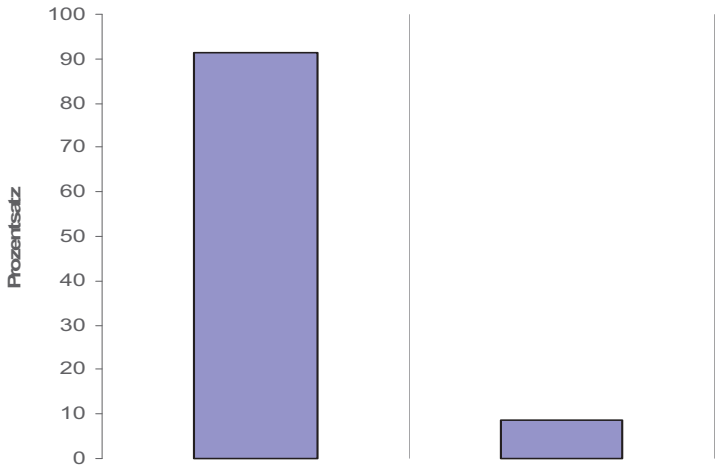
Todesursache	Herzbeutel-tamponade	Verbluten	Keine Angabe
Prozent	**45,9**	**53,2**	**0,9**
Anzahl	102	118	2

Abb. 5:

Aortenrupturen und Todesursachen (n=222)

3.6.) Pathologische Aortenwandbefunde

Bei 203 (= 91,4%) Verstorbenen wurden in den Obduktionsprotokollen Aneurysmen der Aortenwand beschrieben, bei 19 (= 8,6%) der Verstorbenen fanden sich keine Veränderungen des Gefäßlumens im Sinne eines Aneurysmas.



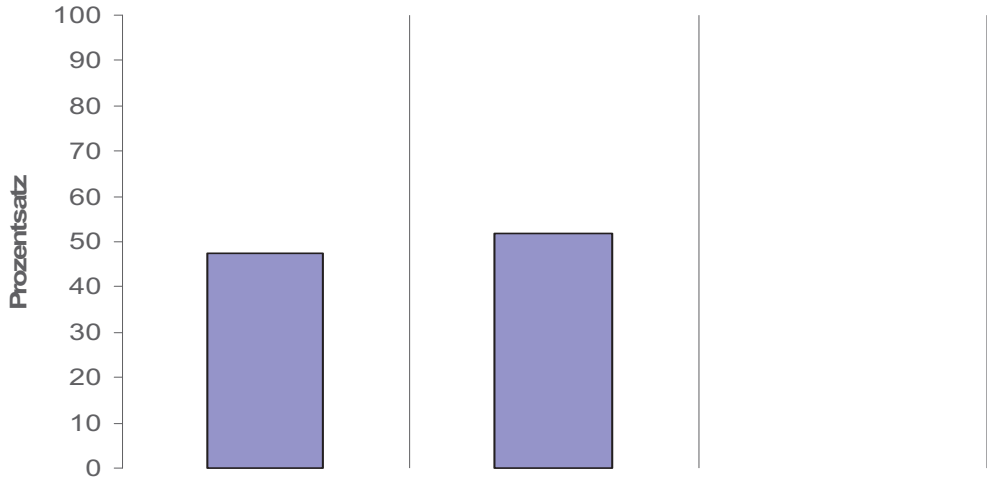
	Aneurysmaruptur	Ruptur ohne Aneurysma
Prozent	**91,4**	**8,6**
Anzahl	203	19

Abb. 6:

Aortenrupturen und Aortenwandbefunde (n=222)

Aneurysmamorphologie

Bei 2 (= 1%) Todesfällen von 203 (= 100%) mit aneurysmatischer Veränderung der Aortenwand fanden sich keine Angaben bezüglich der Aneurysmaform,
in 105 (= 51,7%) Fällen handelte es sich um ein Aneurysma dissecans,
bei 96 (= 47,3%) Obduktionen wurde das Aneurysma verum festgestellt.



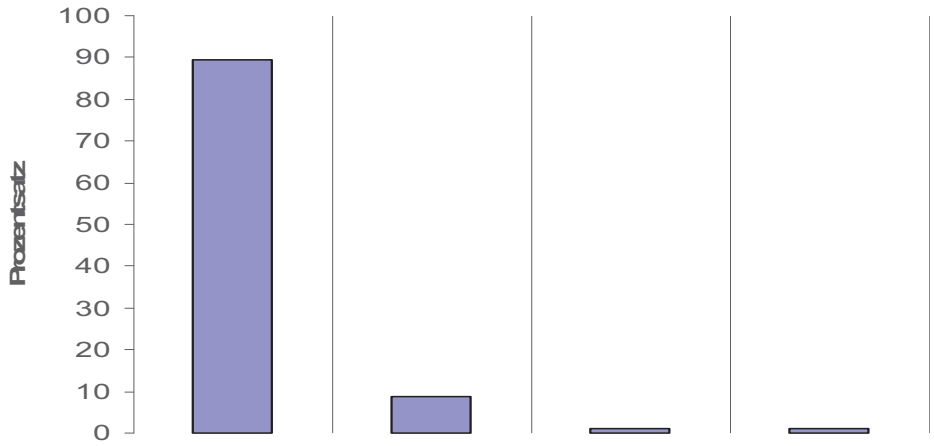
Aneurysmatyp	A. verum	A. dissecans	Keine Angabe
Prozent	**47,3**	**51,7**	**1**
Anzahl	96	105	2

Abb. 6.1.:

Aortenrupturen und Aneurysmamorphologie (n=222)

Aneurysma dissecans

Von den 105 (= 100%) Verstorbenen mit Aneurysma dissecans handelte es sich in 94 (= 89,5%) Fällen um den Typ A und in 9 (= 8,6%) Fällen um den Typ B nach der Stanford-Klassifikation. In 1 (= 0,95%) Todesfall lag eine abdominale Dissektion vor und in 1 (= 0,95%) Obduktionprotokoll fand sich keine Angabe zur Lokalisation.



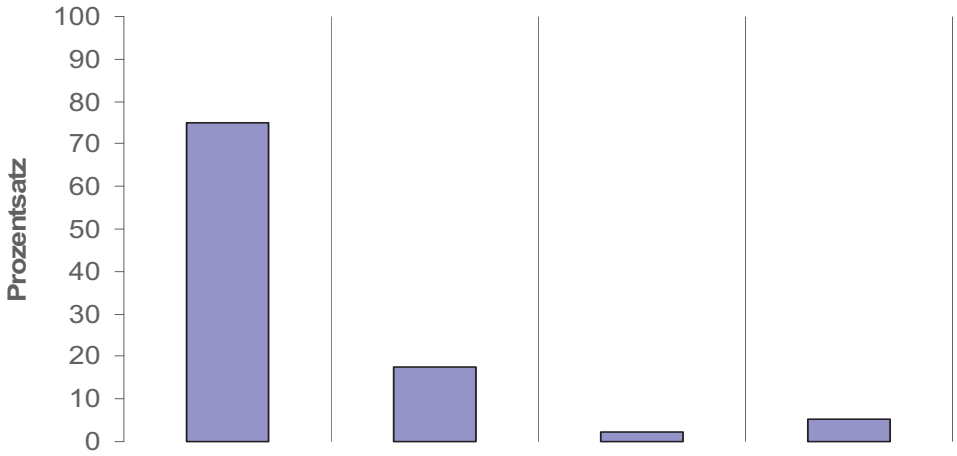
Aneurysma-lokalisation	Typ A	Typ B	Abdominal	Keine Angabe
Prozent	**89,5**	**8,6**	**0,95**	**0,95**
Anzahl	94	9	1	1

Abb. 6.2.:

Aortenrupturen und Aneurysma dissecans (n=105)

Aneurysma verum

Von den 96 (= 100%) Verstorbenen mit Aneurysma verum waren 72 (= 75%) Lokalisationen der Aneurysmen abdominal gelegen, 17 (= 17,7%) lagen thorakal und 2 (= 2,1%) der Aneurysmen zeigten eine thorakoabdominale Ausdehnung. In 5 (= 5,2%) Obduktionsprotokollen wurde die Aneurysmalokalisation nicht beschrieben.



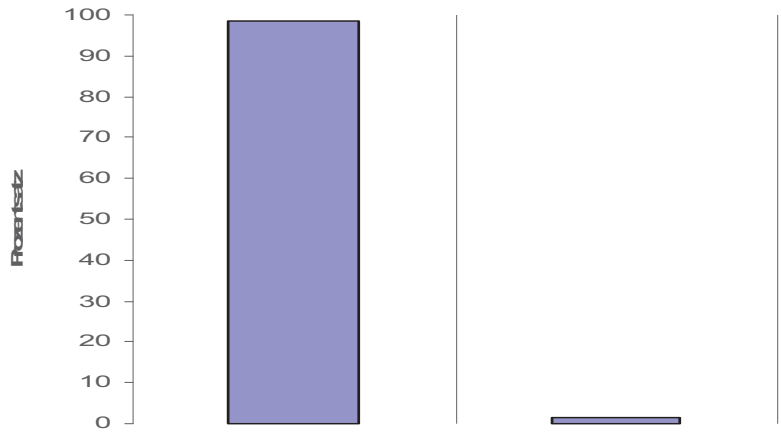
Lokalisation	Abdominal	Thorakal	Thorako-abdominal	Keine Angabe
Prozent	**75**	**17,7**	**2,1**	**5,2**
Anzahl	72	17	2	5

Abb. 6.3.:

Aortenrupturen und Aneurysma verum (n=96)

Abdominales Aneurysma verum

Von den 72 (= 100%) Bauchaortenaneurysmen vom Typ verum waren
71 (= 98,6%) infrarenal lokalisiert und 1 (= 1,4%) Aneurysma lag suprarenal.



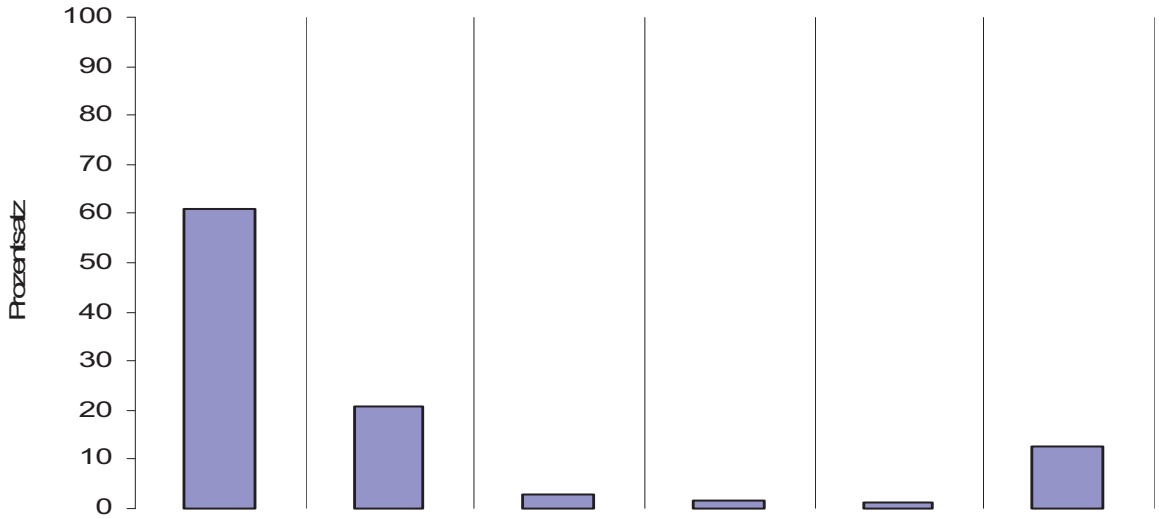
Lokalisation	Infrarenal	Suprarenal
Prozent	**98,6**	**1,4**
Anzahl	71	1

Abb. 6.4.:

Aortenrupturen und abdominales Aneurysma verum (n=72)

3.7.) Ätiologie aortaler Gefäßwandläsionen

Als zugrundeliegende Ursache für die Entstehung von Aortenwandveränderungen wurden von den 222 durchgeführten Sektionen bei 135 (= 60,8%) Personen Atherosklerose aufgeführt. In 46 (= 20,7%) Todesfällen wurde als ursächlicher Faktor Medianekrose beschrieben. Bei 4 (= 1,8%) Verstorbenen lag ein postoperativer Zustand der Aorta vor und bei 6 (= 2,7%) Personen wurde eine angeborene Fehlbildung von Herz oder Aorta festgestellt. In 3 (= 1,4%) Fällen war als Ursache der Aortenwandläsion ein Dezelerationstrauma angeführt. In 28 (= 12,6%) Obduktionsbefunden wurden keine Angaben zur Ätiologie gemacht.



Ätiologie	Athero-sklerose	Media-degeneration	Fehlbildung	Postoperativ	Trauma	Keine Angabe
Prozent	**60,8**	**20,7**	**2,7**	**1,8**	**1,4**	**12,6**
Anzahl	135	46	6	4	3	28

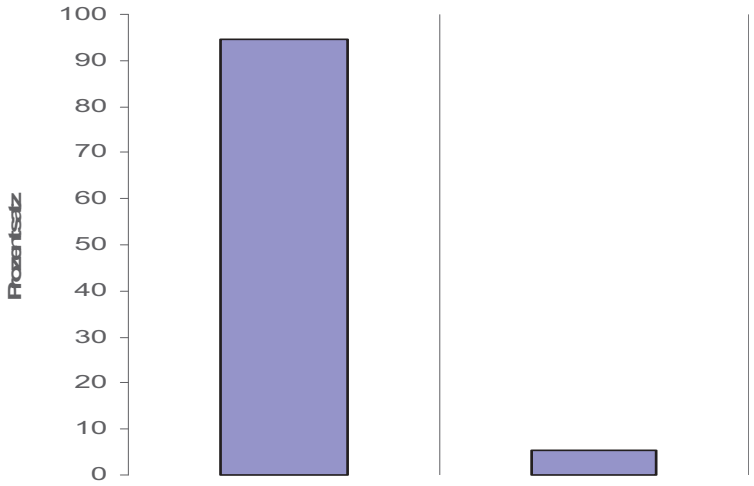
Abb. 7:
Aortenrupturen und Ätiologien (n=222)

Die weitere Auswertung der 4 Todesfälle, bei denen nach Patchimplantationen oder Gefäßprothesen Nahtaneurysmen entstanden und rupturiert sind, ergab in 1 Fall eine Patchplastik des Arcus aortae und der Aorta descendens bei Aortenisthmusstenose, in 1 Fall eine Patchplastik der Aorta ascendens ohne Indikationsangabe und in 2 Fällen eine Gefäßprothese der Aorta abdominalis bei Bauchaortenaneurysma. Das Todesalter lag zwischen 25 und 65 Jahren. Unter den 4 Verstorbenen waren 1 Frau und 3 Männer. Bei den 6 Todesfällen mit kongenitaler kardiovaskulärer Anomalie handelte es sich in 1 Kasus um eine Aortenisthmusstenose und in 5 Fällen um eine biscupidal angelegte Aortenklappe.

Die Verstorbenen waren zwischen 28 und 58 Jahre alt. 5 Männer verstarben an den Folgen der kongenital bedingten Fehlbildungen mit Aortenruptur, darunter die Aortenisthmusstenose, und 1 Frau.

3.8.) Histologie

In 12 (= 5,4%) Fällen der 222 Todesfälle durch Aortenwandrupturen nach vorausgegangener Wandläsion wurden Aortenwandhistologien durchgeführt, bei 210 (= 94,6%) lagen keine Histologiebefunde der Aortenwand vor.



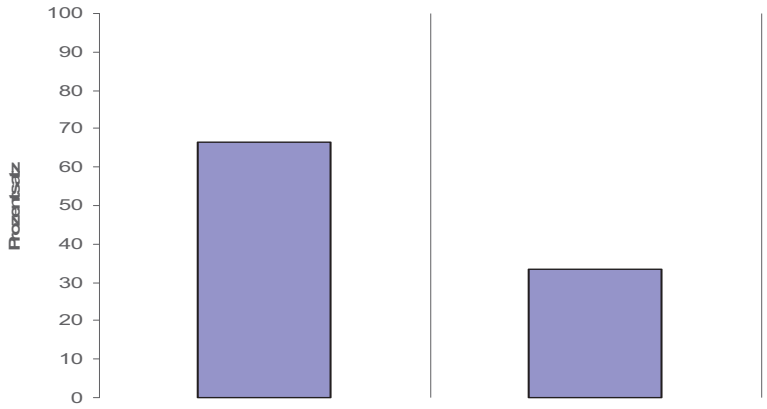
Histologie	Nein	Ja
Prozent	**94,6**	**5,4**
Anzahl	210	12

Abb. 8:

Aortenrupturen und Histologie (n=222)

3.9.) Sektionsart

Von den 222 ausgewerteten Obduktionsprotokollen wurden 148 (= 66,7%) als sogenannte Verwaltungssektionen und 74 (= 33,3%) im Auftrag der Staatsanwaltschaft durchgeführt.

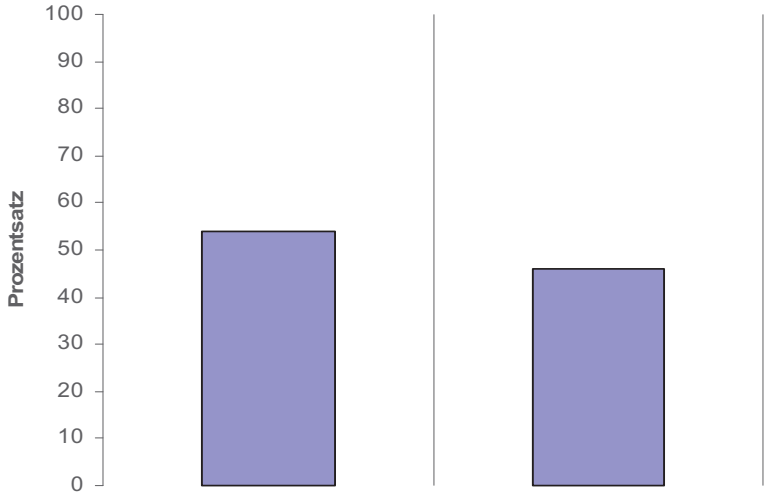


Sektionsart	Verwaltung	Staatsanwaltschaft
Prozent	**66,7**	**33,3**
Anzahl	148	74

Abb. 9:

Aortenrupturen und Sektionsart (n=222)

Von diesen 74 Sektionen ging es in 40 (= 54,1%) Fällen um die Abklärung eines ärztlichen Behandlungsfehlers, in 34 (= 45,9%) Fällen um die Abklärung eines nicht natürlichen Todes.



Abklärung von	Behandlungsfehler	Nicht natürlicher Tod
Prozent	**54,1**	**45,9**
Anzahl	40	34

Abb. 9.1.:

Aortenrupturen und Sektionen im Auftrag der Staatsanwaltschaft (n=74)

4.) Kasuistiken

4.1.) Aortenaneurysmen durch Atherosklerose

Fall 1

Ein 46-jähriger Mann verstarb plötzlich in der eigenen Wohnung. Die Reanimation verlief erfolglos. Aus der Anamnese war bekannt, dass der Mann seit 1 Woche über „starke Oberbauchschmerzen“ geklagt und vom Hausarzt eine Spritze gegen die Schmerzen erhalten hatte.

Die Verwaltungssektion ergab folgende Befunde:
6cm lange Aortenwanddissektion der Aorta descendens. Über eine 1cm lange Ruptur der Adventitia war es zum Blutverlust von geschätzt 1000ml in die linke Brusthöhle gekommen.

Weitere Befunde:
Atherosklerose der Aorta Stadium 3
Zeichen der chronischen arteriellen Hypertension
Hypertrophie des linken Ventrikels
Herzgewicht 695g
Histologie: *...Atherosklerose..., ...kein Hinweis auf eine spezifische Gefäßerkrankung..., ...großflächig exulcerierte und mit Thromben besetzte, teilweise aufgeweichte Aorta...*
Todesart: Natürlicher Tod
Todesursache: Tod durch innere Verblutung.

Fall 2

Ein 75-jähriger Mann wurde von seiner Ehefrau gegen 1 Uhr morgens tot in der eigenen Wohnung aufgefunden. Aus der Anamnese war bekannt, dass der Mann am Abend zuvor über plötzliche Bauchschmerzen geklagt und der alarmierte Notarzt ein Medikament verabreicht hatte.

Die Verwaltungssektion ergab folgende Befunde:
Infrarenales Bauchaortenaneurysma mit einem Durchmesser von 6cm.
Dieses war über einen 3cm langen Riss rupturiert und hatte zu einer „ausgedehnten" retroperitonealen Blutung (geschätzte Menge?) geführt.

Weitere Befunde:
Atherosklerose der Aorta Stadium 3
Zeichen der chronischen arteriellen Hypertension
Hypertrophie des linken Venrikels
Herzgewicht 690g
Histologie: *...Atherosklerose mit Zeichen der chronischen Gefäßentzündung..., ...zerstörte Gefäßwand..., ...teilweise stark aneurysmatisch verdünnt..., ...teilweise organisierten, wandständigen Thromben...*
Todesursache: Tod durch inneres Verbluten.

Fall 3

Ein 65-jähriger Mann wurde von der Ehefrau tot im eigenen Keller aufgefunden. Aus der Anamnese war bekannt, dass es keine „Vorzeichen“ gegeben hatte.

Die Verwaltungssektion ergab folgende Befunde:
2,5cm lange Ruptur der Aorta ascendens ohne Aneurysma bei atherosklerotischen Veränderungen der Aortenwand mit Blutverlust von geschätzt 700ml in das Perikard mit Herzbeuteltamponade.

Weitere Befunde:
Atherosklerose der Aorta Stadium 3
Zeichen der chronischen arteriellen Hypertension
Hypertrophie des linken Ventrikels
Herzgewicht 530g
Histologie : *...hochgradige Atherosklerose..., ...Atherombeete mit Cholesterinkristallen..., ...zerstörte Wandschichtung..., ...Mediaeinblutung..., ...verkalkte Intimafibrose..., ...Thrombose..., ...chronische lymphozytäre Entzündung...*
Todesursache: Kardiogener Schock durch Perikardtamponade.

4.2.) Aortenaneurysmen durch Medianekrose (Mediadegeneration)

Fall 1

Ein 58-jähriger Mann stürzte ohne erkennbare Ursache vom Moped (gegen 12.15 Uhr) und verstarb vor Ort. Die Reanimation verlief erfolglos. Aus der Anamnese war bekannt, dass der Verstorbene kurz zuvor in der Zeit von 10.00– 11.15 Uhr in der Praxis seines Hausarztes eine Infusion einer Rheomacrodexlösung erhalten hatte (Indikation? Beschwerden?). Der Mann soll im Anschluss an die Infusion geäußert haben, dass es ihm nach der Infusion nicht gut gegangen sei. Da von den Angehörigen der plötzliche Tod in Zusammenhang mit der Infusion gebracht wurde, erfolgte die Obduktion im Auftrag der Staatsanwaltschaft zur Klärung eines Behandlungsfehlers seitens des Hausarztes.

Die rechtsmedizinische Untersuchung ergab folgende Befunde:
Ca. 2cm distal der linken Arteria subclavia sinistra hatte eine 2cm lange Ruptur ohne Aneurysma der Aorta descendens zur Blutung von geschätzt 1500ml in die linke Brusthöhle geführt.

Weitere Befunde:
Atherosklerose der Aorta Stadium 1
Keine Hypertrohie des linken Ventrikels
Herzgewicht 365g
Histologie: *...Auflockerung der Media mit zystenartigen Hohlräumen..., ...Anschnitt der Rupturstelle mit extremer Verdünnung der Media und Quellungsnekrosen... Beurteilung: Medianekrose idiopathica aortae Erdheim-Gsell.*

Das Gutachten lautete: *...es fanden sich keine Hinweise darauf, dass die Zerreißung im Zusammenhang mit einer äußeren Gewalteinwirkung stehen könnte..., ...es besteht auch kein erkennbarer Zusammenhang zwischen der spontan eingetretenen Zerreißung der Schlagader mit der vorangegangenen ärztlichen Behandlung...*
Todesart: Natürlicher Tod
Todesursache: Tod durch innere Verblutung.

Fall 2

Ein 66-jähriger Mann wurde leblos in der eigenen Wohnung aufgefunden.
Aus der Anamnese war bekannt, dass er vor seinem Tod seit einigen Tagen über Kopfschmerzen geklagt hatte, am Vorabend auch über Parästhesien an Armen und Beinen und am Todestag wegen seiner Beschwerden beim Hausarzt gewesen war. Weitere Vorerkrankungen waren nicht bekannt.

Die Verwaltungssektion ergab folgende Befunde:
Eine 2cm lange Intimaruptur ca. 2cm über der Aortenklappe hatte zu einer Aortenwanddissektion mit Ausdehnung bis zur Bauchaorta geführt. Über eine 1cm lange Ruptur der Adventitia ca. 5cm über der Aortenklappe kam es zu einem Blutverlust von geschätzt 500ml in das Perikard mit Herzbeuteltamponade.

Weitere Befunde:
Atherosklerose der Aorta Stadium 3
Herzgewicht 450g
Histologie: *...Medianekrose..., ...Abriss der retikulären Fasern..., ...Dissektion der Media..., ...an den Dissektionsrändern lediglich ein schmaler Saum Bindegewebe..., ...frische Einblutung in die Adventitia...*
Diagnose*: Idiopathische Medianekrose Erdheim-Gsell mit Verlust der retikulären Fasern und Dissektion*
Todesursache: Kardiogener Schock durch Perikardtamponade.

Fall 3

Ein 50-jähriger Mann klagte über Schmerzen im Bereich der rechten Flanke. Die Medikation mit Tramal brachte keine Besserung. Am nächsten Tag wurde er in einer urologischen Poliklinik untersucht. Da kein pathologischer Befund der ableitenden Harnwege vorlag, wurde er zur Weiteruntersuchung in die chirurgische Poliklinik überwiesen. Gegen 15.00 Uhr wurde hier der Verdacht auf eine 7-9cm, echoreiche Raumforderung im rechten Unterbauch gestellt. Gegen 17.00 Uhr musste der Patient bei Herz-und Kreislaufstillstand reanimiert werden. Der Hb-Wert war auf 4,2g/dl abgefallen, die Sonographie zeigte keinen sicheren Nachweis freier Flüssigkeit im Abdomen. Die Reanimation verlief erfolglos. Der Patient verstarb in der Klinik. Die Staatsanwaltschaft ordnete zur Abklärung eines Behandlungsfehlers seitens der Klinikärzte die Obduktion an.

Die rechtsmedizinische Untersuchung ergab folgende Befunde:
Über eine Intimaruptur der Aorta descendens distal der linken Arteria subclavia hatte sich eine Aortenwanddissektion bis zur Aortenbifurkation entwickelt.
2cm proximal der Aortenbifurkation hatte die Adventitia nachgegeben und zu einer „ausgedehnten“ retroperitonealen Blutung (geschätzte Menge?) geführt.

Weitere Befunde:
Atherosklerose der Aorta Stadium 2
Extreme Hypertrophie des linken Ventrikels (Cor bovinum)
Herzgewicht 990g
Histologie*: ...Media mit stark verminderten und aufgesplitterten elastischen Fasern und blasig verquollenen Degenerationsherden..., ...im Bereich des weiter distal entnommenen Dissektionskanals elastisches Netzwerk der Media regelrecht...*
Diagnose: *Frische Aortendissektion, zystische Medianekrose der thorakalen Aorta*
Todesart: Natürlicher Tod
Todesursache: Tod durch inneres Verbluten.

In der Akte fand sich im Anschluss an die Sektionsdiagnose folgender Vermerk an die Staatsanwaltschaft:
... weitergehende gutachterliche Fragestellungen werden wir auf jeden Fall beantworten können. Das Verfahren wurde eingestellt.

4.3.) Aortenaneurysmen durch Aortenwandoperationen (Nahtaneurysmen)

Fall 1

Ein 25-jähriger Mann erlitt einen plötzlichen Kreislaufzusammenbruch im Badezimmer, begleitet von Hämoptoe. Die Reanimation hatte keinen Erfolg. Aus der Anamnese war bekannt, dass der Mann 3 Jahre zuvor (1982) im Alter von 22 Jahren an einer angeborenen Aortenisthmusstenose operiert worden war. Zur Klärung der Todesursache wurde auf Wunsch der Angehörigen die Sektion durchgeführt.

Die Verwaltungssektion ergab folgende Befunde:
Zustand nach Aortenplastik mit Patcheinlage im Übergangsbereich Arcus aortae/ Aorta descendens. Im Bereich der proximalen Patchanastomose Entwicklung eines Aneurysma verums mit „deutlicher Wandverdünnung“ und Einriss der Aortenwand. Blutaustritt von geschätzt 1500ml in die linke Brusthöhle.

Weitere Befunde:
„Fortgeschrittene“ Atherosklerose der Aorta ascendens, distal des Operationsgebietes regelrechte Aortenwandbefunde
Geringe Hypertrophie des linken Venrikels
Herzgewicht 350g
Todesart: Natürlicher Tod
Todesursache: Tod durch Verbluten nach innen.

Fall 2

Ein 27-jähriger Mann kollabierte im Büro und verstarb nach erfolgloser Reanimation vor Ort. Aus der Anamnese war bekannt, dass der Mann vor 11 Jahren (1983) im Alter von 16 Jahren „am Herzen“ operiert worden war.

Die Verwaltungssektion ergab folgende Befunde:
Zustand nach Aortenplastik mit Patcheinlage in der Aorta ascendens.
Im Bereich der distalen Patchanastomose am Übergang zum Arcus aortae ein „extrem dünnwandiges“ Aneurysma verum von 7,5cm Durchmesser. Eine 7cm lange Ruptur der Aneurysmawand führte zum Blutaustritt von geschätzt 2000ml in die linke Brusthöhle.

Weitere Befunde:
Hypertrophie des linken Ventrikels
Todesursache: Tod durch inneres Verbluten.

Fall 3

Ein 65-jähriger Mann wurde leblos aufgefunden. Aus der Anamnese war bekannt, dass dem Mann vor unbekannt langer Zeit eine y-Prothese implantiert worden war.

Die Verwaltungssektion ergab folgende Befunde:
Zustand nach y-Prothese im Bereich der Aortenbifurkation. Unmittelbar an der proximalen Patchanastomose hatte sich ein Aneurysma verum mit einem Durchmesser von 6cm entwickelt und über eine 3cm lange Ruptur zum Blutverlust von geschätzt 2000ml sowohl retro- als auch intraperitoneal geführt.

Weitere Befunde:
Atherosklerose der Aorta Stadium 3
Hypertrophie des linken Ventrikels
Herzgewicht 565g
Todeursache: Tod durch inneres Verbluten.

4.4.) Aortenaneurysmen durch kongenitale Aortenwand- und Aortenklappenanomalien

Fall 1

Ein 40-jähriger Mann wurde „stark röchelnd“ im Bett liegend aufgefunden.
Der Notarzt konnte nach erfolgloser Reanimation nur noch den Tod des Mannes feststellen. Nach Angaben des Hausarztes waren außer einer „Schilddrüsen-vergrößerung“ keine weiteren Vorerkrankungen bekannt. Die Sektion wurde im Auftrag der Staatsanwaltschaft zur Abklärung eines nicht natürlichen Todes durchgeführt.

Die rechtsmedizinische Untersuchung ergab folgende Befunde:
Direkt nach Abgang der Arteria subclavia sinistra zeigte sich eine Aortenisthmusstenose. Hier war das Gefäßlumen „kleinfingerdurchgängig“. Proximal der Stenose hatte sich ein Aneurysma verum mit Erweiterung des Gefäßlumens auf 9cm Durchmesser entwickelt. 1,5cm oberhalb der Aortenklappe fand sich links-dorso-lateral die Ruptur der Aortenwand von 3cm Länge mit konsekutiver Einblutung von geschätzt 700ml in das Perikard und dadurch zu einer Herzbeuteltamponade geführt. Distal der Aortenisthmusstenose lagen „wieder normale“ Gefäßverhältnisse vor.

Weitere Befunde:
Die Aortenwand des Aneurysmas wies atherosklerotische Veränderungen im Stadium 2 auf, die übrige Aorta Stadium 1
Hypertrophie des linken Ventrikels
Herzgewicht 665g
Entwicklung eines Kollateralkreislaufes über erweiterte Interkostalarterien
Todesart: Natürlicher Tod
Todesursache: Kardiogener Schock durch Perikardtamponade.

Fall 2

Ein 58–jähriger Mann klagte in der Nacht vom 23./24.7. über „Unwohlsein“. Er suchte am Vormittag des 24.7. seinen Hausarzt auf und berichtete über Oberbauch- und Brustschmerzen. Der Hausarzt diagnostizierte einen grippalen Infekt und eine Gastritis. Wegen Auffälligkeiten im EKG wollte der Hausarzt den Patienten per Rettungswagen in die Klinik einweisen. Dieses lehnte der Mann jedoch ab, er wollte zunächst nach Hause und dann mit dem Taxi weiter ins Krankenhaus. Um 11.29 Uhr wurde der Patient in der Klinik aufgenommen. Nach der Oberbauchsonographie mit Verdacht auf akute Gallenblase, wurde am selben Tag die Bauchoperation zur Entfernung der Gallenblase durchgeführt. Der Operationsbefund zeigte „Bauchwasser“, keine akute Gallenblase. Der postoperative Verlauf war unauffällig, am nächsten Morgen konnte der Patient kurzfristig aufstehen. Gegen 16.50 Uhr wurde der Mann „schwer atmend“, kaltschweißig und nicht ansprechbar im Bett liegend aufgefunden. Mit Verdacht auf Lungenembolie erfolgte die Verlegung auf die Intensivstation, wo um 18.40 Uhr der Tod nach „massiver“ Reanimation bei katecholaminresistem Schock infolge Perikarderguss festgestellt wurde. Zur Klärung der Fragestellung, ob ein ärztlicher Behandlungsfehler für den Tod des Mannes ursächlich ist, wurde im Auftrag der Staatsanwaltschaft die Obduktion angeordnet.

Die rechtsmedizinische Untersuchung ergab folgende Befunde:
Es zeigte sich eine kongenitale bicuspidale Aortenklappe mit „starker Aortenklappenerweiterung“ und ein 10cm langes Aneurysma dissecans der Aorta ascendens. Über eine 7mm lange Ruptur des Aneurysmas nahe der Aortenklappe kam es zum Blutaustritt von geschätzt 250ml in das Perikard mit Herzbeuteltamponade.

Weitere Befunde:
Die Aortenwand des Aneurysmas zeigte atherosklerotische Veränderungen Stadium 1
Todesursache: Kardiogener Schock durch Perikardtamponade
Das rechtsmedizinische Gutachten lautete: *Sehr wahrscheinlich sind die in der Nacht vom 23./24.7. empfundenen Schmerzen Ausdruck der Einreißung der Aortenwand gewesen. Die zunehmenden Brust- und Herzschmerzen waren Ausdruck der Dissektion.*

Fall 3

Ein 54-jähriger Mann war auf der Toilette tot zusammengebrochen.
Die Obduktion wurde im Auftrag der Staatsanwaltschaft durchgeführt. Es galt die Frage zu klären, ob ein kausaler Zusammenhang zwischen Tod und einem Verkehrsunfall 2 Monate vor dem Tod bestand. Aus der Anamnese war ein „Herzfehler“ bekannt.

Die rechtsmedizinische Untersuchung ergab folgende Befunde:
Es zeigte sich ein angeborener Herzfehler mit „nur zwei Taschen“ und einem Aneurysma verum der Aorta ascendens und des Arcus aortae mit einer Gefäßlumenerweiterung größer als ein „Tennisball“. Eine 1cm lange Ruptur hatte eine Einblutung von geschätzt 500ml in das Perikard mit Herzbeuteltamponade zur Folge. Kein Hinweis auf eine vorangehende relevante Traumatisierung des Thorax.

Weitere Befunde:
Die Aneurysmawand wies atherosklerotische Veränderungen Stadium 1 auf
Hypertrophie des linken Venrikels
Herzgewicht 525g
Todesart: Natürlicher Tod
Todesursache: Kardiogener Schock durch Perikardtamponade
Das rechtsmedizinische Gutachten lautete: *Kein Zusammenhang zwischen Tod und dem Verkehrsunfall.*

4.5.) Aortenaneurysmen durch Dezelerationstraumen

Fall 1

Der 38-jährige Mann verursachte am 12.8. gegen 22 Uhr als nicht angeschnallter Autofahrer einen Auffahrunfall und erlitt dabei einen „Brustkorbanprall“ am Autolenkrad. Er wurde ins Krankenhaus eingeliefert. Am nächsten Morgen drängte der Patient auf Entlassung, da er sich „wohl fühlte“. Die Ärzte der Klinik äußerten größte Bedenken, da die Diagnostik nicht abgeschlossen war und das Röntgenthorax eine Verschattung der linken Brustkorbhälfte zeigte.
Der Mann verließ gegen ärztlichen Rat zu Fuß die Klinik. Am 14.8. gegen 1 Uhr morgens – ca. 27 Stunden nach dem Unfall – wurde der Mann mit „massiver“ Schocksymptomatik ins Krankenhaus eingeliefert. Es bestand der Verdacht auf eine schwere Verletzung der Aorta thorakalis. Eine Notfalloperation wurde in Erwägung gezogen, aber aufgrund der infausten Prognose nicht mehr durchgeführt. Der Patient verstarb. Zur Klärung der Frage, ob ein ärztlicher Behandlungsfehler den Tod des Mannes verursacht hatte, wurde im Auftrag der Staatsanwaltschaft die Obduktion durchgeführt. Die rechtsmedizinische Untersuchung ergab folgende Befunde:
Ca. 1cm distal der Arteria subclavia sinistra war die Intima der Aorta descendens eingerissen. Von hier ausgehend hatte sich ein Aneurysma dissecans bis in die proximalen Abschnitte der Aorta abdominalis entwickelt. Eine „pfenniggroße“ Perforation der Adventitia, ca. 5cm distal des Intimaeinrisses, führte zum Blutverlust von geschätzt 2300ml in die linke Pleurahöhle. Außerdem zeigten sich weitere Intimaeinrisse in der Aorta descendens ohne Dissektionsentstehung.

Weitere Befunde:
Atherosklerose der Aorta Stadium 1
Keine Hypertrophie des linken Venrtikels
Herzgewicht 395g
Todesart: Nicht natürlicher Tod
Todesursache: Tod durch inneres Verbluten
Das rechtsmedizinische Gutachten lautete: *...zweizeitige Zerreißung der Brustschlagader..., ... der Tod ist eindeutig Unfallfolge..., ...nach gutachterlicher Überzeugung ist im Kreiskrankenhaus alles ordentlich verlaufen, unseres Erachtens erübrigen sich weiterführende Untersuchungen oder Überlegungen... .*

Fall 2

Eine 75-jährige Frau verursachte am 13.1. gegen 13.30 Uhr als nicht angeschnallte Pkw-Fahrerin einen Verkehrsunfall. Sie geriet mit ihrem Auto auf die Gegenfahrbahn und erlitt nach frontaler Kollision mit einem entgegenkommenden Pkw ein stumpfes Thoraxstrauma. Über die sonstige medizinische Anamnese lagen keine Angaben vor.
Diagnosen der Klinik:
Rippenserienfrakturen beidseits, Sternumfraktur, Radiusfratur, Beckenfraktur, Abdomensongrafie ohne pathologischen Befund.
Die Frau verstarb am 14.1.um 6.25 Uhr – ca. 17 Stunden nach dem Unfall – in der Klinik.

Die Verwaltungssektion ergab folgende Befunde:
Eine „quergestellte, die Hälfte des Umfanges betreffende Einreißung der Intima mit manschettenförmiger Einblutung in die Adventitia. Über eine Ruptur dieser Schicht war es zum Blutaustritt von geschätzt 1800ml in die linke Pleurahöhle gekommen.
Todesursache: Innere Verblutung durch zweizeitige Aortenruptur.

Fall 3

Ein 56-jähriger Mann wurde tot aufgefunden. Aus der Fremdanamnese durch die Ehefrau war bekannt, das ihr verstorbener Ehemann immer gesund gewesen war. Ca. 2-3 Wochen vor dem plötzlichen Tod hatte er einen Fahrradsturz mit einer Clavikulafraktur erlitten. Die Diagnose wurde ambulant in einem Krankenhaus gestellt. Seitdem klagte er über Schmerzen in der Brust und über „Unwohlsein“. Zur Klärung der Todesursache wurde die Obduktion durchgeführt.

Die rechtsmedizinische Untersuchung ergab folgende Befunde:
3cm oberhalb der Aortenklappe zeigte sich ein 0,8cm langer Intimaeinriss.
Die Dissektion breitete sich bis zur abdominalen Aortenbifurkation aus. Der Blutverlust von geschätzt 700ml nach Ruptur der Adventitia erfolgte in das Perikard und führte zur Herzbeuteltamponade.

Weitere Befunde:
Atherosklerose der Aorta Stadium 3
Hypertrophie des linken Ventrikels
Herzgewicht 550g
Todesart: Nicht natürlicher Tod
Todesursache: Kardiogener Schock durch Perikardtamponade
Das rechtsmedizinische Gutachten lautete: *...unfallbedingte zweizeitige Aortenruptur..., ...Tod ist Unfallfolge...*
Durch die Histologie wurde die Diagnose bestätigt und eine eigenständige Erkrankung der Media ausgeschlossen.

5.) Diskussion

5.1.) Geschlechtsverteilung

In diesem Sektionsgut verstarben doppelt so viele Männer an den Folgen einer Aneurysmaruptur wie Frauen. Im Gesamtkollektiv sowie in den Untergruppen der Altersdekaden, den Aneurysmatypen und den Ätiologien überwog jeweils der Anteil der männlichen Verstorbenen. Nur in der 9. Lebensdekade waren es mehr Frauen als Männer. Das allgemeine Risiko an Aortenaneurysmen zu erkranken ist bei Männern erhöht. Die systemische Wirkung der Östrogene auf das Gefäßsystem scheint hierbei von Bedeutung zu sein. Über eine Vasodilatation tragen sie zur Senkung des Gefäßtonus bei (2). Im Frühstadium der Atherosklerose - Fatty streaks, Stadium I- wirken die Östrogene der Bildung der Lipidflecken entgegen (3). Für die Entstehung der Atherosklerose könnten die Östrogene so eine protektive Funktion auf die Intima der Gefäße ausüben. Da in dieser Auswertung die Frauen auch von der Mediadegeneration weniger betroffen waren als die Männer, könnte die protektive Östrogenwirkung auch für die Media zutreffen.
Im Falle der Atherosklerose liegen die Zahlen bei 2-4mal häufiger Männer als Frauen (4), etwa 7mal (5) bzw. 9,4mal häufiger (6), das Überwiegen des männlichen Geschlechtes für die Mediadegeneration wird angegeben (5,7), für die Aortendissektionen ist das Verhältnis Männer-Frauen 3:2 (8) bzw. 3:1 (9), für traumatische Aortenverletzungen sind Männer besonders gefährdet (10), angeborene Herz- und Gefäßfehler treten bei Jungen 4mal häufiger auf (11,12).
Die Tabelle 7 zeigt die eigenen Zahlen der Häufigkeitsverteilung der zugrundeliegenden Aortenwanderkrankung in Bezug zum Geschlecht.
Männer waren nicht nur häufiger von Atherosklerose und Mediadegeneration betroffen. Dabei lag ihr Durchschnittsalter allerdings jeweils unter dem des weiblichen Geschlechtes. Für die Atherosklerose lag der Mittelwert bei:

- Frauen 74,4 Jahre
- Männer 71,5 Jahre.

Die Frauen wiesen ein um fast 3 Jahre höheres mittleres Alter auf. Auf diesen Unterschied von ungefähr 3 Jahren kam auch eine Untersuchung an diesem Institut über Rupturen von atheroklerotischen Bauchaortenaneurysmen (13). Diese Auswertung hatte auch ergeben, dass Frauen in der Regel etwa 10 Jahre später an Atherosklerose erkranken als Männer. Die hier angegebenen Literaturquellen zum geschlechtsbedingten Altersunterschied geben ein 2-8 Jahre höheres Durchschnittsalter für Frauen an. Bei der Mediadegeneration fiel ein höherer Unterschied des mittleren Alters auf:

- Frauen 70,6 Jahre
- Männer 59,4 Jahre.

Das Durchschnittsalter der Frauen bei der Mediadegeneration lag damit um etwa 11 Jahre über dem der Männer.

Erkrankungen	Frauen	Männer	n
Atherosklerose	49	86	135
Mediadegeneration	18	28	46
Kongenitale kardiovaskuläre Anomalie	1	5	6
Postoperatives Nahtaneurysma	1	3	4
Dezelerationstrauma	1	2	3
Keine Angabe	3	25	28

Tab. 7:

Aortenrupturen und Geschlechtsverteilung (n=222)

5.2.) Altersverteilung

Die statistische Auswertung der Altersverteilung zeigte, dass die meisten Verstorbenen zwischen 70-79 Jahre (31,1%) alt waren. Der zweite Häufigkeitsgipfel lag schon in der 6. Lebensdekade (20,7%). Dann bereits gefolgt von der Gruppe der 50-59jährigen (16,7%), deren Anzahl an Todesfällen fast identisch war mit der Gruppe der 80-89jährigen (17,6%). Auch die 4. Lebensdekade zeigte einen hohen Anteil an Verstorbenen (8,1%). Besonders erwähnenswert mit 2,2%, und damit identisch mit der 9. Lebensdekade, war der Anteil sehr junger Menschen im Alter von 20-29 Jahren, die in diesem Kollektiv sogar noch vor der Gruppe der 30-39jährigen (1,4%) lag. In einer australischen Studie (14) über den plötzlichen Tod von jungen Menschen (5-35 Jahre) war die Aortendissektion Ursache in 5,4% der kardiovaskulären Todesfälle. In einer japanischen Studie (9) betrug der prozentuale Anteil der Aortendissektion am plötzlichen Tod 20-59jähriger 4,4%. Andere Untersuchungen zeigten bei 51 Todesfällen im Alter von 1-21 Jahren in 6 Fällen die Aortenerkrankung als Ursache bzw. bei 50 Todesfällen im Alter von 7-35 Jahren in 4 Fällen (5). Im Ursachenspektrum des plötzlichen Herztodes bei jüngeren Verstorbenen liegen Herzklappenfehler bei 10%, angeborene kardiovaskuläre Anomalien bei 5% und Aortenerkrankungen/-rupturen bei 4% (1).

Die höchste Anzahl an Verstorbenen zwischen 60-79 Jahren steht sicherlich zum größten Teil in Zusammenhang mit der Atherosklerose als häufigste Ursache aortaler Aneurysmen (13,15). Nach Literaturangaben hat die Atherosklerose ihre Manifestation meistens in der 6. und 7. Dekade (4,5,13,16). Der prozentuale Anteil als ursächlicher Faktor liegt in der Literatur bei 66,5% (1), 80% (17) bzw. 95,6% (6).

Die jüngsten an Atherosklerose bedingter Aortenruptur Verstorbenen waren bei dieser Untersuchung im 4. Lebensjahrzehnt (LJ) und die ältesten über 90 Jahre. Auf die Altersgruppen bezogen zeigte die Atherosklerose damit eine große Streuungsbreite, wobei Dauer und Intensität der bekannten Risikofaktoren, wie Hypertonus, Diabetes mellitus, Nikotinabusus, Hypercholesterinämie, wahrscheinlich eine Rolle spielen, wann die Atherosklerose manifest wird. Die Mediadegeneration zeigte eine noch größere Streuung, weil sie bereits in den Altersgruppen der 20-29jährigen und der 30-39jährigen zum Tode geführt hat. In der 4. und 5. Dekade gab es mehr Todesfälle durch Mediadegeneration als Todesfälle durch Atherosklerose, wobei der Häufigkeitsgipfel für die Mediadegeneration im 5. Lebensjahrzehnt lag, also 1-2 Dekaden unter der

Atherosklerose. Mit Ausnahme der 7. Lebensdekade fiel ab dem 6. Lebensjahrzehnt die Anzahl der durch Mediadegeneration Verstorbenen ab. Als Manifestationsalter findet sich in der Literatur das 3.-5. Lebensjahrzehnt (16), wobei das Syndrom gehäuft bei Männern knapp über 50 Jahre auftritt (5). Eine Erklärung für die größere Streuung und die Verlagerung in die jüngeren Jahrgänge könnte sein, dass die mukoid-zystische Mediadegeneration eine Reaktionskaskade darstellt, deren Auslöser multifaktoriell sind (18). Diese Wandläsion soll kein eigenständiges Krankheitsbild sein, sondern nach Angaben der Autoren (18) durch diverse Faktoren ausgelöst werden:

- angeborene Fehlbildung, wie Aortenisthmusstenose und Aortenklappenfehlbildung
- angeborene Bindewebsstörung, wie Marfan- oder Ehlers-Danlos Syndrom
- hämodynamische Störung, wie Hypertonus
- traumatische Bindegewebsstörung, wie stumpfes Trauma.

Da die Mediadegeneration zur Aortendissektion prädisponiert (15), könnte sie als Summe verschiedenster Ursachen für die hohe Anzahl an Aortenrupturen in den jüngeren Jahrgängen verantwortlich sein. Die Verstorbenen mit kongenitaler kardiovaskulärer Anomalie waren zwischen 20-59 Jahre, die an angeborenen Fehlbildungen Operierten 20-29 Jahre alt und zwei nach Dezelerationstraumen Verstorbene zwischen 30-59 Jahre. Die Tabelle 8 gibt einen Überblick über die eigenen Zahlen bezüglich Aortenerkrankungen und ihre Verteilung auf die Altersdekaden.

Erkrankungen	2.LJ	3.LJ	4.LJ	5.LJ	6.LJ	7.LJ	8.LJ	9.LJ	n
Atherosklerose			4	11	33	**50**	34	3	135
Mediadegeneration	1	1	6	**16**	4	11	5	2	46
Kongenitale Anomalie	1	1	2	2					6
Postoperatives Nahtaneurysma	2			1	1				4
Dezelerationstrauma		1		1		1			3
Keine Angabe	1		6	6	8	7			28

Tab. 8:

Aortenrupturen und Altersverteilung (n=222)

5.3.) Gewichtsverteilung

Anhand des BMI wurden die meisten Verstorbenen der Gruppe Übergewicht bzw. Präadipositas mit 38,3% zugeordnet. Die nächst größere Gruppe war bereits die Gruppe Normalgewicht mit 32,4%. Erst an dritter Stelle die Gruppe Adipositas I mit 14,0%. Noch vor den beiden weiteren Adipositasgruppen II und III (1,8 bzw. 1,3%), lag die Gruppe Untergewicht mit 3,6%. Adipositas II und Adipositas III hatten in dieser Auswertung die niedrigste Anzahl an Verstorbenen.
Diese Zahlen weisen auf keinen direkten Zusammenhang zwischen Gewicht und Aortenaneurysmen hin und dass insbesondere die drei Adipositasgruppen nicht unmittelbar zu Aortenaneurysmen prädisponieren. Auch in der Literatur (4,7,15,16,18) wird die Adipositas nicht als eigenständige Genese in Zusammenhang mit Aortenaneurysmen aufgeführt.

5.4.) Todesort, Symptome, Symptomdauer, Arztkonsultationen, (Verdachts-)diagnosen und Diagnostik

Für die große Mehrzahl der Verstorbenen wurde als Todesort der jeweilige Auffindungsort dokumentiert. Dieser lag mit 78,8% aller Fälle weit vor allen anderen Todesorten. Hier wurden alle die Fälle aufgeführt, bei denen die Verstorbenen nach unbekannt langer Liegezeit aufgefunden worden sind als auch die Fälle, bei denen Augenzeugen den akuten Kollaps miterlebten und den Notarzt alarmierten. In diesen Fällen verliefen die Reanimationen erfolglos.
Bei 1,8% aller Fälle wurde zwar noch versucht, notfallmäßig in die Klinik zu transportieren, aber ohne Erfolg. In diesen Fällen trat der Tod während des Transportes ein. Gewissermaßen auch vor Ort, aber in der Praxis des Hausarztes verstarb ein Patient. Dieser Kasus machte 0,5% aus. Die Klinik als Todesort hatte mit 13,5% den zweitgrößten Anteil. Diese Zahlen unterstreichen die akute Lebensgefahr, in der der Betroffene sich befindet und belegen, dass nach stattgefundener Ruptur kaum noch Chance auf Rettung besteht. Die Letalität des rupturierten Bauchaortenaneurysmas wird mit 80-90% angegeben (4), 45-60% versterben im hämorrhagischen Schock noch vor Erreichen der Klinik (4). Für das thorakale Aneurysma vom Typ A wird eine Letalität von über 90% und vom Typ B eine Letalität zwischen 25-60% angegeben (16).
Eine österreichische Studie (19) zeigte die Aortenruptur nach Dissektion in 2,3% als unmittelbare Ursache des cardiac arrest mit pulsloser elektrischer Herzaktion als der initiale Herzrhythmus. Die Letalität ist sehr hoch.
Sektionen im Zusammenhang mit plötzlichen Todesfällen in der Klinik und in der Praxis stellen für die Rechtsmedizin spezielle Fallgruppen dar (1), wenn Fragen nach medizinischen Versäumnissen bzw. Fehlern gestellt werden (1), da in der Praxis oder Klinik der Gefährdungsgrad des Patienten nicht erkannt wurde oder in der Praxis der Arzt und das medizinische Hilfspersonal sich als schlecht vorbereitet für eine Notfallintervention erwiesen haben (1). Zu den Behandlungsfehlern zählen auch Diagnosefehler und das Nichterkennen einer Komplikation (20). In der präklinischen Versorgung kann trotz eines lebensbedrohlichen Zustandes mit sofortiger Operationsindikation oder Intensivüberwachungspflicht eine Fehleinschätzung von Symptomen, wie akuten oder auch chronischen thorakalen Schmerzen, abdominalen Schmerzen, Kreuzschmerzen, unspezifischen Beschwerden, zum Verbleib des Patienten vor Ort zur Konsequenz haben. In der Klinik kann eine Fehldiagnose

entweder zur Entlassung oder Verlegung auf eine periphere Station zur weiteren Beobachtung oder konservativer Therapie führen. Rechtsmedizinische Auswertungen zur Verteilung der Behandlungsfehlervorwürfe auf ausgewählte Fachgebiete zeigten für die Chirurgie eine relative Häufigkeit von 37,7% (20). Zahlen aus der Norddeutschen Schlichtungsstelle ergaben für die Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie in 30% begründete Ansprüche wegen eines Behandlungsfehlers (20).
Soweit in den Sektionsprotokollen, die zur Vorgeschichte sehr heterogen und teilweise ohne oder nur mit unpräzisen Angaben waren, dokumentiert wurde, war in keinem Kasus eine Aortenkomplikation als primäre Verdachtsdiagnose aufgeführt.

5.5.) Todesursache

Unter den Todesursachen war der Tod durch inneres Verbluten mit 53,2% geringfügig häufiger als die Herzbeuteltamponade mit 45,9%. Die Zahlen belegen den hämorrhagischen und kardiogenen Schock als häufigste Todesursachen nach Aneurysmarupturen. In diesen Fällen sind in der Regel der akute Blutungsschock und die Herzbeuteltamponade die Ursachen des plötzlichen Todes (5).
Obwohl nur 8% (21) bzw. 15% (4) aller Aortenaneurysmen thorakal lokalisiert sind und 84% (4) dagegen abdominal, war bei dieser Auswertung der Anteil der kardialen Komplikation, und damit die Ruptur im Bereich der Aorta ascendens, sehr hoch. Für das abdominale Aortenaneurysma konnte in den letzten 20 Jahren der Prozentsatz der erst im Rupturstadium festgestellten Aneurysmen von 38% auf 16% gesenkt werden (4). Hierfür geben die Autoren verbesserte Screeningmethoden (Ultraschall), aber auch die Sensibilisierung der Ärzte für das Bauchaortenaneurysma an. In letzter Zeit ist die thorakale Aorta Mittelpunkt des Interesses. The European Society of Cardiology veröffentlichte 2001 in ihrem Task Force Report erstmalig offizielle Empfehlungen für Diagnose und Management der Aortendissektion (15,22). Ziel ist es, die Aortendissektion in ihrem Frühstadium zu erkennen, bevor sekundäre Erweiterung zum Aneurysma und Ruptur drohen, um die sehr hohe Letalität durch diese Komplikationen zu senken. Neu ist die Nomenklatur „Akutes Aortensyndrom“ (15,22) als klinisches Korrelat zu fünf verschiedenen Klassen pathoanatomischer Aortenwandveränderungen als ursächliche Vorstufen der Aortendissektion (15,22), die bei etwa 2/3 aller Dissektionen ihren Ursprung in der Aorta ascendens haben (4), zu 57% (5) bzw. zu 75% (23).

Die Tabellen 9 und 10 zeigen die Ergebnisse dieser Auswertung in Bezug auf die Todesursachen kardiogener (entsprechend einer Herzbeuteltamponade) und hämorrhagischer Schock zugrundeliegenden Aortenwanderkrankungen und die pathoanatomischen Aortenwandbefunde in Korrelation zueinander.

Erkrankungen	A. Dissecans Typ A 80,6%	A. Verum Aorta ascendens 10,8%	Ruptur ohne Aneurysma 8,6%
Atherosklerose n=50=53,8%	**38**	6	6
Mediadegeneration n=36=38,7%	**33**	1	2
Kongenitale Anomalie n=6=6,4%	3	3	0
Nahtaneurysma n=0=0%	0	0	0
Dezelerations-trauma n=1=1,1%	1	0	0

Tab. 9:

Aortenrupturen und Todesursache Kardiogener Schock (n=93)

In 75 von 93 Fällen (= 80,6%) eines kardiogenen Schockes lag ein Aneurysma dissecans Typ A vor, wobei die Atherosklerose und die Mediadegeneration die häufigsten Erkrankungen und zahlenmäßig fast identisch waren. Für die Atherosklerose stimmt dieses Ergebnis mit dem Literaturvergleich (1) überein, wo auch die Atherosklerose als häufigste Ursache dissezierender Aneurysmen angegeben wird, die Mediadegeneration dagegen als seltene Ursache (1). Andere Auswertungen zeigen die Atherosklerose in 54% und die Mediadegeneration in 35% der Aneurysmen vom Typ dissecans (5).

In 10 von 93 Fällen (= 10,8%) führte ein Aneurysma verum der Aorta ascendens zum kardiogenen Schock. In 8 von 93 Fällen (= 8,6%) fand sich eine Aortenwandruptur ohne vorangegangenes Aneurysma wieder.

Im jungen Erwachsenenalter haben kardiale Ursachen bei plötzlichen und unerwarteten Todesfällen die führende Rolle (24).

Erkrankungen	A. Dissecans Typ B 6,90%	A. Verum Arcus aortae Aorta Desc. 7,90%	A. Verum Aorta abd. 75,30%	A. Dissecans Aorta abd. 1,00%	A. Verum Aorta thorac. Aorta abd. 2,00%	Ruptur ohne Aneurysma 6,90%
Atherosklerose n=85=84,1%	0	4	**74**	1	2	4
Mediadegeneration n=10=9,9%	**5**	2	0	0	0	3
Kongenitale Anomalie N=0	0	0	0	0	0	0
Nahtaneurysma n=4=3,9%	0	2	2	0	0	0
Dezelerationstrauma n=2=1,9%	2	0	0	0	0	0

Tab. 10:

Aortenrupturen und Todesursache Hämorrhagischer Schock (n=101)

In 76 von 101 Fällen (= 75,3%) eines hämorrhagischen Schockes rupturierte ein Bauchaortenaneurysma mit Atherosklerose als weit häufigste Erkrankung. Es sollten alle Männer ab dem 60. Lebensjahr sowie Männer und Frauen ab dem 50. Lebensjahr mit positiver Familienanamnese im Rahmen eines Ultraschall-Screenings systematisch untersucht werden. Das technisch einfache Verfahren führte in mehreren Studien zu einer signifikanten Zunahme elektiver Operationen abdominaler Aortenaneurysmen und zu einer Reduktion der Notfall-Operationen um 50% bei rupturierten abdominalen Aortenaneurysmen (25). Bei einer genetischen Disposition von bis zu 20% beim Bauchaortenaneurysma (25) kommt der positiven Familienanamnese eine wichtige Bedeutung zu, es liegt eine Prävalenz von 13-19% bei erstgradig Verwandten vor (25). Die Letalität des rupturierten Bauchaortenaneurysmas wird in dieser Arbeit mit 80% angegeben. Ab einem Durchmesser von 5cm stellt die elektive Chirurgie die einzig sichere Prävention einer Ruptur dar (25).
Im Gegensatz zum kardiogenen Schock ist die Mediadegeneration als Ursache für den hämorrhagischen Schock wesentlich weniger befundet worden.

Sie scheint eine enge Korrelation zum Aneurysma dissecans Typ A zu haben, in großem Abstand gefolgt vom Typ B.

5.6.) Pathologische Aortenwandbefunde

Während bei der großen Mehrzahl der Verstorbenen (91,4%) Rupturen als Folge von Aneurysmen auftraten, die größer waren als 5cm im Durchmesser, konnten in 8,6% der Fälle Rupturen nachgewiesen werden, bei denen trotz vorliegender Aortenwanderkrankung sich kein Aneurysma entwickelt hatte. Demnach sind auch unabhängig vom Lebensalter und Geschlecht normalkalibrige Aortendurchmesser mit Aortenwandläsion nicht vor Wandruptur geschützt.
Bei der Auswertung des Aneurysmatypes war in diesem Sektionsgut das A. dissecans mit 51,7% häufiger als das A. verum mit 47,3%. Dies kann damit erklärt werden, dass das Bauchaortenaneurysma, das den größten Anteil des A.verum ausmacht, zu Lebzeiten häufiger diagnostiziert wird als die thorakale Dissektion und das thorakale Aneurysma. Dissezierende Aneurysmen machen 8% (1) aller Aneurysmen aus. Die weitere Lokalisationsaufarbeitung des A. dissecans zeigte das deutliche Überwiegen des Dissecans vom Typ A nach Stanford, das mit 89,5% weit häufiger auftrat als das Dissecans vom Typ B mit 8,6%. Verglichen mit Zahlen in der Literatur: 57% in der Aorta ascendens (5), 75% Typ A (23) bzw. 2/3 Aorta ascendens (4) und 25% Typ B (23) bzw. 1/3 Aorta descendens (4).
In nur 0,95% der Fälle lag eine ausschließlich abdominale Dissektion vor. Das Vorkommen einer rein abdominalen Dissektion wird in der Literatur als sehr selten beschrieben (4). Die Lokalisationsaufarbeitung des A. verum zeigte einen deutlichen Häufigkeitsgipfel für die Aorta abdominalis mit 75%, 17% waren thorakal lokalisiert. Bei 2,1% aller Fälle wurden sogar eine thorakoabdominale Ausdehnung festgestellt. Die Häufigkeit der thorakoabdominalen Ausbreitung wird mit 1% angegeben (4) bzw. 3,5% (6). Das Bauchaortenaneurysma war zu 98,6% infrarenal und nur zu 1,4% suprarenal lokalisiert. Die infrarenale Lokalisation ist in über 95% des Bauchaortenaneurysmas die typische Lokalisation (4) bzw. 94,5% (13).

5.7.) Ätiologie

In diesem Sektionsgut zeigte die Atherosklerose mit 60,8% einen deutlichen Häufigkeitsgipfel. Ihr Anteil lag nach dieser Auswertung um das 3fache höher als die cystische Mediadegeneration. Diese lag mit 20,7% als zweithäufigste Ursache vor. Die Atherosklerose als die häufigste Ursache aortaler Aneurysmen entspricht den Literaturquellen (15), 66,5% (1), in zwei Autopsiestudien bei 80% (17) bzw. 95,6% (6). Der prozentuale Anteil für die Mediadegeneration liegt in der Literatur bei 9,7% (17) bzw.18% (23). Weitere Ätiologien wie postoperativer Zustand der Aorta, angeborene kardiovaskuläre Anomalien und Dezelerationstraumen der Aorta hatten mit 1,8% bzw. 2,7% und 1,4% den fast identischen geringen Anteil.

In der Gruppe der vorausgegangenen Operationen (OP) an der Aortenwand waren allen Verstorbenen eine Patchplastik oder eine Gefäßprothese eingesetzt worden. Dabei wurden 2 Operationen an der Aorta thorakalis und 2 Operationen an der Aorta abdominalis durchgeführt. Eine der beiden an der thorakalen Aorta durchgeführten Operation war zur Korrektur einer Aortenisthmusstenose erforderlich. Die Häufigkeit der Aortenisthmusstenose liegt bei 5-10% aller angeborenen kardiovaskulären Anomalien (11,26,27,28). Jungen sind 2-4mal häufiger betroffen (11,27).

Bis zu 30% der mit Patchplastik operierten Patienten mit Aortenisthmusstenose entwickeln Spätaneurysmen (27). Die postoperative Langzeitprognose wird auch noch nach vielen Jahren unter anderem durch das Risiko von asymptomatischen, rupturgefährdeten Aneurysmen am Implantationsort bestimmt (11,23,27).

Für die zweite Operation an der thorakalen Aorta war für die Patchplastik der Aorta ascendens keine Indikation angeben. Ob auch hier die Korrektur einer angeborenen kardiovaskulären Anomalie vorlag, wie eine bicuspidale Aortenklappe, ging aus dem Obduktionsprotokoll nicht hervor. Beide Verstorbene waren Männer und im Alter von 25 bzw. 27 Jahren. Sie waren die beiden jüngsten unter allen Verstorbenen dieses Sektionsgutes und verstarben an der Ruptur von Aneurysmen im Bereich der Anastomose. Der Aortenklappenersatz gilt als prädisponierender Faktor für eine Dissektion. In einer untersuchten Serie von 80 Typ A Dissektionen lag in 15% ein 3-4 Jahre zurückliegender Aortenklappenersatz vor (29).

Die beiden Operationen an der Aorta abdominalis wurden zur Ausschaltung eines Bauchaortenaneurysmas (BAA) mittels Prothese durchgeführt. Hier verstarben jeweils

1 Frau und 1 Mann an den Folgen der Ruptur eines Anastomosenaneurysmas. Das Risiko von Nahtaneurysmen in der abdominalen Aorta wird für einen postoperativen Zeitraum von 6-12 Jahren mit 2% angegeben (4). Bis vor wenigen Jahren noch war die offene chirurgische Sanierung von Aortenaneurysmen mit Prothesen die gängige Methode. Zur Prävention von akut lebensbedrohlichen Komplikationen, wie die Ruptur von Nahtaneurysmen, gibt es zur regelmäßigen Nachsorge, auch über viele Jahre, keine Alternative. Alle mit Patchplastik oder Prothese versorgten Patienten müssen klinisch und bildgebend nachuntersucht werden. Je nach Operation werden Intervalle von 3-12 Monaten empfohlen. Nach erfolgreicher Initialbehandlung muss die weitere Langzeitbeobachtung und- therapie, auch bei beschwerdefreien Patienten, auf dem Verständnis einer chronischen Aortenerkrankung beruhen, bei der durch Manipulation der Aortenwand, wie es die Anastomosennähte darstellen, Anastomosenaneurysmen entstehen können. Die Intima- und Mediaschädigung mit Kontinuitätsverlust der Wand ist als Pathomechanismus verantwortlich. Die Tabelle 11 gibt eine Übersicht der in Zusammenhang mit postoperativen Nahtaneurysmen gestellten Befunde wieder.

Geschlecht	Frauen	1
	Männer	3
Alter	2. Lebensjahrzehnt	2
	5. Lebensjahrzehnt	1
	6. Lebensjahrzehnt	1
OP-Indikation	Aortenisthmusstenose	1
	Infrarenales BAA	1
	Keine Angabe	2
OP-Abschnitt	Aorta ascendens	1
	Arcus aortae	1
	Aorta abd.,infrarenal	1
	Aorta abd.,suprarenal	1
Intervallzeit OP-Tod	05 Jahre	1
	11 Jahre	1
	Keine Angabe	2
OP-Material	Kunststoff	4
Todesursache	Hämorrhagischer Schock	4
	Kardiogener Schock	0
Blutungs-lokalisation	Thorax	2
	Abdomen	2
Aneurysma	A. verum	4
	A. dissecans	0
A.-lokalisation	Proximale Anastomose	3
	Distale Anastomose	1
Aortenwand	Dünnwandig	2
	Keine Angabe	2
Histologie	Nein	4
	Ja	0
Todesort	Vor Ort	3
	Klinik	1

Tab. 11:

Aortenrupturen und postoperative Nahtaneurysmen (n=4)

Auch unbehandelte kongenitale kardiovaskuläre Anomalien sind Risikofaktoren. Veränderte Hämodynamik und damit auch veränderte Druckeinwirkungen auf die Aortenwand erklären den erhöhten Wandstress, der auf die Aorta wirkt mit konsekutiver Schwächung und Nachgeben. In diesem Sektionsgut gab es 6 solcher Kasuistiken, wobei in 1 Fall eine Aortenisthmusstenose (männlich) und in 5 Fällen eine bicuspidale Aortenklappe ursächlich waren. 5 der Verstorbenen waren Männer und verstarben im Alter von 40 (Aortenisthmusstenose) bzw. zwischen 28 und 58 Jahren, die einzige Frau in dieser Gruppe verstarb im Alter von 45 Jahren. 3-10% aller kongenitalen kardiovaskulären Anomalien betreffen den linksventrikulären Auswurftrakt, davon 60-75% auf valvulärer Ebene die bicuspidale Aortenklappe (11), in der Literatur wird sie mit einer Prävalenz von 1-2% angegeben (5). Andererseits wird dieser Herzklappenvariation bei klinisch unauffälliger Funktion kein bekanntes Risikopotenzial für den plötzlichen Herztod zugeschrieben (5). Daher ist insbesondere bei Todesfällen im jungen Erwachsenenalter an die angeborene Fehlbildung des Herzens oder der herznahen Gefäße als seltene Ursache zu denken. Die Lebenserwartung eines Menschen mit unbehandelter oder unbekannter Aortenisthmusstenose beträgt im Schnitt 25-30 Jahre (26,28). Werden Fehlbildungen wegen Fehlen von Symptomen per Zufallsbefund festgestellt, müssen auch bei weiterbestehender Beschwerdefreiheit regelmäßige Kontrollen durchgeführt werden. Auch in diesen Fällen müssen die Erkrankten auf das Vorliegen einer chronischen Erkrankung ihres kardiovaskulären Systems sensibilisiert werden, deren eventuelle Progredienz tödlich sein kann. Bleibt die angeborene Fehlbildung bis zum Tod unbekannt, sollte die Familie des Verstorbenen über den komplexen Zusammenhang zwischen Fehlbildung und Aneurysmaentwicklung aufgeklärt werden und der Frage nach eventuell familiärer Häufung von kardiovaskulären Fehlbildungen nachgegangen werden. Für das Spektrum angeborener Erkrankungen mit Assoziation zur Entwicklung thorakaler Aortenaneurysmen oder Aortendissektionen (30) wird auf die Dringlichkeit gründlicher klinischer und auch molekularer Diagnostik hingewiesen, um in Zukunft klinische Entscheidungen zu unterstützen (30).

Die Tabelle 12 zeigt die Befunde dieser Untersuchung für die vorliegenden Todesfälle.

Geschlecht	Frauen	1
	Männer	5
Alter	2.Lebensjahrzehnt	1
	3.Lebensjahrzehnt	1
	4.Lebensjahrzehnt	2
	5.Lebensjahrzehnt	2
Anomalie	Bicuspidale Aortenklappe	5
	Aortenisthmusstenose	1
Todesursache	Kardiogener Schock	6
	Hämorrhagischer Schock	0
Aneurysma	A.dissecans Typ A	3
	A.verum Aorta ascendens	3
Aortenwand	Dünnwandig	4
	Keine Angabe	2
Histologie	Nein	6
	Ja	0
Todesort	Vor Ort	5
	Klinik	1

Tab. 12:

Aortenrupturen und kongenitale kardiovaskuläre Anomalien (n=6)

3 Todesfälle gab es durch von Dezelerationstraumen hervorgerufene partielle Aortenwandrupturen mit Dissektionsentstehung und Erweiterung zum Aneurysma mit Ruptur. Traumatische Aneurysmen werden mit einer Häufigkeit von ca. 0,6% (1) aller Aneurysmen angegeben. In 1-2% von Verunfallten treten traumatisch bedingte Aortenaneurysmen auf (31). Bei der Dezeleration ist die Verzögerung der Flüssigkeitssäule in der Aorta descendens der entscheidende Faktor. Ebenso von Bedeutung ist, wie stark sich die Geschwindigkeit des Körpers beim Aufprall in kürzester Zeit von ca. 0,1sec. ändert (32), wobei relevante Verletzungen bereits ab 10km/h für nicht angegurtete Fahrer entstehen (32). In zwei Fällen handelte es sich um Autounfälle mit nicht angeschnallten Fahrern und mit horizontaler Krafteinwirkung durch ein stumpfes Thoraxtrauma bei Aufprall auf das Lenkrad. Bei einem Pkw-Pkw-Unfall handelt es sich in etwa 45% um einen Frontalaufprall (33). Im dritten Kasus lag ein Fahrradsturz mit vertikaler Krafteinwirkung auf den Thorax durch Aufprall auf das Lenkrad vor. Die Intervallzeit zwischen Unfallereignis und Todeszeit lag bei 17 Stunden (Kollisionsunfall), 27 Stunden (Auffahrunfall) und 2-3 Wochen (Fahrradunfall). Bei 2 Fällen fanden sich in den Sektionsprotokollen keine Hinweise, dass in der jeweiligen Klinik der Verdacht auf eine Aortenbeteiligung geäußert wurde, nur in 1 Kasus fiel auf dem Röntgenthorax eine Verbreiterung des Mediastinums auf. Die Aortenruptur stellt die häufigste Gefäßverletzung unter den tödlichen stumpfen Thoraxtraumen dar (31), wobei wiederum die häufigste Ursache der stumpfen Gewalteinwirkung im Rahmen von Verkehrsunfällen auftritt (31). Im Gegensatz zur kompletten traumatischen Aortenruptur mit unmittelbar tödlichem Ausgang, die über 80% aller traumatischen Aortenverletzungen ausmacht (10), können partielle Einrisse der Aortenwand zunächst völlig asymptomatisch bleiben. Die Rechtsmedizin spricht in diesen Fällen von zweizeitigen Aortenrupturen (32,34). Die charakteristische indirekte Aortenverletzung nach abrupter Verzögerung ist der Intimaeinriss am Ausgang des Bogens und Beginn des absteigenden Abschnittes. In 70% haben Dezelerationsaneurysmen nach Intimaeinriss am Beginn der Aorta descendens ihren Ursprung durch horizontale Krafteinwirkung auf den Thorax, in 10% in der Aorta ascendens durch vertikales Trauma (16). In diesem Sektionsgut waren 2 Aneurysmen im Bereich der Aorta descendens und 1 Aneurysma in der Aorta ascendens. Männer zwischen dem 20.-30. Lebensjahr sind besonders gefährdet (10). Gezielte Anamneseerhebung bezüglich thorakaler Beschwerden, genaue Rekonstruktion des

Unfallmechanismus, sorgfältige klinische Untersuchung und großzügige Indikation zum Thorax-CT, auch bei unauffälliger Röntgenübersichtsaufnahme des Thorax, sind auch bei anscheinend banalen stumpfen Thoraxtraumen unentbehrlich. Bei Pkw-Pkw-Unfällen lassen sich die kollisionsbedingten Verletzungsmuster der Insassen eindeutigen traumatomechanischen Abläufen zuordnen und umgekehrt. Nach Dezelerationstraumen muss an Aortenverletzungen selbst beim anscheinend Unverletzten gedacht werden. Die Tabelle 13 fasst alle Befunde dieser Auswertung für traumatische zweizeitige Aortenaneurysmen zusammen.

Geschlecht	Frauen	1
	Männer	2
Alter	3. Lebensjahrzehnt	1
	5. Lebensjahrzehnt	1
	7. Lebensjahrzehnt	1
Thoraxtrauma	Frontal	2
	Vertikal	1
	PKW	2
	Fahrrad	1
Intervallzeit Trauma-Tod	24 Std.	1
	24-48 Std.	1
	> 48 Std.	1
Todes-Ursache	Hämorrhagischer Schock	2
	Kardiogener Schock	1
Aneurysma	A. dissecans Typ A	1
	A. dissecans Typ B	2
Blutungs-lokalisation	Thorax	2
	Pericard	1
Histologie	Nein	2
	Ja	1
Todesort	Vor Ort	1
	Klinik	2

Tab. 13:

Aortenrupturen und Dezelerationstraumen (n=3)

5.8.) Histologie

Es wurden nur in 5,4% der Fälle primär Histologien durchgeführt. Die histologischen Befunde stimmten mit den makroskopischen Sektionsbefunden überein. Sie bestätigten in 3 Fällen die Atherosklerose, in 8 Fällen die Mediadegeneration und in 1 Fall die Dezelerationsdissektion der Aortenwand. In den übrigen Fällen wurden die Präparate für 6 Monate asserviert. Sekundäre histologische Untersuchungen wurden nicht durchgeführt.

5.9.) Sektionsart

Mit 66,7% wurden doppelt soviel Verwaltungssektionen durchgeführt wie Sektionen im Auftrag der Staatsanwaltschaft, die einen Anteil von 33,3% ausmachten. In dieser Gruppe waren rechtsmedizinische Sektionen aufgrund von Vorwürfen ärztlicher Behandlungsfehler seitens Angehöriger mit 54,1% häufiger erforderlich als die Abklärung eines nicht natürlichen Todes mit 45,9% im Falle unklarer Todesumstände. Bei keiner Obduktion bei ungeklärter Todesart wurde ein nicht natürlicher Tod festgestellt, sondern immer ein Tod aus innerer Ursache bei Vorliegen einer Erkrankung. Bei den Sektionen mit Vorwürfen gegen den zuletzt behandelnden Arzt bzw. Ärzte/Klinik wurde in keinem Fall ein kausaler Zusammenhang zwischen Tod und Behandlung dokumentiert. Einige Befunde stellten retrospektiv die Chronologie der pathologischen Aortenwandveränderungen in Zusammenhang mit den klinischen Beschwerden dar, wie z.B. der Zeitpunkt des Dissektionsbeginnes. Mit dieser Möglichkeit der post mortem Aufarbeitung kann die Rechtsmedizin einen wichtigen Beitrag leisten, Diagnosen von Aortendissektionen im Frühstadium zu verbessern. Eine finnische Untersuchung (35) konnte für erfolglose präklinische Reanimationen mit cardiac arrest und initial pulsloser elektrischer Aktivität aufzeigen, dass bei ausschließlich präklinischen Diagnosen ohne Obduktion der Myokardinfarkt signifikant höher und die Diagnose Aortendissektion und Ruptur niedriger ist als im Vergleich zu den Todesfällen mit Obduktion. Eine amerikanische Untersuchung (36) hat klinische Diagnosen mit den jeweiligen Sektionsbefunden verglichen. Die häufigsten Fehldiagnosen betrafen Aortendissektionen. Obduktionsbefunde sind daher notwendig, um genauere Zahlen für die Inzidenz an Aortendissektionen/Aneurysmen mit Todesfolge zu erhalten. In Anbetracht, dass die akute Dissektion in der Gruppe der kardiovaskulären Erkrankungen zu den drei häufigsten akutlebensbedrohlichen

Notfällen (22,37) zählt, müssen akute Erkrankungen der Aorta immer zu den Differentialdiagnosen erster Ordnung zählen. Da der größte Teil der Aortendissektionen nicht zu Lebzeiten diagnostiziert wird, 71% (38), präklinische und klinische Fehldiagnosen in Zusammenhang mit Aortendissektionen häufig sind und der Tod für Familienangehörige des Verstorbenen plötzlich kommt, wird die Rechtsmedizin zur Frage eines Kausalitätszusammenhanges zwischen Tod und einem eventuellen ärztlichen Fehler Stellung nehmen müssen. Nicht selten ist ein Aortenaneurysma und ihre Ruptur als mögliche Todesursache zu Lebzeiten nicht bekannt und wird erst durch Obduktion geklärt (5). Auch deshalb sind in der Rechtsmedizin kardial bedingte Todesfälle von jüngeren Menschen von besonderem Interesse. Die Entwicklung der endovaskulären Therapie von Aortenwandläsionen (EVAR–endovascular aortic repair) hat zu Fortschritten in der Initialbehandlung von Aortenaneurysmen der Aorta abdominalis (Elektiveingriffe) und auch der Aorta descendens geführt, ebenso für die Typ B Dissektion verschiedener Genese (15,22,39,40). Langzeitergebnisse fehlen für die interventionellen Maßnahmen noch. Zukünftige Obduktionsbefunde werden einen wichtigen Beitrag im Falle von eventuellen Spätkomplikationen, wie z.B. Spätaneurysmen im Übergangsbereich Stent–Aortenwand, leisten. Dabei ist es von Interesse, ob auch Stentimplantationen über viele Jahre in der Aorta zu folgenschweren Irritationen der Intima mit Wandintegritätsverlust führen können. In einem Fallbeispiel aus Australien (41) wird über den postoperativen Befund eines endoluminalen Stents bei infrarenalem Bauchaortenaneurysma berichtet. Der Patient verstarb 7 Monate nach dieser Operation aus anderer Ursache. Weitere Auswertungen dieser Art sind notwendig. Für die neue Klassifikation der thorakalen Aortendissektion (Klasse 1-5) können Auswertungen von Obduktionsbefunden beitragen, die Häufigkeit der verschiedenen pathoanatomischen Klassen und Korrelationen zu angeborenen und erworbenen Erkrankungen zu ermitteln. Die Europäische Gesellschaft für Kardiologie (15) beschreibt ein intramurales Hämatom der Media als wahrscheinlich initiale Schädigung in der Media für den größten Teil der Fälle von Mediadegeneration (Klasse 2). Das Hämatom soll sich aus eingerissenen Vasa vasorum entwickeln und zu Aortendissektionen prädisponieren. Routinemäßige histologische Untersuchungen können beitragen, das multifaktoriell ausgelöste Reaktionsmuster der Mediadegenation in Zusammenhang mit verschiedenen Erkrankungen darzustellen. Auch die bisher als idiopathisch bezeichnete Zystische Medianekrose Erdheim-Gsell soll kausalpathogenetisch auf dem Mechanismus der

Mediadegeneration beruhen (18). Gerade bei Todesfällen jüngerer Menschen kommt der Untersuchung der Histopathologie besondere Bedeutung zu, da wo das Krankheitsgeschehen seinen Ursprung hat.
Unter diesen Aspekten kann die Rechtsmedizin einen wesentlichen Anteil beitragen, den derzeitigen Wissensstand über Aortenwandveränderungen und deren Ruptur als Komplikation zu erweitern.

6.) Zusammenfassung

Die Aortenruptur stellt eine lebensbedrohliche Komplikation dar, die mit sehr hoher Letalität einhergeht. Verschiedene, ihrer Ursache nach heterogene Erkrankungen von Herz und Aorta prädisponieren über morphologische Veränderungen im Aufbau der Aortenwand zur Wandschwäche und konsekutiver Ruptur. Männer sind im Allgemeinen häufiger betroffen als Frauen. Die häufigsten Todesursachen nach Ruptur sind der kardiogene Schock durch Perikardtamponade und der hämorrhagische Schock durch Verbluten. Die häufigsten Erkrankungen sind die Atherosklerose und die Mediadegeneration. Kongenitale kardiovaskuläre Anomalien, Nahtaneurysmen und zweizeitige Aortenrupturen nach traumatischer Aortenwandverletzung sind selten, haben aber in den jüngeren Jahrgängen einen höheren Anteil. Die atherosklerotische Aortenwanderkrankung ist zum größten Teil als ein Aneurysma verum im Bereich der infrarenalen Bauchaorta lokalisiert. Sie ist im Wesentlichen eine Erkrankung der höheren Jahrgänge mit Manifestation im 6. und 7. Lebensjahrzehnt. Plötzliche und unerwartete Todesfälle kardiovaskulärer Genese von jüngeren Menschen sind im rechtsmedizinischem Fallgut von besonderem Interesse. Das Ursachenspektrum ist ebenfalls multifaktoriell, weicht aber von dem älterer Jahrgänge ab. Der Mediadegeneration verschiedenster Ätiologien mit ihrem Risiko zur Entstehung eines Aneurysma dissecans im Bereich der Aorta ascendens kommt dabei eine wesentliche Bedeutung zu. Routinemäßige histologische Aufarbeitungen der Aortenwand bei Todesfällen junger Personen nach Aortenruptur sind notwendig. Obduktionen der Rechtsmedizin mit ihren makroskopischen und histologischen Ergebnissen könnten dazu beitragen, den jetzigen Wissensstand von Aortenerkrankungen, insbesondere bei jungen Menschen, zu erweitern und die präklinisch und klinisch tätigen Ärzte verschiedener Fachbereiche, insbesondere zur Häufigkeit bei jungen Menschen, zu sensibilieren.

7.) Literaturverzeichnis

1.) **Püschel K,** (2003)

Plötzliche und unerwartete Todesfälle aus innerer Ursache

In: Madea B (Hg), Praxis Rechtsmedizin, 1. Auflage, Springer, Berlin, S. 224-248.

2.) **Greb R, Kiesel L,** (2007)

Weibliches Hormonsystem

In: Kiechl M (Hg), Gynäkologie und Geburtshilfe, 1. Auflage, Urban & Fischer, München, S. 99-111.

3.) **Seifert-Klaus V,** (2007)

Peri- und Postmenopause

In: Kiechl M (Hg), Gynäkologie und Geburtshilfe, 1. Auflage, Urban & Fischer, München, S. 155-166.

4.) **Eckstein HH, Heider P, Wolf O, Hanke M**, (2006)

Erkrankungen der Arterien

In: Siewert JR (Hg), Chirurgie, 8. Auflage, Springer, München, S. 461-468.

5.) **Püschel K, Kernbach-Wighton G,** (2003)

Plötzlicher Tod im Erwachsenenalter

In: Brinkmann B, Madea B (Hg), Handbuch gerichtliche Medizin, 1.Auflage, Springer, Berlin, S. 975-1008.

6.) **Young R, Ostertag H,** (1987)

Incidence, etiology and risk of rupture of aortic aneurysm.

An autopsy study

Dtsch Med Wochenschr.,112(33):1253-6.

7.) **Hepp W, Müller G,** (2008)
Arterien
In: Bruch HP, Trentz O (Hg), Chirurgie, 6. Auflage, Urban & Fischer, München, S. 694-699.

8.) **Nakashima Y, Kurozumi T, Sueishi K, Tanaka K,** (1990)
Dissecting aneurysm:a clinicopathologic and histopathologic study of 111 autopsied cases
Hum Pathol.,21(3):291-6.

9.) **Owada M, Aizawa Y, Kurihara K, Tanabe N, Aizaki T, Izumi T,** (1999)
Risk factors and triggers of sudden death in the working generation: an autopsy proven case-control study
Tohoku J Exp Med.,189(4):245-58.

10.) **Eckstein HH, Heider P, Wolf O, Hanke M,** (2006)
Thorakale Gefäßverletzungen
In Siewert JR (Hg), Chirurgie, 8.Auflage, Springer, München, S. 479-480.

11.) **Lange R,** (2006)
Herzchirurgie, Kongenitale Herz- und Gefäßfehler
In Siewert JR (Hg), Chirurgie, 8.Auflage, Springer, München, S. 386-394.

12.) **Ando M, Okita Y, Morota T, Takamoto S,** (1998)
Thoracic aortic aneurysm
associated with congenital bicuspid aortic valve.
Cardiovas Surg.,6(6):629-34.

13.) **Wittgreve P, Püschel K,** (1989)
Spontane Rupturen von Bauchaortenaneurysmen
Dissertation am Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf.

14.) **Puranik R, Chow CK, Duflou JA, Kilborn MJ, McGuire MA**, (2005)
Sudden death in the young
Heart Rhythm.,2(12):1277-82.

15.) **Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, Rakowski H, Struyven J, Radegran K, Sechtem U, Taylor J, Zollikofer Ch, Internal reviewers: Klein WW, Mulder B, Providencia LA,** (2001)
Diagnosis and management of aortic dissection
European Heart Journal,22:1642-1681.

16.) **Lange R,** (2006)
Herzchirurgie. Erkrankungen der thorakalen Aorta
In Siewert JR (Hg), Chirurgie, 8.Auflage, Springer, München, S. 415-422.

17.) **Kunz R,** (1980)
Aneurysms in 35,380 autopsies (Article in German)
Schweiz Med Wochenschr.,110,142-8.

18.) **Riede UN, Drexler H, Ihling C, Kaiserling E, Müntefering H,** (2004)
Arterien
In: Riede UN, Werner M, Schäfer HE (Hg), Allgemeine und Spezielle Pathologie, 5.Auflage, Thieme, Freiburg, S. 422-437.

19.) **Meron G, Kürkciyan I, Sterz F, Tobler K, Losert H, Sedivy R, Laggner AN, Domanovits H,** (2004)
Non traumatic aortic dissection or rupture as cause of cardiac arrest presentation and outcome
Resuscitation,60(2):143-50.

20.) **Dettmeyer R, Madea B,** (2003)
Haftpflicht und Behandlungsfehler
In: Madea B (Hg), Praxis Rechtsmedizin, 1.Auflage, Springer, Berlin, S. 566-569.

21.) **Leu HJ, Jülke M,** (1984)

Thoracic aortic aneurysm. Pathologico-anatomical analysis of 111 cases

Schweiz Med Wochenschr.,114(45):1593-5.

22.) **v Kodolitsch Y, Baumgart D, Eggebrecht H, Dieckmann C, Jakob H, Meinertz T, Erbel R,** (2003)

Das akute Aortensyndrom

Deutsches Ärzteblatt,100(6):326-333.

23.) **Larson EW, Edwards WD,** (1984)

Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases

Am J Cardiol.,53(6):849-55.

24.) **Rieße M, Lasczkowski G, Dettmeyer R, Verhoff MA,** (2010)

Spontane Aortenruptur ohne Dissektion

Rechtsmedizin, 20:34-35.

25.) **Eckstein HH, Böckler D, Flessenkämper I, Schmitz-Rixen T, Debus S, Lang W,** (2006)

Ultraschall-Screening abdominaler Aortenaneurymen

Deutsches Ärzteblatt, 106(41):657-663.

26.) **Eckstein HH, Heider P, Wolf O, Hanke M,** (2006)

Angeborene Gefäßerkrankungen

In Siewert JR (Hg), Chirugie, 8.Auflage, Springer, München, S. 476-477.

27.) **Karck M, Leyh R, v Kodolitsch Y, Haverich A,** (2003)

Patcherweiterungsplastik bei Aortenisthmusstenose

Deutsches Ärzteblatt,100(7):416-419.

28.) **Lynch MJ, Woodford NW, Dodd MJ,** (2008)

Sudden death due to aortic rupture complicating undiagnosed coarctation of the aorta in a teenager- a case report and review of the literature

Journal of Forensic and Legal Medicine,15(7):443-446.

29.) **v Kodolitsch Y, Simic O, Bregenzer T, Dresler C, Haverich A, Nienhaber,** (1998)

Der Aortenklappenersatz als unabhängiger prädiktiver Faktor für die Entstehung einer späteren Aortendissektion

Zeitschrift für Kardiologie, 87(8):604-612.

30.) **v Kodolitsch Y, Rybczynski M, Bernhardt A, S Mir T, Treede H, Dodge- Khatami A, N Robinson P, Sheikhzadeh S, Reichenspurner H, Meinertz T,** (2010)

Marfan syndrome and the evolving spectrum of heritable thoracic aortic disease Do we need genetics for clinical decisions?

VASA 39(1):17-32

2010 by Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern.

31.) **Mattig W, Becker J,** (2003)

Stumpfe Gewalt

In: Brinkmann B, Madea B (Hg), Handbuch gerichtliche Medizin, 1. Auflage, Springer, Berlin, S. 482-489.

32.) **Penning R,** (2006)

Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache

In: Penning R (Hg), Rechtsmedizin systematisch, 2.Auflage, Uni-Med Verlag, Bremen, S. 45-52.

Verletzungen durch stumpfe Gewalt

In: Penning R (Hg), Rechtsmedizin systematisch, 2. Auflage, Uni-Med Verlag, Bremen, S. 75-88.

Verkehrsunfälle

In: Penning R (Hg), Rechtsmedizin systematisch, 2. Auflage, Uni-Med Verlag, Bremen, S. 125-132.

33.) **Wehner HD,** (2003)
Verkehrsmedizin
In: Madea B (Hg), Praxis Rechtsmedizin, 1. Auflage, Springer, Berlin, S. 407-482.

34.) **Mattig W**, (2003)
Handlungsfähigkeit
In: Brinkmann B, Madea B (Hg), Handbuch gerichtliche Medizin, 1. Auflage, Springer, Berlin, S. 555-563.

35.) **Virkkunen I, Paasio L, Ryynänen S, Vuori A, Sajantila A, Yli-Hankala A, Silfvast T,** (2008)
Pulseless electrical activity and unsuccessfull out-of-hospital resuscitation: what is the cause of death?
Resuscitation,77(2):207-10.

36.) **Burke MC, Aghababian RV, Blackbourne B,** (1990)
Use of autopsy results in the emergency department quality assurance plan
Annals of Emergency Medicine,19(4):363-366.

37.) **Matsushita S, Kuroo M, Takagi T, Hou E, Kuramoto K,** (1988)
Cardiovascular disease in the aged: overview of an autopsy series
Jpn Circ J.,52(5):442-8.

38.) **Roberts CS, Roberts WC**, (1991)
Aortic dissection with the entrance tear in the descending thoracic aorta
Analysis of 40 necropsy patients
Ann Surg.,213(4):356-68.

39.) **Vogl TJ, Moritz A, Fieguth HG, Doss M, Thalhammer A, Balzer JO,** (2005)
Endovaskuläre Therapie von thorakalen Aortenläsionen
Deutsches Ärzteblatt,102(14):987-992.

40.) **Weigang E, Nienaber CA, Rehders TC, Ince H, Vahl CF, Beyersdorf F,** (2008)
Management von Patienten mit Aortendissektion
Deutsches Ärzteblatt,105(38):639-645.

41.) **McGahan TJ, Berry GA, McGahan SL, White GH, Yu W, May J,** (1995)
Results of autopsy 7 months after successful endoluminal treatment of an infrarenal abdominal aortic aneurysm
J Endovasc Surg.2(4):348-55.

Lebenslauf

Danksagung

Ich danke Herrn Professor Dr. med. K. Püschel, Direktor des Instituts für Rechtsmedizin der Universitätsklinik Hamburg–Eppendorf für die Überlassung des Themas, sowie seine Kritik, Anregungen und Ratschläge bei der Fertigstellung der Dissertation. Ich danke ihm auch für sein Verständnis und seine Rücksichtsnahme für die durch Trennung und Scheidung bedingte Verzögerung.

Herrn Professor Dr. med. H.-P. Beck-Bornholdt danke ich für seine regelmäßige Betreuung und seine Hilfestellungen. Ihm verdanke ich den Wiedereinstieg in die Dissertation nach der Pausierung.

Ich bedanke mich auch bei all jenen, deren Hilfe für das Entstehen der Arbeit unerlässlich war.

Mein ganz besonderer Dank gilt meiner Familie. Sie war und ist mir in den Jahren mit erheblichen Veränderungen in meinem Privatleben ein unverzichtbarer Rückhalt. Ihr verdanke ich, dass ich diese Dissertation zum Abschluss bringen konnte.

Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Unterschrift: