

**Aus dem Institut für Rechtsmedizin
des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf**

Direktor: Prof. Dr. med. Klaus Püschel

**Aortenrupturen
bei den rechtsmedizinischen Sektionen in Hamburg
2003 bis 2011 unter besonderer Berücksichtigung
postmortaler CT-Untersuchungen.**

Dissertation

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

vorgelegt von
Remko Paul
aus Grimma
Hamburg 2013

Angenommen von der Medizinischen Fakultät am: 05.08.2013

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

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

Prüfungsausschuss, 2. Gutachter/in: Prof. Dr. Y. von Kodolitsch

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	6
1.1	Einführung.....	6
1.2	Physiologie	7
1.3	Anatomie.....	8
1.3.1	Aorta ascendens	8
1.3.2	Arcus aortae.....	8
1.3.3	Aorta descendens	9
1.4	Histologie.....	9
1.4.1	Elastischer Typ (Arteriae elastotypicae)	9
1.4.2	Muskulärer Typ (Arteriae myotypicae).....	10
1.4.3	Wandaufbau.....	10
1.4.4	Bindegewebe.....	11
1.5	Aneurysmen.....	12
1.5.1	Aneurysma verum.....	12
1.5.2	Aneurysma spurium/falsum.....	12
1.5.3	Aneurysma dissecans.....	13
1.6	Risikofaktoren	15
1.6.1	Kongenitale Aortenwandveränderungen	15
1.6.2	Familiäre Häufung von Aneurysmen	17
1.6.3	Zystische Medianekrose Erdheim-Gsell	17
1.6.4	Erworbene Aortenwandveränderungen	18
1.7	Das (akute) Aortensyndrom.....	22
1.8	Symptome.....	22
1.9	Diagnostische Verfahren	23
2	Material und Methodik	25
3	Ergebnisse	26
3.1	Geschlechtsverteilung	26
3.2	Körpergrößenverteilung	27
3.3	Zeitlicher Verlauf der Anzahl von Aortenrupturen pro Jahr.....	28
3.4	Zeitlicher Verlauf der Anzahl von Aortenrupturen pro Monat.....	29
3.5	Altersverteilung.....	30
3.6	Gewichtsverteilung nach Body-Mass-Index (BMI)	32

3.7	Symptome, Symptombdauer, Arztkonsultationen, Diagnostik, Diagnosen, Sterbeort, vermutete Todesursache	33
3.7.1	Symptome	33
3.7.2	Symptombdauer.....	34
3.7.3	Arztkonsultationen.....	35
3.7.4	Prämortale Diagnostik und prämortale Diagnosefindung	36
3.7.5	Auffindungsart	37
3.7.6	Sterbeort	38
3.7.7	Vermutete Todesursache	39
3.8	Todesursache	40
3.9	Pathologische Aortenwandbefunde.....	41
3.9.1	Aortenrupturen mit und ohne Aneurysma	41
3.9.2	Lokalisation des Aneurysma.....	42
3.9.3	Ort der Ruptur	43
3.9.4	Art des Aneurysma	44
3.9.5	Aneurysma dissecans.....	45
3.9.6	Aneurysma verum.....	47
3.9.7	Bauchaortenaneurysmen (BAA) und ihre Lokalisation.....	49
3.10	Ätiologie	50
3.11	Histologie.....	52
3.12	Sektionsart.....	52
3.13	Postmortale CT-Diagnostik	53
4	Postmortale Computertomographie	55
4.1	Kasus 1	55
4.2	Kasus 2	58
4.3	Kasus 3	59
4.4	Kasus 4	61
4.5	Kasus 5	62
4.6	Kasus 6	64
4.7	Kasus 7	65
4.8	Kasus 8	67
4.9	Kasus 9	68
4.10	Kasus 10.....	70
4.11	Kasus 11.....	71

4.12	Kasus 12.....	73
4.13	Kasus 13.....	74
4.14	Kasus 14.....	76
4.15	Kasus 15.....	77
4.16	Kasus 16.....	79
4.17	Kasus 17.....	81
4.18	Kasus 18.....	82
4.19	Kasus 19.....	84
4.20	Kasus 20.....	85
4.21	Kasus 21.....	86
4.22	Kasus 22.....	88
5	Diskussion	89
5.1	Geschlechtsverteilung	89
5.2	Altersverteilung.....	92
5.3	Gewichtsverteilung	95
5.4	Symptome, Symptombdauer, Arztkonsultationen, Diagnostik, Diagnosen, Sterbeort, vermutete Todesursache	96
5.6	Todesursache	101
5.7	Pathologische Aortenwandbefunde.....	103
5.8	Ätiologie	105
5.9	Histologie.....	108
5.10	Sektionsart.....	109
5.11	Postmortale Computertomographie.....	110
6	Zusammenfassung.....	113
7	Literaturverzeichnis.....	115
	Lebenslauf.....	120
	Danksagung	121
	Eidesstattliche Versicherung	122

1 Einleitung

1.1 Einführung

Im Jahr 2010 starben in Deutschland 3.715 Menschen an den Folgen eines Aortenaneurysma und/oder einer Dissektion. Dies entspricht bei 858.768 Verstorbenen einem Anteil von 0,43% [Statistisches Bundesamt, Wiesbaden, 2011]. Verglichen mit anderen Todesursachen, zum Beispiel mit der Subarachnoidalblutung (1.961 Todesfälle in 2010), dem bösartigen Melanom der Haut (2.711 Todesfälle in 2010) oder dem plötzlichen Kindstod (164 Todesfälle in 2010, alle Zahlen [Statistisches Bundesamt, Wiesbaden, 2011]), wird deutlich, dass es sich hier nicht etwa um eine seltene Todesursache handelt. Mit dem letztgenannten plötzlichen Kindstod und der SAB haben die Aortenrupturen zudem gemein, dass sie zum Teil unerwartet, quasi aus „völliger Gesundheit“ heraus auftreten und somit im schlimmsten Fall aufgrund der zunächst unklaren Todesursache erst in der darauf folgenden klinisch-pathologischen Untersuchung „diagnostiziert“ werden. Nicht selten sind auch jüngere Menschen von Aortenwunderkrankungen bis hin zur Ruptur betroffen. So ist es von medizinischem Interesse, inwiefern den bei der Sektion diagnostizierten Todesfällen durch rupturierte Aortenaneurysmen eine genetische Ursache zu Grunde liegt, so dass möglicherweise Verwandten eine weitere medizinische Beratung empfohlen werden kann.

Des Weiteren ist von Interesse, ob sich im Rahmen der weiterentwickelten und leichter verfügbaren Diagnostik das Auftreten zugrundeliegender Pathologien von Aortenrupturen und daraus resultierender unklarer Todesfälle im Sektionsgut in Hamburg verändert.

Seit einigen Jahren werden im rechtsmedizinischen Institut in Hamburg postmortal computertomographische Untersuchungen durchgeführt. Es stellt sich die Frage, inwieweit hierdurch Aortenerkrankungen diagnostiziert und ob die Diagnosen der CT-Untersuchungen durch die Ergebnisse der Sektionen bestätigt werden können.

1.2 Physiologie

Die Aorta ist die größte Arterie des Körpers und nimmt insofern eine Schlüsselposition ein, als dass sämtliche andere großen arteriellen Gefäße des Körperkreislaufs aus ihr entspringen. In der Regel hat sie beim erwachsenen Menschen einen Durchmesser von 2,5-3,5cm und eine Länge von durchschnittlich 30-40cm. Sie entspringt dem linken Herzventrikel und verläuft unter Abgabe der großen Kopf- und Armarterien zunächst bogenförmig, dann neben der Wirbelsäule in einem geraden Verlauf nach kaudal, um sich schließlich im Beckenbereich in die beiden gemeinsamen Beckenarterien aufzuspalten. Die Aorta gehört zu den sogenannten Arterien vom elastischen Typ, welches die Voraussetzung für eine ihrer wichtigsten Aufgaben ist: die Windkesselfunktion. In der Systole wird das Blut aus dem linken Ventrikel stoßweise in die Aorta gepumpt. Dieser rhythmische Zustrom wird in einen gleichmäßigeren gewandelt, da die Aorta durch die systolisch ausgeschüttete Blutmenge gedehnt wird und sich in der Diastole aufgrund des abnehmenden Druckes wieder zusammenzieht. Das Blut wird so während dieser Phase noch weiter angetrieben. Die Windkesselfunktion schwindet peripherwärts mit Abnahme der Dehnbarkeit der Arterienwand. Schon die Bauchaorta enthält weniger elastische Fasern und relativ mehr Muskelzellen als die Brustaorta.

Die Wanddicke der Aorta beträgt ungefähr 2mm. Die mittlere Blutströmungsgeschwindigkeit ist in Ruhe circa 20cm/s und kann bei körperlicher Belastung und Steigerung des Herzzeitvolumens auf über 100cm/s ansteigen [Holzäpfel Ch, 2004] [Ugurluoglu A, 2007]. Der mittlere Druck auf die Aortenwand beträgt beim Gesunden 100mmHg und kann bei Belastung oder arteriellem Hypertonus deutlich höhere Werte erreichen. Der Druck des Blutes wird über sogenannte Barorezeptoren gemessen, die im Fall der Aorta z.B. im Aortenbogen lokalisiert sind.

Mittels Ultraschall- (Abdomensonographie [Gawenda M, 2012], Transthorakale Echokardiographie [Kodolitsch Y, 1998] und Transösophageale Echokardiographie [Schappert T, 1994]) sowie Herzkatheteruntersuchungen ist die Aorta in speziellen Abschnitten einer Untersuchung zugänglich, durch Röntgenkontrastuntersuchungen [Guthaner DF, 1994], Computertomographie und Magnetresonanztomographie [Bunce NH, 2001]

kann man die Aorta unter bestimmten Fragestellungen sogar in ihrer gesamten Ausdehnung beurteilen.

1.3 Anatomie

Zur besseren Orientierung in der Anatomie, Chirurgie und bei bildgebenden Verfahren gliedert man die Aorta in 4 Abschnitte. Quelle: [Benninghoff, 1994]

1.3.1 Aorta ascendens

Die Aorta ascendens ist nur wenige Zentimeter lang und liegt nahezu vollständig in der Herzbeutelhöhle. Sie wird von der linken Herzkammer durch die tricuspидale Aortenklappe getrennt und verläuft etwas nach rechts geneigt nach kranial. Vom Schließungsrand des jeweiligen Aortenklappensegels und der Aortenwand begrenzt sind die drei Sinus aortae, die gemeinsam den sogenannten Bulbus aortae, den leicht bauchig erweiterten Anfangsteil der Aorta, bilden. Aus dem vorderen und linken Sinus entspringen die Arteriae corales (Herzkranzgefäße) zur Versorgung des Myokards.

1.3.2 Arcus aortae

Der Aortenbogen als Fortsetzung der Aorta ascendens krümmt sich über die linke Lungenwurzel und erreicht die linke Seite der Wirbelsäule, wobei sein Scheitel bis in Höhe des 2. Rippenansatzes aufsteigt. Der Verlauf ist also von vorn rechts nach hinten links und erscheint, wie auf Röntgenbildern gut zu sehen, in der Ansicht von vorn verkürzt. Das Ende des Bogens ist in der Regel etwas verjüngt, wird als Isthmus aortae bezeichnet und markiert gleichzeitig den Übergang in die Aorta descendens. Des

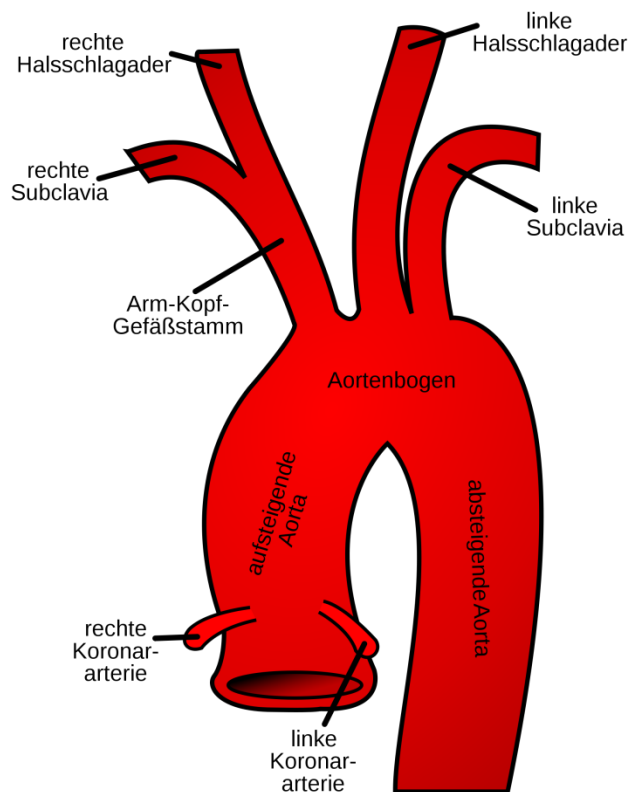


Abb. 1 Die proximale Aorta und ihre Seitenäste.

Weiteren lässt sich hier an der konkaven Seite das Ligamentum arteriosum finden, das Rudiment des Ductus arteriosus Botalli zwischen Aorta und Truncus pulmonalis.

An der konvexen Seite des Aortenbogens entspringen der Truncus brachiocephalicus und im weiteren Verlauf auf der linken Seite die A. carotis communis sinistra und A. subclavia sinistra, wobei verschiedene Varietäten der Gefäßverläufe vorkommen können, die sich aus der Entwicklungsgeschichte erklären lassen.

1.3.3 Aorta descendens

Die Aorta descendens wird in eine Pars thoracica und, nach dem Durchtritt durch das Zwerchfell, eine Pars abdominalis unterteilt. Sie verläuft zunächst links neben der Wirbelsäule nach kaudal, durchtritt in Höhe des zwölften Brustwirbelkörpers vor der Wirbelsäule liegend das Zwerchfell und teilt sich in Höhe des vierten Lendenwirbelkörpers in die Arteriae iliacae communes beidseits. Die Pars abdominalis gibt die folgenden viszeralen Äste ab: Truncus coeliacus, A. mesenterica superior, Aa. suprarenalis media, Aa. renales, Aa. testiculares/ovaricae und die A. mesenterica inferior.

1.4 Histologie

Aufgrund ihres Aufbaus, der sich wiederum an ihrer Funktion und Lokalisation orientiert, unterscheidet man 2 verschiedene Typen, wobei der Übergang zwischen den beiden fließend ist. Quellen: [Benninghoff, 1994] [Bühling KJ, 1995] [Classen M, 2004].

1.4.1 Elastischer Typ (Arteriae elastotypicae)

Zu dieser Gruppe gehören die großen, herznahen Gefäße, die sich durch einen hohen Anteil von elastischen Fasern in ihrer Wand auszeichnen. Dies ist eine Voraussetzung für die Umwandlung des systolischen, ruckartigen Blutflusses in eine quasi-kontinuierliche Strömung, die sogenannte Windkesselfunktion. Die peripheren Organe und Gewebe werden so vor gefährlichen Blutdruckspitzen und -tälern geschützt. Diese wichtige Funktion geht bei zunehmender Arteriosklerose und damit einhergehender Abnahme der Schwingungsfähigkeit der Gefäßwand verloren.

1.4.2 Muskulärer Typ (Arteriae myotypicae)

Diese kleineren, eher herzförmig und peripher anzutreffenden Gefäße bezeichnet man als Widerstandsgefäße. Ihr Wandaufbau ist geprägt von glatter Muskulatur. Ihre Aufgabe ist die Aufrechterhaltung des Blutdrucks, was durch Verstellung des Durchmessers erreicht wird.

1.4.3 Wandaufbau

Die Gefäßwände der Arterien sind dicker und muskelreicher, haben eine ausgeprägtere Schichtung und sind dehnbarer als Venen. Die drei Schichten vom Lumen aus gesehen sind:

1.4.3.1 Tunica intima (Intima)

Die Intima besteht aus einem einschichtigem Endothel, der darunter liegenden Schicht aus lockerem Bindegewebe und dem Stratum sub-endotheliale und schließlich die Membrana elastica interna, welche bei den muskulären peripheren Arterien besonders gut entwickelt ist.

1.4.3.2 Tunica media (Media)

Die glatte Muskulatur in der Media verläuft in Schraubentouren wechselnder Neigungswinkel und Richtungen. Elastisches Gerüst, kollagene Fibrillenbündel und glatte Muskulatur sind in eine proteoglykanreiche Grundsubstanz (Matrix) eingebettet. Je nach Überwiegen des muskulären oder elastischen Anteils gelingt die Einordnung in Arterien vom muskulären respektive elastischen Typ. Speziell in der Wand der Aorta bzw. ihrer großen, ähnlich gebauten Äste sind zahlreiche derbe, gefensterte elastische Membranen (Membranae fenestratae elasticae) konzentrisch ineinander geschichtet. Nach außen hin wird die Intima durch die Membrana elastica externa begrenzt.

1.4.3.3 Tunica externa (Adventitia)

Die Adventitia setzt sich aus unterschiedlich dicken Bündeln kollagener Fibrillen, elastischem Material und Fibrozyten zusammen. Der Übergang in das benachbarte lockere Bindegewebe ist recht unscharf. Über die Vasa vasorum und Nerven in der Tunica externa wird die Arterie ernährt und gesteuert.

1.4.4 Bindegewebe

Bindegewebe besteht aus fixen, also ortsansässigen und mobilen Zellen sowie aus einer reichen Zwischenzellsubstanz. Diese Extrazellulärmatrix besteht aus einer Grundsubstanz, in die kollagene, retikuläre und elastische Fasern eingelagert sein können. Diese Fasern bestehen aus fibrillären Proteinen und bilden ein Maschenwerk, welches von stark quellenden Proteoglykanen ausgefüllt wird. Die Funktion der Fasern besteht im Widerstehen von Zugkräften, die Proteoglykane wirken kompressionsdämpfend. Das Zusammenwirken beider hält die Formen der Organe aufrecht. Die Sezernierung der Zwischenzellsubstanz erfolgt durch Fibroblasten.

In der Aortenwand finden sich vor allem die kollagenen und elastischen Fasern. Letztere bestehen aus dem Glykoprotein Fibrillin und dem darin eingelagerten Protein Elastin und lassen sich um ein Vielfaches ihrer Ausgangslänge dehnen, wobei die Dehnbarkeit durch die ebenfalls im Gewebe vorkommenden Kollagene begrenzt wird. Die Rückkehr in die Ausgangslänge erfolgt aufgrund der geknäuelten Anordnung des Elastins.

Aufgrund von Krankheitsprozessen kann es zu einem Ungleichgewicht zwischen Elastin und Kollagen im Bindegewebe der Aorta mit daraus resultierenden Funktionseinschränkungen kommen.

1.5 Aneurysmen

Ein Aneurysma wird definitionsgemäß als eine abgegrenzte Erweiterung einer Arterie mit einer Zunahme des normalen Durchmessers von über 50 % verstanden. Ursache für ihre Entstehung sind sowohl angeborene als auch erworbene Gefäßwandveränderungen. Letztlich führen diese strukturellen Wandveränderungen zu schweren Funktionsstörungen und einer Wandschwäche. Im Fall der Aorta bedeutet dies einen zunehmenden Verlust ihrer Windkesselfunktion sowie der Fähigkeit, Druckbelastungen standzuhalten. Dies kann im Verlauf zu einem Nachgeben der Wand mit konsekutiver Erweiterung des Gefäßlumens bis hin zur Ruptur führen.

Aneurysmen können einen Abschnitt der Aorta betreffen, können aber auch über mehrere Abschnitte lokalisiert sein oder sogar die Aorta über ihre gesamte Ausdehnung hinweg betreffen. Dabei gibt es aber Lokalisationen, die aufgrund der speziellen Art der Blutströmung in diesem Bereich häufiger als andere von der Ausbildung eines Aneurysmas betroffen sind, so z.B. die Aorta ascendens und der Aortenbogen (durch die Umlenkung des systolisch ausgeworfenen Blutes) oder auch die infrarenale Bauchaorta (durch Reflexionen des Blutflusses an der Bifurkation).

Man unterscheidet drei verschiedene Aneurysmatypen: A. verum, A. dissecans und A. spurium.

Quellen: [Benninghoff, 1994] [Bühling KJ, 1995] [Classen M, 2004] [Dietel M, 2009].

1.5.1 Aneurysma verum

Dieses „echte“ oder „wahre“ Aneurysma betrifft die gesamte Gefäßwand mit all ihren Schichten. Die Gefäßkontinuität bleibt also erhalten. Mit circa 75-80% der Fälle ist es die häufigste Aneurysmaart. Die Gefahr besteht in einer Ruptur der durch die Aufweitung geschwächten Gefäßwand.

1.5.2 Aneurysma spurium/falsum

Das „falsche“ Aneurysma weist keinen durchgehenden Zusammenhang der Gefäßstrukturen mehr auf. Die Intima und Media des Gefäßes werden durch einen Riss, der z.B. Folge einer scharfen oder stumpfen Ver-

letzung sein kann, durchzogen. Die Adventitia bleibt dabei erhalten. In Folge entwickelt sich ein Bluterguss um die Gefäßwandleckage, ein sogenanntes „pulsierendes Hämatom“. Eine Ruptur kann unter Umständen durch das umgebende Gewebe tamponiert werden, so dass sich nach einigen Wochen eine umgebende Bindegewebskapsel bilden kann.

1.5.3 Aneurysma dissecans

Als Dissektion wird eine sogenannte Wühlblutung zwischen den Gefäßwandschichten bezeichnet. Der häufigste Auslöser ist ein Einriss der Intima, wodurch dem Blutstrom ein Zugang zur Media eröffnet wird („entry“). So kann es im Verlauf zu einer durch den arteriellen Blutdruck angetriebenen Ausdehnung des Blutes zwischen Intima und Adventitia unter Bildung eines zweiten Lumens kommen.

Der zweite, wenn auch seltenere Auslöser einer Dissektion ist ein sogenanntes intramurales Hämatom [Robbins RC, 1993]. Nach Einbluten in die Media, z.B. aus einem Versorgungsgefäß der Arterie (Vasa vasorum), kann bei entsprechend starkem Druck der Bluterguss die Intima zerreißen und sich so Zugang zum Gefäßlumen verschaffen.

Die Dissektion kann auf wenige Millimeter beschränkt bleiben, sie kann aber auch die gesamte Aorta einschließlich ihrer Seitenäste und die Beckenarterien einbeziehen.

Im Verlauf der Dissektion kann es durch einen zweiten Intimaeinriss zu einem Wiederanschluss an das eigentliche Gefäßlumen kommen („re-entry“) oder aber nach einem Riss der Adventitia zu einem Blutverlust in die entsprechend angrenzende Körperhöhle.

Die heutigen Klassifikationen der Aortendissektion orientieren sich an der potentiellen Gefährdung des Patienten und den resultierenden therapeutischen Konsequenzen. Hier hat sich die Stanford-Klassifikation, die unterscheidet, ob der „entry“ im Bereich der Aorta ascendens (Typ A) oder distal der Arteria subclavia sinistra liegt (Typ B), durchgesetzt.

Die Aortendissektion wurde durch die European Task Force nach pathogenetischen Aspekten in 5 Klassen eingeteilt:

- Klassische Aortendissektion,
- Intramurales Hämatom,
- Lokalisiertes, umschriebenes Aneurysma dissecans mit exzentrischer Aussackung,
- Plaqueruptur mit Aortendissektion und/oder Aortenruptur sowie die
- traumatische und iatrogene Aortendissektion [Herold G, 2009].

Für die Aortendissektion wird eine Inzidenz von 3 Erkrankungen pro 100.000 Menschen pro Jahr angegeben [Herold G, 2009].



Abb. 2 Makroskopisches Bild bei Aortenruptur im Rahmen einer Wanddissektion.

1.6 Risikofaktoren

Für die Entstehung von Aortenaneurysmen lassen sich sowohl kongenitale als auch erworbene prädisponierende Faktoren ermitteln. Die häufigsten sind jedoch eine Strukturschwäche der Media und vor allem die Arteriosklerose.

Quellen: [Classen M, 2004] [Hiratzka LF, 2010] [Dietel M, 2009] [Kerner T, 2010].

1.6.1 Kongenitale Aortenwandveränderungen

Hierzu lassen sich Aortenklappen- und Aortenwandanomalien (z.B. bicuspidale Aortenklappe, Aortenisthmusstenose) auf der einen und angeborene Bindegewebserkrankungen (z.B. Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom) auf der anderen Seite zählen.

1.6.1.1 Bicuspidale Aortenklappe

Bei Menschen mit dieser Anomalie, die sich durch eine angeborene zweifachtaschige Aortenklappe auszeichnet, hat sich ein erhöhtes Risiko gezeigt, im Verlauf des Lebens eine Aortendissektion oder auch eine Aortenklappenstenose zu entwickeln. Häufig entsteht durch die Obstruktion des linken Ausflusstraktes eine Erweiterung der poststenotischen Aorta ascendens.

Aortendissektionen treten bei Patienten mit einer bicuspiden Aortenklappe 10mal häufiger auf als in der Normalbevölkerung. Diese Rate ist deutlich höher als bei anderen Formen der Aortenstenose [Larson EW, 1984], so dass an eine zusätzliche inhärente Schwäche der Aortenwand gedacht werden muss.

1.6.1.2 Aortenisthmusstenose

Als Coarctatio aortae wird eine meist hochgradige Einengung der Aorta im Bereich des Übergangs des Aortenbogens zur Aorta descendens bezeichnet. Diskutiert werden zwei Theorien der Entstehung. Zum einen ein verminderter Blutfluss in der aufsteigenden Aorta während der Embryo-

nalzeit und zum anderen versprengtes Gewebe des Ductus arteriosus, welches sich nach der Geburt aktiv und stark zusammenzieht. Durch das aufgrund der Einengung entstehende Druckgefälle kann es zur Ausbildung einer prä- und/oder poststenotischen Dilatation der Aorta kommen.

1.6.1.3 Marfan-Syndrom

Das Marfan-Syndrom, eine autosomal dominant vererbte oder durch Neumutation ausgelöste Bindegewebserkrankung, tritt mit einer Wahrscheinlichkeit von 1 pro 10.000 Geburten auf [Pyeritz RE, 1993]. Aufgrund einer Mutation des Fibrillin kodierenden Abschnitts auf Chromosom 15 kommt es zur Bildung von fehlerhaften elastischen Fasern mit daraus resultierender Funktionseinschränkung. Histologisch lassen sich Befunde einer zystischen Mediadegeneration nachweisen, die bei den Betroffenen schon in jungen Lebensjahren auftreten [Schoen F, 1999]. So lässt sich bei 75 bis 85 Prozent der Patienten mit Marfan-Syndrom eine Erweiterung der (proximalen) Aorta ascendens finden [Brinster D Ri, 2008]. Letztlich ist bei den Erkrankten, die zum Teil sichtbare Symptome wie Hochwuchs, Spinnenfingrigkeit und Überstreckbarkeit der Gelenke haben, die Chance, aufgrund der Bindegewebsschwäche und der abnormen Dehnbarkeit des Bindegewebes gehäuft Aneurysmen auszubilden, erhöht.

Zu beachten ist allerdings, dass die klassischen skelettalen Anomalien wie abnorm lange Extremitäten, Arachnodaktylie und Überstreckbarkeit der Gelenke bei bis zu 30% der am Marfan-Syndrom Erkrankten fehlen können [Herold G, 2009].

Die durchschnittliche Lebenserwartung von Patienten mit Marfan-Syndrom beträgt in der Regel ohne Therapie 32 Jahre, kann jedoch unter optimaler Therapie auf über 60 Jahre gesteigert werden [Silverman DI, 1995]. Für bis zu 80 Prozent der Todesfälle unbehandelter Marfan-Patienten zeichnet eine Dissektion und Ruptur der Aorta ascendens verantwortlich [Heinemann M, 1996].

1.6.1.4 Ehlers-Danlos-Syndrom (EDS)

Beim Ehlers-Danlos-Syndrom, ebenfalls eine genetisch bedingte Bindegewebserkrankung, kommt es aufgrund fehlerhafter Kollagensynthese bzw. -vernetzung zu lebensgefährlichen kardiovaskulären Manifestatio-

nen einschließlich der unabhängig von einer Dissektion auftretenden Ruptur der Aorta ascendens. Die Anfälligkeit zur Bildung von Aortenaneurysmen ist im Vergleich zum Gesunden erhöht. Gewöhnlich sind durch die spontanen arteriellen Rupturen aber die Mesenterialgefäße betroffen [Pope FM, 1988].

1.6.2 Familiäre Häufung von Aneurysmen

Familiäre Häufungen von aneurysmatischen Umgestaltungen einschließlich Dissektionen des aufsteigenden Teils der Hauptschlagader wurden auch ohne das Auftreten von für das Marfan-Syndrom typischen phänotypischen Veränderungen beobachtet. So können beispielsweise Mutationen im ACTA2-Gen familiäre thorakale Aortenaneurysmen mit Dissektion bedingen [Guo DC, 2007]. Konnte für einen Teil dieser Familien genetische Veränderungen nachgewiesen werden, so gelang dies für einen kleineren Anteil nicht. Eine Verbindung zum Fibrillin-kodierenden Gen war bisher in keinem Fall nachzuweisen, so dass von weiteren, bisher nicht bekannten Faktoren ausgegangen werden muss, die eine vorzeitige und beschleunigte Beeinträchtigung der Aortenwand bedingen [Guo DC, 2001].

1.6.3 Zystische Medianekrose Erdheim-Gsell

Bei der zystischen Medianekrose kommt es zu einer Rarefizierung und Fragmentierung elastischer Fasern sowie Bildung von Pseudozysten mit Ablagerung von sauren Mukopolysacchariden. Dies führt zu einer Degeneration der Media mit reaktiver Media- und Adventitiafibrose. Die Ursache dafür ist meistens unklar (idiopathische zystische Medianekrose), teilweise können aber auch genetische Defekte in Bindegewebsbestandteilen angeschuldigt werden (z.B. Marfan-Syndrom) oder aber erhöhte mechanische Belastung (z.B. bei bikuspidaler Aortenklappe).

Die idiopathische zystische Mediadegeneration ist die häufigste Ursache für aneurysmatische Veränderungen der aufsteigenden Aorta [Olson LJ, 1984]. Die Fragmentierung elastischer Fasern ist ein natürlicher Alterungsprozess [Pearce WH, 1993], der bei einigen Menschen aufgrund bisher nur schlecht verstandener Gründe beschleunigt abläuft. Möglicherweise können viele Fälle, die heute noch als idiopathisch eingestuft werden, in Zukunft metabolischen Störungen infolge bekannter Risikofak-

toren zugeordnet werden, welche die Degeneration der Aortenwand beschleunigen.

1.6.4 Erworbene Aortenwandveränderungen

Zu den erworbenen Aortenwandläsionen werden die Arteriosklerose, De-zelerationstraumata, Z.n. Aortenwandoperationen und entzündliche Gefäßkrankungen gezählt.

1.6.4.1 Arteriosklerose

Die Arteriosklerose ist mit Abstand die häufigste Ursache für Aortenaneurysmen. Kennzeichnend ist eine fortschreitende Degeneration mit Verhärtung und Verdickung der Gefäße und konsekutiver Verengung und Abnahme der Elastizität. Ursächlich sind Bindegewebswucherungen, Cholesterin-, Fettsäure- und Kalkeinlagerungen sowie eine Akkumulation von Kollagen und Proteoglykanen. Zu den Risikofaktoren werden neben männlichem Geschlecht, Alter, genetische Prädisposition, Nikotinabusus, erhöhtes LDL-Cholesterin und Hypertonus unter anderem auch Adipositas, Bewegungsmangel, Hypertriglyceridämie, Diabetes mellitus und Stress gezählt. An den Folgen der Arteriosklerose sterben in den westlichen Industrienationen die meisten Menschen.

Die Atherogenese verläuft in mehreren Stufen: (Quellen: [Dietel M, 2009] [Hiratzka LF, 2010] [Brinkmann B, 1974]).

1.6.4.1.1 Endotheliale Dysfunktion

Die oben genannten Risikofaktoren führen zu einer Schädigung der Endothelzelle, die nun ihre eigentlichen Aufgaben nicht mehr erfüllen kann. In der Folge kommt es zur Vasokonstriktion, Adhäsion von Blutplättchen und Leukozyten, Migration und Wachstum glatter Gefäßmuskelzellen und Deposition von Lipidpartikeln in der Gefäßwand. Auf Molekularebene spielt die verminderte Bioverfügbarkeit von Stickstoffmonoxid und die vermehrte Freisetzung von freien Sauerstoffradikalen eine Rolle. Pathophysiologisch von großer Bedeutung ist der daraus resultierende oxidative Stress für jedes Stadium der Atherosklerose.

1.6.4.1.2 „Fatty-Streak“-Läsionen

Dieses Stadium ist geprägt durch Einlagerung von Fettpartikeln und Einwanderung von glatten Gefäßmuskelzellen und Makrophagen. Makroskopisch sind kleine gelbliche, nicht erhabene Streifen oder Flecken in der Intima auszumachen. Ein weiteres Charakteristikum sind die sogenannten Schaumzellen, entstanden durch das überschüssige Fett phagozytierende Makrophagen und glatte Gefäßmuskelzellen.

1.6.4.1.3 Plaqueformation

Nun kommt es zur weiteren Einwanderung von Makrophagen, aber auch T-Zellen und vor allem zur Proliferation glatter Gefäßmuskelzellen mit einhergehender gesteigerter Produktion extrazellulärer Matrixmoleküle. Dies, die eingelagerten Lipide und der Zellreichtum führen zu einer das Gefäßlumen und den Blutfluss einschränkenden Raumforderung der Gefäßwand. Diese Plaque werden meistens durch eine fibröse Kappe und der darüber liegenden Endothelschicht vom Gefäßlumen abgeschirmt. Kalzifizierungsprozesse sind nicht selten in diesem Stadium.

1.6.4.1.4 Plaqueruptur

Im weiteren Verlauf können die Plaque zunehmend instabil werden, d.h. Entzündungsprozesse überwiegen die Reparaturprozesse. Unter Apoptose glatter Muskelzellen, aktivierten Makrophagen und T-Zellen, dem starken Lipidgehalt und der verminderten Deposition von Extrazellulärmatrix kommt es immer mehr zu einer Verdünnung der fibrösen Kappe, die schlussendlich einreißt. Diese Ruptur führt zur Exposition des Plaqueinhaltes und der Gefäßwand mit dem zirkulierenden Blut und es kommt zu einer raschen Aktivierung der Thrombozyten mit nachfolgender Thrombose und möglichen kompletten Verlegung und Infarzierung des abhängigen Gebietes.

Spätestens ab dem Stadium der Plaqueformation wird die Tunica media mit in die pathologischen Veränderungen einbezogen und erleidet Funktionsverluste. Die so entstehende Wandschwäche begünstigt die Aneurysmabildung und/oder unter bestimmten Umständen eine Ruptur der gesamten Gefäßwand.

1.6.4.2 Dezelerationstrauma

Dezelerationstraumen sind Verletzungen, die durch plötzliche Abbremsung von Bewegungen des Körpers auftreten. Diese können zum Beispiel beim Auffahrunfall oder Sprung aus größeren Höhen auftreten. Typische Verletzungsmuster sind Organabrisse und –einrisse und schleuderungsbedingte Knochenbrüche.

Die thorakale Aorta ist durch das Ligamentum arteriosum Botalli und die Kopf- und Halsgefäße mit dem Thorax verbunden und folgt diesem bei Bewegungsänderungen. Die Trägheit der Blutsäule in der deszendierenden Aorta kann allerdings bei entsprechend heftigem thorakalem Abbremsen Intima- und Mediaeinrisse auch bei einer an sich gesunden Aortenwand hervorrufen und in Folge eine Dissektion (auch mit eventuell nachfolgender Komplettruptur) verursachen. Loco typico ist in der Regel der Isthmusbereich [Brinkmann B, 1974] [Brinkmann B, 1975], eine sofortige komplette Ruptur ist eher selten, führt aber in den meisten Fällen sehr schnell zum Tod [Kalmár P, 1996].

1.6.4.3 Iatrogene Ursachen

Gefäßwandverletzungen mit nachfolgender Ausbildung eines Aneurysmas können natürlich auch iatrogen verursacht werden, so z.B. bei Herzkatheteruntersuchungen oder Operationen am Herzen, besonders nach Aortenklappenersatz. Aber auch die chirurgische Sanierung eines bereits vorhandenen Aneurysmas mit einer Gefäßendoprothese oder Patchplastik können im Bereich der Nähte zum Verlust der Wandintegrität mit resultierender Wandschwäche führen.

1.6.4.4 Entzündliche Gefäßerkrankungen

Durch Einschwemmung von pathologischen Keimen zum Beispiel über die Vasa vasorum kann es zur Besiedlung und Entzündung der Gefäßwand mit nachfolgender Wandschwäche und Aneurysmabildung kommen [Krams M, 2010]. Beispielhaft sei hier die Syphilis genannt, die vor der Behandlungsmöglichkeit mit Antibiotika eine sehr häufige Ursache von Aneurysmen der proximalen Aorta war [Lavall D, 2012].

1.6.4.5 Kokainabusus

Kokain ist eine relativ weit verbreitete Droge und Thoraxschmerz nach Kokainmißbrauch eine bekannte „Nebenwirkung“. Die vaskulären Haupteffekte von Kokain sind Vasokonstriktion und Plättchenaktivierung [De Giorgi A, 2012]. Neben Auslösung eines Myokardinfarktes oder Arrhythmien ist auch eine akute Aortendissektion nicht selten eine mögliche Folge des Abusus [O'Donnell S, 2011] [Zimmermann JL, 2012] [Hsue PY, 2002].

1.7 Das (akute) Aortensyndrom

Das akute Aortensyndrom ist ein Syndrom, dem die verschiedensten, ihrer Ursache nach heterogenen Erkrankungen der Aorta zugeordnet werden [Erbel R, 2003]. In der Reihe der Differentialdiagnosen des Thoraxschmerzes nimmt das akute Aortensyndrom nach dem akuten Koronarsyndrom und noch vor der Lungenembolie den zweiten Platz als häufigste akut lebensbedrohende Erkrankung ein [Erbel R, 2001] [Kodolitsch Y, 2000]. Könnte bei optimalem Management ein Überleben in 80 Prozent der Fälle möglich sein, versterben bis heute circa 80 Prozent der Betroffenen [Anagnostopoulos CE, 1975] [Mészáros I, 2000].

1.8 Symptome

Das Krankheitsbild variiert stark in Abhängigkeit vom betroffenen Abschnitt der Aorta bzw. eventueller Beteiligung ihrer Seitenäste. Sowohl das Fehlen jeglicher Symptome als auch der plötzliche Herztod bei Aortenruptur, Herzbeuteltamponade oder Verschluss eines Herzkranzgefäßes ist möglich.

So führen Dissektionen im Bereich der proximalen Aorta häufig zu Herzkomplicationen, im Bereich des Aortenbogens eher zu zentralen neurologischen Symptomen und im Bereich der absteigenden Aorta zu Durchblutungsstörungen des Darms, der Nieren, der Beine und des Rückenmarks [Kerner T, 2010].

Relativ typisch für die Aortendisektion und von vielen Betroffenen beschrieben ist ein heftiger und plötzlich einsetzender Schmerz in Brust oder Rücken. Dabei tritt bei der Aortendisektion Typ A bevorzugt ein retrosternales Schmerzereignis auf, wohingegen bei Typ B Dissektion häufig eine Ausstrahlung der Schmerzen vom Rücken in das Abdomen im Vordergrund steht. Klinisch lassen sich gelegentlich Puls- und Blutdruckdifferenzen zwischen dem rechten und linken Arm beim Typ A bestimmen.

Trotzdem bleiben circa 35% der Aortendisektionen beim Lebenden unentdeckt, wohingegen 99% der vermuteten Dissektionen sich im Nachhinein als falsch herausstellen [Kodolitsch Y, 2000]. In einer Studie zeigte sich, dass durch Erhebung von 3 klinischen Variablen (starker, plötzlich

einsetzender Schmerz mit reißendem Charakter; radiologisch nachweisbare Mediastinal- und/oder Aorten(knopf)verbreiterung; Puls- und/oder Blutdruckunterschiede an den Extremitäten) die Identifizierung von bis zu 96% der akuten Aortendissektionen sowie eine Stratifizierung in 3 Wahrscheinlichkeitsgruppen möglich wird [Kodolitsch Y, 2000]. 2010 veröffentlichten die American Heart Association und das American College of Cardiology Guidelines zur Diagnose und Behandlung des akuten Aortensyndroms. In Bezug auf die Aortendissektion entsprechen die eingesetzten klinischen Marker den oben genannten, wurden aber noch durch anamnestische Angaben (z.B. bekanntes Marfan-Syndrom, familiäre Häufung von Aortenerkrankungen, bekannte Aortenklappenveränderungen, zurückliegende Manipulationen der Aorta wie z.B. Koronarangiographien sowie bereits bekannte thorakale Aortenaneurysmen) sowie weitere klinische Auffälligkeiten (z.B. fokalneurologische Defizite, auskultatorische Zeichen der Aorteninsuffizienz sowie Hypotonie oder Schock) erweitert. Der sogenannte aortic dissection detection (ADD) risk score mit Werten zwischen 0 und 3 (höchste Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Dissektion) gibt dem Kliniker mithilfe eines Flussdiagramm bzw. Algorithmus eine zusätzliche Entscheidungshilfe an die Hand. Die Sensitivität dieses Score konnte in einer weiteren Studie nachgewiesen werden [Rogers AM, 2011].

1.9 Diagnostische Verfahren

Die 3 wichtigsten diagnostischen Verfahren zur Darstellung von Aortendissektionen sind die transthorakale als auch transösophageale Echokardiographie sowie die CT und MRT.

Im Rahmen der transthorakalen Echokardiographie (TTE) gelingt häufig nur die Darstellung des proximalen Anteils der Aorta ascendens. Des Weiteren ist die Beurteilbarkeit oftmals durch ein bestehendes Emphysem, künstliche Beatmung oder Adipositas eingeschränkt. Diese Nachteile spiegeln sich in einer recht niedrigen Sensitivität und Spezifität zur Diagnostik einer Aortendissektion wieder. Angegeben werden in der Literatur Sensitivitätswerte zwischen 59% und 85% und eine Spezifität von 63% bis 96% [Erdmann E, 2006].

Im Gegensatz dazu erlaubt die transösophageale Echokardiographie (TEE) in den meisten Fällen eine präzise und hochauflösende Darstellung der proximalen Aorta ascendens, nahezu des gesamten Aortenbogens sowie großer Teile der über dem Zwerchfell liegenden Aorta descendens. Wie auch bei der TTE gelingt die Beurteilung des mittleren als auch des distalen Drittels der Aorta ascendens kaum bis gar nicht. Trotzdem wird die TEE aktuell als bestes primäres Screeningverfahren zur Erkennung von thorakalen Aortendissektionen angesehen. Die bettseitig durchführbare Untersuchung benötigt keine Kontrastmittelgaben, erlaubt eine Klassifikationseinteilung und stellt mögliche Dissektionskomplikationen dar. Die in der Literatur angegebene Sensitivität beträgt 97% bis 100%, die Spezifität 68% bis 100% [Erdmann E, 2006] [Ballal RS, 1991] [Erbel R, 1989]. Die Qualität der Untersuchungsergebnisse ist sowohl bei der TTE als auch der TEE stark von der Erfahrung des Untersuchers abhängig.

Die Diagnose der Aortendissektion mittels der Computertomographie (CT) beruht auf dem Nachweis von 2 Lumen und einer Dissektionsmembran, mittels Kontrastmittel gelingt zudem die Differenzierung zwischen wahren und falschem Lumen. Mit der CT lassen sich sämtliche Abschnitte der Aorta beurteilen. Aufgrund der hohen Sensitivität (83% bis 100%) und Spezifität (87% bis 100% [Erbel R, 1989] [Nienaber CA, 1993]) hat sich dieses Verfahren zur wesentlichen diagnostischen Maßnahme entwickelt [Erdmann E, 2006].

Auch die Magnetresonanztomographie (MRT) ist zur Diagnostik von Aortendissektionen geeignet. Ebenso wie bei der CT gelingt die Diagnose über den Nachweis eines Doppellumens und einer Dissektionsmembran. Der deutliche Vorteil der MRT sind hochauflösende Bilder in allen gewünschten Ebenen. Zudem wird zur Untersuchung kein Kontrastmittel benötigt. Sensitivität und Spezifität werden bei nahezu 100% angegeben [Nienaber CA, 1993]. Der entscheidende Nachteil dieser Untersuchungsmethode ist die längere Dauer und die recht enge Untersuchungsröhre, so dass die MRT-Diagnostik bei hämodynamisch instabilen Patienten und/oder beatmeten Patienten nicht möglich ist.

2 Material und Methodik

Als Grundlage der Arbeit dient die retrospektive Auswertung von 132 Sektionsprotokollen. Diese wurden in den Jahren 2003 bis 2011 im Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Eppendorf erstellt. Wichtigstes Auswahlkriterium war das Vorhandensein von tödlich verlaufenden Aortenrupturen, welche nicht traumatisch bedingt als Folge von pathologischen Gefäßwandveränderungen auftraten. Diese Protokolle wurden nach bestimmten Gesichtspunkten ausgewertet, wobei auch auf die Vergleichbarkeit der Daten mit einer thematisch ähnlichen Arbeit [Moussavi N, 2010] des rechtsmedizinischen Instituts in Hamburg geachtet wurde.

Die im Folgenden aufgeführten Daten wurden erfasst und kategorisiert, um sie letztlich graphisch und tabellarisch aufgearbeitet und unter Bildung von Untergruppen vergleichend zu diskutieren.

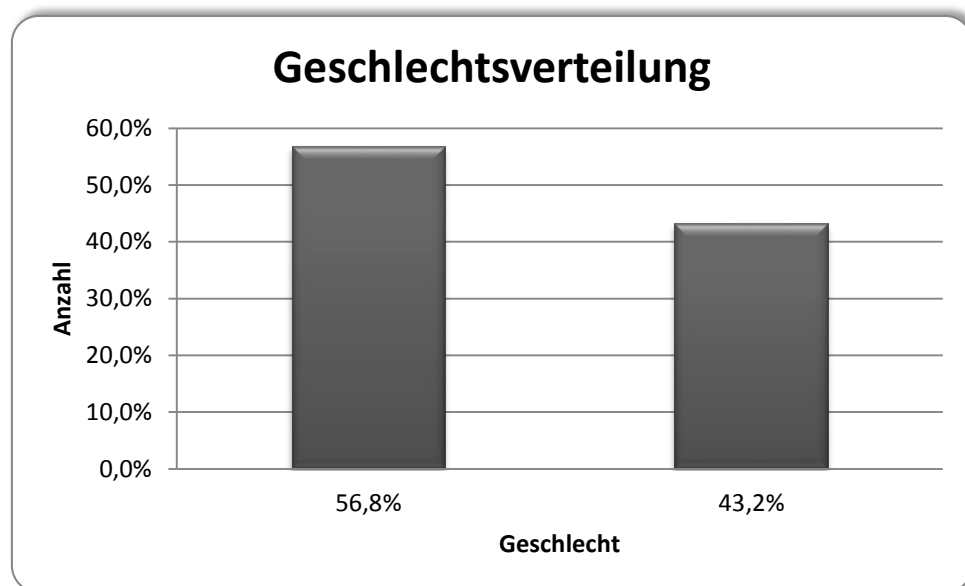
- Geschlecht
- Gewicht
- Größe
- Alter
- Symptome, Symptombdauer
- Arztkonsultationen, Diagnosen, prämortale Diagnostik, Auffindungsart, vermutete Todesursache
- Gesicherte Todesursache
- Aneurysmaart und -ausdehnung
- Rupturort
- Pathologische Aortenwandbefunde, Ätiologie
- Histologie, postmortale CT-Diagnostik

3 Ergebnisse

Bei den 132 retrospektiv untersuchten Todesfällen im Obduktionsgut, die an einer Aortenruptur verstorben sind, fanden sich folgende Ergebnisse.

3.1 Geschlechtsverteilung

Von den Verstorbenen waren 75 männlichen (56,8%) und 57 weiblichen (43,2%) Geschlechts.

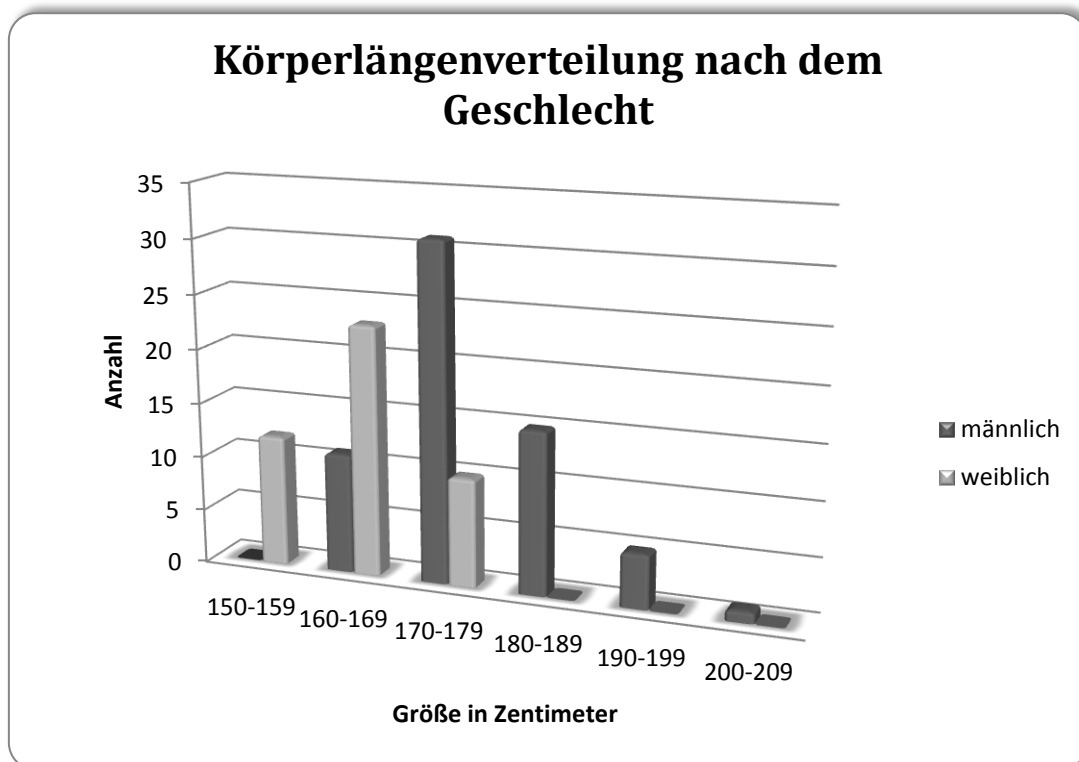


Geschlecht	Männer	Frauen
Anzahl	75	57
Prozent	56,8%	43,2%

Abb. 3 Geschlechterverteilung der Aortenrupturen, n=132.

3.2 Körpergrößenverteilung

Betrachtet man die Körperlänge der Verstorbenen in Abhängigkeit vom Geschlecht, so zeigt sich ein Maximum bei den weiblichen Personen im Bereich von 160-169cm (23) und bei den männlichen Obduzierten um 170-179cm (31). Körpergrößen über 180cm traten bei den Frauen überhaupt nicht auf, wohingegen Körpergrößen kleiner als 160cm bei den männlichen untersuchten Personen nicht vorkamen. In 24 Fällen konnte dem Obduktionsbefund keine Körpergröße entnommen werden.

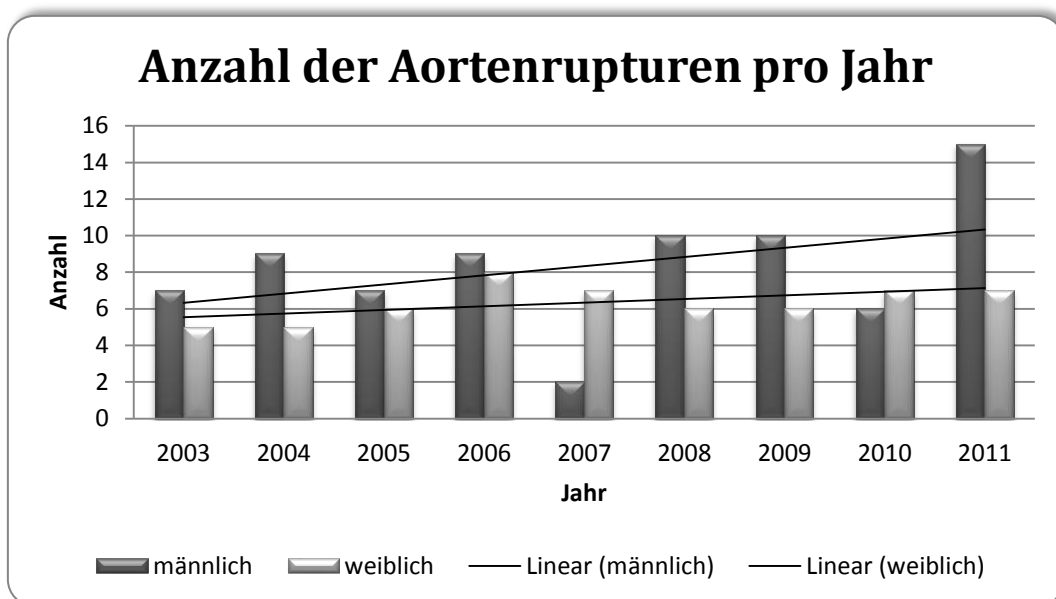


Grösse in cm	männlich	weiblich	gesamt
150-159	0	12	12
160-169	11	23	34
170-179	31	10	41
180-189	15	0	15
190-199	5	0	5
200-209	1	0	1
Keine Angabe	12	12	24

Abb. 4 Die Verteilung der Körperlänge nach dem Geschlecht, n=132 (m: 75, w: 57).

3.3 Zeitlicher Verlauf der Anzahl von Aortenrupturen pro Jahr

Die Anzahl der männlichen Verstorbenen schwankt von minimal 2 im Jahr 2007 bis zu einem Maximum von 15 in 2011, die der weiblichen Personen von minimal 5 in den Jahren 2003 und 2004 bis maximal 8 in 2006. Zeigt sich der Trend bei der Anzahl der an einer Aortenruptur verstorbenen Frauen nur leicht ansteigend, so ist er bei den männlichen Verstorbenen deutlich positiv.

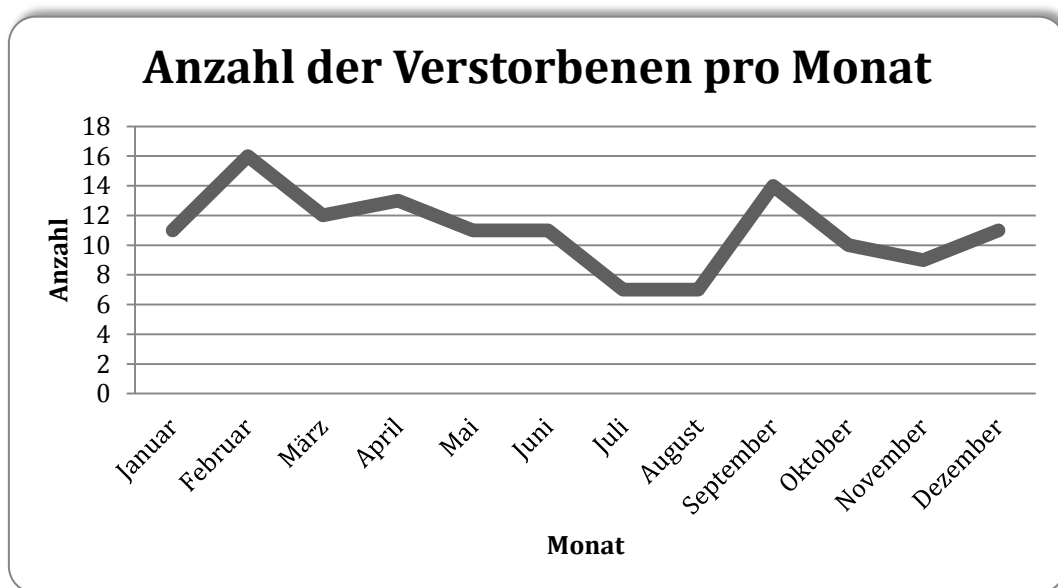


Todesjahr	Anzahl männlich	weiblich	Anteil am Gesamt-pool
2003	7	5	9%
2004	9	5	11%
2005	7	6	10%
2006	9	8	13%
2007	2	7	7%
2008	10	6	12%
2009	10	6	12%
2010	6	7	10%
2011	15	7	17%

Abb. 5 Darstellung der Anzahl von Aortenrupturen pro Jahr im Untersuchungszeitraum, n=132 (m: 75, w: 57).

3.4 Zeitlicher Verlauf der Anzahl von Aortenrupturen pro Monat

Die meisten Personen im beobachteten Zeitraum verstarben im Februar (16), ein Minimum konnte im Juli und August (jeweils 7) verzeichnet werden. Auf die Geschlechter verteilt zeigen sich für das männliche Maxima im Januar und März (jeweils 8), wobei der Juli (2) das Minimum darstellt. Dieses liegt bei den weiblichen Verstorbenen im Januar, August und Oktober (jeweils 3), wohingegen die meisten Frauen im Februar (9) verstarben.

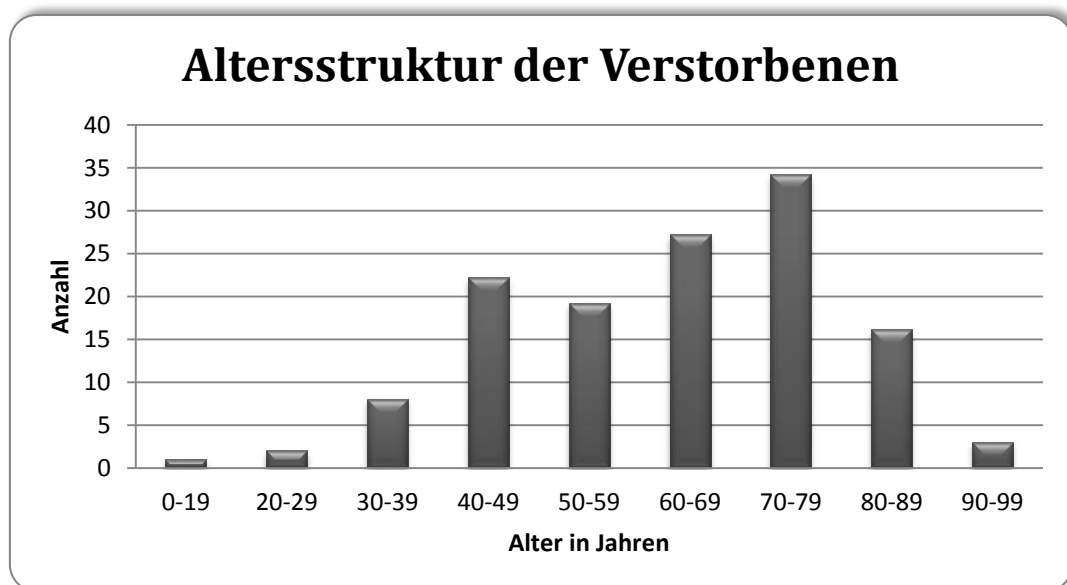


Monat	gesamt	männlich	weiblich
Januar	11	8	3
Februar	16	7	9
März	12	8	4
April	13	6	7
Mai	11	7	4
Juni	11	7	4
Juli	7	2	5
August	7	4	3
September	14	7	7
Oktober	10	7	3
November	9	5	4
Dezember	11	7	4

Abb. 6 Darstellung der Anzahl Verstorbener nach Sterbemonat, n=132 (m: 75, w: 57).

3.5 Altersverteilung

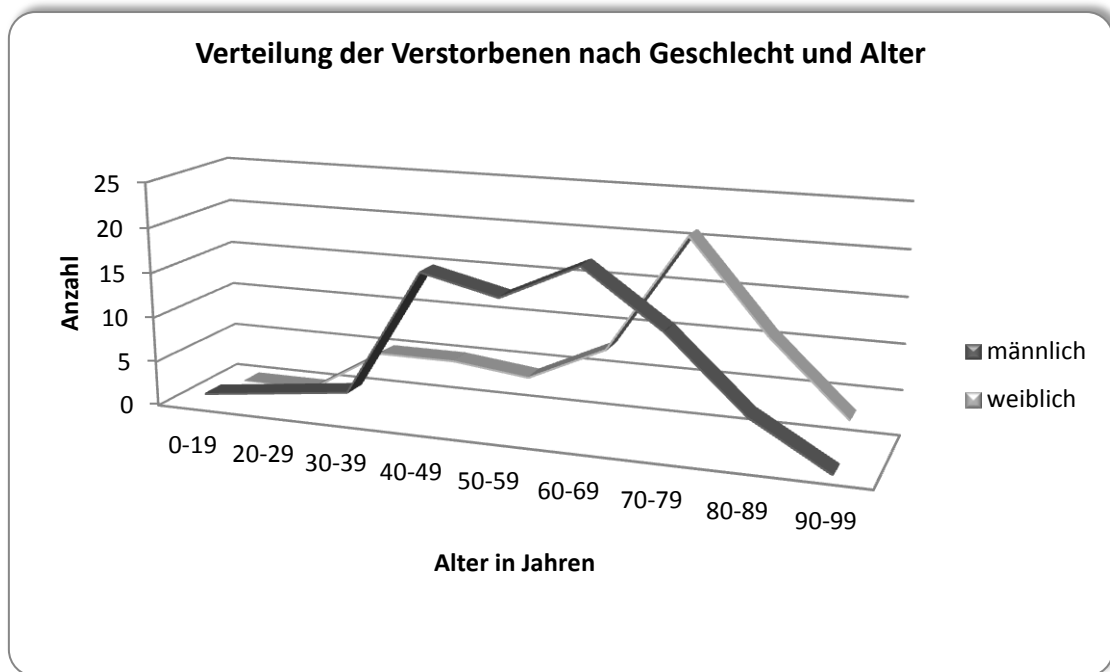
Mit 26% vom gesamten untersuchten Pool waren die Menschen im Alter von 70-79 am häufigsten von einer Aorten(aneurysma)ruptur betroffen, gefolgt von den 60-69jährigen (20,6%), den 40-49jährigen (16,8%) und den 50-59jährigen (14,5%). Diese Menschen im mittleren Lebensalter bildeten demnach mit 77,9% den Hauptanteil des untersuchten Kollektivs. Die weiteren 22,1% setzen sich aus den 80-89jährigen (12,2%), 30-39jährigen (6,1%) und den Verstorbenen unter 29 Jahren (2,3%) und den über 90jährigen (2,3%) zusammen.



Alter in Jahren	0-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99
Zahl der Verstorbenen	1	2	8	22	19	27	34	16	3
Anteil am Gesamt-pool	0,8%	1,5%	6,1%	16,8%	14,5%	20,6%	26,0%	12,2%	2,3%

Abb. 7 Altersverteilung, n=132.

Die Altersverteilung nach dem Geschlecht betrachtet ergab folgenden Befund:



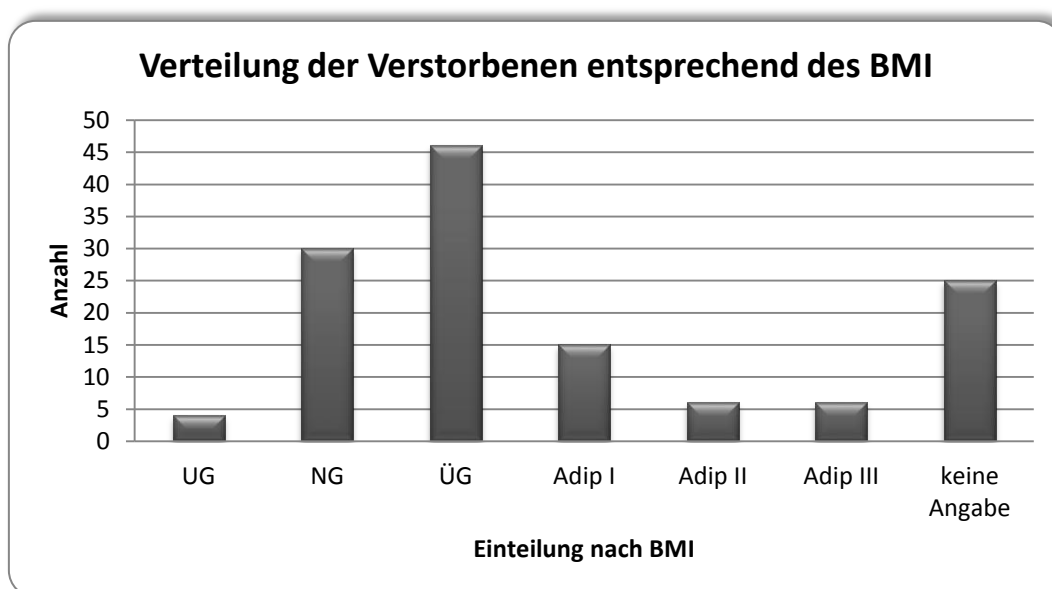
Alter	0-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99
Männlich	1	2	3	17	15	19	13	5	0
Anteil männlich am Gesamtpool	0,8%	1,5%	2,3%	12,9%	11,4%	14,4%	9,8%	3,8%	0,0%
Weiblich	0	0	5	5	4	8	21	11	3
Anteil weiblich am Gesamtpool	0,0%	0,0%	3,8%	3,8%	3,0%	6,1%	15,9%	8,3%	2,3%

Abb. 8 Altersverteilung nach Geschlecht, n=132 (m: 75, w: 57).

3.6 Gewichtsverteilung nach Body-Mass-Index (BMI)

46 Verstorbene (34,8%) erfüllten die Kriterien des Übergewichtes (BMI 25-30), 30 (22,7%) waren normalgewichtig (BMI 18,5-24,9) und 15 (11,4%) hatten eine Adipositas I° (BMI 30-35). Die Übrigen lassen sich einteilen in Personen mit Untergewicht (4; 3,0%; BMI < 18,5) und Adipositas II° (6 Verstorbene, 4,5%, BMI 35-40) und Adipositas III° (6; 4,5%; bzw. BMI >40).

In 25 Fällen (18,9%) erfolgte im Obduktionsbericht keine Angabe über den BMI bzw. über Körpergröße und/oder Gewicht.



Einteilung nach BMI	UG	NG	ÜG	Adip I	Adip II	Adip III	keine Angabe
Anzahl	4	30	46	15	6	6	25
Anteil am Gesamtpool	3,0%	22,7%	34,8%	11,4%	4,5%	4,5%	18,9%

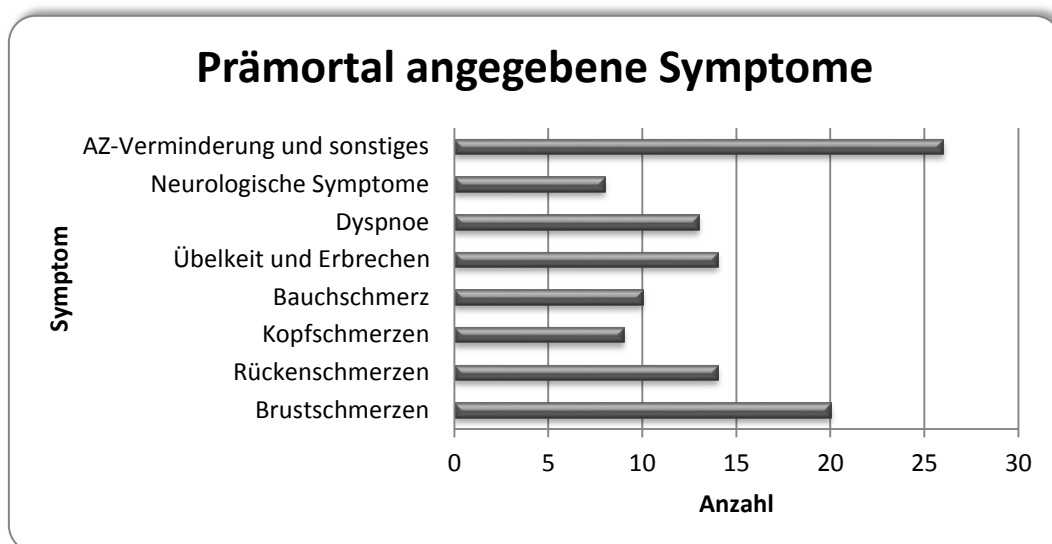
Abb. 9 Gewichtsverteilung nach Body-Mass-Index, n=132.

3.7 Symptome, Symptombdauer, Arztkonsultationen, Diagnostik, Diagnosen, Sterbeort, vermutete Todesursache

3.7.1 Symptome

In 60 Fällen (45%) wurden Symptome angegeben. Die Nennung verschiedener Symptome pro Patient war möglich. Der prozentuale Anteil bezieht sich jeweils auf die 60 Fälle mit angegebenen Symptomen und auf den Gesamtpool.

In 26 Fällen (43% bzw. 20%) standen eine AZ-Minderung und unter Sonstiges zusammengefasste Symptome im Vordergrund (z.B. Fremdkörpergefühl im Hals, Harn- und Stuhldrang, erhöhter Blutdruck etc.) Brustschmerzen wurden 20-mal (33% bzw. 15%), Rückenschmerzen 14-mal (23% bzw. 11%), Kopfschmerzen 9-mal (15% bzw. 7%) und Bauchschmerzen 10-mal (17% bzw. 8%) angegeben. In 14 Fällen (23% bzw. 11%) klagten die Patienten prä mortal über Übelkeit und Erbrechen und in 13 Fällen über Dyspnoe (22% bzw. 10%). Neurologische Symptome wie zum Beispiel Hör- und Sehstörungen wurden in 8 Fällen (13% bzw. 6%) beklagt.



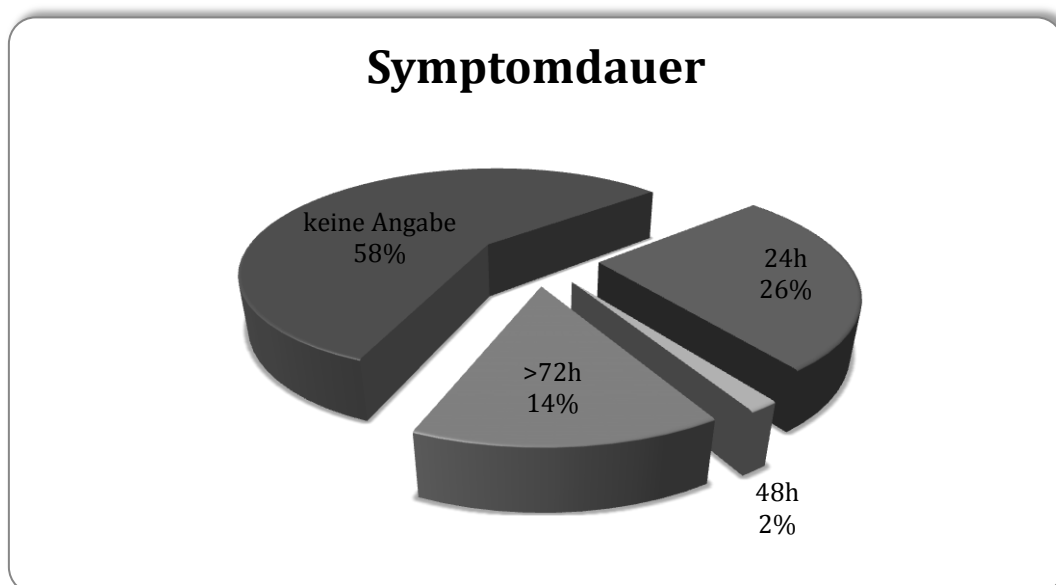
Symptom	Anzahl	Anteil an angegebenen Symptomen	Anteil am Gesamtpool
Brustschmerzen	20	33%	15%
Rückenschmerzen	14	23%	11%
Kopfschmerzen	9	15%	7%
Bauchschmerz	10	17%	8%
Übelkeit und Erbrechen	14	23%	11%
Dyspnoe	13	22%	10%
Neurologische Symptome	8	13%	6%
AZ-Verminderung und sonstiges	26	43%	20%

Abb. 10 Vor dem Tod beklagte Symptome, Mehrfachangaben pro Verstorbenen möglich, n=60.

3.7.2 Symptombdauer

In 76 Fällen (57,6%) wurden keine Angaben zu der Symptombdauer gemacht.

Eine Symptombdauer von weniger als 24 Stunden bestand bei 35 der Verstorbenen (26,5%), länger als 72 Stunden dagegen bei 19 (14,4%). In zwei Fällen (<2%) betrug die Dauer der Symptome zwischen 24 und 72 Stunden.

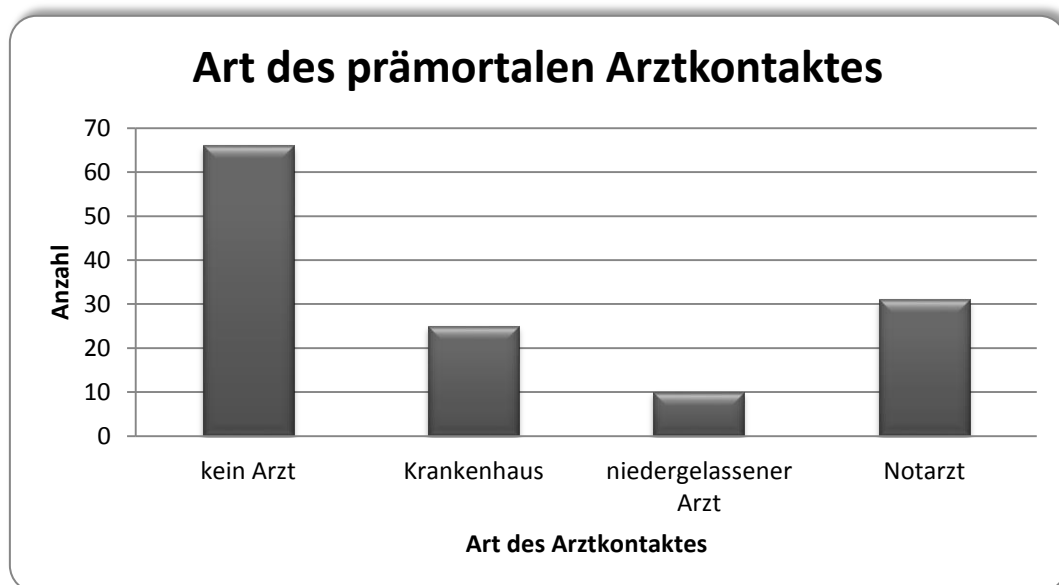


Symptomdauer	Anzahl	Anteil am Gesamt-pool
24h	35	26,5%
48h	2	1,5%
>72h	19	14,4%
Keine Angabe	76	57,6%

Abb. 11 Dauer der Symptome vor Todeseintritt, n=132.

3.7.3 Arztkonsultationen

Bei 66 der Verstorbenen (50%) bestand kein prämortaler Arztkontakt. Der Notarzt wurde bei 31 (23%) Personen hinzugezogen, während sich 25 Patienten (19%) im Krankenhaus und 10 (8%) durch einen niedergelassenen Arzt untersuchen ließen.



Art des Arztkontaktes	Anzahl	Prozent
Kein Arzt	66	50%
Krankenhaus	25	19%
Niedergelassener Arzt	10	8%
Notarzt	31	23%

Abb. 12 Art des Arztkontaktes vor Eintritt des Todes, n=132.

3.7.4 Prämortale Diagnostik und prämortale Diagnosefindung

In 14 Fällen (11% des Obduktionsgutes) wurde eine prämortale apparative Diagnostik durchgeführt. Dabei wurde insgesamt je 8-mal ein Röntgen des Thorax, EKG und 9-mal Sonstiges (z.B. Computertomographie, Labor etc.) durchgeführt. Verschiedene Kombinationen der einzelnen diagnostischen Methoden waren möglich.

Art der Diagnostik	Anzahl	Anteil an Gesamtdiagnostik	Anteil am Gesamtpool
Rö-Thorax	8	57%	6%
EKG	8	57%	6%
Sonstige Diagnostik (Labor, CT)	9	64%	7%

Abb. 13 Durchgeführte prämortale Diagnostik, Mehrfachangaben pro Verstorbenen möglich, n=14.

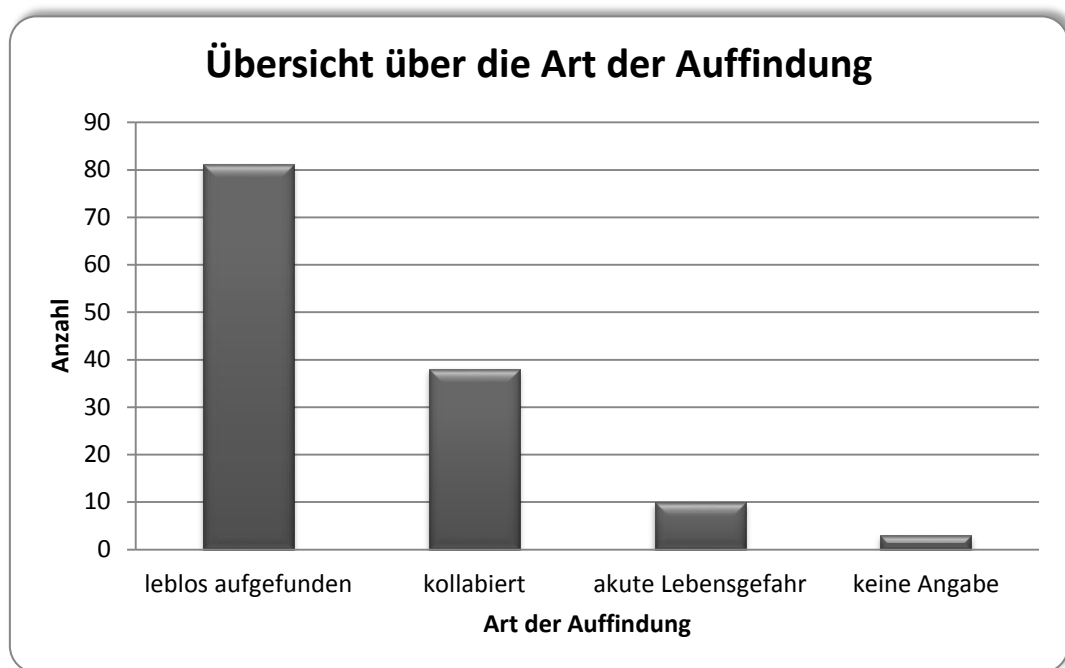
Bei 26 Verstorbenen (20%) wurde vor ihrem Tod im Rahmen einer ärztlichen Konsultation, die aufgrund der beklagten Symptome durchgeführt wurde, eine Diagnose gestellt. Die Diagnosen, die dabei gestellt wurden und bei denen pro Patient teilweise mehrere angegeben waren, sind Angina pectoris (6 Fälle), gastroenteritische Beschwerden (6 Fälle) und BWS-Blockierungen, Myogelosen bzw. Rückenbeschwerden mit 5 Fällen. Unter Sonstiges (11 Fälle) sind Krampfanfälle, Kreislaufdysregulation und z.B. Verdacht auf Intoxikation zusammengefasst. Bei 2 Patienten war das Aortenaneurysma bekannt.

Verdachtsdiagnose	Anzahl	Anteil an den Diagnosen	Anteil am Gesamtpool
Angina pectoris	6	23%	5%
Gastroenteritis	6	23%	5%
BWS-Blockierung, Myogelose	5	19%	4%
Aortenaneurysma	2	8%	2%
Sonstiges	11	42%	8%

Abb. 14 Diagnosen, die im Rahmen der ärztlichen Vorstellung gestellt worden waren, Mehrfachangaben pro Verstorbenen möglich, n=26.

3.7.5 Auffindungsart

Leblos aufgefunden wurden 81 (61%) der Verstorbenen mit einer Aneurysmaruptur als Todesursache. 38 (29%) Personen waren kollabiert und 10 (8%) befanden sich bei Auffindung in akuter Lebensgefahr. Keine Angaben über die Auffindungsumstände fanden sich in 3 Obduktionsberichten (2%).

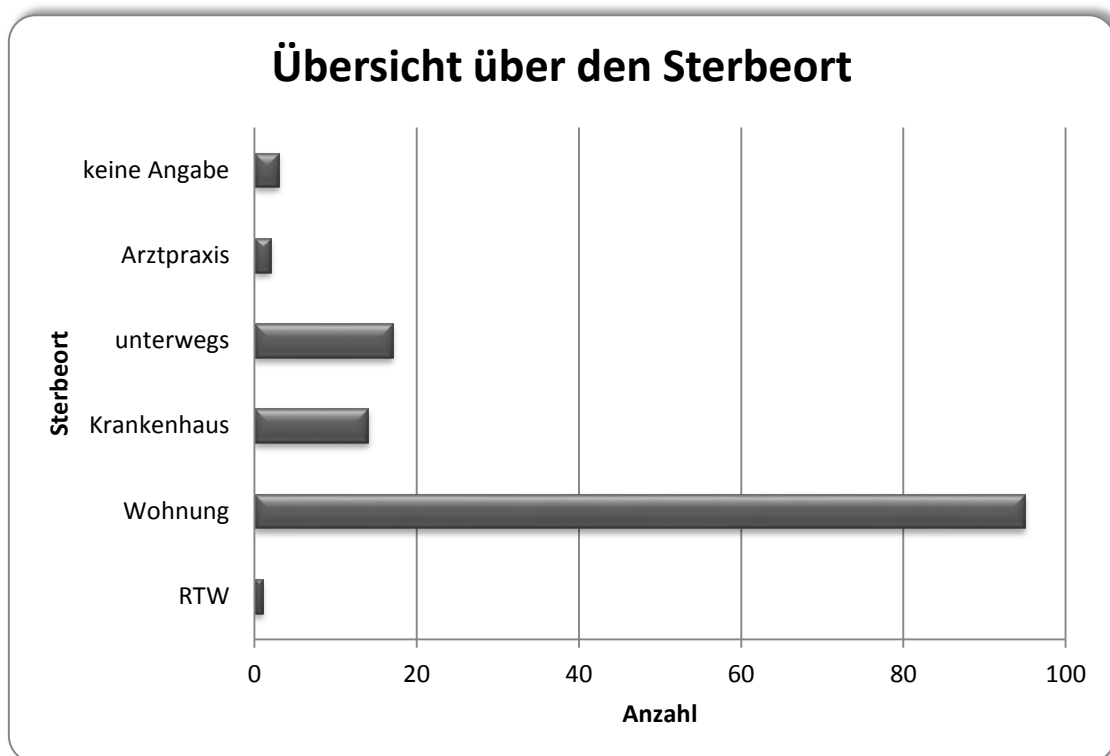


Auffindungsart	Anzahl	Anteil am Gesamt-pool
Leblos aufgefunden	81	61%
Kollabiert	38	29%
Akute Lebensgefahr	10	8%
Keine Angabe	3	2%

Abb. 15 Art der Auffindung, n=132.

3.7.6 Sterbeort

Als Sterbeort wurde in 95 Fällen (72%) die Wohnung angegeben. In 17 Fällen (13%) trat der Tod der Person ein, als sie unterwegs war, z.B. auf der Arbeitsstelle etc. 14 Menschen (11%) verstarben im Krankenhaus, 2 (2%) in einer Arztpraxis und einer (<1%) während des Transportes in einem RTW. Bei 3 Verstorbenen (2%) wurden keine Angaben über den Sterbeort gemacht.

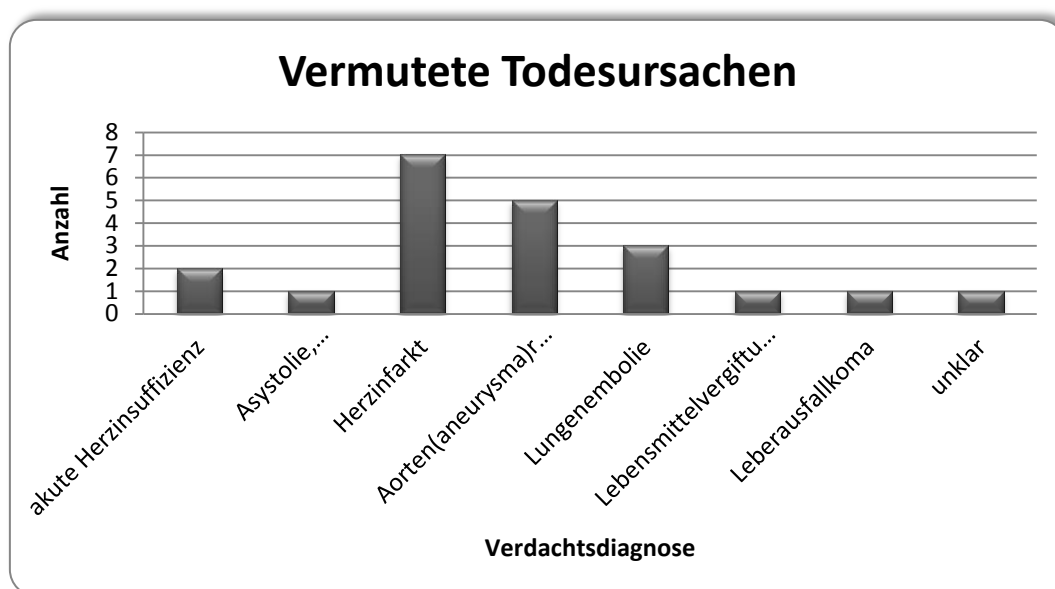


Todesort	Anzahl	Anteil am Gesamt-pool
RTW	1	1%
Wohnung	95	72%
Krankenhaus	14	11%
Unterwegs	17	13%
Arztpraxis	2	2%
Keine Angabe	3	2%

Abb. 16 Ort des Todesintritts, n=132.

3.7.7 Vermutete Todesursache

Durch die behandelnden Ärzte oder die hinzugerufenen Notärzte wurde in 19 Fällen (14%) eine Todesursache angegeben, wobei zum Teil mehrere Verdachtsdiagnosen pro Verstorbenen gestellt wurden. 7-mal (37% aller angegebenen Verdachtstodesursachen bzw. 5% des Gesamtpool) wurde von einem Herzinfarkt ausgegangen, 5-mal (26% bzw. 4%) von einer Aorten(aneurysma)ruptur und 3-mal (16% bzw. 2%) von einer Lungenarterienembolie. Eine akute Herzinsuffizienz als Ursache für das Versterben wurde in 2 Fällen (11% bzw. 2%) vermutet. Asystolie, Lebensmittelvergiftung oder Leberausfallkoma war in jeweils einem Fall (5% bzw. <1%) die vermutete Todesursache.

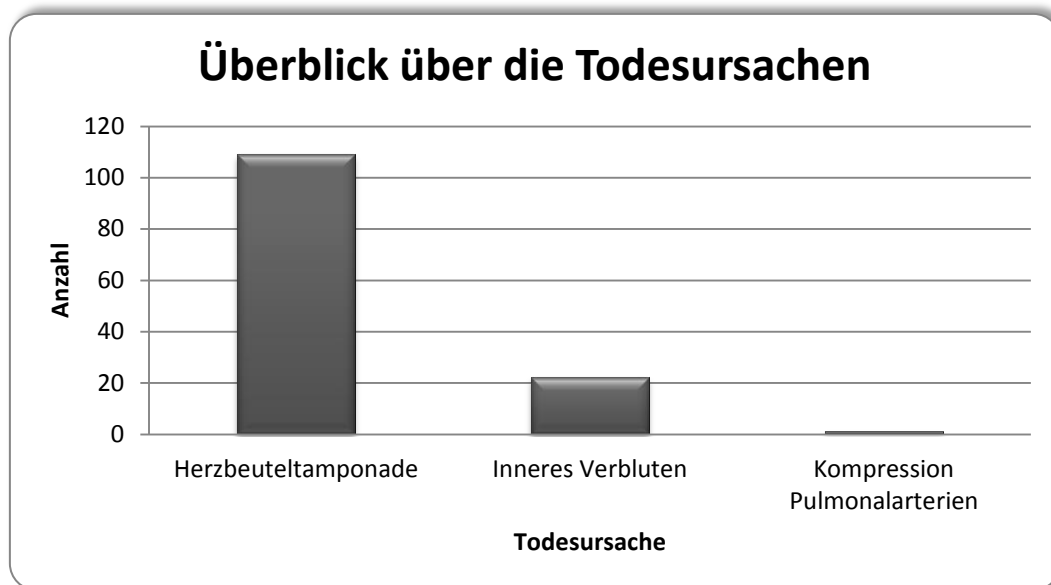


Vermutete Todesursache	Anzahl	Anteil an gestellten Verdachtstodesursachen	Anteil am Gesamtpool
Akute Herzinsuffizienz	2	11%	2%
Asystolie, Elektromechanische Entkopplung	1	5%	1%
Herzinfarkt	7	37%	5%
Aorten(aneurysma)ruptur	5	26%	4%
Lungenembolie	3	16%	2%
Lebensmittelvergiftung	1	5%	1%
Leberausfallkoma	1	5%	1%
Unklar	1	5%	1%

Abb. 17 Angegebene (klinisch vermutete) Todesursachen, Mehrfachangaben pro Verstorbenen möglich, n=19.

3.8 Todesursache

Die Herzbeuteltamponade wurde in 109 Fällen (83%) als Todesursache festgestellt, Inneres Verbluten 22-mal (17%) und eine Kompression der Pulmonalarterien hat in einem Fall (<1%) zum Tode geführt.



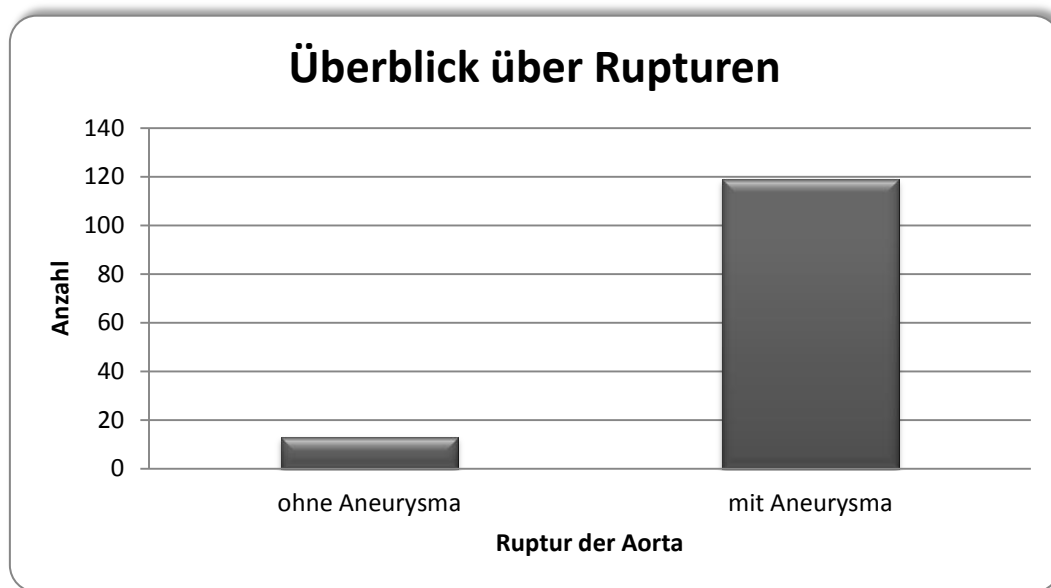
Todesursache	Anzahl	Anteil am Gesamt-pool
Herzbeuteltamponade	109	83%
Inneres Verbluten	22	17%
Kompression Pulmonalarterien	1	1%

Abb. 18 Tatsächliche Todesursache, n=132.

3.9 Pathologische Aortenwandbefunde

3.9.1 Aortenrupturen mit und ohne Aneurysma

Eine Ruptur der Aorta ohne ein vorhandenes Aneurysma wurde 13-mal (10%) angegeben. 119 der Todesfälle (90%) traten als Folge einer Ruptur eines Aortenaneurysma auf.

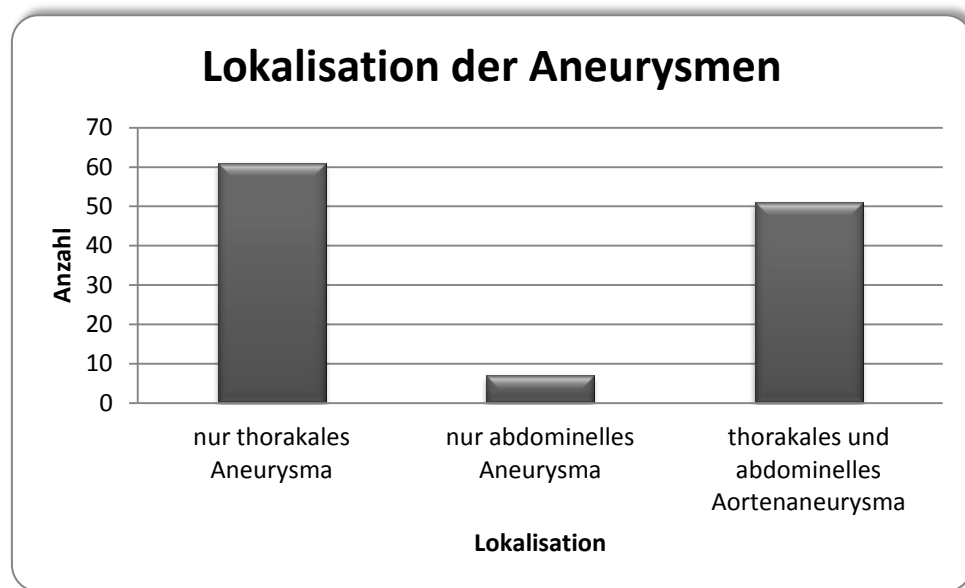


Ruptur	Anzahl	Prozent am Gesamt-pool
Ohne Aneurysma	13	10%
Mit Aneurysma	119	90%

Abb. 19 Vorliegen eines Aneurysma als Ursache einer Ruptur, n=132.

3.9.2 Lokalisation des Aneurysma

In den Obduktionsbefunden zeigten sich in 112 Fällen (85%) thorakale und in 58 Fällen (44%) abdominelle Aneurysmen (wobei ein gleichzeitiges Vorhandensein möglich war). 61 mal (46%) wurde nur ein thorakales und 7mal (5%) ein solitäres abdominelles Aneurysma nachgewiesen. Bei 51 der obduzierten Verstorbenen (38%) fand sich sowohl ein thorakales als auch abdominelles Aortenaneurysma.

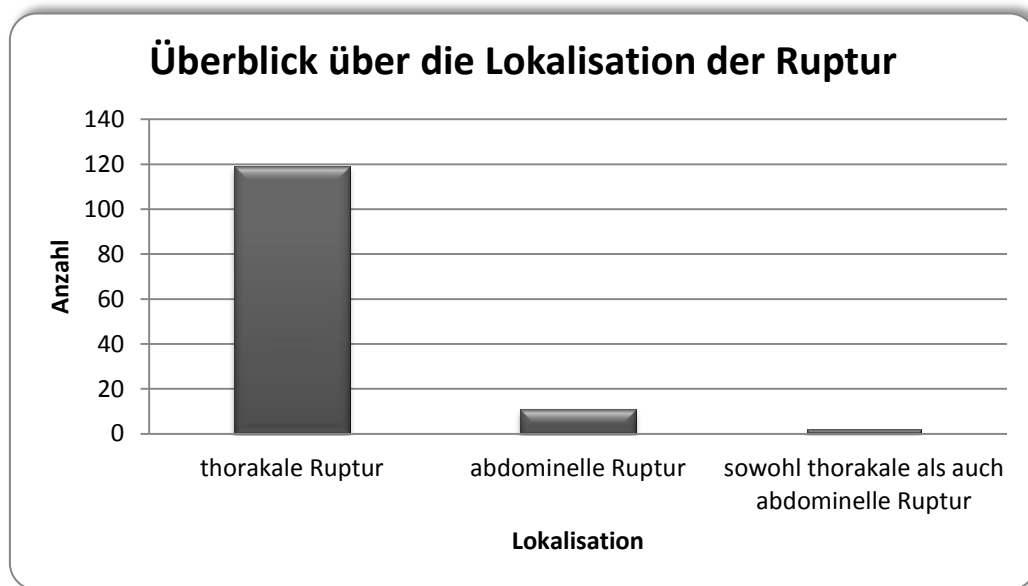


Lokalisation des Aneurysma	Anzahl	Anteil an Gesamtzahl Aneurysmen	Anteil am Gesamtpool
Thorakales Aortenaneurysma	112	66%	85%
Abdominelles Aortenaneurysma	58	34%	44%
Nur thorakales Aneurysma	61	36%	46%
Nur abdominelles Aneurysma	7	4%	5%
Thorakales und abdominelles Aortenaneurysma	51	30%	39%

Abb. 20 Lokalisation des Aneurysma, n=119.

3.9.3 Ort der Ruptur

Bei 119 der Verstorbenen (90%) fand sich die zum Tode führende Ruptur in der thorakalen Aorta, bei 11 (8%) im abdominalen Abschnitt. In 2 Fällen (2%) ließ sich sowohl eine thorakale als auch abdominelle Ruptur nachweisen.

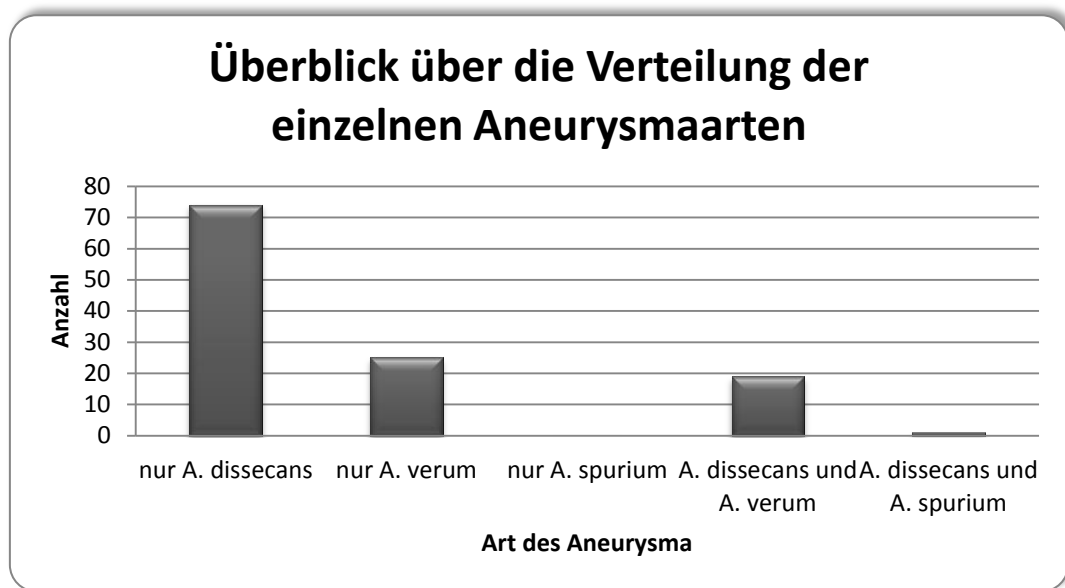


Ort der Ruptur	Anzahl	Anteil am Gesamt-pool
Thorakale Ruptur	119	90%
Abdominelle Ruptur	11	8%
Sowohl thorakale als auch abdominelle Ruptur	2	2%

Abb. 21 Lokalisation der Ruptur, n=132.

3.9.4 Art des Aneurysma

Ein alleiniges Aneurysma dissecans wurde bei 74 Verstorbenen (56%) nachgewiesen, während ein alleiniges Aneurysma verum bei 25 Obduzierten (19%) vorhanden war. Das gemeinsame Auftreten von Aneurysma dissecans und verum war bei 19 (14%) und das gemeinsame Auftreten von Aneurysma dissecans und spurium bei einem Verstorbenen (<1%) der Fall.



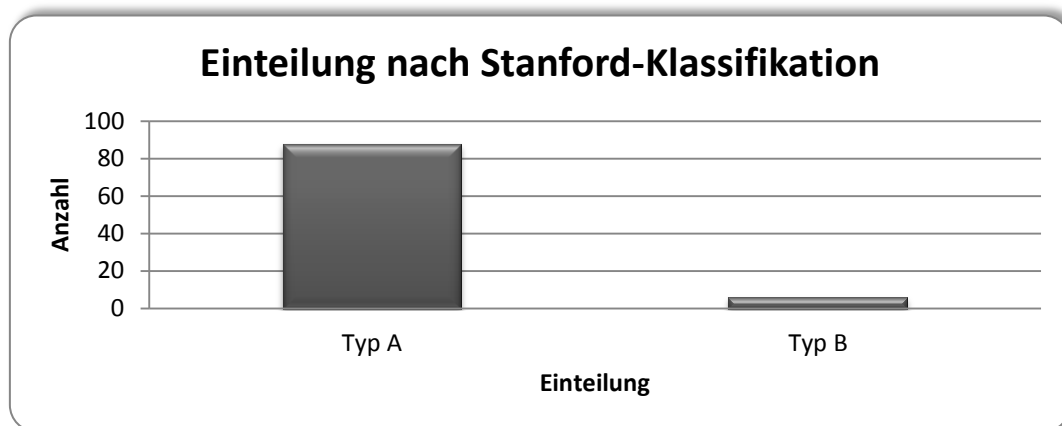
Art des Aneurysma	Anzahl	Anteil an allen Aneurysmen	Anteil am Gesamtpool
Nur A. dissecans	74	62%	56%
Nur A. verum	25	21%	19%
Nur A. spurium	0	0%	0%
A. dissecans und A. verum	19	16%	14%
A. dissecans und A. spurium	1	1%	1%

Abb. 22 Art des Aneurysma, n=119.

3.9.5 Aneurysma dissecans

Stanford-Klassifikation

88 (94%) der vorhandenen dissezierenden Aneurysmen ließen sich als Typ-A nach Stanford klassifizieren, 6 (6%) dagegen als Typ-B.

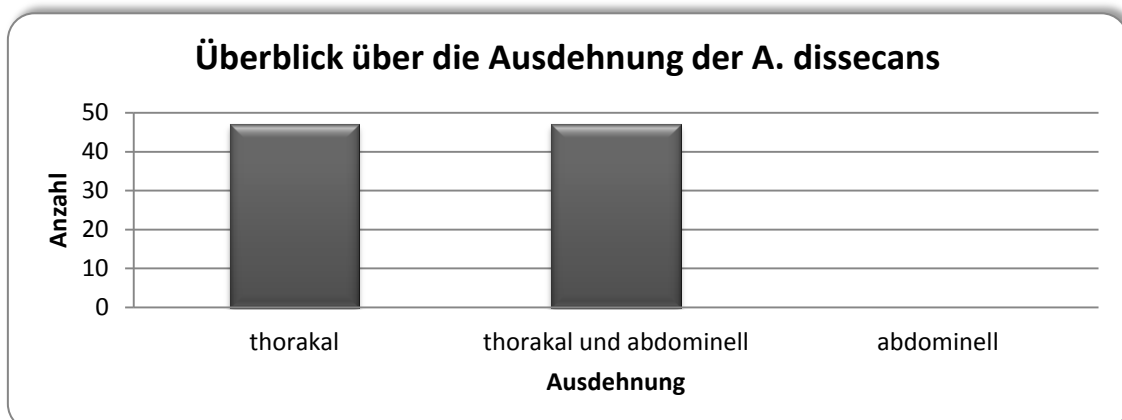


Stanford-Klassifikation	Anzahl	Anteil an allen Dissektionen	Anteil am Gesamtpool
Typ A	88	94%	67%
Typ B	6	6%	5%

Abb. 23 Klassifikation nach Stanford, n=94.

Ausdehnung

Eine alleinige thorakale Ausdehnung des A. dissecans zeigte sich in 47 Fällen (50% bzw. 36%). Die übrigen 47 dissezierenden Aortenaneurysmen zeigten eine thorako-abdominelle Ausdehnung (50% bzw. 36%). Ein nur auf das Abdomen begrenztes Aneurysma dissecans fand sich nicht.

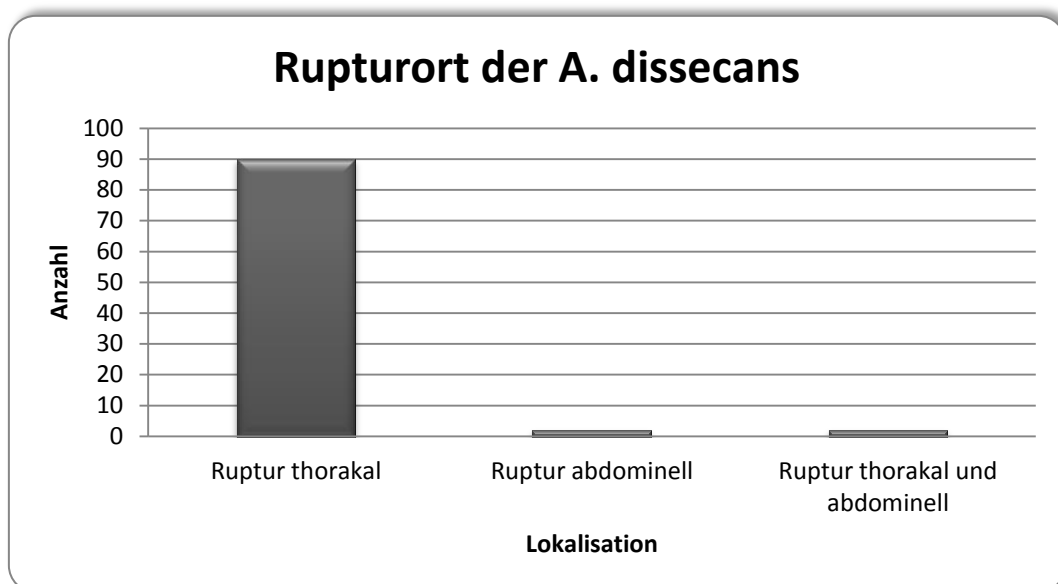


Aneurysma dissecans, Ausdehnung	Anzahl	Anteil an allen A. dissecans	Anteil am Gesamtpool
Thorakal	47	50%	36%
Thorakal und abdominell	47	50%	36%
Abdominell	0	0%	0%

Abb. 24 Aneurysma dissecans, Ausdehnung, n=94.

Rupturort

Der Ort der Ruptur war bei 90 dissezierenden Aneurysmen (96% bzw. 68%) thorakal lokalisiert, in 2 Fällen (2% bzw. 2%) erfolgte sowohl eine thorakale als auch eine abdominelle Ruptur und in weiteren zwei Fällen (2% bzw. 2%) war die Ruptur im abdominellen Abschnitt der Aorta.



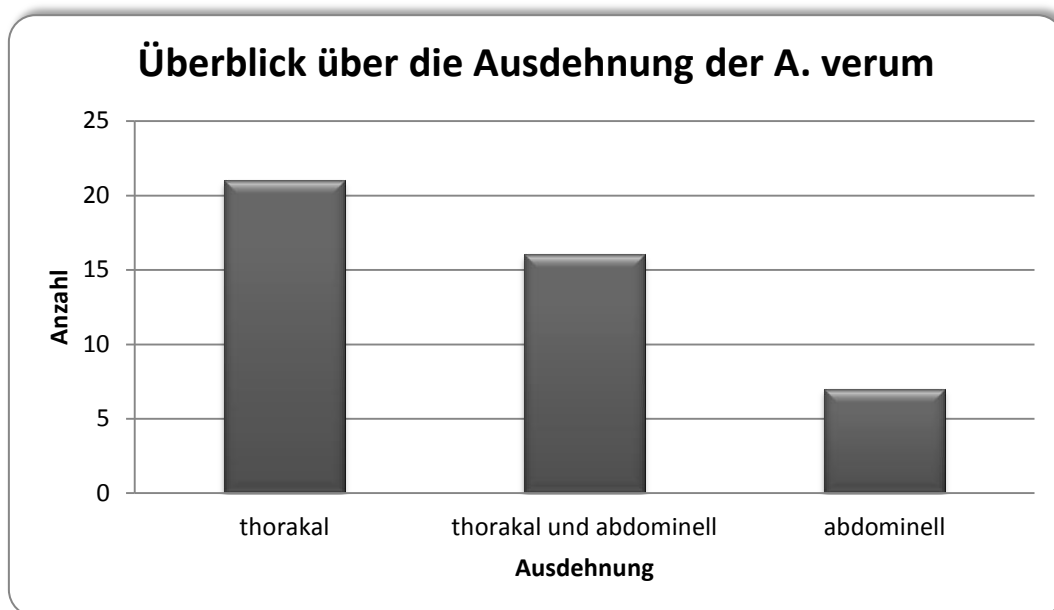
Aneurysma dissecans, Rupturort	Anzahl	Anteil an allen A. dissecans	Anteil am Gesamtpool
Ruptur thorakal	90	96%	68%
Ruptur abdominell	2	2%	2%
Ruptur thorakal und abdominell	2	2%	2%

Abb. 25 Aneurysma dissecans, Rupturort, n=94.

3.9.6 Aneurysma verum

Ausdehnung

Von den 44 „echten“ Aneurysmen waren 21 thorakal (48% bzw. 16%), 16 sowohl thorakal und abdominell (36% bzw. 12%) und 7 abdominell (16% bzw. 5%) gelegen.

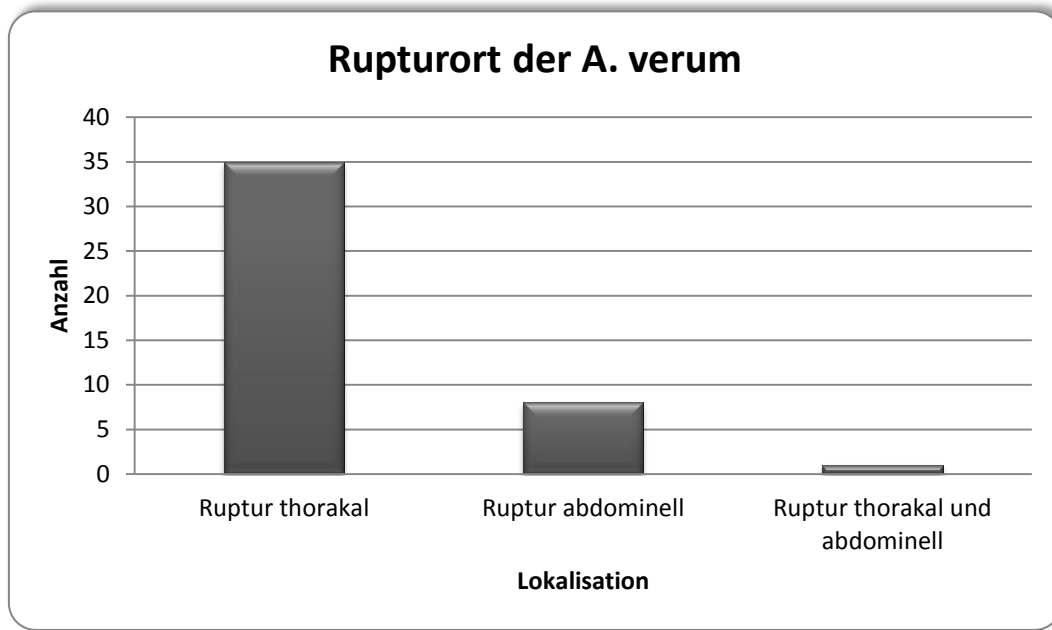


Aneurysma verum, Ausdehnung	Ausdehnung	Anteil an allen A. verum	Anteil am Gesamtpool
Thorakal	21	48%	16%
Thorakal und abdominell	16	36%	12%
Abdominell	7	16%	5%

Abb. 26 Aneurysma verum, Ausdehnung, n=44.

Rupturort

In 35 Fällen (80% bzw. 27%) war die Ruptur im thorakalen Abschnitt gelegen, in 8 Fällen (18% bzw. 6%) abdominell und in einem Fall (2% bzw. <1%) lag sowohl eine thorakale als auch abdominelle Ruptur vor.

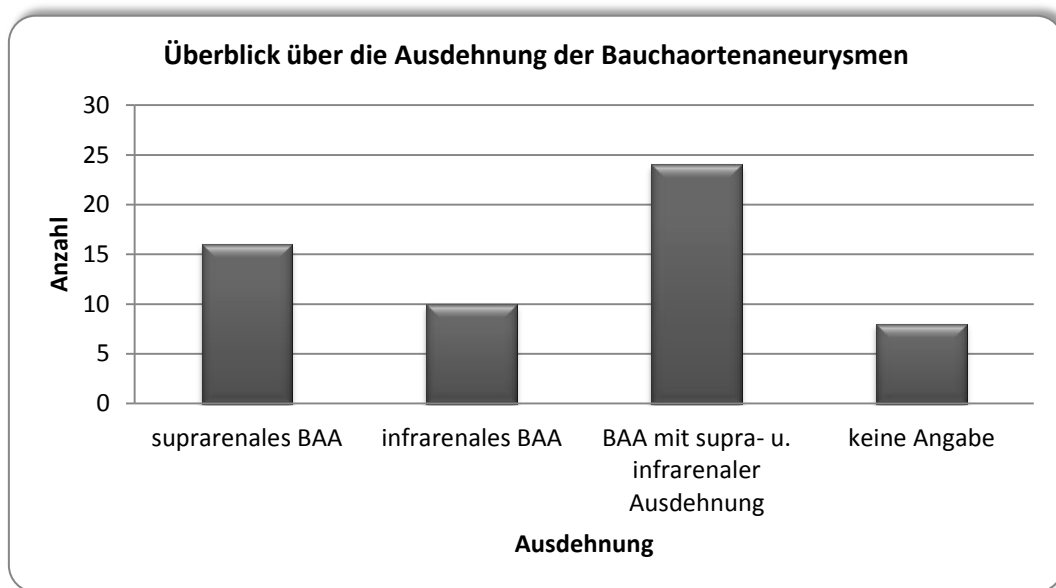


Aneurysma verum, Rupturort	Anzahl	Anteil an allen A. verum	Anteil am Gesamtpool
Ruptur thorakal	35	80%	27%
Ruptur abdominell	8	18%	6%
Ruptur thorakal und abdominell	1	2%	1%

Abb. 27 Aneurysma verum, Rupturort, n=44.

3.9.7 Bauchaortenaneurysmen (BAA) und ihre Lokalisation

Von den 58 im Abdomen lokalisierten Aneurysmen waren 24 (41% aller BAA bzw. 18% am Gesamtpool) Bauchaortenaneurysmen (BAA) mit supra- und infrarenaler Ausbreitung, 16 (28% bzw. 12%) mit suprarenaler Ausdehnung und 10 (17% bzw. 8%) infrarenale BAA. In 8 Fällen wurde keine Angabe über die Ausdehnung des BAA in Bezug auf die Nierenarterienabgänge gemacht.

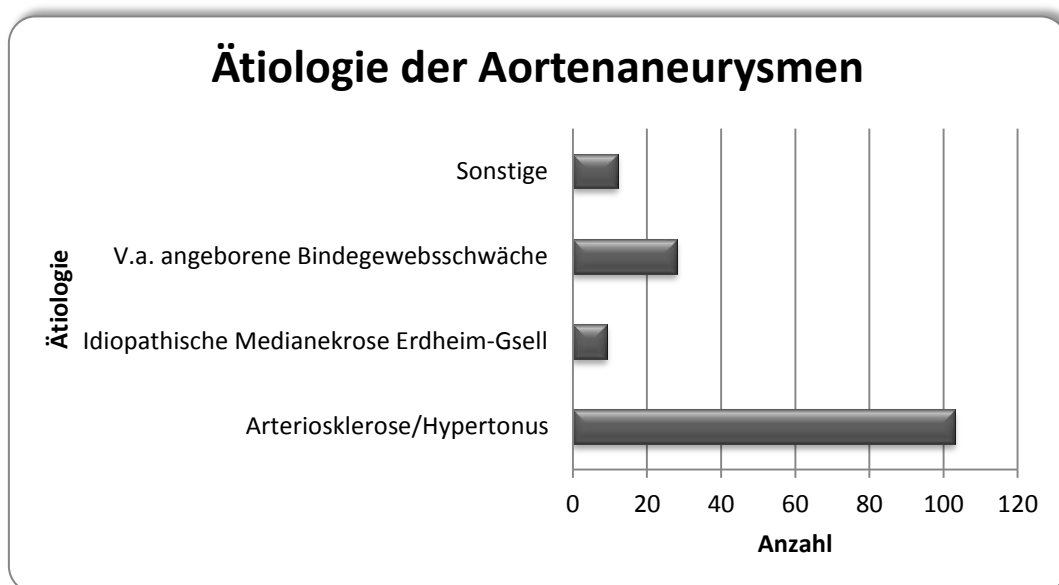


Lokalisation Bauchaortenaneurysma (BAA)	Anzahl	Anteil an BAA	Anteil am Gesamtpool
Suprarenales BAA	16	28%	12%
Infrarenales BAA	10	17%	8%
BAA mit supra- u. infrarenaler Ausdehnung	24	41%	18%
Keine Angabe	8	14%	6%

Abb. 28 Ausdehnung der Bauchaortenaneurysma, n=58.

3.10 Ätiologie

Bezüglich der zugrundeliegenden Ätiologie waren Mehrfachnennungen pro Verstorbenen möglich. In 103 Fällen (78%) wurden eine Arteriosklerose und Gefäßwandveränderungen, die mit einer hypertensiven Erkrankung einhergehen, festgestellt. Bei 28 Obduzierten (21%) wurde anhand des makroskopischen Befundes der Verdacht auf eine angeborene Bindegewebsschwäche gestellt. Eine idiopathische Medianekrose Erdheim-Gsell wurde bei 9 Personen (7%) als Ursache der Ruptur verantwortlich gemacht. In 12 Fällen (9%) waren sonstige Ätiologien, die in der nachfolgenden Tabelle näher beleuchtet werden, vorhanden. Bei 4 Obduktionsprotokollen ließ sich weder aus Anamnese noch aus dem Untersuchungsbefund ein Hinweis auf eine zugrundeliegende Genese entnehmen.



Ätiologie	Anzahl	Anteil am Gesamt-pool
Arteriosklerose/Hypertonus	103	78%
Idiopathische Medianekrose Erdheim-Gsell	9	7%
V.a. angeborene Bindegewebsschwäche	28	21%
Sonstige	12	9%

Abb. 29 Ätiologie, Mehrfachnennungen möglich, n=128.

In 4 Fällen (3%) war ein Rauschgiftkonsum, meist THC, bekannt. Bei 2 Frauen (2%) lag eine Schwangerschaft bzw. Entbindung nur wenige Tage vor ihrem Tod vor. Der Verdacht auf eine infektiöse Genese kam in 1 Fall (<1%) auf, dieser Patient war zudem HIV-positiv. In einem weiteren Fall zeigte sich in der Obduktion eine bikuspidale Aortenklappe, in einem anderen eine Aortenisthmusstenose. Bei zwei Patienten wurde kurz vor ihrem Versterben eine Operation an einem arteriellen Gefäß bzw. eine Koronarangiographie durchgeführt. Hinweise für ein Marfan-Syndrom oder Ehlers-Danlos-Syndrom fanden sich im Obduktionspool nicht.

Sonstige Ätiologien	Anzahl	Anteil am Gesamt-pool
Dezelerationstrauma	0	0%
Bikuspidale Aortenklappe	1	1%
Marfan-Syndrom	0	0%
Ehlers-Danlos-Syndrom	0	0%
Rauschgift	4	3%
Schwangerschaft	2	2%
HIV	1	1%
V.a. infektiöse Genese	1	1%
Postoperativer Zustand	2	2%
Aortenisthmusstenose	1	1%

Abb. 30 Sonstige Ätiologien, Mehrfachnennungen möglich, n=12.

3.11 Histologie

Eine Histologie wurde bei 5 obduzierten Verstorbenen (4%) angefertigt, in den übrigen 127 Fällen (96%) wurde keine histologische Untersuchung durchgeführt.



Histologie vorhanden	Anzahl	Anteil am Gesamt-pool
Ja	5	4%
Nein	127	96%

Abb. 31 Histologie durchgeführt, n=132.

3.12 Sektionsart

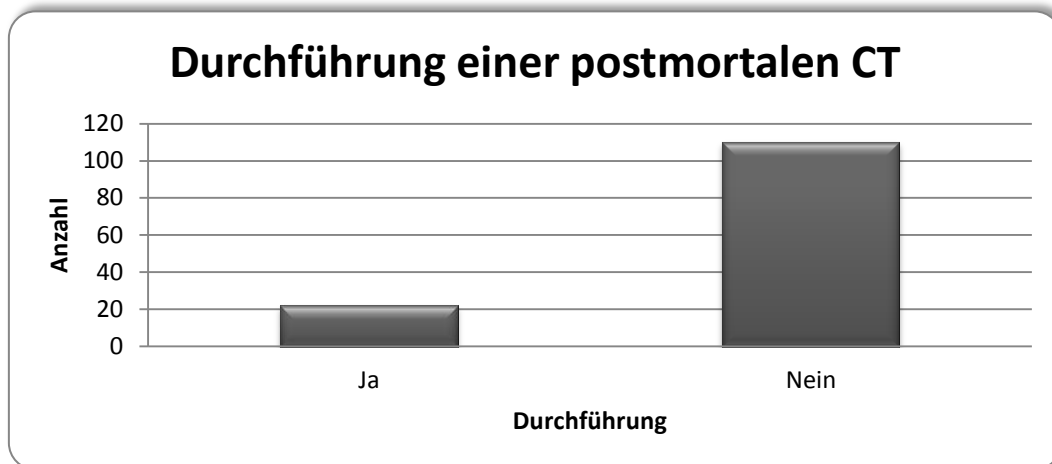
In 71 Fällen (54%) wurde eine Verwaltungssektion durchgeführt, in 60 Fällen (45%) eine durch die Staatsanwaltschaft angeordnete Sektion. In einem Fall (<1%) fand sich keine Angabe zu dem Initiator der Obduktion.

Sektionsart	Anzahl	Anteil am Gesamt-pool
Verwaltungssektion	71	54%
Staatsanwaltschaft	60	45%
Keine Angabe	1	1%

Abb. 32 Art der Sektion, n=132.

3.13 Postmortale CT-Diagnostik

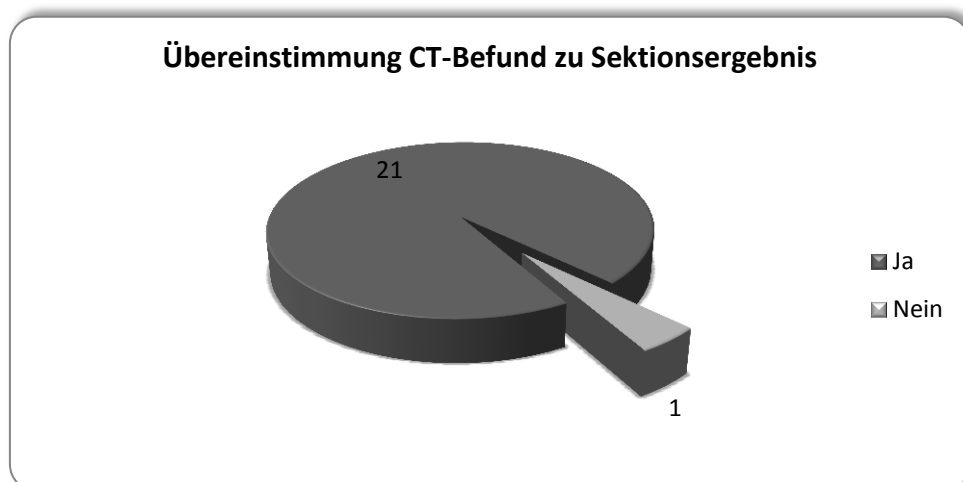
Bei 22 Verstorbenen (17%) wurde vor der Sektion eine postmortale CT-Untersuchung durchgeführt, bei den restlichen 110 (83%) nicht.



Postmortale CT durchgeführt	Anzahl	Anteil am Gesamt-pool
Ja	22	17%
Nein	110	83%

Abb. 33 Postmortale CT-Untersuchung durchgeführt, n=132

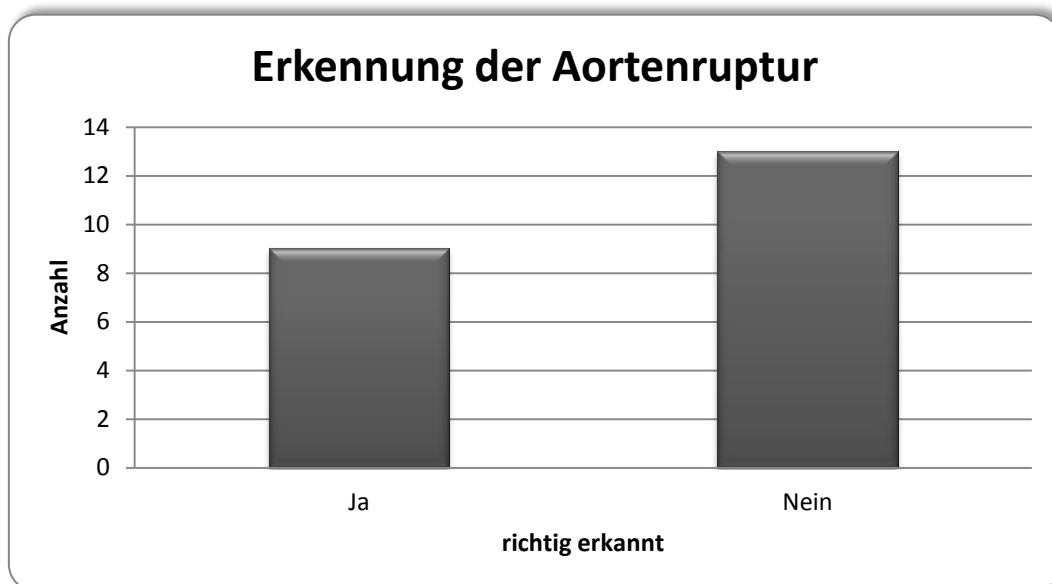
Von diesen 22 postmortalen CT zeigte sich bei 21 Untersuchungen (95%) hinsichtlich der Beschreibung der pathologischen Herz(beutel)- und Aortenbefunde eine Übereinstimmung mit den später durchgeführten Sektionsbefunden, lediglich bei einer CT-Untersuchung (5%) gab es keine hinreichende Übereinstimmung.



Erkennung der Todesursache	Anzahl	Anteil
Ja	21	95%
Nein	1	5%

Abb. 34 Zeigte sich ein zum Sektionsergebnis passender CT-Befund?, n=22.

Betrachtet man letztlich die pathologische Veränderung, die den zum Tode führenden Befund auslöste (z.B. Aortenruptur, die zur Herzbeuteltamponade führt), so wurde diese in 9 Fällen (41%) vom Befunder der CT als Auslöser richtig erkannt, in 13 Fällen (59%) nicht.



Erkennung der Aortenruptur	Anzahl	Anteil
Ja	9	41%
Nein	13	59%

Abb. 35 Konnte die Aortenruptur in der CT erkannt werden?, n=22.

4 Postmortale Computertomographie

Im Folgenden werden die Kasuistiken vorgestellt, bei denen vor der Sektion eine postmortale Computertomographie durchgeführt wurde. Zur Wahrung der Übersichtlichkeit wird auf die Wiedergabe aller Befunde zu Gunsten der zum Thema der Aortenrupturen relevanten verzichtet. Die computertomographische Befundung erfolgte vor der Obduktion bzw. in Unkenntnis des Ergebnisses.

4.1 Kasus 1

Anamnese:

Die 67jährige Frau ist im Gespräch mit dem behandelnden Arzt ihres Ehemannes in einer Arztpraxis plötzlich zusammengebrochen und reanimationspflichtig geworden. Die Reanimation verlief frustan. Kardiovaskuläre Vorerkrankungen seien bei der Verstorbenen nicht bekannt gewesen. Sie habe lediglich unter Migräne und einer Osteoporose gelitten. Aus der Vorgeschichte ist aber weiterhin bekannt, dass der Bruder der Obduzierten ein Aortenaneurysma gehabt habe und unerwartet verstorben sei.

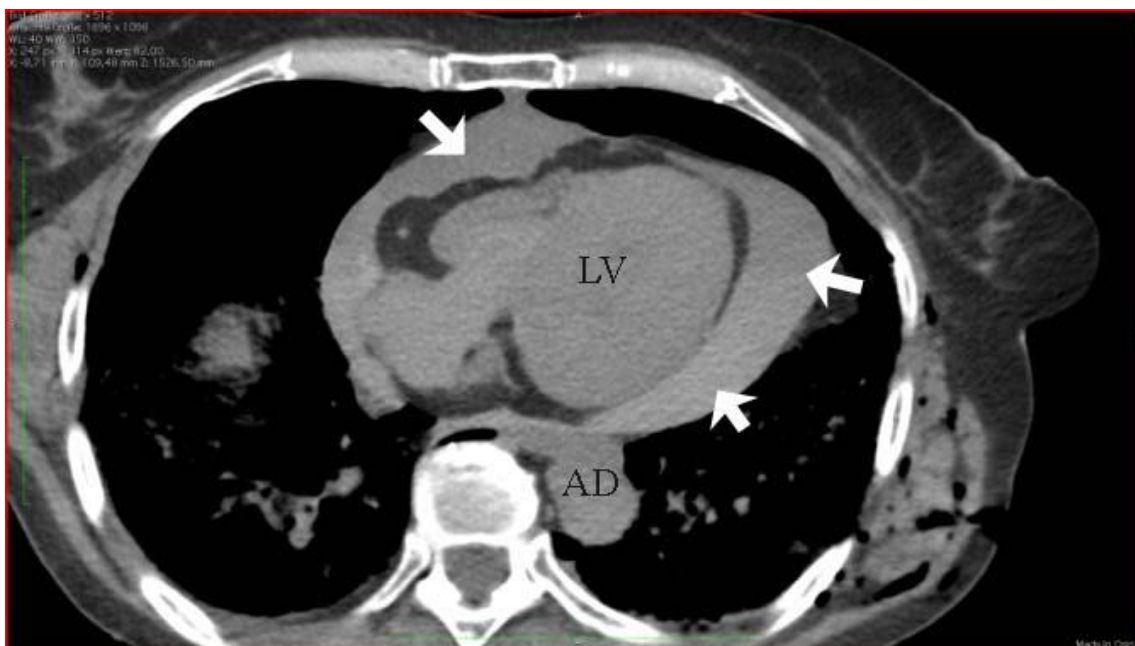


Abb. 36, Kasus 1, Herzbeutelamponade in axialer Schichtung. LV = linker Ventrikel, AD = Aorta descendens, Pfeile = Perikarderguss.

Zudem seien weitere Angehörige „plötzlich“ verstorben; bei diesen sei keine Klärung der Todesursache erfolgt.

Sektionsdiagnose:

Es liegt eine Perikardtamponade (ca. 370 ml Blut) bei rupturierter Aortendisektion vor. Die Aortendisektion reicht von der Klappenebene bis zur Bifurcatio aortae mit Einblutung zwischen Adventitia und Media. Die Rupturstelle befindet sich knapp oberhalb der Klappenebene.

Nebenbefunde: Zeichen eines akuten Herzversagen, Zustand nach Myokardinfarkt, Zeichen einer Reanimation, Zysten in Leber und Niere (links > rechts). Nebennierenrindenhypertrophie. Allgemeine leichte Arteriosklerose, insbesondere der Nieren.

Histologische Befundung:

Aorta Ascendens (Aortenaneurysma): Aortenwand mit disseminierten feinherdigen Lückenfeldern durch eine Verminderung von Fasern, besonders in den tiefen Mediaschichten mit Übergang in eine ausgedehnte Dissektion, mit zahlreichen Erythrozytenansammlungen im Randbereich. In inneren Gefäßwandschichten feinherdige, homogen gefärbte Zonen mit lockeren Ansammlungen aus Lymphozyten und mit feinherdigen partiell konfluierenden homogen gefärbten Niederschlägen.

Der Befund ist passend zu einem Aneurysma dissecans bei einer Medianekrose Typ Erdheim-Gsell. Mäßige Arteriosklerose der Aorta.

Computertomographische Befundung:

Mediastinum: Die großen Gefäße haben ihre Form verloren. Luftröhre und große Bronchien sind mit Flüssigkeit gefüllt.

Herz: Erguss im Herzbeutel, der Erguss hat Dichtewerte von Blut und dürfte Blut entsprechen. Das Herz ist komprimiert. Nur wenig Verkalkung der Herzkranzgefäße. Der Befund ist vereinbar mit einem perforierenden Myokardinfarkt.

Leber, Milz, Bauchspeicheldrüse, Nebennieren, Nieren, Retroperitoneum: kein Hinweis auf eine Blutung, Verletzung oder Raumforderung. Rechte

Nebenniere mit Verkalkungen. Schlagader mit mäßigen Verkalkungen in Bauchraum.

Zusammenfassung des CT-Befundes: mögliche Todesursache: perforierender Herzinfarkt, die Perforation liegt wahrscheinlich in der Wand der linken Herzkammer. Blut im Herzbeutel, welches das Herz komprimiert. (vgl. Abb. 36, Abb. 37)



Abb. 37 Kasus 1, Herzbeuteltamponade in koronarer Schichtung. LV = linker Ventrikel, AW = Aortenwurzel, Pfeile = Perikarderguss.

Todesursache:

Akutes Herzversagen bei Perikardtamponade nach Ruptur eines dissezierenden Aorten-Aneurysmas vom Typ Erdheim-Gsell.

Todesart: Natürlich.

4.2 Kasus 2

Anamnese:

Die 88jährige Frau kollabierte während eines Telefongesprächs mit ihrer Schwester. Sie wird als geistig und körperlich „fit“ beschrieben, in letzter Zeit fühlte sie sich allerdings etwas schwächer. Zudem habe sie schlecht sehen können, die Ursache dafür war unklar.

Sektionsdiagnose:

Zeichen der allgemeinen Arteriosklerose: Hochgradige allgemeine Arteriosklerose der großen und mittleren Gefäße, infrarenal betont mit Atherombildung und geschwürigen Aufbrüchen. Lipoideinlagerung in den Hirnbasisarterien. Arterio-Arteriolsklerose der Nieren beidseits. Mittlere Koronarsklerose ohne relevante Stenosen. Biventrikuläre Herzinsuffizienz: Herzgewicht von 550g. Dilatation von Vorhöfen und Kammern. Abgerundete Herzspitze. Hyaline Wandverdickung und Ektasie der Aorta thoracalis. Herzbeutel-tamponade (500ml, teilweise koagulierte Blut) bei einem längsgestellten 10 cm messenden Einriss der Aorta ca. 3 cm oberhalb der Aortenklappe mit Anschluss an den Herzbeutel. Zeichen des akuten Herzversagens: Lungenödem, akute Blutstauung der inneren Organe.

Computertomographische Befundung:

Es liegt eine ausgeprägte Verdickung des Perikards vor, zum Teil mit Nachweis von Flüssigkeit. Zum Teil liegen die gemessenen Dichtewerte über dem Dichtewert von Flüssigkeit. Im Bereich des Bogens ist die Aorta im Perikard nicht sicher abgrenzbar. Hier kann eine Erweiterung der Aorta vorliegen. Ausgeprägte Arteriosklerose, insbesondere auch im Bereich der Koronararterien.

Todesursache: Herzbeuteltamponade bei Aortenruptur.

Todesart: Natürlich.

4.3 Kasus 3

Anamnese:

Die 71jährige stellte sich am Tag vor ihrem Versterben in der Notaufnahme eines Krankenhauses aufgrund von atemabhängigen linksthorakalen Rippenschmerzen vor. Diese Schmerzen verschlimmerten sich innerhalb weniger Stunden und bei der ärztlichen Vorstellung bestünde nun ein Ganzkörperschmerz. Chronische Rippenschmerzen sind bei der Patientin bekannt, ein Nikotin- und möglicher Alkoholabusus werden anamnestisch benannt. Im Rahmen der durchgeführten Diagnostik (Abhören/Abklopfen von Herz, Lunge, Brustkorb, Abdomen; EKG; Tasten der Fußpulse; Ultraschall des Bauchraumes; neurologische Untersuchung; Röntgen des Brustkorbes; Labor/Blutanalysen um 13:41 Uhr und 15:35 Uhr) ergaben sich für die notbehandelnde Ärztin keine Auffälligkeiten. Kurz vor geplanter Entlassung habe die Patientin Übelkeit angegeben und hohe Blutdrücke (systolisch mehr als 220 mmHg) gezeigt, welche sich nach entsprechender Medikation besserten. Die Patientin habe eine „springende Symptomatik“ beklagt und gemeint, „nicht nach Hause zu können“. Nach Einschätzung der behandelnden Ärztin scheine eine psychosomatische Komponente in Zusammenhang mit angegebenen chronischen Schmerzen vordergründig. Eine festgestellte Zunahme des Aortendurchmessers im Vergleich zu radiologischen Voruntersuchungen solle über einen Kardiologen abgeklärt werden und eine Anpassung der Schmerzmedikation durch einen Orthopäden erfolgen. Nach ambulanter Behandlung wurde die Patientin wieder aus der Notaufnahme entlassen. Am nächsten Morgen wird sie von einem Bekannten leblos aufgefunden.

Sektionsdiagnose:

Es zeigt sich eine Einreißung und Aufspaltung der Gefäßwand der Brustaorta mit ausgedehnter Wühlblutung und Einblutung in den Herzbeutel und Ausbildung einer Herzbeuteltamponade (400 ml). Zudem imponieren ausgeprägte fettige, teils auch verkalkte Gefäßwandinnenschichteinlagerungen im Bereich sämtlicher Schlagadern.

Computertomographische Befundung:

Herzbeutel und Perikard lassen zwei unterschiedliche Schichten erkennen: die Innere wirkt dichter als die Äußere, es könnte sich um eine Verdickung des Perikards mit jetzt aufgetretenem Perikarderguss handeln. Das Herz wirkt durch diesen Erguss komprimiert. Zudem zeigen sich punktförmige Verkalkungen im LAD und in der linken Koronararterie.

Todesursache:

Herzbeuteltamponade infolge Aortendissektion

Todesart: Natürlich.

4.4 Kasus 4

Anamnese:

Die Verstorbene, 78 Jahre alt, wurde durch ihre Tochter vor der Treppe liegend leblos vorgefunden. Beschwerden in den Tagen vor ihrem Versterben hatte die Frau nicht angegeben. Aus der Vorgeschichte ist ein arterieller Hypertonus sowie eine medikamentös behandelte Hypercholesterinämie bekannt.

Sektionsdiagnose:

Es zeigt sich eine mittel- bis hochgradige allgemeine Arteriosklerose mit Kalzifikationen und ulzerierten Atherombeeten in der abdominellen Aorta sowie eine geringgradige Koronararteriosklerose aller drei Hauptäste mit einer sanduhrförmigen 85%igen Stenose des Ramus interventricularis anterior. Zudem besteht ein walnussgroßes Aneurysma verum der linken A. iliaca interna mit Aneurysmaruptur mit Blutung in das Retroperitoneum und in das kleine Becken (ca. 1,5 l).

Computertomographische Befundung:

In den Koronararterien zeigen sich Verkalkungen. Die Flüssigkeit in der Pleurahöhle und in der Lunge kann von postmortalen Veränderungen nicht abgetrennt werden. Im Retroperitonealraum findet sich kein Hinweis auf Raumforderung. Der Uterus ist noch vorhanden, die Verkalkungen im Uterus sind wahrscheinlich Myom bedingt. In der Harnblase ist wenig Urin.

Todesursache:

Inneres Verbluten bei Aneurysmaruptur der A. iliaca interna links.

Todesart: Natürlich.

4.5 Kasus 5

Anamnese:

Die 74jährige Frau verstarb in einer urologischen Praxis, nachdem eine Blasenspiegelung durchgeführt wurde. Sie litt plötzlich unter Beklemmungsgefühlen, Dyspnoe und einem kräftigen thorakalen Druckgefühl. In Folge entwickelte sich ein Kollaps. Trotz Reanimation verstarb die Patientin noch in der Arztpraxis. Aus der Vorgeschichte sind ein Schlaganfall und eine Hirnblutung bekannt.

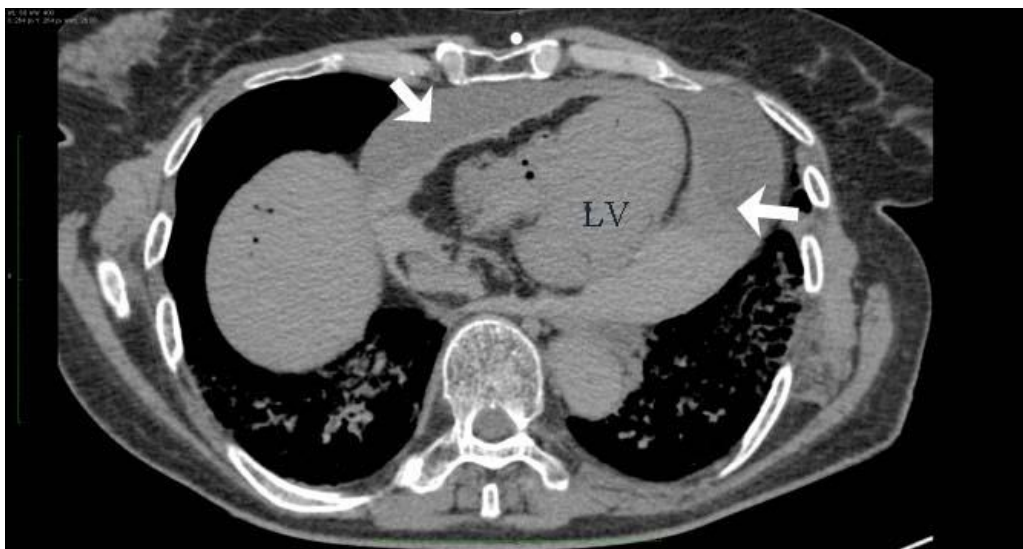


Abb. 38, Kasus 5, Herzbeuteltamponade in axialer Schichtung, LV = linker Ventrikel, AW = Aortenwurzel, Pfeile = Perikarderguss.

Sektionsdiagnose:

Vollständige Wandtrennung der äußeren Körperhauptschlagaderschicht von den inneren Schichten über den gesamten Verlauf der Brust- und Bauchaorta mit Einbeziehung beider Beckenschlagadern sowie der rechten Halsschlagadern. Sackförmige Ausweitung der rechten Beckenschlagader. Zahlreiche quer zur Gefäßlängsrichtung gestellte Einrisse der Körperhauptschlagaderinnenschichten in beiden Beckenschlagadern sowie in der Bauchaorta.

Anschluss der Wandschichtentrennung bis an das Herz heran, hier Einbruch einer Wühlblutung in den Herzbeutel mit hierdurch bedingter Herzbeuteltamponade (400ml).

Computertomographische Befundung:

Herz: Blut im Herzbeutel mit Kompression des Herzens, vereinbar mit der Ruptur des Herzmuskels wahrscheinlich im Bereich der linken Herzkammer. Herzkranzarterien nicht verkalkt.

Zusammenfassung: Mögliche Todesursache ist die Ruptur des Herzmuskels, wahrscheinlich im Bereich des linken Ventrikels mit Einblutung in den Herzbeutel. (vgl. Abb. 38, Abb. 39)

Todesursache:

Herzbeuteltamponade bei Aneurysma dissecans

Todesart: Natürlich.

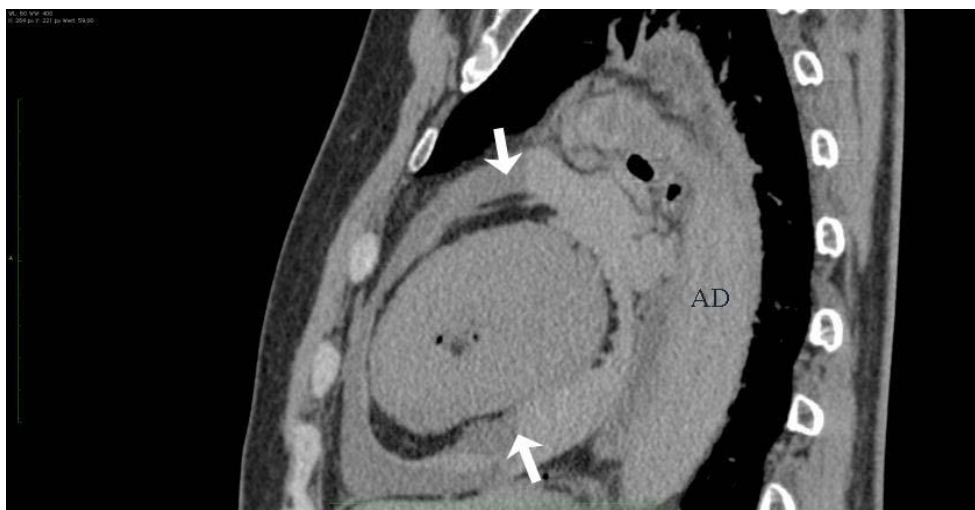


Abb. 39, Kasus 5, Herzbeuteltamponade in sagittaler Schichtung. AD = Aorta descendens mit Dissektion, Pfeile = Herzbeuteltamponade.

4.6 Kasus 6

Anamnese:

Die mit mehr als 2 Schachteln Zigaretten am Tag als starke Raucherin bekannte, 54 Jahre alte Frau wurde im Badezimmer in Rückenlage vor dem Spiegel tot aufgefunden. Die „Blutwerte“ seien nach Angaben ihres Hausarztes immer normal gewesen. Sie habe Antidepressiva genommen, doch die Familie glaubt nicht an einen Suizid. Der Tod sei für alle sehr plötzlich und unerwartet eingetreten.

Sektionsdiagnose:

Im Rahmen der Obduktion konnte 2-3cm oberhalb der Aortenklappe ein ca. 4cm breiter, horizontal gestellter Einriss der Aortenwand dargestellt werden. Hier kam es zur Ausbildung eines Aneurysma dissecans, welches bis zum Ende des Aortenbogens reicht und mit Umblutung der Halsgefäße und Einblutung in beide Lungenhili sowie Ausbildung einer Perikardtamponade (450ml) einhergeht. Nebenbefundlich gibt es Zeichen einer COPD sowie eine geringgradige allgemeine (infrarenal betonte) Arteriosklerose. Der schlussfähige Klappenapparat zeigt sich unauffällig und zart, insbesondere ohne Missbildungen der Aortenklappe.

Computertomographische Befundung:

Im Mediastinum ist der fasst kollabierte Aortenbogen mit Blut umgeben. Das Herz ist durch eine perikardiale Blutung (Dichtewerte sprechen für Blut) komprimiert. Die Blutung setzt sich bis zur Aorta descendens im Mediastinum fort, die Aorta descendens ist ebenso wie auch die Aorta abdominalis kollabiert. Die Blutung kann zum Beispiel durch eine Ruptur der Aorta ascendens oder des Aortenbogens bedingt sein, allerdings lässt sich die Blutungsstelle ohne zusätzliche Maßnahmen nicht eindeutig lokalisieren. Die Koronararterien sind ohne Verkalkungen.

Todesursache:

Herzbeuteltamponade bei Aortenruptur; Verdacht auf zystische Media Nekrose

Todesart: Natürlich.

4.7 Kasus 7

Anamnese:

Über die 79jährige Verstorbene waren zum Zeitpunkt der Obduktion keine weiteren Details bekannt. Es erfolgte eine rechtsmedizinische Sektion nach dem Hamburger Sektionsgesetz.

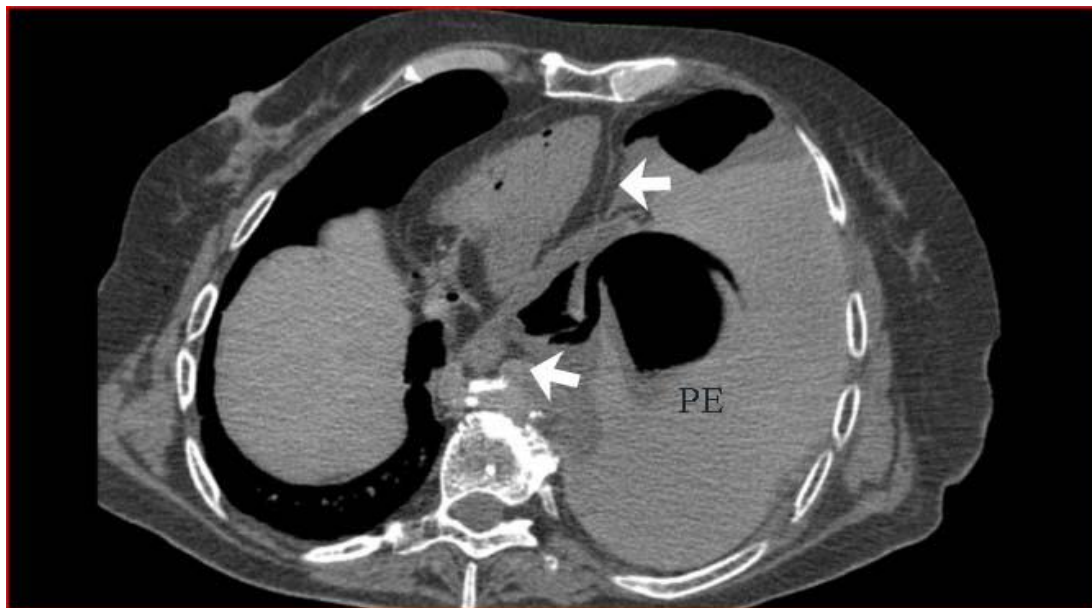


Abb. 40, Kasus 7, Rechtsverlagerung von Herz und Mediastinum in axialer Schnitttechnik, PE = hämorrhagischer Pleuraerguss, Pfeile = Rechtsverlagerung des Mediastinums.

Sektionsdiagnose:

Im absteigenden Teil des Aortenbogens befindet sich ein ausgedehntes Brustaortenaneurysma mit einem Durchmesser von 8 cm, welches parietal baumrindenartig (unterschiedlich alt) thrombosiert ist. Am Scheitelpunkt dieses Brustaortenaneurysma zeigt sich eine 3 Zentimeter lange, unregelmäßige Ruptur mit teils vitalen Reaktionen (Thrombosierungen) im Bereich der Adventitia. Als Folge davon kam es zu einer Blutung in die linke Brusthöhle mit konsekutiver Ausbildung eines Hämatothorax mit 1480 ml überwiegend geronnenem Blut.

Des Weiteren zeigen sich makroskopische Hinweise auf eine hochgradige allgemeine Arteriosklerose, eine hochgradige stenosierende Koronararteriosklerose, eine hochgradige Lipomatosis cordis, Zeichen einer chronischen obstruktiven Lungenerkrankung sowie ein parietal teilweise

thrombosiertes spindelförmiges Aneurysma der Bauchaorta mit einem Durchmesser von 6 cm.

Computertomographische Befundung:

Thorax: Ein ins Interlobium auslaufender Pleuraerguss auf der linken Seite, der mehr als die Hälfte des linken Thorax ausfüllt. Das Herz und das Mediastinum sind dadurch nach rechts verlagert. Der Erguss ist hyperdens, wahrscheinlich besteht er im Wesentlichen aus Blut.

Mediastinum: Die großen Gefäße haben ihre Form verloren. Das Herz ist zum Teil kollabiert. Die Aorta descendens ist oberhalb des Zwerchfells nicht abgrenzbar, hier liegt wahrscheinlich eine Ruptur vor (vgl. Abb. 40, Abb. 41).

Todesursache:

Aortenruptur der Brustaorta mit Ausbildung eines Hämatothorax links und innerem Verbluten.

Todesart: Natürlich.

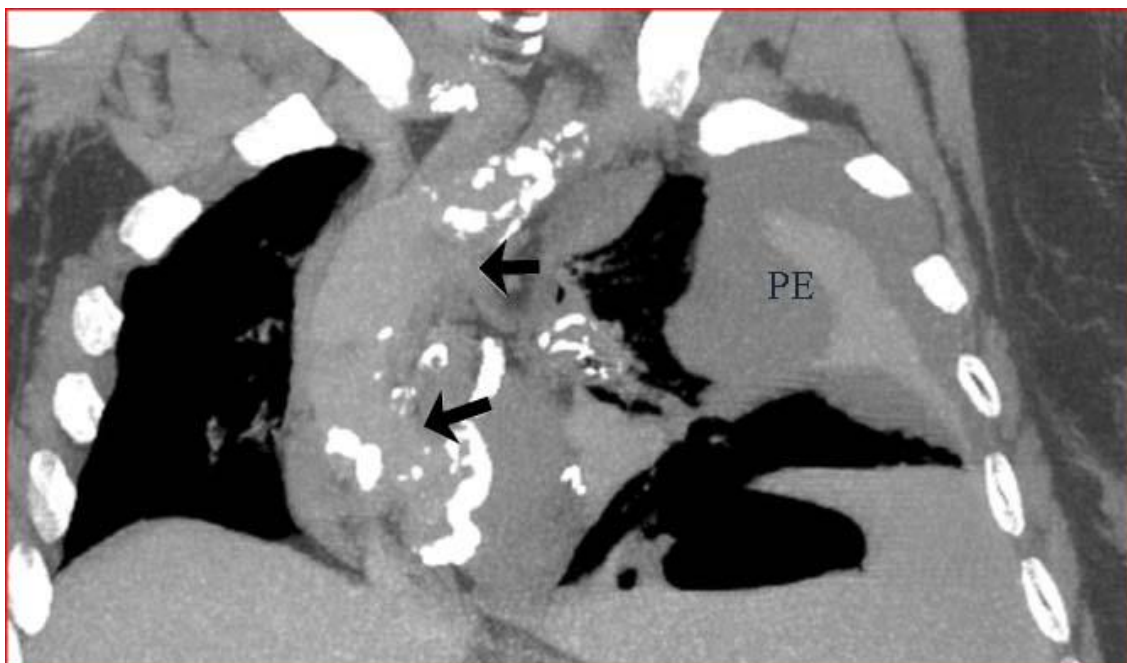


Abb. 41, Kasus 7, Rechtsverlagerung von Herz und Mediastinum, deutlicher Pleuraerguss links, in koronarer Schnitttechnik, PE = hämorrhagischer Pleuraerguss, Pfeile = Rechtsverlagerung des Mediastinums.

4.8 Kasus 8

Anamnese:

Bis auf einen stattgehabten Apoplex ein Jahr vor seinem Tod ist die Anamnese des 72 Jahre alt gewordenen männlichen Verstorbenen leer.

Sektionsdiagnose:

In der Obduktion zeigte sich eine hochgradige allgemeine Schlagaderverhärtung mit zahlreichen Verkalkungszonen und Gefäßwandaufbrüchen der großen Körperarterien, insbesondere auch der Aorta. Im Bereich der hinteren Zirkumferenz ist eine insgesamt 2cm lange unregelmäßige Aortenruptur mit von hier ausgehender Dissektion der Aorta, zum Einen bis zum Zwerchfell, zum Anderen bis zum Abgang und unter Einbeziehung des Truncus brachiocephalicus. Die Dissektion rupturierte in den Herzbeutel direkt neben dem rechten Herzohr und führte zu einer Herzbeutel-tamponade (405ml). Des Weiteren zeigte sich eine Ausweitung des aufsteigenden Teils der Brustschlagader und im Bereich der Wanddissektion der aufsteigenden Aorta bestand zum Teil eine deutliche baumrindenartige Schichtung von geronnenem Blut, zum Teil aber auch strangförmige Fibringerinnsel als Zeichen eines mehrzeitigen Blutungsgeschehens.

Computertomographische Befundung:

Die Aorta ascendens ist weit und sie zeigt eine unregelmäßige Wand-schichtung, die sich in den Aortenbogen fortsetzt. Im Aortenbogen und in der Aorta descendens ist darüber hinaus noch eine Membran im Lumen zu erkennen, die sich bis zum Zwerchfell fortsetzt. Diese Veränderung wird als Aortendissektion gedeutet. Möglich ist ein älteres und ein frischeres Geschehen. Ein frisches Geschehen liegt vor, wie aus dem Blut außerhalb des Lumens abzuleiten ist. Zudem lässt sich ein blutiger, z.T. thrombosierter Perikarderguss mit Schichtung nachweisen.

Todesursache:

Herzbeuteltamponade bei dissezierendem Aortenaneurysma mit Aorten-ruptur

Todesart: Natürlich.

4.9 Kasus 9

Anamnese:

Der 73jährige wurde von seiner Ehefrau leblos im Bett liegend aufgefunden. In den letzten Tagen habe er über einen Stuhlverhalt geklagt. Des Weiteren ist ein Nikotinabusus bekannt. Andere Vorerkrankungen waren nicht bekannt, da der Verstorbene nie bei einem Arzt gewesen sei.

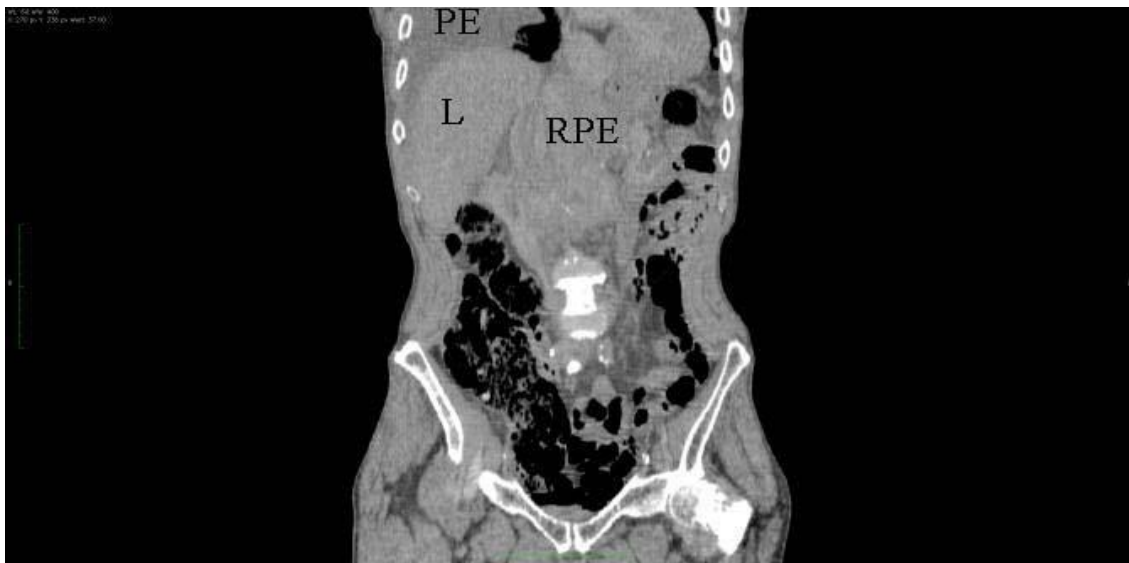


Abb. 42, Kasus 9, retroperitoneale Einblutung im oberen Abdomen nach Aortenruptur, in koronarer Schichtung. PE = hämorrhagischer Pleuraerguss, L = Leber, RPE = retroperitoneale Einblutung.

Sektionsdiagnose:

In der Obduktion zeigte sich ein ausgedehntes Aneurysma verum der Aorta im Bereich der Pars thoracica mit Übergang auf die Pars abdominalis mit kautschukartigem Blutgerinnsel und Ruptur mit Blutaustritt von 2000 ml in die rechte Brusthöhle und ca. 500 ml Blut in die Bauchhöhle. Der Verstorbene litt des Weiteren an einer hochgradigen allgemeinen Arteriosklerose der großen und mittleren Gefäße mit zahlreichen geschwürrigen Wandaufbrüchen. Nebenbefundlich lassen sich Zeichen rezidivierender Myokardinfarkte und einer COPD nachweisen.

Computertomographische Befundung:

Computertomographisch stellt sich der Befund wie bei einer Ruptur der Aorta im unteren Bereich des thorakalen Abschnitts und/oder des oberen Bereichs im Bauchraum mit nachfol-

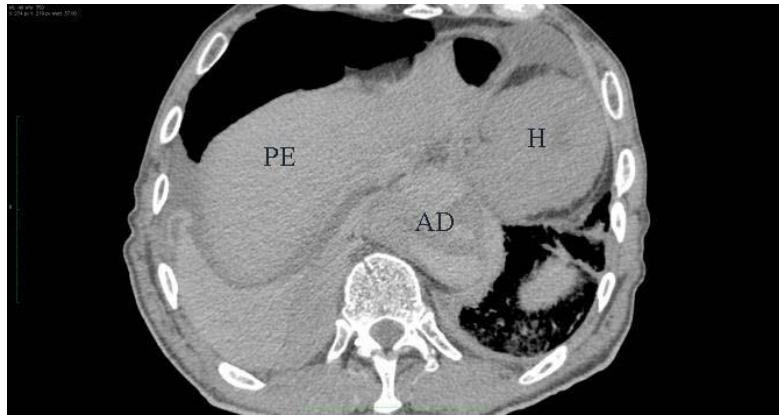


Abb. 43, Kasus 9, blutiger Pleuraerguss rechts mit konsekutiver Verlagerung von Mediastinum und Herz nach links, in axialer Schichtung. PE = Pleuraerguss, H = Herz, AD = Aorta descendens

gender massiver Einblutung in die rechte Hälfte des Brustkorbes und in das Retroperitoneum dar. Im Zuge obiger Einblutung kam es zu einer Linksverlagerung von Herz und Mediastinum. Auch im Retroperitoneum zeigt sich eine starke Einblutung, die sich vom Zwerchfell bis hin zur Aufgabelung der Bauchschlagader erstreckt. Die großen Gefäße sind zusammengefallen wie bei einem massiven Blutverlust (vgl. Abb. 42, Abb. 43, Abb. 44).

Todesursache:

Inneres Verbluten aus einem rupturierten Aneurysma der Brustaorta.

Todesart: Natürlich.

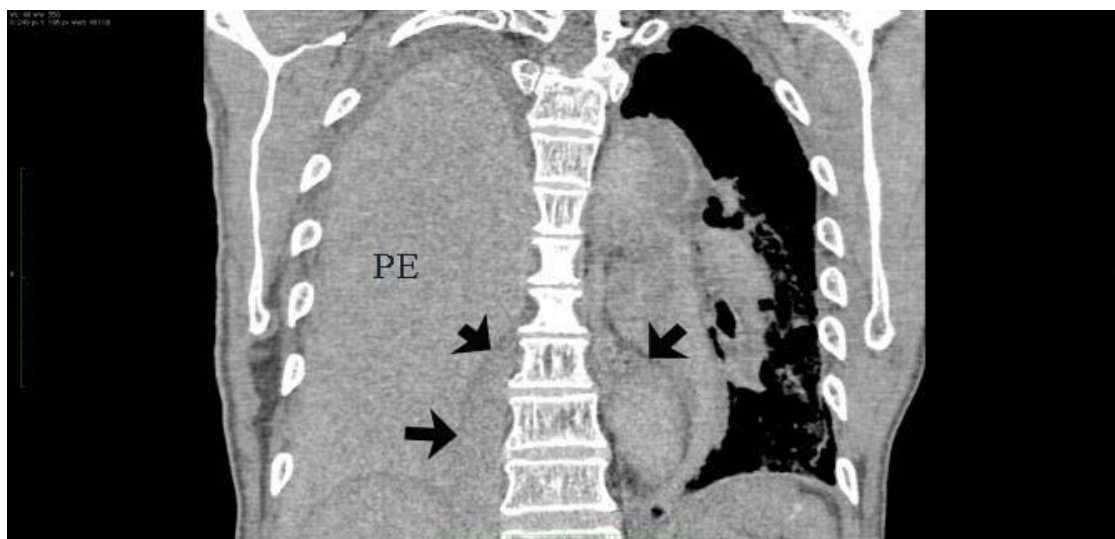


Abb. 44, Kasus 9, Pleuraerguss rechts mit Linksverlagerung des Mediastinums, in koronarer Schichtung. PE = Pleuraerguss, Pfeile = Aneurysma verum in der Aorta descendens pars thoracica.

4.10 Kasus 10

Anamnese:

Die 42jährige Frau lief während der Versorgung des Sohnes blau an und brach zusammen. Die Reanimationsmaßnahmen verliefen frustan. Anamnestisch ist bekannt, dass sie kurz zuvor unter einer Mandelentzündung litt, welche antibiotisch behandelt worden ist. Außer einem Hypertonus waren keine Vorerkrankungen bekannt, insbesondere kein Nikotin- oder Alkoholabusus.

Sektionsdiagnose:

Hier zeigt sich ein 2 cm langer, längsgestellter und ausgefranster Riss in der Intima der Aorta 2cm nach ihrem Beginn und bei Dissektion bei Aortenaneurysma ein Riss in den äußeren Gefäßschichten etwa 5 cm nach Abgang der Aorta auffällig. Die Folge ist eine Herzbeuteltamponade mit 400 ml teilweise koaguliertem Blut. Nebebefundlich gibt es eine unvollständige Synechie von zwei Taschen der Aortenklappe.

Computertomographische Befundung:

Großer hämorrhagischer Perikarderguss mit Kompression des Herzens. Die großen Gefäße im Mediastinum sind teilweise kollabiert.

Todesursache:

Herzbeuteltamponade bei Aortendissektion

Todesart: Natürlich.

4.11 Kasus 11

Anamnese:

Der 69jährige Patient befand sich in stationärer Behandlung. Aufgrund einer Niereninsuffizienz musste regelmäßig eine Dialysebehandlung durchgeführt werden. Während einer solchen Dialyse in einer entsprechenden Praxis wurde der Patient plötzlich reanimationspflichtig. Der weitere Verlauf war frustan.

Da die Todesursache unklar war und bei dem Verstorbenen 2 Tage zuvor eine Gastroskopie durchgeführt wurde und nicht ausgeschlossen werden konnte, dass diese Untersuchung mitursächlich für den Tod des Patienten war, wurde staatsanwaltschaftlich eine Sektion angeordnet.

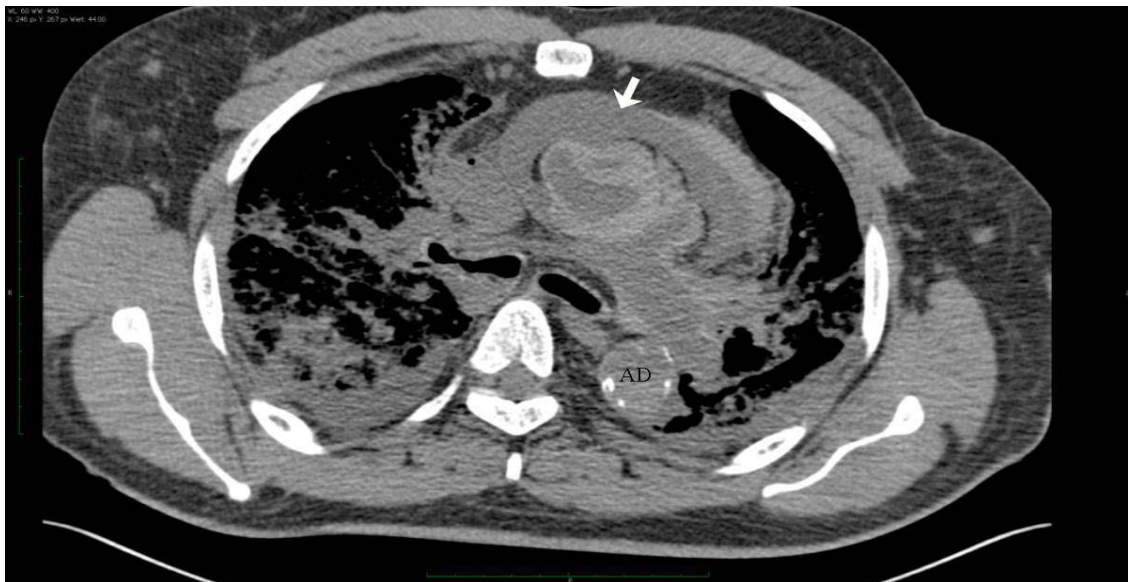


Abb. 45, Kasus 11, Herzbeuteltamponade in koronarer Schichtung. AD = Aorta descendens, Pfeil = Herzbeuteltamponade.

Sektionsdiagnose:

Es lässt sich eine Gefäßwandaufspaltung der aufsteigenden Brustschlagader inklusive der Halsschlagadern mit Riss in der Brustschlagader wenige Zentimeter oberhalb der Aortenklappe mit Blutaustritt in den Herzbeutel darstellen. Resultierend ist eine Herzbeuteltamponade mit 600 ml Blut im Herzbeutel und Komprimierung des Herzens.

Nebenbefundlich liegen eine hochgradige allgemeine Schlagaderverkalkung und Zeichen der Nierenfunktionsschwäche vor.

Computertomographische Befundung:

Mittelfell: Die Magensonde ist in der oberen Speiseröhre umgeknickt, die Luftröhre mit Luft gefüllt. Blut im oberen Mittelfeld, den Bogen der Brustschlagader begleitend.

Herz: Blut im Herzbeutel mit Kompression des Herzens, das vergrößert ist. Verkalkungen der Herzkranzarterien im Abgangsbereich und der Klappe der Brustschlagader; Vereinbarung mit einer Ruptur der Brustschlagader mit Blutung in das obere Mittelfeld und in den Herzbeutel. (vgl. Abb. 46, Abb. 47)

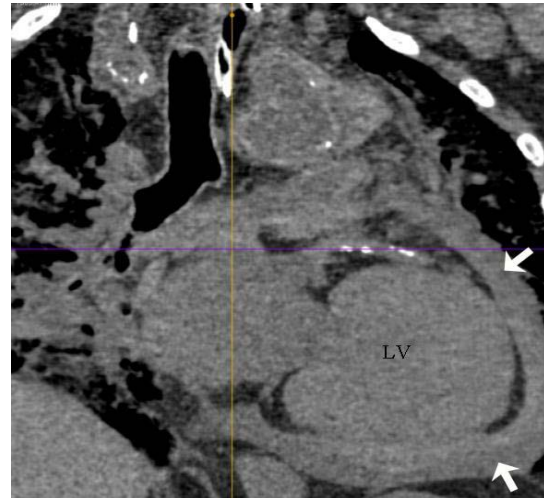


Abb. 46, Kasus 11, Herzbeuteltamponade und Mediastinum in axialer Schichtung. LV = Linker Ventrikel, Pfeile = Herzbeuteltamponade.

Todesursache:

Herzbeuteltamponade bei rupturierter Aortendisektion.

Todesart: Natürlich.

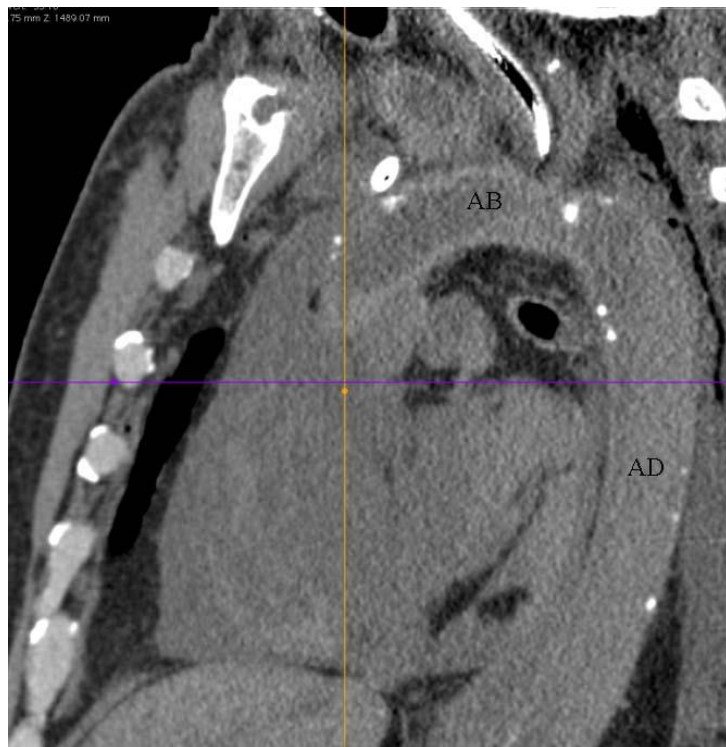


Abb. 47, Kasus 11, Herzbeuteltamponade und thorakale Aorta in sagittaler Schichtung. AB = Aortenbogen, AD = Aorta descendens.

4.12 Kasus 12

Anamnese:

Die 74jährige, eine ehemalige Buchhalterin, wurde am rückwärtigen Eingang des Hauses im Treppenhaus leblos aufgefunden, die noch durchgeführte Reanimation verlief frustan. Sie klagte in letzter Zeit über Bein-schmerzen. Anamnestisch ist eine vor ca. 20 Jahren stattgehabte Lungenembolie mit seitdem bestehender lungenfachärztlicher Behandlung bekannt. Als Dauermedikation wurde ein Cortison-Spray eingenommen.

Sektionsdiagnose:

Nachweisen lässt sich ein Aneurysma dissecans der Aorta mit einem 2,5 cm langem Intimariss in der Aorta ascendens (vermutlich auf der Grundlage einer Medianecrosis cystica, da keine Arteriosklerose im Rupturbereich und ein eher hyperelastischer, weiter Aortenbogen vorhanden ist). Diese langstreckige Dissektion lässt sich bis 3 cm vor der Bifurcatio aortae verfolgen, zudem zeigt sich eine Dissektion des Truncus brachiocephalicus und der A. carotis comm. dextra. Proximal kam es zu einem Einbruch der Dissektion in den Herzbeutel mit 350 ml Hämoperikard und konsekutiver Herzbeuteltamponade. Nebentbefundlich findet sich eine mittelgradige, infrarenal betonte allgemeine Arteriosklerose sowie eine mittelgradige Koronararteriosklerose mit umschriebenen zwingenförmigen Stenosen der LAD und der RCA (Restlichtung ca. 40-50%).

Computertomographische Befundung:

Die Trachea, der Tubus und die großen Bronchien sind mit Luft gefüllt. Die großen Gefäße haben ihre Form verloren. Ein komprimierender Perikarderguss mit einer Breite von 2,5cm weist eine Schichtung auf mit dorsalen hyperdensen Anteilen. Die Dichtewerte in dem Bereich höherer Dichte sind vereinbar mit Blut. Eine umschriebene Verkalkung der rechten und linken Koronararterie, etwas weniger ausgeprägt im LAD, ist ebenfalls auffällig.

Todesursache:

Herzbeuteltamponade

Todesart: Natürlich.

4.13 Kasus 13

Anamnese:

Der hochgewachsene (206cm) 44jährige brach plötzlich unter starken Schmerzen zusammen. Zuvor hatte der Verstorbene bereits seit ungefähr einer Woche über Rückenschmerzen geklagt. Aus der Vorgeschichte ist ein Nikotinabusus, arterieller Hypertonus sowie ein Z.n. Lungenembolie mit Reanimation bekannt.

Sektionsdiagnose:

Im Rahmen der Sektion zeigt sich eine Aortenisthmusstenose bei auffallend dünnwandiger Aorta mit zirkulärem, prästenotischen Intimariss der Aorta thoracica direkt am Abgang der linken A. subclavia mit Dissektion der A. thoracica. Dies führte zu einer Umblutung des Aortenbogens und kräftiger Einblutung in das Mediastinum sowie Ausbildung eines Hämatothorax links mit 4200ml teils locker geronnenem Blut. Makroskopische Hinweise auf das Vorliegen eines Marfan-Syndroms fanden sich nicht, z.B. keine Gaumenauffälligkeiten, keine sichere Arachnodaktylie, fraglich breitbasig aufsitzendes Uvulum bei eingeschränkter Beurteilbarkeit aufgrund Fäulnisveränderungen.



Abb. 48, Kasus 13, Pleuraerguss links mit konsekutiver Rechtsverlagerung von Mediastinum und Herz, in koronarer Schichtung. PE = hämorrhagischer Pleuraerguss, Pfeile = Aorta descendens.

Computertomographische Befundung:

Auffällig ist eine massive Einblutung in die linke Brustkorbhälfte, wahrscheinlich von der Brustschlagader ausgehend und zwar oberhalb des Zwerchfelles links und unterhalb des Abgangs der A. subclavia sinistra. Dieser große Erguss führt zu einer Rechtsverlagerung von Herz und Mediastinum und Komprimierung der linken Lunge. (vgl. Abb. 48, Abb. 49)

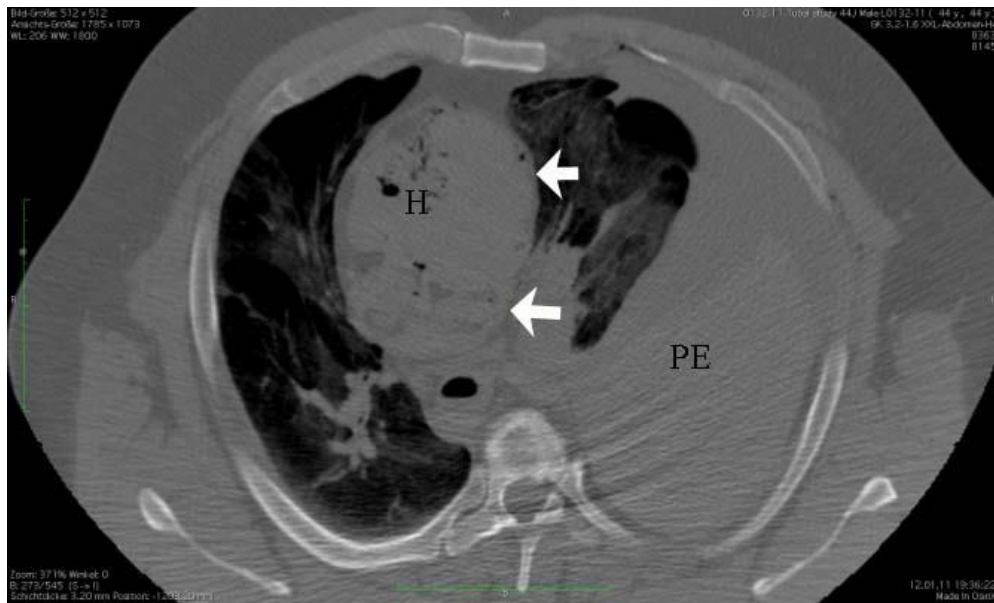


Abb. 49, Kasus 13, linksseitiger Pleuraerguss und Mediastinalverlagerung nach rechts, in axialer Schichtung. PE = Pleuraerguss, H = Herz, Pfeile = Rechtsverlagerung.

Todesursache:

Hypovolämischer Schock nach Aortendissektion.

Todesart: Natürlich.

4.14 Kasus 14

Anamnese:

Die demente und adipöse, von einem Pflegedienst zu Hause unterstützte, 75jährige Frau mit bekannter Fallneigung wurde aufgrund eines erneuten Sturzes zur Abklärung von Schmerzen im linken oberen Sprunggelenk in der Notaufnahme eines Krankenhauses ambulant behandelt und danach wieder entlassen. Am nächsten Morgen wurde sie tot aufgefunden. Ihr Sohn, der gleichzeitig ihr Betreuer war, gab auch den Auftrag zur Sektion, vor allem, da es der ausgesprochene Wunsch seiner Mutter war, dass nach ihrem Ableben gerichtsmedizinisch festgestellt wird, dass sie nicht scheintot ist.

Sektionsdiagnose:

Auffällig ist eine hochgradige allgemeine Schlagaderverhärtung mit zahlreichen Verkalkungszonen und Gefäßwandaufbrüchen im Bereich aller großen Körperarterien, insbesondere im Bereich der Aorta. Zudem zeigt sich eine ausgeprägte aneurysmatische Ausweitung der aufsteigenden Aorta, ein weiteres Aneurysma der absteigenden Brustaorta (austamponiert mit baumrindenartig geschichtetem älterem Gerinnselmateriale) sowie ein weiteres spindelförmiges Aneurysma der Bauchaorta (ebenfalls austamponiert mit geschichtetem Gerinnselmateriale). Des Weiteren imponiert eine Dissektion der aufsteigenden Aorta mit einer 3,5 cm langen Einreißung der inneren Wandschichten der Aorta am Übergang zum Aortenbogen. Im Bereich der Dissektion gibt es ältere Blutgerinnselabscheidungen. Von der Dissektion her bricht die Blutung in den Herzbeutel ein und es resultiert eine Herzbeuteltamponade mit 550 ml geronnenem und flüssigem Blut im Herzbeutel.

Computertomographische Befundung:

Computertomographisch zeigt sich ein geschichteter Perikarderguss, wobei ventral ein hypodenser, dorsal einen hyperdenser (Blut?) Randbereich vorliegt.

Todesursache:

Perikarderguss bei Aortenruptur bei A. dissecans

Todesart: Natürlich.

4.15 Kasus 15

Anamnese:

Der 43 Jahre alte Verstorbene wurde auf seiner Couch liegend tot aufgefunden. Bekannt war, dass er im Vorfeld über Kopfschmerzen geklagt habe, sowie unter Luftnot und Husten litt. Die Mutter des Obduzierten gab als Vorerkrankungen „Wasser im Körper“ und eine Hypertension an.

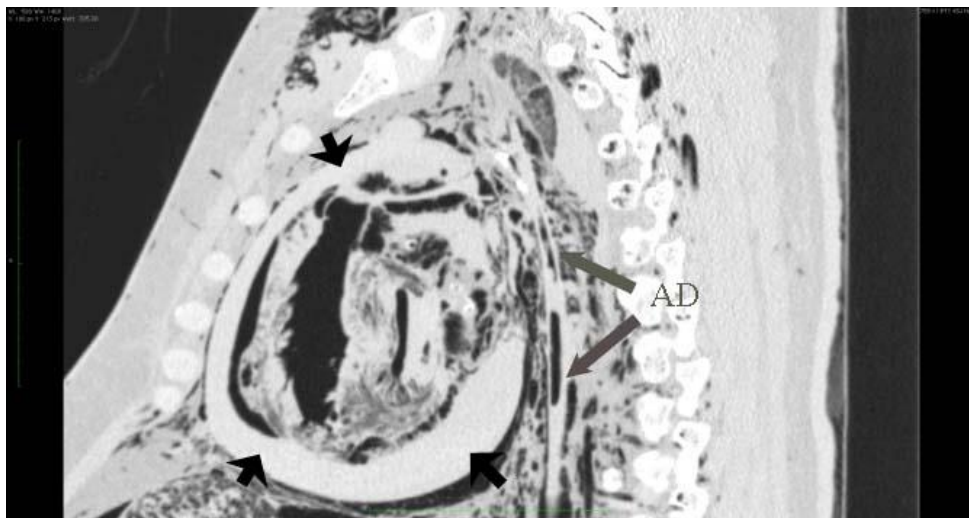


Abb. 50, Kasus 15, Herzbeutel-tamponade in sagittaler Schichtung. AD = Aorta descendens, Pfeile = Herzbeutel-tamponade.

Sektionsdiagnose:

Ausbildung einer Herzbeutel-tamponade mit gut 650 ml, teils koaguliertem Blut im Herzbeutel. Ursächlich ist eine Dissektion der Aorta thoracica mit Einriss circa 2cm oberhalb der Aortenklappe, vermutlicher Re-entry in der Aorta ascendens (Aortenbogen) im Bereich eines Kalkbeetes. Die Beurteilung ist durch fortgeschrittene Fäulniserscheinungen beeinträchtigt.

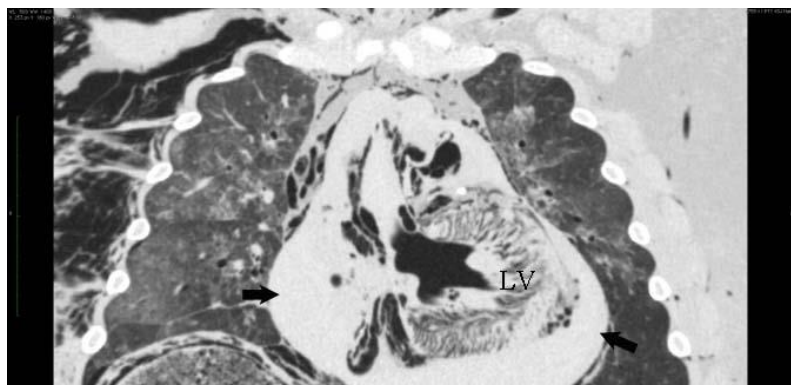


Abb. 51, Kasus 15, Herzbeutel-tamponade in koronarer Schichtung. LV = linker Ventrikel, Pfeile = Herzbeutel-tamponade.

Des Weiteren zeigt sich eine mittelgra-

dige Arteriosklerose, eine mittel- bis hochgradige Koronararteriosklerose, eine Herzhypertrophie sowie eine chronisch obstruktive Bronchitis.

Computertomographische Befundung:

Mittelfell: Luft/Gas in den großen Gefäßen und im Gewebe. Die Luftröhre ist mit Flüssigkeit gefüllt.

Herz: Verkalkungen des LAD und des RCX im Abgangsbereich. Gas/Luft in den Herzhöhlen und den angrenzenden Gefäßen sowie in der Muskulatur des Herzens. Im Herzbeutel homogene Verschattung ohne Schichtungen, zum Beispiel geronnenes Blut oder Fett. (vgl. Abb. 50, Abb. 51, Abb. 52)

Todesursache:

Herzbeuteltamponade bei rupturierter Aortendissektion

Todesart: Natürlich.



Abb. 52, Kasus 15, Herzbeuteltamponade in axillarer Schichtung, Pfeile = Herzbeuteltamponade.

4.16 Kasus 16

Anamnese:

Aus der Ermittlungsakte ergibt sich folgender Sachverhalt:

Der 77jährige Verstorbene habe auf dem Boden im Bereich eines Türrahmens gelegen. Er sei mit einem Schlafanzug bekleidet gewesen, der Kopf habe auf einem Kopfkissen gelegen. Die Ehefrau des Verstorbenen gab an, dass ihr Ehemann nach dem Aufstehen (Uhrzeit unbekannt) über Unwohlsein geklagt habe. Er habe Schmerzen geäußert und ihm sei schwindelig gewesen. Er habe sich erst gegen die offene Tür gelehnt, habe sich dann nicht mehr auf den Beinen halten können und habe sich schließlich an den Türrahmen gelegt. Sie habe ihm ein Kissen und eine Decke geholt und habe sich zu ihm gesetzt, mit ihm gesprochen und ihn gestreichelt. Ihr Ehemann habe geäußert, dass er keinen Arzt wolle, auch in ein Krankenhaus haben er nicht gehen wollen.

Die Ehefrau gibt weiterhin an, dass ihr Mann unter zu hohem Blutdruck gelitten habe, diesen habe man „auf ihre gemeinsame eigene Weise behandelt“.

Sektionsdiagnose:

Es zeigt sich ein frischer Einriss der aufgeweiteten Brustschlagader im aufsteigenden Anteil der Aorta mit Ausbildung einer Blutung um die angrenzenden Gefäße. Dieser Einriss perforierte innerhalb des Herzbeutels mit nachfolgender Herzbeuteltamponade (550 ml Blut). Die aufsteigende Brustschlagader ist von einer geringen Schlagaderverhärtung betroffen. Der Aortenbogen und der absteigende Anteil der Brustschlagader weisen eine stärker ausgeprägte und die Bauchschlagader sowie die Gehirngrundschlagadern eine hochgradige Arteriosklerose auf.

Computertomographische Befundung:

Das Herz wirkt komprimiert durch den Perikarderguss, der eine deutliche Schichtung aufweist und bis zu einer Breite von 2,5 cm nachzuweisen ist. Die dorsalen Partien des Perikarderguss weisen Dichtewerte von Blut auf. Des Weiteren gibt es Verkalkungen der Koronararterien (rechte, linke, LAD) und der Aorten- und Mitralklappe. Der wahrscheinlich blutige Perikarderguss, die Herzkompression, der Formverlust der Aorta ascendens (und des Aortenbogens) und der Arteria pulmonalis sprechen für einen Ruptur der Aorta ascendens ins Perikard.

Todesursache:

Herzbeuteltamponade aus einem Einriss der aufsteigenden Brustschlagader

Todesart: Natürlich.

4.17 Kasus 17

Anamnese:

Der einbalsamierte Leichnam des 49jährigen, der kurz nach einem körperlichen Zusammenbruch in einem Krankenhaus verstorben war, wurde von Ibiza (Spanien) nach Deutschland überführt. Der Verstorbene sollte kurz zuvor über starke Schmerzen im Bauchraum geklagt haben. Nach Angaben der Familienangehörigen sowie der deutschen Hausärztin sei er körperlich gesund gewesen und habe nie ernsthafte Erkrankungen gehabt.

Sektionsdiagnose:

Es gelingt der Nachweis einer langstreckigen Aortendissektion, welche direkt nach Abgang aus dem Herzen beginnt und sich bis in die Beckenschlagadern fortsetzt. Auch nach der Einbalsamierung finden sich fixierte Gerinnsel in dem dadurch entstandenen falschen Lumen des Gefäßes. In diesem Rahmen kam es zur Einblutung ins Weichgewebe im Bereich der Herzbasis mit dadurch bedingter Komprimierung der Pulmonalarterien. Nebenbefundlich besteht eine mittelgradige allgemeine Arteriosklerose und eine geringgradige Koronararteriosklerose.

Computertomographische Befundung:

CT-morphologisch lassen sich ein möglicherweise blutiger, beidseitiger Pleuraerguss, ein (ebenfalls möglicherweise blutiger) Perikarderguss sowie eine Kollabierung der großen Gefäße erkennen. Die Luft in den Pleuraspalten beidseits sowie im Peritoneum ist möglicherweise Folge der Maßnahmen zur Einbalsamierung des Verstorbenen für den Transport.

Todesursache:

Vermutlich inneres Verbluten bei rupturierter Aortendissektion

Todesart: Natürlich.

4.18 Kasus 18

Anamnese:

Der 49 Jahre alte Mann verstarb im Beisein seiner Lebensgefährtin nach kurzem „Röcheln“. Aus der Vorgeschichte ist eine seit circa 20 Jahren bestehende Heroinabhängigkeit bekannt. In letzter Zeit hatte er versucht, auf Methadon umzusteigen. Zudem bestehe ein fraglicher Kokainkonsum.

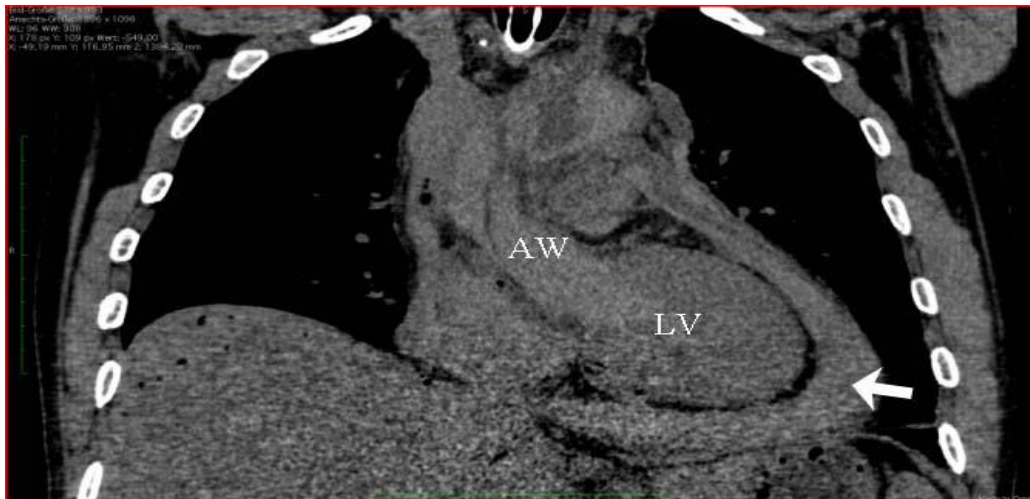


Abb. 53, Kasus 18, Herzbeuteltamponade in koronarer Schichtung. LV = linker Ventrikel, AW = Aortenwurzel, Pfeile = Perikarderguss.

Sektionsdiagnose:

Nachweis einer Herzbeuteltamponade mit 690 ml zumeist geronnenem Blut im Herzbeutel. Ursache ist ein rupturiertes A. dissecans der Aorta ascendens: diskrete sackförmige Aufweitung mit Einriss (0,8cm) der dorsalen Intima der Aorta ascendens und Aufspaltung der Gefäßwandschichten sowie Wühlblutung innerhalb dieser in einem bis 6 cm messenden Areal. Längsgestellte, unregelmäßige Aufreißung (2,2 cm) der äußeren Gefäßwandschichten ca. 3,5 cm oberhalb der Klappenebene.

An Nebendiagnosen zeigten sich eine mäßiggradige allgemeine Arteriosklerose, eine ausgeprägte COPD und Zeichen der chronischen Herzfunktionsschwäche.

Computertomographische Befundung:

Mittelfell: Einblutung. Luft/Gas in einzelnen Gefäßen. Die Brustschlagader ist unscharf begrenzt und zeigt verschiedene Wandstrukturen mit insgesamt unregelmäßiger Begrenzung. Der Befund ist vereinbar mit einer Dissektion. Luftröhre und große Bronchien mit Luft gefüllt.

Herz: Blut im Herzbeutel. Kompression des Herzens. Die Lokalisation der Blutung spricht für eine Dissektion der Aorta knapp oberhalb der Klappe der Brustschlagader.

Mögliche Todesursache: Dissektion der Brustschlagader oberhalb des Abgangs aus dem Herzen mit Einbruch ins Mittelfell und in den Herzbeutel. Herzkompression. (vgl. Abb. 53)

Todesursache: Herzbeuteltamponade infolge Aortenruptur bei Aneurysma dissecans.

Todesart: Natürlich.

4.19 Kasus 19

Anamnese:

Die 61jährige habe Französisch an der Volkshochschule unterrichtet, als ihr plötzlich unwohl wurde, kollabierte und verstarb. Fremdanamnestisch habe sie vor 1 Woche eine „Grippe“ mit leichtem Fieber und Gliederschmerzen gehabt. In letzter Zeit habe Sie sich schwach gefühlt. Im vergangenen Jahr sei sie wegen Kopfschmerzen „durchgecheckt“ worden, dabei sei nichts Pathologisches gefunden worden, auch eine durchgeführte Koloskopie sei unauffällig gewesen.

Sektionsdiagnose:

Neben Zeichen einer geringgradigen allgemeinen Arterio- und Koronarsklerose zeigt sich als Hauptbefund ein manschettenförmiges, thorakales Aneurysma dissecans mit Beginn oberhalb der Aortenklappe. Dieses folgt dem Verlauf der Aorta für etwa 6cm und endet mit einem 0,4cm messendem frischen Einriss, der sich etwa 1,5cm oberhalb der Aortenklappenebene befindet. Zudem zeigt sich etwa 1750ml blutiger Inhalt in der linken Brusthöhle und Verblutungsblutungen in der Muskulatur des linken Ventrikels.

Computertomographische Befundung:

Auf der linken Seite besteht ein großer Pleuraerguss mit Schichtung, wobei dorsal Dichtewerte wie bei Blut erreicht werden. Daher wird der Pleuraerguss als blutiger Pleuraerguss gewertet. Er ist raumfordernd und verlagert Herz und Mediastinum nach rechts. Die verbliebene belüftete Lunge der linken Seite ist teilweise verdichtet, was als Kompressionsatelektase gedeutet wird. Das Mediastinum ist nach rechts verlagert, die Trachea und die Hauptbronchien sind mit Luft gefüllt. Links ist ein Teil des Bronchialsystems nicht mehr durchgängig, dies kann durch den großen Pleuraerguss auf der linken Seite bedingt sein.

Des Weiteren liegt ein basaler, wahrscheinlich blutiger Perikarderguss vor. Das Herz wirkt entleert, möglicherweise durch Kompression des Perikardergusses oder durch Austritt von Blut und Flüssigkeit aus Herz und Gefäßsystem.

Todesursache:

Inneres Verbluten bei Ruptur eines thorakalen Aneurysma dissecans aortae.

Todesart: Natürlich.

4.20 Kasus 20

Anamnese:

Laut Angaben der Angehörigen sei der 83jährige Verstorbene von seiner Ehefrau auf der rechten Seite liegend auf dem Fußboden aufgefunden worden. Während der letzten Tage vor seinem Tod habe er Rückenschmerzen gehabt und sich nach dem Essen immer schlecht gefühlt. Aus der Vorgeschichte ist eine Prostatektomie aufgrund eines Karzinoms und eine Cholezystektomie bekannt. Er habe nie Herzbeschwerden gehabt.

Sektionsdiagnose:

In der Obduktion zeigt sich ein circa 4 cm messender, annähernd quer verlaufender Riss in der Aorta ascendens und eine Gefäßwandaufspaltung der Aorta bis zur Bifurkation unter Einbeziehung der Abgänge des Truncus brachiocephalicus, der A. subclavia und A. carotis communis sinistra. Des Weiteren finden sich eine Herzbeutelamponade mit 420 ml Blut im Herzbeutel sowie Einblutungen in das perivaskuläre Bindegewebe der Aorta ascendens.

Computertomographische Befundung:

Die großen Gefäße im Mediastinum haben ihre Form verloren. Der Aortenbogen weist eine Doppelkontur auf, eine Perforation ist wahrscheinlich.

Des Weiteren liegt ein geschichteter Perikarderguss vor, dessen Hyperdensität Blutwerte erreicht und der mit einer Breite bis etwa 3cm komprimierend auf das Herz wirkt. Eine Verbindung zwischen dem linken Ventrikel und dem Perikard liegt wahrscheinlich an der Herzbasis dorsal

vor. Wahrscheinlich besteht hier eine Perforation, als deren Folge eine Blutung in das Perikard stattfand.

Todesursache:

Herzbeutelamponade nach Aortendissektion

Todesart: Natürlich.

4.21 Kasus 21

Anamnese:

Der 42jährige wurde gegen 06.00 Uhr morgens von seiner Ehefrau leblos auf der Couch liegend aufgefunden. Die Ehefrau habe der Notärztin gegenüber berichtet, dass ihr Mann vor einer Woche über starke Brustschmerzen geklagt habe. Er habe sich daraufhin in ärztliche Behandlung begeben. Dort seien Verspannungen diagnostiziert worden, welche medikamentös haben behandelt werden sollten. Einige Tage später habe der Verstorbene über Atemnot sowie Thoraxschmerzen beim Treppensteigen geklagt. Am Abend desselben Tages habe er Zahnschmerzen geäußert und sich auf dem Wohnzimmersofa schlafen gelegt.

Aufgrund der geäußerten Beschwerden (starke Brustschmerzen, Atemnot, Thoraxbeschwerden beim Treppensteigen) sei der Verdacht auf einen Herzinfarkt aufgekeimt. Es stellte sich die Frage, ob dieser eventuell von dem aufgesuchten Arzt übersehen worden sei, so dass eine gerichtliche Sektion angeordnet wurde.

Sektionsdiagnose:

Es besteht eine ausgedehnte Gefäßwandaufspaltung der Hauptschlagader mit Beginn knapp oberhalb der Aortenklappe, welche sich bis in den Bereich der Aufgabelungsstelle der Bauchschlagader fortsetzt. In dem dadurch entstandenen falschen Gefäßlumen befindet sich überwiegend

frisch geronnenes Blut. Die Gefäßwandaufspaltung schließt zum Teil die Halsschlagadern mit ein, hier liegt im Bereich der rechten A. carotis comm. ein älteres, bereits organisiertes Blutgerinnsel.

Die Eintrittspforte des Blutes in das falsche Lumen ist etwa 2 cm oberhalb der Aortenklappe. Weitere 3 cm darüber gelegen ist ein etwa 0,5 cm messender Riss in der äußersten Gefäßwandschicht. Daraus resultiert eine Herzbeuteltamponade mit 200 ml rötlich tingierter Flüssigkeit sowie ein geronnener Blutkuchen (ebenfalls etwa 200 ml).

Computertomographische Befundung:

Es zeigt sich ein blutiger, das Herz komprimierender Perikarderguss, wobei als Perforationsstelle möglicherweise der linke Ventrikel in Betracht kommt.

Todesursache:

Herzbeuteltamponade bei Aneurysma dissecans der Aorta

Todesart: Natürlich.

4.22 Kasus 22

Anamnese:

Der 76jährige wurde leblos im Sessel sitzend aufgefunden. In den letzten Tagen habe er Schmerzen in der Brust und im linken Arm gehabt. Wegen dieser heftigen präkordialen Schmerzen erfolgte eine Abklärung in einem Krankenhaus, jedoch ohne pathologischen Befund. Allerdings konnte wohl wegen einer niedrigen Thrombozytenzahl keine Koronarangiographie durchgeführt werden. Vor 2 Wochen bemerkte er zudem Wortfindungsstörungen. An Vorerkrankungen sind ein Z.n. Stent-Anlage 1999 sowie eine ausgeheilte Tuberkulose bekannt.

Sektionsdiagnose:

Es zeigt sich eine bogenförmige, 5 cm messende Ruptur eines dissezierenden, etwa taubeneigroßen Aortenaneurysma der Aorta ascendens mit einer mehrzeitigen Blutung in den Herzbeutel und Ausbildung einer Herzbeuteltamponade (290 ml teils geronnenes, teils frisches Blut sowie einige bereits organisierte Thromben).

Nebenbefundlich liegt eine mittelgradige Arteriosklerose der großen und mittleren Gefäße, vereinzelte Gefäßplaques in der Aorta, eine geringgradige Cerebralsklerose sowie eine mäßiggradige Koronarsklerose vor.

Computertomographische Befundung:

Blut im Herzbeutel mit Verbindung zur Brustschlagadern und zur linken Lungenhälfte. Vereinbar mit einem Herzinfarkt, der durch die Herzwand in die Herzbeutel und in die linke Brustkorbhälfte gelangt ist. Vergrößertes Herz und Verkalkungen der Herzkranzgefäße.

Todesursache:

Herzbeuteltamponade bei Aortenaneurysmaruptur

Todesart: Natürlich.

5 Diskussion

5.1 Geschlechtsverteilung

Im untersuchten Obduktionsgut überwog der Anteil der männlichen Verstorbenen (56,8%) den der weiblichen (43,2%). Anhand der Trendlinien in Abb. 5 auf Seite 28 lässt sich erkennen, dass die Anzahl der männlichen Verstorbenen pro Jahr im Untersuchungszeitraum im Vergleich zu der der weiblichen deutlich zunahm.

Das Durchschnittsalter der verstorbenen Männer betrug 58,5 Jahre, wobei die Spanne von 19 Jahren bis 88 Jahren reichte. 85 % der erfaßten Männer waren bei ihrem Tod zwischen 40 und 79 Jahre alt (vgl. Abb. 8). Bei den Frauen des untersuchten Pools reicht die Altersverteilung von 31 bis 95 Jahren, der Altersdurchschnitt bei Versterben betrug 68,3 Jahre. Über zwei Drittel der weiblichen Verstorbenen (70%) waren bei ihrem Tod zwischen 60 und 89 Jahre alt (vgl. Abb. 8).

Betrachtet man die Geschlechterverteilung bezüglich der drei vorherrschenden pathologischen Veränderungen, nämlich Arteriosklerose/Hypertonus, die idiopathische Medianekrose und der Verdacht auf eine angeborene Bindegewebsschwäche, so zeigt sich, dass der prozentuale Anteil sowohl am männlichen als auch weiblichen Obduktionspool gleich ist. Die zugrundeliegende Pathologie war also bei beiden Geschlechtern gleichmäßig verteilt. In der Literatur finden sich diesbezüglich teilweise abweichende Angaben, so wird zum Beispiel eine Häufung von Arteriosklerose und Medianekrose als Ursache für eine Aortenruptur beim männlichen Geschlecht beschrieben [Püschel K, 2003b]. Ursache für diese Diskrepanz könnte das für ein rechtsmedizinisches Institut quasi typische „selektionierte“ Obduktionsgut sein.

Das Durchschnittsalter bei Todeseintritt zeigt jedoch teils deutliche Unterschiede zu Ungunsten der Männer. So lag das durchschnittlich erreichte Lebensalter bei den männlichen Verstorbenen mit Atherosklerose und Hypertonus 10 Jahre unter dem der Frauen, bei denjenigen mit idiopathischer Medianekrose 4,5 Jahre und bei den Verstorbenen mit Verdacht auf eine angeborene Bindegewebsschwäche ebenfalls 4,5 Jahre (vgl. Abb. 54).

Zugrundeliegende Pathologie	Anzahl männlich	Anteil am männlichen Gesamt-pool	Durchschnittsalter männlich	Anzahl weiblich	Anteil am weiblichen Gesamt-pool	Durchschnittsalter weiblich
Arteriosklerose, Hypertonus	59	79%	63,6	44	77%	73,7
Idiopathische Medianekrose	5	7%	61,8	4	7%	66,3
V.a. angeborene Bindegewebsschwäche	16	21%	42,3	12	21%	46,8

Abb. 54 Die drei zahlenmäßig wichtigsten, den Aortenrupturen zugrundeliegenden Pathologien, getrennt nach dem Geschlecht, Mehrfachnennungen möglich, n=132 (m: 75, w: 57).

Das heißt, dass das männliche Geschlecht nicht nur häufiger an einer tödlichen Aortenruptur litt (und einer rechtsmedizinischen Untersuchung zugeführt wurde), sondern dass diese Ruptur im Vergleich zu den untersuchten weiblichen Verstorbenen auch in durchschnittlich früherem Lebensalter eintrat.

Auch in der Literatur zeigen sich diese Tendenzen. Im Allgemeinen finden sich Angaben über eine teils deutlich erhöhte Wahrscheinlichkeit für das männliche Geschlecht, an Aortenaneurysmen zu erkranken. Die Zahlenangaben variieren dabei jedoch beträchtlich. Die Spanne reicht von einer 10fachen [Classen M, 2004] und 6fachen [Müller M, 2004/2005] Häufung beim männlichen Geschlecht bis hin zu einer 2:1 Verteilung [Brinster D Ri, 2008]. Aortenaneurysmen werden typischerweise bei Männern auch schon in jüngeren Lebensjahren diagnostiziert [Brinster D Ri, 2008] [Wittgreve P, 1989].

In Mortalitätsstudien konnte zudem gezeigt werden, dass die Ruptur eines Aortenaneurysma für 1-2% der Todesfälle bei Männern mit einem Lebensalter über 65 Jahren verantwortlich gemacht werden kann [Classen M, 2004]. Bei bis zu 10% der an arterieller Hypertonie erkrankten Männer kommt es zur Ausbildung von aortalen Aneurysmen [Müller M, 2004/2005].

Dieser Trend zeigte sich auch im Untersuchungszeitraum 1983 bis 2002 [Moussavi N, 2010], jedoch kam es zu einer leichten Annäherung in der Geschlechterverteilung.

Ursächlich für diese geschlechtsspezifischen Altersunterschiede scheint die gefäßprotektive Wirkung der Östrogene zu sein. So tragen sie über eine Aktivierung der NO-Synthase zur Bildung von NO und somit zu dessen vasodilatativen, antiatherosklerotischen und antithrombotischen Wirkungen bei [Pilz H, 2005]. Des Weiteren können Östrogene einen kalziumantagonistischen Effekt an Endothel und glatter Gefäßwandmuskelzelle auslösen, woraus für das Gefäß wiederum eine dilatative Wirkung resultiert [Feige A, 2006]. Östrogene besitzen ferner eine antioxidative Wirkung, sowohl direkt als auch indirekt über vermehrte Expression von zum Beispiel hepatischen LDL-Rezeptoren mit daraus folgender verkürzter Verweildauer und damit auch reduzierter Oxidationswahrscheinlichkeit von LDL im Gefäßsystem [Pilz H, 2005]. Oxidierte LDL-Partikel tragen zu atherosklerotischen Gefäßveränderungen bei (siehe Seite 18, Endotheliale Dysfunktion).

5.2 Altersverteilung

Bei Auswertung der Altersstruktur der an rupturierten Aortenaneurysmen Verstorbenen fallen zwei Gipfel auf (vgl. Abb. 7). Ein erster Scheitelpunkt wird bei einem Alter von 40-49 Jahren erreicht und markiert den steilen Anstieg der Zahl der männlichen Verstorbenen, die zum Großteil in einem Alter zwischen 40 bis 79 Jahren eine Aortenruptur erlitten. Der zweite Gipfel findet sich bei 70-79 Jahren und entspricht dem Maximum der Verteilungskurve des Alters der weiblichen Verstorbenen (vgl. Abb. 8).

77,2% der Obduzierten verstarben in einem Alter zwischen 40 und 79 Jahren, wobei die am häufigsten betroffene Altersgruppe der 70-79jährigen mit 26% vertreten war. Des Weiteren zeigt sich bei den Untersuchten männlichen Geschlechts eine nahezu gleichmäßige Altersverteilung des Versterbens im Bereich von 40 bis 69 Jahren, wohingegen sich bei den weiblichen Verstorbenen ein schmaler Peak im Bereich der 8. Lebensdekade demaskiert. Die Männer in diesem Kollektiv verstarben also deutlich früher an einer Aortenruptur als die Frauen (siehe auch S.89, Geschlechtsverteilung).

Fast ein Zehntel (8,4%) der an einer Aortenruptur Verstorbenen war unter 40 Jahre alt. In jedem dieser Fälle wurde die Verdachtsdiagnose einer angeborenen Bindegewebsschwäche gestellt.

Die Altersstruktur lässt sich auf die den Aortenrupturen zugrundeliegende Ätiologie zurückführen. Eine Atherosklerose konnte bei 78% der Obduzierten nachgewiesen werden und bildet ab dem 5. Lebensjahrzehnt die vorherrschende Ätiologie. Sie kann somit für das rasche Ansteigen von Todesfällen ab dieser Lebensphase verantwortlich gemacht werden (vgl. Abb. 55).

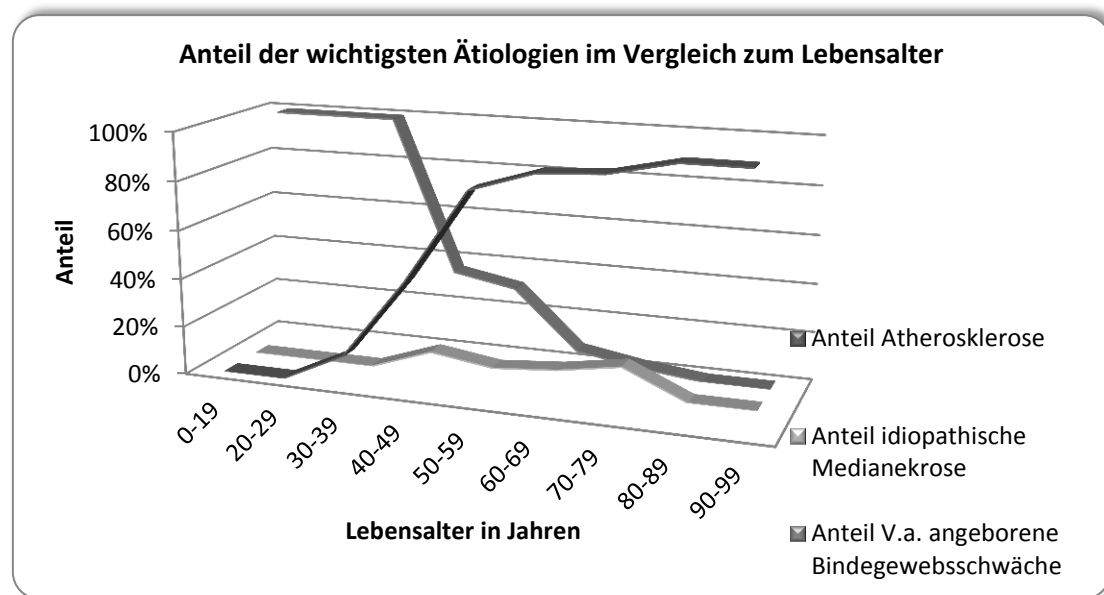
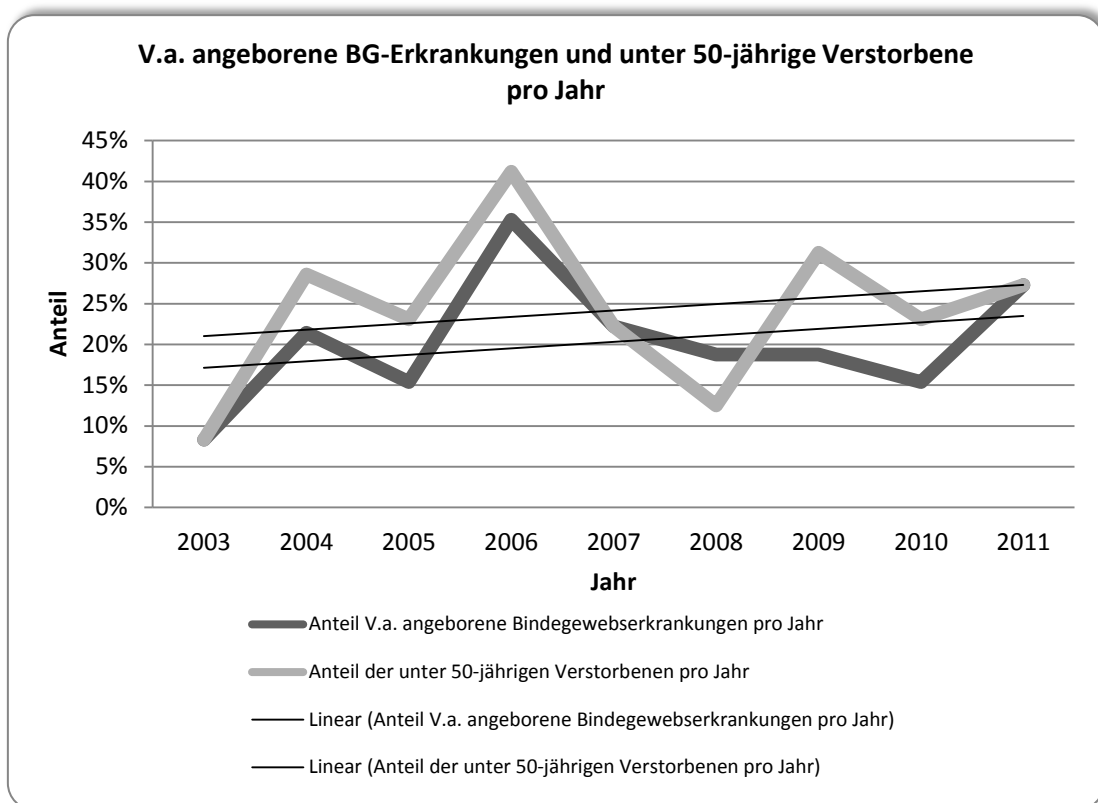


Abb. 55 Die 3 häufigsten Ätiologien in Beziehung zum Alter der Verstorbenen, Mehrfachangaben pro Obduktion möglich, n=132.

Die beobachteten Altersverteilungen stimmen mit denen in der Literatur genannten überein.

So werden Aortenaneurysmen bei zunehmendem Lebensalter häufiger gefunden, zum Beispiel bei 2% der Verstorbenen zwischen 50 und 60 Jahren und bereits bei 13% der über 90-jährigen [Classen M, 2004], bzw. bei 2-5% der Menschen in höherem Lebensalter [Müller M, 2004/2005]. Als Durchschnittsalter bei Diagnose eines Aortenaneurysma gelten 59-69 Jahre, wobei Männer typischerweise jünger sind [Brinster D Ri, 2008]. Für abdominelle Aortenaneurysmen ist bekannt, dass circa 1 % der Bevölkerung mit einem Lebensalter über 50 Jahren davon betroffen ist [Herold G, 2009] und der Häufigkeitsgipfel sich im 6. bis 7. Lebensjahrzehnt befindet [Herold G, 2009]. Der Altersgipfel des infrarenalen Aortenaneurysma wird mit zwischen 65 und 75 Jahren angegeben [Müller M, 2004/2005]. Das Auftreten von Aortendissektionen wird ab einem Lebensalter von über 50 Jahren beschrieben, als Ausnahme gelten hier Patienten mit dem Marfan-Syndrom, bei denen der Häufigkeitsgipfel um das 30. Lebensjahr liegt [Herold G, 2009]. Generell können jedoch bei alle Altersgruppen Aortenrupturen auftreten, wenn auch mit unterschiedlicher Wahrscheinlichkeit und aufgrund unterschiedlicher Ätiologie [Püschel K, 2003a].



Jahr	V.a. angeborenen Bindegewbserkrankung / Jahr	Anteil an Verstorbenen pro Jahr	unter 50-jährige pro Jahr	Anteil an allen Verstorbenen / Jahr
2003	1	8%	1	8%
2004	3	21%	4	29%
2005	2	15%	3	23%
2006	6	35%	7	41%
2007	2	22%	2	22%
2008	3	19%	2	13%
2009	3	19%	5	31%
2010	2	15%	3	23%
2011	6	27%	6	27%

Abb. 56 Anzahl und Anteil der Verstorbenen mit V.a. angeborener Bindegewbserkrankung und Alter unter 50 Jahre pro Jahr im Vergleich zum Gesamtpool, n=132.

Im Vergleich zu Zahlen der Jahre 1983 bis 2002, die im rechtsmedizinischen Institut in Hamburg erhoben wurden [Moussavi N, 2010], ist zwar die grundsätzliche Verteilung mit einer Häufung im höheren Alter erhalten, es zeigt sich allerdings eine Verschiebung in Richtung jüngerer Jahrgänge. So ist der Anteil der unter 40jährigen von 3,6% auf nun 8,4% angestiegen und der Anteil der 40-49jährigen von 8,1% auf 16,8%. Wie in Abb. 56 dargestellt, zeigt sich innerhalb des untersuchten Zeitrahmens

sogar noch eine Zunahme des Anteils der unter 50-jährigen Verstorbenen am Gesamtpool. Der Grund hierfür liegt am ehesten in der ebenfalls dargestellten Zunahme der Verstorbenen mit V.a. angeborener Bindegeweberkrankung, die die vorherrschende Ätiologie bei den unter 50 Jahre alten, an Aortenruptur Verstorbenen, darstellt.

5.3 Gewichtsverteilung

Die Mehrheit der untersuchten Personen (57,5%) hatte mit einem BMI zwischen 18,5 und 30 Normalgewicht bzw. leichtes Übergewicht. Untergewicht konnte bei 3,0% der Verstorbenen diagnostiziert werden und 20,4% der Obduzierten erfüllten die Kriterien der Adipositas in all ihren Ausprägungen.

Dies bedeutet eine leichte Zunahme des Anteils der an Adipositas II°-III° (damals 1,8% und 1,3%, nun jeweils 4,5%) leidenden, an Aortenruptur Verstorbenen und obduzierten Personen im Vergleich zu einer Untersuchung der Jahre 1983-2002 des rechtsmedizinischen Instituts in Hamburg [Moussavi N, 2010].

Ein Zusammenhang zwischen Untergewicht oder Adipositas mit dem gehäuften Auftreten von Aortenrupturen lässt sich anhand der erhobenen Daten nicht herstellen. Da sich auch in der Literatur keine Angaben über einen (ätiologischen) Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Aortenaneurysmen oder Aortenrupturen und der Adipositas finden lassen [Classen M, 2004] [Herold G, 2009] [Müller M, 2004/2005], wird die oben genannte Zunahme der Zahl der adipösen Verstorbenen im Obduktionsgut am ehesten im Zusammenhang mit der allgemeinen Zunahme der Adipositas in unserer westlichen Gesellschaft gesehen.

5.4 Symptome, Symptomdauer, Arztkonsultationen, Diagnostik, Diagnosen, Sterbeort, vermutete Todesursache

Symptome wurden in 45% der Fälle angegeben, dabei waren pro ausgewerteten Obduktionsbericht mehrere Nennungen möglich. Sehr häufig war mit der Aortenruptur ein Schmerzereignis, vor allem in Brust und Rücken, aber auch im Kopf und Abdomen vergesellschaftet. In 14 bzw. 13 Fällen klagten die Verstorbenen prä mortal über Übelkeit und Erbrechen bzw. Dyspnoe. Diese Zahlen stimmen recht gut mit jenen in der Literatur überein, so sind bis 30% der Fälle von Aortenaneurysmen Zufallsbefunde [Müller M, 2004/2005], 45% fallen aufgrund ihrer Symptomatik auf [Müller M, 2004/2005] und bei den restlichen 25% steht als Erstmanifestation ihre Ruptur im Vordergrund [Müller M, 2004/2005]. Die jeweiligen Symptome sind abhängig von der Lokalisation des Aneurysmas und treten beispielsweise bei Typ-A Dissektionen häufig als retrosternale Schmerzen und bei Typ-B bevorzugt im Rücken mit abdomineller Ausstrahlung des Schmerzes auf [Herold G, 2009]. Auch ein wandernder Charakter, zum Beispiel im Rahmen einer fortschreitenden Dissektion, ist möglich [Creager MA, 2008]. Sind durch die Dissektion Seitenäste der Aorta von der Durchblutung abgeschnitten oder in ihrem Lumen eingeschränkt, so können entsprechend des Versorgungsgebietes Ausfallerscheinungen auftreten, zum Beispiel neurologische Symptome bei Einbeziehung des Aortenbogens [Creager MA, 2008].

In der Mehrzahl der Fälle (57,6%) konnte eine Symptomdauer nicht mehr nachvollzogen werden. Dies mag zu einem gewissen Teil an einer ungenügenden Dokumentation liegen, ist aber auch dem häufig raschem Verlauf der akuten Ruptur zu schulden. Nur in 21 Fällen bestanden die Symptome länger als 24 Stunden vor dem Eintreten des Todes, bei 35 Verstorbenen war die Dauer zwischen Symptombeginn und Tod kürzer als 24 Stunden. Ein Zusammenhang zwischen Symptomdauer und anderen untersuchten Punkten, wie beispielsweise Alter, Art des Aneurysmas, Lokalisation oder Ätiologie, konnte nicht hergestellt werden. Kurze Krankheitsverläufe sind bei der Aortendissektion bekannt, nur 50% der unbehandelten Patienten mit Aortendissektion überleben die ersten 48 Stunden, 80% der Unbehandelten versterben innerhalb von 2 Wochen an einer Aortenruptur [Herold G, 2009].

Die Hälfte der Verstorbenen des untersuchten Pools hatte vor ihrem Tod keinen Arzt aufgesucht. Dies unterstreicht den sehr kurzen Verlauf der Erkrankung. Für die 23%, die Kontakt mit dem Notarzt hatten, war es entweder schon zu spät oder die durchgeführte Reanimation verlief bekanntermaßen frustan. Die verbliebenen 27%, also 35 Personen, des Obduktionsgutes hatten allerdings vor ihrem Versterben Kontakt mit Ärzten im niedergelassenen Bereich (8%) oder genossen eine stationäre oder ambulante Behandlung in einem Krankenhaus (19%). In 14 Fällen wurde eine apparative Diagnostik durchgeführt. Hierbei handelte es sich vor allem um Röntgenuntersuchungen des Thorax, EKGs, Laboruntersuchungen und Computertomographien des Schädels. Die gestellten Verdachtsdiagnosen waren Angina pectoris (6 Fälle), Gastroenteritis (6 Fälle) und BWS-Blockierungen bzw. Myogelosen (5 Fälle). In 11 Fällen wurden zum Beispiel Diagnosen wie Krampfanfall, Kreislaufdysregulation und Verdacht auf Intoxikation erhoben. Die Art der Diagnostik und auch die Verdachtsdiagnosen waren also sehr symptomorientiert. In 2 Fällen war ein Aortenaneurysma vor dem Tod bekannt. Im ersten Fall kam es während der Narkoseeinleitung im Rahmen der geplanten operativen Sanierung dieses Aneurysmas zur letalen Ruptur, im zweiten Fall gelang während des stationären Aufenthaltes der Nachweis des Aneurysmas in der CT, aber noch vor der geplanten Verlegung zur gefäßchirurgischen Behandlung rupturierte das Aneurysma mit tödlichem Ausgang.

Nahezu zwei Drittel (61%) der Personen des untersuchten Pools wurden bereits leblos aufgefunden, das andere Drittel war im Beisein anderer kollabiert und, ebenso wie bei den 10 Verstorbenen, die sich bei ihrem Auffinden in akuter Lebensgefahr befanden, konnten die daraufhin durchgeführten Reanimationsmaßnahmen die Betroffenen nicht mehr retten. In 72% der Fälle verstarben die Menschen an der Aortenruptur in ihrer Wohnung, in 13% der Fälle waren sie gerade unterwegs (zum Beispiel arbeiten, einkaufen etc.). Das heißt, in einer überragenden Mehrheit der Fälle wurden die Erkrankten von ihrem Tod überrascht. Jeder zehnte starb in einer ärztlichen Einrichtung. Im Vergleich mit Daten, die aus einem Sektionsgut des rechtmedizinischen Instituts Hamburg aus dem Zeitraum 1983-2002 stammen [Moussavi N, 2010], zeigt sich keine signifikante Veränderung. Damals verstarben 78,8% „vor Ort“ und 13,5% „in der Klinik“.

Bei 19 Obduzierten fand sich im Protokoll eine durch die behandelnden Ärzte oder den Notarzt vermutete Todesursache. In mehr als einem Drit-

tel der Fälle (37%) wurde ein Herzinfarkt für das Versterben angeschuldigt. Fünfmal wurde richtigerweise eine Aorten(aneurysma)ruptur als zum Tode führende Erkrankung vermutet, 3mal eine Lungenembolie.

Aus klinischer Sicht ist die Frage interessant, ob sich Besonderheiten bei dem Teil der an einer Ruptur Verstorbenen detektieren lassen, die es nicht mehr (rechtzeitig) in die Klinik geschafft haben. Dazu wurde der Gesamtpool der Verstorbenen in zwei Gruppen geteilt. Zum einen diejenigen, die nicht mehr in der Lage waren, aktiv einen Arzt aufzusuchen (entweder kein Arztkontakt oder Notarztkontakt), sowie der andere Teil, der einen niedergelassenen Arzt oder das Krankenhaus (proaktiv) aufgesucht hatte. Wie in Abb. 57 ersichtlich, besteht der Unterschied beider Gruppen im Anteil der vorliegenden Aneurysma vera sowie eines diskret erhöhten Durchschnittsalters in der Gruppe der Verstorbenen ohne Arztkontakt.

	Verstorbene ohne Arztkontakt/mit Notarztkontakt	Verstorbene mit Arztkontakt (KH, Niedergelassene)
n=	97	35
Prozentualer Anteil (pA): Aortendissektionen	71%	71%
pA: A. verum	37%	23%
pA: thor. Rupturen	92%	91%
pA: abd. Rupturen	9%	11%
pA: thor. Aneurysmen	86%	83%
pA: abd. Aneurysmen	43%	46%
Durchschnittsalter in Jahren	64,3	58,5

Abb. 57 Übersicht über die Anteile verschiedener Pathologien entsprechend Verstorbenen mit und ohne Arztkontakt.

Die Aortenruptur wird mit einer sehr hohen Letalität bis 90% [Müller M, 2004/2005] angegeben. Bei Rupturen von Typ-A Dissektionen kommt es bevorzugt zu Herzbeuteltamponaden [Herold G, 2009], welche in kürzester Zeit zum Tode führen. Die Mehrzahl der Betroffenen des untersuchten Sektionsguts hatte einen fulminanten Verlauf mit raschem und unvorhergesehenem Tod. Aber selbst diejenigen, die ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen konnten, hatten dadurch keinen Vorteil, da die zugrundeliegende Pathologie sehr häufig nicht erkannt wurde. Dazu steht im Gegensatz, dass die ansteigende Inzidenz in den Industrieländern [Herold G, 2009] als Resultat von Vorsorgeuntersuchungen, verbesserter und leichter zu-

gänglicher Bildgebung und gesteigerter Sensibilisierung klinisch tätiger Ärzte gewertet wird [Brinster D Ri, 2008].

Zudem sind Scores erarbeitet worden, um die zügige Identifizierung von Patienten mit den entsprechenden Beschwerden zu ermöglichen und die daraus resultierende Diagnostik ohne relevanten Zeitverlust einleiten zu können (siehe Kapitel Symptome, Seite 22).

„Hochrisiko“-Vorgeschichte:	Marfan-Syndrom, Aortenerkrankung in Familienanamnese, bekannte Aortenklappenerkrankung, kürzliche Manipulation an der Aorta, bekanntes thorakales Aortenaneurysma
„Hochrisiko“-Schmerzereignis:	Brust-, Rücken- oder Bauchschmerzen, welche abrupt beginnen, von stärkster Intensität und reißenden oder ziehenden Charakters sind.
„Hochrisiko“-Untersuchungsergebnis:	Zeichen von Perfusionsdefiziten (Pulsdefizit, im Seitenvergleich unterschiedliche systolische RR-Werte, fokalneurologische Defizite in Verbindung mit Schmerzen), auskultatorisch Zeichen der Aorteninsuffizienz (neu oder nicht bekannt, in Verbindung mit Schmerzen), Hypotonie oder Schockzeichen

Abb. 58 Kriterien zur Bestimmung des ADD-Risc-Score (aortic dissection detection risc score) nach [Rogers AM, 2011].

Für jeden dieser 3 Aspekte kann jeweils ein Punkt vergeben werden, so dass in der Summe 0 bis 3 Punkte erreicht werden können, die gleichzeitig ein Wahrscheinlichkeitsmaß für das Vorliegen einer Aortendissektion darstellen. Während bei einem ADD-Risc-Score von 0 nach Differentialdiagnosen gesucht werden sollte, so wird bei einem Score von 2 bis 3 eine chirurgische Mitbeurteilung sowie eine Bildgebung der Aorta empfohlen [Rogers AM, 2011].

	ADD-Risc-Score = 0	ADD-Risc-Score = 1	ADD-Risc-Score = 2	ADD-Risc-Score = 3
Anzahl an Aortendissektion Verstorbenen mit Arztkontakt	23	24	1	0
Anteil an den an einer Aortendissektion Verstorbenen mit Arztkontakt	48%	50%	2%	0%

Abb. 59 Einteilung der an einer Aortendissektion Verstorbenen mit Arztkontakt hinsichtlich des ADD-Risc-Score.

Wird dieser Score auf diejenigen des Obduktionspools angewendet, die an einer Aortendissektion gestorben sind und Arztkontakt vor ihrem Versterben hatten, zeigt sich, dass nur ein Verstorbener die Kriterien für einen Score-Wert von 2 bis 3 (zumindest formell) erfüllt. Tatsächlich hatte der Verstorbene mehrzeitigen Arztkontakt: zunächst wegen starker Rückenschmerzen zur ambulanten Abklärung in einem Krankenhaus (ADD-Risc-Score 1); am Folgetag dann aufgrund stärkster Schmerzen, Atemnot und Sehstörungen bei einem Notarzt, der ihn allerdings nur noch frustriert reanimieren konnte. Die Gruppierung (eigentlich aller dieses Pools) an einer Aortendissektion Verstorbener mit Arztkontakt in den ADD-Risc-Score 0 bis 1 ist kein Argument gegen diesen Score, sondern ist vielmehr erneut Beleg für das „Besondere“ am rechtsmedizinischen Obduktionsgut. Im weitesten Sinne kann dies sogar als Qualitätsmerkmal für die ärztliche Kunst gewertet werden, da immerhin keiner der Verstorbenen mit mehreren Hochrisiko-Kriterien bei einem Arzt war, die dieser dann nicht erkannt hat und der Patient dann im Verlauf mit unklarer Todesursache verstorben ist.

5.6 Todesursache

In 83% der Fälle (109mal) war eine Herzbeuteltamponade unmittelbare Ursache des Todeseintritts. Lediglich bei 22 Obduzierten (17%) wurde der Tod durch inneres Verbluten ausgelöst, in einem Fall (<1%) war eine Kompression der Pulmonalarterien todesursächlich. In den Jahren 1983 bis 2002 war die vorherrschende Todesursache das Verbluten (53,2% versus Herzbeuteltamponade mit 45,9%) in einem Sektionsgut des rechtsmedizinischen Instituts Hamburg [Moussavi N, 2010], welches durch dieselben Kriterien wie das nun ausgewertete definiert war.

Dies lässt sich auf den deutlichen Rückgang der rupturierten Aneurysmata vera der Bauchaorta zurückführen von seinerzeit 76 von 222 untersuchten Fällen (34%) auf nun 9 (7%) abdominell rupturierte A. vera bei 132 untersuchten Verstorbenen. Bei 119 Obduzierten (90%) kam es zu einer Ruptur im thorakalen Abschnitt der Aorta, von den 94 nachgewiesenen Aneurysma dissecans rupturierten 98% thorakal und von den 44 nachgewiesenen Aneurysma verum endeten 82% mit einer thorakalen Ruptur. Auch in der Literatur ist die Entwicklung einer Herzbeuteltamponade in über 70% der Fälle nach einer Ruptur von thorakalen Aneurysmen beschrieben [Classen M, 2004]. Die Letalität der aortalen Aneurysmen im Stadium der Ruptur wird mit mehr als 50% [Classen M, 2004] bzw. bis 90% [Gawenda M, 2012] [Müller M, 2004/2005] angegeben.

Das hier untersuchte Obduktionsgut, stammend aus einem rechtsmedizinischen Institut, ist natürlicherweise in gewisser Art vorselektioniert, sei es durch die „unklare Todesursache“ oder „den durch die Angehörigen vermuteten Behandlungsfehler“ etc. Die höhere Rate an Herzbeuteltamponaden lässt sich also am ehesten auf den deutlichen Rückgang von rupturierten Bauchaortenaneurysmen im Untersuchungspool zurückführen. Bauchaortenaneurysmen lassen sich sehr valide mit einer Ultraschalluntersuchung diagnostizieren, die Sensivität und Spezifität beträgt jeweils 98% [Cosford PA, 2007]. In Studien führte ein Ultraschallscreening zu einer signifikanten Verringerung der Todesfälle, einer Zunahme elektiver Operationen von abdominellen Aortenaneurysmen (AAA) und zu einer circa 50% Reduktion von Notfalleingriffen bei bereits rupturierten AAA [Eckstein HH, 2009].

Die weiter oben genannten Veränderungen sind ein gutes Beispiel dafür, dass innerhalb eines recht kurzen Zeitraumes veränderte (und verbesserte) Screeningmethoden und eine stärkere Sensibilisierung der Ärzte bezüglich gewisser Erkrankungen einen Wandel bei den in rechtsmedizinischen Untersuchungen zu erwartenden Todesursachen bedingen können.

Für die thorakalen Aortenaneurysmen gibt es derzeit keine derart unproblematische und kostengünstige Screeningmethode. Mittels transthorakaler Echokardiographie lassen sich allenfalls die ersten Zentimeter der Aorta ascendens darstellen. In der Röntgenuntersuchung des Thorax kann unter Umständen eine Aortenbogenverbreiterung oder im Falle einer bereits erfolgten Dissektion eine Mediastinalverbreiterung gesehen werden. Im Rahmen der transösophagealen Echokardiographie lässt sich neben der proximalen Aorta ascendens lediglich ein Teil des Aortenbogens und der thorakalen Aorta descendens darstellen, zudem ist die Untersuchungsqualität stark abhängig von der Erfahrung des Untersuchers. Nur mittels Computer- oder Magnetresonanztomographie ließe sich die thorakale Aorta in ausreichendem Maße beurteilen. Als allgemeine Screeningmethode erscheinen diese Untersuchungen aufgrund des Aufwands, der Kosten und vor allem im Fall der CT aufgrund der Strahlenbelastung nicht geeignet. Hinzu kommt noch die Beachtung der Kontraindikationen einer Kontrastmittelgabe im Rahmen dieser Untersuchungen.

Für einen Teil der Aortenaneurysmen ist eine genetische Prädisposition bekannt. Patienten mit Marfan-ähnlichen Syndromen haben beispielsweise ein stark erhöhtes Risiko, das lebensbedrohliche akute Aortensyndrom zu entwickeln [Arslan-Kirchner M, 2008]. Zur Identifizierung der Patienten, die nicht immer sichtbare phänotypische Veränderungen zeigen, ist eine positive Familienanamnese hilfreich. Die Rechtsmedizin kann hier naturgemäß nicht mehr dem Verstorbenen helfen. Aber im Rahmen der Aufdeckung der Todesursache und einer möglichen, dem Umfeld bisher nicht bekannten, zugrundeliegenden genetischen Veränderung kann den Verwandten des Verstorbenen durchaus mit einer weiteren Beratung wertvolle Hilfe zuteilwerden.

5.7 Pathologische Aortenwandbefunde

In 90% der untersuchten Fälle war die Aortenruptur mit einem Aneurysma assoziiert. Für die restlichen 10% konnte kein Zusammenhang zu anderen erhobenen Daten, wie zum Beispiel Alter, Geschlecht, Ätiologie oder Größe und Gewicht hergestellt werden. Auch im Vergleich mit Daten aus 1983-2002 zeigt sich keine signifikante Änderung (damals 8,6% Rupturen ohne Aneurysma [Moussavi N, 2010]).

Im untersuchten Sektionsgut konnte in 85% der Fälle (n=112) ein thorakales Aortenaneurysma nachgewiesen werden, wobei nahezu die Hälfte (n=51, 39%) dieser Aneurysmen eine thorakoabdominelle Ausdehnung aufwiesen. Ein rein abdominell lokalisiertes Aneurysma konnte nur in sieben Fällen postmortal diagnostiziert werden. Der Rupturort lag in 119 Fällen im thorakalen Abschnitt der Aorta (davon in 2 Fällen mit zusätzlicher Ruptur im abdominellen Abschnitt). Diese überproportionale Häufung der thorakalen Aneurysmen und Rupturen lässt sich unter anderem auf die hohe Zahl an Aortendissektionen im Untersuchungspool zurückführen. Lagen diese mit 51,7% in den Jahren 1983-2002 [Moussavi N, 2010] nahezu gleichauf mit den A. verum (47,3%), so ist die Verteilung nun zu Gunsten der Aortendissektionen mit 70% zu 33% (mit gemeinsamen Auftreten von A. dissecans und A. verum in 14% der Fälle). Die in der Literatur angegebenen Zahlen für die Normalbevölkerung zeigen genau das Gegenteil: so stellt das Aneurysma verum mit einem Auftreten in 75% bis 80% der aneurysmatischen Erkrankungen der Aorta den Hauptanteil aller Aneurysmatypen, die Aortendissektion dagegen nur 15% bis 20% [Classen M, 2004], des Weiteren finden sich 75% der Aortenaneurysmen in der Aorta lumbalis, 20% in Aorta thoracica und 5% betreffen die gesamte Aorta [Classen M, 2004].

Dieser (nur) scheinbare Widerspruch liegt wieder an der „besonderen“ Herkunft des hier untersuchten Obduktionsguts (siehe auch Todesursache, S. 101). Die erhöhte Erkennungsrate von abdominellen A. verum noch zu Lebzeiten der Erkrankten führt zu einem reduziertem Auftreten dieses Aneurysmatyp in rechtsmedizinischen Untersuchungen mit konsekutiv proportionalem Anstieg der zu Lebzeiten deutlich schlechter zu diagnostizierenden (thorakalen) Aortendissektionen.

Aus demselben Grund ist der Anteil der nach Stanford klassifizierten Typ-A Aortendissektionen mit 94% (Typ-B 6%) auch deutlich höher, als die aus Studien an der Normalbevölkerung zu erwartende Verteilung in 60% Typ-A [Classen M, 2004] [Herold G, 2009] und 40% Typ-B [Herold G, 2009] Dissektionen. Letztere entwickeln in der Regel unter einer effektiven medikamentösen Blutdruckeinstellung keine schwerwiegenden Komplikationen [Erbel R, 2001]. Eine Dissektion ausschließlich in der abdominalen Aorta kam in der untersuchten Gruppe nicht vor.

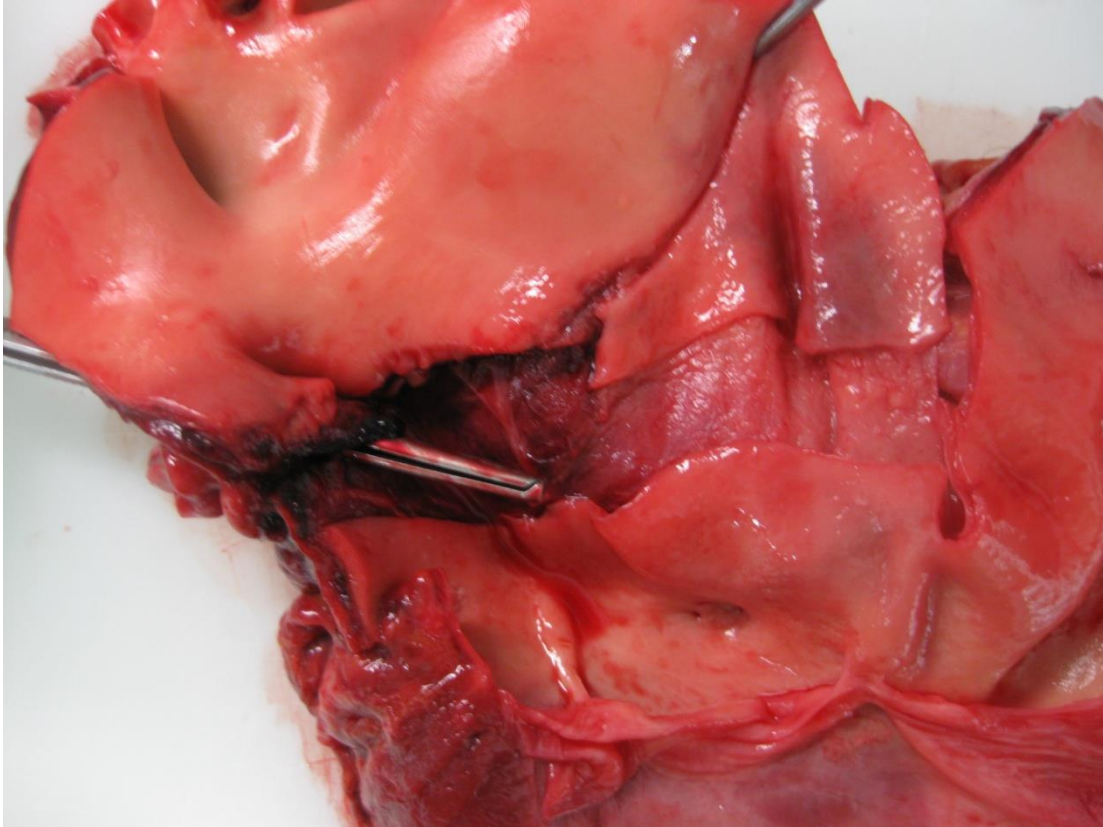


Abb. 60, Obduktionsbefund eines aufgrund von einer Herzbeuteltamponade bei Aortenruptur i.R. einer Dissektion der A. ascendens Verstorbenen.

Von den im Obduktionsgut nachgewiesenen 44 „echten“ Aneurysmen war die Mehrheit im thorakalen Abschnitt der Aorta zu finden, davon zeigte sich in 16 Fällen eine zusätzliche abdominelle Lokalisation. Die sieben, nur abdominell lokalisierten Aneurysmen (siehe oben) stellten ein Aneurysma verum dar. Die Rupturen erfolgten auch bei den echten Aneurysmen mehrheitlich bei denen mit thorakaler Lokalisation, in einem Fall war zusätzliche eine abdominelle Ruptur, in 8 Fällen eine ausschließlich abdominelle Ruptur zu verzeichnen.

5.8 Ätiologie

Anhand der Sektionsprotokolle ließen sich in 128 Fällen entweder in der Anamnese und/oder dem Untersuchungsbefund Hinweise auf die die Aortenruptur verursachende Genese finden. Dabei waren Mehrfachangaben pro Patient möglich.

Die häufigste nachgewiesene Ätiologie war die Atherosklerose und der Hypertonus, die bei 78% der Untersuchten vorhanden waren. In 21% der Fälle wurde durch den obduzierenden Arzt der Verdacht auf eine angeborene Bindegewebsschwäche gestellt und in 7% der Fälle wurde eine idiopathische Medianekrose diagnostiziert. Verstorbene mit einem nachgewiesenem Marfan-Syndrom oder Ehlers-Danlos-Syndrom fanden sich in diesem Pool nicht. Bei einem Verstorbenen wurde eine Aortenisthmusstenose postmortal diagnostiziert, ein anderer verstarb nach einer *lege artis* durchgeführten gefäßchirurgischen Operation nach einer unbemerkten Ruptur aufgrund postoperativer Aortenwandläsionen. Bei einem weiteren Obduzierten wurde prä mortal zweimalig eine Koronarangiographie durchgeführt. Rauschgiftkonsum, vor allem THC (und zu mindestens bei einem Verstorbenen V.a. Kokainmissbrauch), war bei 4 Verstorbenen bekannt und bei 2 verstorbenen Frauen lag die Niederkunft nur einige Tage zurück. Bei einem HIV-positiven Patienten wurde bei deutlich krankhaft veränderten Gefäßinnenhautanteilen durch den Obduzenten der Verdacht auf eine infektiöse Genese, wie z.B. Syphilis, gestellt, wobei aber keine weitergehende Untersuchung durchgeführt wurde. Eine bikuspidale Aortenklappe konnte bei einem Verstorbenen festgestellt werden. Aortenrupturen infolge von Dezelerationstraumen wurden bei der Auswahl des Sektionsgutes nicht mit einbezogen.

Als zugrundeliegende Ursache für Aortenaneurysmen kommen in der Literatur in 80% der Fälle die Atherosklerose und in 10% die idiopathische Medianekrose vor, die Lues ist für 4% der Aortenaneurysmen verantwortlich, Traumen für 1% [Bühling KJ, 1995]. Der bedeutendste Risikofaktor für das Auftreten einer Aortendissektion ist die arterielle Hypertonie, verantwortlich für 70% der Dissektionen [Herold G, 2009]. Typisch sind außerdem schwere Begleiterkrankungen wie zum Beispiel die KHK bei 55% der Patienten, arterielle Hypertonie und periphere AVK (40%), Herzinsuffizienz (30%) und Diabetes mellitus in 10% der Fälle [Müller M, 2004/2005].

Werden die resultierenden pathologischen Veränderungen nach ihrer zugrundeliegenden Ätiologie näher untersucht, so zeigt sich im vorliegenden Fall, dass die Atherosklerose bzw. der Hypertonus in 79% der Fälle mit A. dissecans und in 82% der Fälle von A. verum vorlag. 92% der abdominalen und 76% der thorakalen Rupturen waren mit dem Vorhandensein von Atherosklerose oder Hypertonus vergesellschaftet. In der Literatur findet man die Atherosklerose für 4% der Rupturen in der Aorta ascendens, 10% der Rupturen im Aortenbogen bzw. der thorakalen Aorta descendens und für 78% der Rupturen der Aorta abdominalis bzw. iliaca verantwortlich [Bühling KJ, 1995]. Für aneurysmatische Veränderungen der aufsteigenden Brustschlagader ist die Atherosklerose die zweithäufigste Ursache [Bickerstaff LK, 1982].

Ätiologie	A. dissecans	A. verum	thorakale Ruptur	abdominelle Ruptur
Atherosklerose / Hypertonus	74	36	92	12
Anteil an Aneurysmen/Rupturort	79%	82%	76%	92%
Anteil an Atherosklerose / Hypertonus	72%	35%	89%	12%
Idiopathische Medianekrose	8	2	9	0
Anteil an Aneurysmen/Rupturort	9%	5%	7%	0%
Anteil an idiopathischer Medianekrose	89%	22%	100%	0%
V.a. angeborene Bindegewebsschwäche	22	7	27	2
Anteil an Aneurysmen/Rupturort	23%	16%	22%	15%
Anteil an V.a. angeborenen Bindegewebsschwäche	79%	25%	96%	7%

Abb. 61 Die 3 wichtigsten Ätiologien: Anzahl der Ätiologie pro Pathologie, Anteil der Ätiologie an verursachter Pathologie, Anteil der Pathologie an der Ätiologie, n=128.

Von den im Sektionsgut nachgewiesenen idiopathischen Medianekrosen waren 89% mit einer dissezierenden Aortenruptur vergesellschaftet. In 2 Fällen trat eine Medianekrose gemeinsam mit einem Aneurysma verum auf, in beiden Fällen bestand aber auch gleichzeitig eine Aortendissektion, deren Ruptur schlussendlich zum Tode führte. Alle Patienten mit idiopathischer Medianekrose verstarben an den Folgen einer thorakalen Ruptur, in keinem Fall war eine Medianekrose bei einer abdominalen Ruptur nachzuweisen. Auch die Patienten mit dem Verdacht auf eine angeborenen Bindegewebserkrankung waren bevorzugt von einer thoraka-

len Ruptur (in 96% der Fälle) und einer Aortendissektion (79% der Fälle) betroffen.

In Studien zeigt die Medianekrose eine deutliche Häufung im proximalen Bereich der Aorta: so ist sie in 56% der Rupturen der Aorta ascendens, in 30% der Rupturen des Aortenbogens und der Aorta descendens und nur in 14% der Rupturen der Bauchaorta nachzuweisen [Bühling KJ, 1995].

Die Syphilis, einst eine vorherrschende Ätiologie der Aneurysmen der aufsteigenden Aorta [Bühling KJ, 1995], ist mit der Entwicklung wirksamer Antibiotika in den westlichen Industrienationen eher selten geworden [Brinster D Ri, 2008]. Die Mesoarteritis luica tritt zu 48% in der Aorta ascendens, zu 48% im Aortenbogen und nur zu 4% im abdominalen Anteil der Aorta auf [Bühling KJ, 1995].

Die traditionellen Risikofaktoren sind Rauchen, Bluthochdruck, Atherosklerose und bestimmte genetische Erkrankungen wie Marfan-Syndrom und Ehlers-Danlos-Syndrom. Daneben könnte es noch bisher nicht entdeckte Formen der vererbten Stoffwechselerkrankungen geben [Brinster D Ri, 2008]. So sind bicuspidale (und unicuspidale) Aortenklappen mit weit mehr Aneurysmen und Dissektionen der Aorta ascendens vergesellschaftet, als die durch sie veränderte Hämodynamik zu erklären vermag, so dass noch andere gemeinsame krankhafte Veränderungen der Aortenwand zugrunde liegen könnten [Keane MG, 2000]. Die Richtigkeit dieser Vermutung wurde durch die Entdeckung einer genetischen Prädisposition für die Aortendissektion in 2011 bestätigt. Durch eine Genduplikation auf Chromosom 16 (16p13.1) kommt es zu einem zwölfmal höheren Risiko für die Entwicklung einer thorakalen Aortendissektion bei den betroffenen Personen [Kuang SQ, 2011].

5.9 Histologie

Nur in 5 Fällen wurde eine histologische Untersuchung durchgeführt. Dies entspricht einem Anteil am Gesamtpool von 4%. Der histologische Nachweis einer idiopathischen Medianekrose gelang in 3 Fällen, diagnostiziert wurde sie aber 9mal. In keinem Fall, in dem durch die Obduzenten der Verdacht auf eine angeborene Bindegeweibsschwäche geäußert wurde, ist eine anschließende histologische Aufarbeitung erfolgt. Es erfolgt standardmäßig eine Asservierung von Präparaten für 6 Monate.

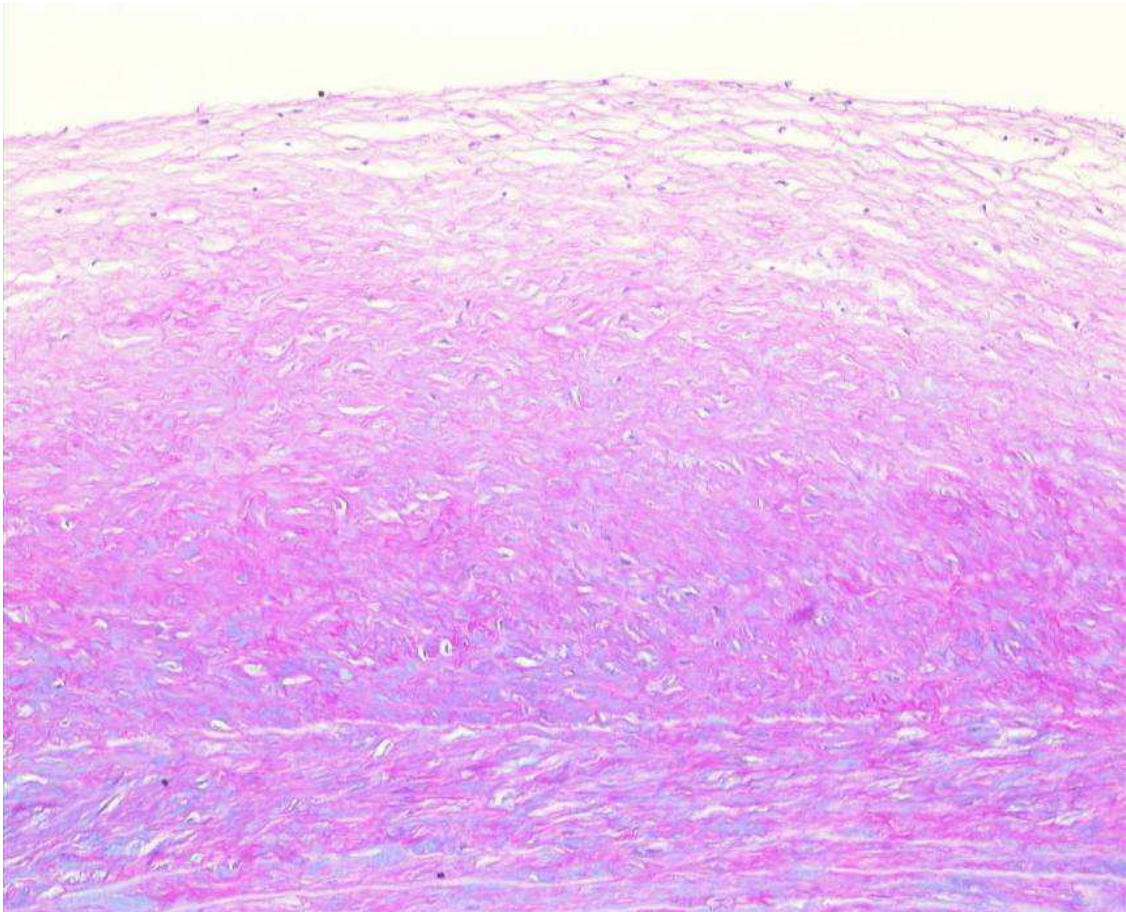


Abb. 62 Histologische Untersuchung bei einer 54jährigen Verstorbenen mit Herzbeutelamponade bei Aortenruptur

5.10 Sektionsart

Im Vergleich zu früheren Daten aus dem Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf [Moussavi N, 2010] war das Verhältnis zwischen Verwaltungssektion (54%, damals 66,7%) zu staatsanwaltschaftlich angeordneter Sektion (45%, damals 33,3%) etwas ausgeglichener. In keinem Fall wurde ein nicht natürlicher Tod festgestellt, alle Verstorbenen starben einen natürlichen Tod aus innerer Ursache bei Vorliegen einer Erkrankung.

In 18 Fällen (entspricht 14% aller Verstorbenen des untersuchten Obduktionsguts) erfolgte seitens der Angehörigen oder der Polizei Vorwürfe hinsichtlich der Qualität und Sorgfalt der ärztlichen Tätigkeit. Neben dem zeitlichen Zusammenhang des Todes mit ärztlichen Maßnahmen ist vielen dieser Fälle gemeinsam, dass ärztlicherseits die Aortenerkrankung nicht vermutet, geschweige denn diagnostiziert wurde. Die Tücke dieser Erkrankung liegt aber gerade darin, dass sie die mannigfaltigsten Symptome hervorbringen und doch in letzter Konsequenz nur apparativ diagnostiziert werden kann. Irrtümer in der Diagnosefindung werden in der Rechtsprechung mit einer gewissen Zurückhaltung bewertet, so lange sie nicht die nach dem Erkenntnisstand der medizinischen Wissenschaft gebotene Sorgfalt vermissen lassen [BGB]. Der Arzt muss zudem diejenigen Maßnahmen ergreifen, die von einem gewissenhaften und aufmerksamen Arzt aus berufsfachlicher Sicht seines Fachbereiches vorausgesetzt und erwartet werden können [BGH].

Insgesamt 6mal haben die Obduzenten in ihrem Bericht zur besseren Einordnung eines möglicherweise bestehenden Behandlungsfehlers neben der Einsicht in Krankenunterlagen die Hinzuziehung eines Fachgutachters empfohlen. Über eine eventuelle juristische Würdigung eines dieser Fälle findet sich in den Dokumenten des Instituts für Rechtsmedizin Hamburg kein Hinweis. Eine Datenbankrecherche mit den Stichwörtern „Aorta“, „Ruptur“, „Arzt“ und „Haftung“ [www.juris.de] ergab keine Entscheidung innerhalb der letzten 10 Jahren, in der ein Arzt aufgrund eines Behandlungsfehlers im Rahmen einer spontan aufgetretenen Aortenruptur verurteilt worden wäre. Auch in der Fallsammlung auf der Homepage der „Schlichtungsstelle für Arzthaftpflichtfragen der norddeutschen Ärztekammern“ ist kein Fall einer Aortenruptur oder –dissektion aufgeführt [www.norddeutsche-schlichtungsstelle.de].

5.11 Postmortale Computertomographie

Eine postmortale computertomographische Untersuchung wurde bei 22 Verstorbenen (17%) vor Beginn der eigentlichen Sektion durchgeführt. Derartige CT-Untersuchungen werden am rechtsmedizinischen Institut in Hamburg seit 2008 durchgeführt. Der erste Verstorbene des untersuchten Pools, bei dem eine CT durchgeführt wurde, starb im Dezember 2008. Von den seither 48 an einer Aortenruptur Verstorbenen wurde in den schon genannten 22 Fällen (46%) eine CT angefertigt. Ebenso wie bei der diagnostischen CT beim Lebenden sind auch bei der postmortalen CT die Kriterien für das Vorhandensein einer Aortendissektion der Nachweis eines Doppellumens und einer Dissektionsmembran (siehe Seite 23, Diagnostische Verfahren).

Bei 21 Untersuchungen (95%) konnten durch den Befunder die entsprechenden pathologischen Veränderungen, die direkt zum Tod geführt hatten, wie zum Beispiel Herzbeuteltamponade oder Pleuraerguss / Hämatothorax richtig erkannt werden. Lediglich in einem Fall gelang dies nicht. Hierbei handelte es sich um ein rupturiertes walnussgroßes Aneurysma verum der linken Arteria iliaca interna mit Blutung in das Retroperitoneum und kleine Becken mit einer Menge von ca. 1500ml Blut.

Die Erkennung der Aortenruptur gelang nur in 9 Fällen (41%). Diese recht niedrige Quote liegt am ehesten daran, dass die Computertomographie beim Verstorbenen regelhaft „nativ“ durchgeführt wurde. Der Leichnam wird also, sofern nicht gerade andere Studien durchgeführt werden, ohne spezielle Vorbereitung mittels der CT untersucht.

Jahr	2008	2009	2010	2011
Anzahl CT-Untersuchung bei Patienten mit Aortenruptur	1	9	4	8
Richtig erkannte Todesursache	1	8	4	8
Aortenruptur erkannt	1	2	2	4
Anteil richtig erkannter Aortenrupturen	100%	22%	50%	50%

Abb. 63 Überblick über die Anzahl der durchgeführten CT bei Verstorbenen mit Aortenruptur pro Jahr, n=22.

In der Klinik wird zur hinreichend genauen Beurteilung von Aortenaneurysmen und –dissektionen beim Lebenden eine CT mit Kontrastmitteldarstellung benötigt. Die Verwendung dieses Verfahrens ist beim verstorbenen Menschen natürlich nicht mehr möglich. Aber durch verschiedene

Studien, unter anderem auch im rechtsmedizinischen Institut in Hamburg [Scharf LB, 2010], konnte gezeigt werden, dass durch das künstliche Einbringen von Luft in das Gefäßsystem dieses in der CT deutlich besser zur Darstellung kommt und somit entsprechend genauer beurteilt werden kann. In Fällen, bei denen sich Fäulnisgase oder andere Luft günstig im Gefäßsystem verteilt haben, mag auch bei der nativen Untersuchung leichter die richtige Diagnose gestellt werden können. Doch zeigen die oben genannten Zahlen, dass dies in der Mehrzahl der Fälle selbst bei einem erfahrenen Befunder nicht zu einer hinreichend sicheren und im Vergleich mit dem Sektionsbefund richtigen Diagnosestellung führt.

In einer in diesem Zusammenhang, nun in Kenntnis der genauen Diagnose also mit einer gewissen „selektiven Wahrnehmung“ durchgeführten Nachbefundung, gelang es bis auf einen Fall, die Aortenruptur jeweils darzustellen. In einem Fall verhinderten ursprünglich Artefakte die genaue Diagnose, in einem Zweiten die fortgeschrittene Fäulnis.

Wie in Abb. 64 ersichtlich, scheint es bei diesem untersuchten Sektionsgut einen Zusammenhang hinsichtlich der vergangenen Zeit zwischen Versterben bzw. Auffinden der Person und der Durchführung der CT auf der einen und der richtig befundeten Ruptur auf der anderen Seite zu geben. Allerdings können die Liegezeiten bis zum Auffinden der Leiche im Einzelfall doch recht beträchtlich variieren und im Vergleich zu den hier dargestellten Zeiten zwischen Auffinden und CT-Untersuchung deutlich länger sein.

durchschnittliche Zeit in Stunden:	zwischen Tod bzw. Auffinden und CT
CT durchgeführt	66
Todesursache erkannt	63
Aortenruptur erkannt	48
Aortenruptur NICHT erkannt	78

Abb. 64 Die durchschnittliche Zeit zwischen Tod bzw. Auffinden des Verstorbenen und der Durchführung der CT, in Stunden, n=22.

Andere Zusammenhänge, zum Beispiel hinsichtlich der Ätiologie, Morphologie oder Rupturort mit der Richtigkeit der Befundung ließen sich nicht herstellen (vgl. Abb. 65).

	Aorten- ruptur erkannt	Aortenruptur nicht er- kannt	vorhanden bei Verstorbenen mit CT	Anteil erkannter Ruptur
Atherosklerose	7	10	17	41%
V.a. angeborene Bindegewebs- schwäche	1	1	2	50%
Idiopathische Me- dianekrose	1	2	3	33%
A. dissecans	7	10	17	41%
A. verum	5	6	11	45%
Thorakale Ruptur	9	12	21	43%
Abdominelle Ruptur	0	1	1	0%

Abb. 65 Der Anteil der im CT richtig befundeten Aortenrupturen hinsichtlich Ätiologie, Morphologie und Rupturort, n=22, Gesamtheit richtig erkannter Aortenrupturen 41%.

Letztlich muss festgehalten werden, dass eine Aortenruptur bei einer „nativ“ durchgeführten Computertomographie bei einem Verstorbenen nicht mit der notwendigen Sicherheit diagnostiziert oder ausgeschlossen werden kann. Die resultierenden, schließlich auch zum Tode führenden Veränderungen, wie zum Beispiel die Herzbeuteltamponade oder relevante Hämatothoraces, können allerdings mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit in der CT erkannt werden. Die Verabreichung von Luft als Kontrastmittel über einen noch liegenden oder selbst eingebrachten Katheter wird als kostengünstiges und probates Mittel zur Gefäßdarstellung zumindest am Herz beschrieben [Scharf LB, 2010]. In welchem Ausmaß diese Vorgehensweise auch die Diagnostik von Aortenrupturen mittels einer CT beeinflusst, müssen gegebenenfalls neue Studien aufzeigen.

6 Zusammenfassung

Aortenrupturen gehören in der Gruppe der kardiovaskulären Erkrankungen mit zu den häufigsten akutlebensbedrohlichen Notfällen. Trotzdem gelingt ihr Nachweis häufig erst postmortal im Rahmen einer aufgrund der unklaren Todesursache oder des unerwarteten Versterbens durchgeführten rechtsmedizinischen oder klinisch-pathologischen Untersuchung. In Deutschland beobachtet man allerdings in den letzten Jahr(zehnt)en einen negativen Trend, was die Zahl der durchgeführten Obduktionen angeht. Die in letzter Zeit aufkeimende Diskussion über die Notwendigkeit des sogenannten Präparierkurses im Rahmen der ärztlichen Ausbildung [Ochs M, 2012] unterstreicht diese Entwicklung, die letztlich mit negativen Konsequenzen sowohl für die klinische Therapiekontrolle als auch für Forschung und Lehre behaftet ist. Auch unter diesen Gesichtspunkten wird im rechtsmedizinischen Institut in Hamburg seit einigen Jahren eine postmortale, in der Regel präsektionale CT-Untersuchung durchgeführt.

In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, dass auch im besonderen rechtsmedizinischen Sektionsgut im Vergleich zu der aus der Literatur bekannten Normalverteilung in der Bevölkerung der Anteil des männlichen Geschlechts und ein höheres Lebensalter bei Erleiden einer Aortenruptur überwiegt. Es hat sich allerdings gezeigt, dass sich durch verbesserte Verfügbarkeit apparativer Diagnostik und Sensibilisierung der Ärzte im letzten Jahrzehnt eine Veränderung in der Häufigkeit der zu erwartenden Todesursache in der rechtsmedizinischen Untersuchung in Hamburg bei Aortenrupturen ergeben hat. Der Anteil der prä mortal deutlich schwieriger zu diagnostizierenden thorakalen Rupturen und der (thorakalen) Aortendissektionen und deren wichtigster Komplikation, der Herzbeutelamponade, hat deutlich zugenommen. Als wichtigste und häufigste Ätiologie konnte die Atherosklerose und der Hypertonus identifiziert werden.

Für die Rechtsmedizin von besonderem Interesse ist das plötzliche und unerwartete Versterben vor allem jüngerer Menschen. Der Anteil dieser Gruppe am Obduktionsgut hat im Vergleich zu den Vorjahren sogar noch zugenommen. Als ursächlich sind hier die Mediadegeneration und ihre prädisponierende Faktoren, einschließlich derer genetischer Natur, zu nennen. Der rechtsmedizinischen Arbeit kommt hier die besondere Aufgabe zu, diese pathologischen Veränderungen postmortal aufzudecken

und den Verwandten eine entsprechende Beratung im Institut für Human-genetik sowie in der entsprechenden Spezialambulanz des „Universitären Herzzentrum Hamburg“ anzubieten. Absolut notwendig erscheint in diesem Zusammenhang die routinemäßige histologische Aufarbeitung der makroskopisch festgestellten pathologischen Veränderungen der Aortenwand bei an Aortenruptur verstorbenen jungen Menschen.

Im Rahmen der durchgeführten CT-Untersuchungen der Verstorbenen kann mit hinreichender Sicherheit die zum Tode führende Pathologie richtig diagnostiziert werden. Für die jeweils zugrundeliegende Aortenerkrankung gelang dies bei den nativ durchgeführten Untersuchungen nicht in der zu wünschenden Häufigkeit. Zukünftige Studien über die Nutzung von Luft als Kontrastmittel im Rahmen computertomographischer Untersuchungen bzw. über postmortale angiographische Untersuchungen mit Kontrastmitteln bei Verstorbenen wären daher notwendig.

7 Literaturverzeichnis

Anagnostopoulos CE, Athanasouleas CL, Garrick TR, Paulissian R. 1975. *Acute aortic dissections*. Baltimore : University Park Press, 1975.

Arslan-Kirchner M, Kodolitsch Y, Schmidtke J. 2008. Genetische Diagnostik beim Marfan-Syndrom und verwandten Erkrankungen: Bedeutung des klinischen Managements. *Dtsch Arztebl.* 2008, 105(27): 483-491.

Ballal RS, Nanda NC, Gatewood R, D'Arcy B, Samdarshi TE, Holman WL, Kirklin JK, Pacifico AD. 1991. Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection. *Circulation.* 1991, 84(5):1903-1914.

Benninghoff. 1994. *Anatomie*. München-Wien-Baltimore : Urban & Schwarzenberg, 1994. Bd. 1. ISBN 3-541-00245-X.

BGB. § 276 Abs. 1, 2. *Bürgerliches Gesetzbuch*.

BGH. VersR 99, 716, s.l. : Bundesgerichtshof.

Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton L, Van Peenen HJ, Cherry KJ, Joyce JW, Lie JT. 1982. Thoracic aortic aneurysms: A population-based study. *Surgery.* 1982, 92(6):1103-1108.

Brinkmann B. 1975. Traumatische Aortenrupturen im Hamburger Sektionsmaterial der Jahre 1969-1973. *Mschr Unfallheilk.* 1975, 78:117-128.

Brinkmann B. 1974. Zur Histomorphologie und Begutachtung zweizeitiger Aortenrupturen. *Z Rechtsmed.* 1974, 74:235-243.

Brinster D Ri, Rizzo R Ji , Bolman R Mi I I I. 2008. Ascending aortic aneurysms. [Buchverf.] ed. Cohn Lh. *Cardiac surgery in the adult*. New York : McGraw-Hill, 2008, S. 1223-1250.

Bühling KJ, Lepenies J, Witt K. 1995. *Intensivkurs: Allgemeine und spezielle Pathologie*. München; Wien; Baltimore : Urban & Schwarzenberg, 1995. ISBN 3-541-18101-X.

Bunce NH, Lorenz CH, Pennell DJ. 2001. MR coronary angiography: 2001 update. *Rays.* 2001, 26(1): 61-69.

Classen M, Diehl V, Kochsiek K. 2004. *Innere Medizin*. München : Urban & Fischer, 2004. ISBN 3-437-42830-6.

Cosford PA, Leng GC. 2007. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007, CD002945.

Creager MA, Loscalzo J, Gröchenig E. 2008. Erkrankungen der Aorta. [Buchverf.] Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo, Dietel, Suttorp, Zeitz Fauci.

Harrisons Innere Medizin. 17. Auflage. Berlin : ABW Wissenschaftsverlag; McGraw-Hill, 2008, Bd. 2.

De Giorgi A, Fabbian F, Pala M, Bonetti F, Babini I, Bagnaresi I, Manfredini F, Portaluppi F, Mikhailidis DP, Manfredini R. 2012. Cocaine and acute vascular diseases. *Curr Drug Abuse Rev*. 2012, 5(2):129-134.

Dietel M, Suttorp N, Zeitz M. 2009. *Harrisons Innere Medizin*. Berlin : McGraw-Hill, ABW-Wissenschaftsverlag, 2009. Bd. 2.

Eckstein HH, Böckler D, Flessenkämper I, Schmitz-Rixen T, Debus S, Lang W. 2009. Ultraschall-Screening abdominalen Aortenaneurysmen. *Dtsch Arztebl Int*. 2009, 106(41): 657-663.

Erbel R. 1989. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet*. 1989, 1(8636):457-461.

Erbel R, Alfonso F, Boileau C. 2001. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the task force on aortic dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2001, 22: 1642–1681.

Erbel R, Meinertz T, Jakob H, Kodolitsch Y, Baumgart D, Eggebrecht H, Dieckmann C. 2003. Das akute Aortensyndrom. *Deutsches Ärzteblatt*. 2003, 100 (6): A 326-333.

Erdmann E. 2006. *Klinische Kardiologie*. Heidelberg : Springer Verlag, 2006. ISBN-10 3-540-23742-9.

Feige A. 2006. *Frauenheilkunde*. München : Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, 2006. S. 17. 3-437-21871-9.

Gawenda M, Brunkwall J. 2012. Ruptured abdominal aortic aneurysm - the state of play. *Dtsch Arztebl Int*. 109(43): 727-732, 2012.

Guo DC, Hasham S, Kuang SQ, Vaughan CJ, Boerwinkle E, Chen H, Abuelo D, Dietz HC, Basson CT, Shete SS, Milewicz DM. 2001. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections: Genetic heterogeneity with a major locus mapping to 5q13-14. *Circulation*. 2001, 103:2461-2468.

Guo DC, Pannu H, Tran-Fadulu V, Papke CL, Yu RK, Avidan N, Bourgeois S, Estrera AL, Safi HJ, Sparks E, Amor D, Ades L, McConnel V, Willoughby CE, Abuelo D, Willing M, Lewis RA, Kim DH, Scherer S, Tung PP, Ahn C, Buja LM, Raman CS, Shete SS, Milewicz DM. 2007. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2) lead to thoracic aortic aneurysms and dissections. *Nat Genet*. 2007, 39: 1488–1493.

Guthaner DF. 1994. The plain chest film in assessing aneurysms and dissecting hematomas of the thoracic aorta. [Buchverf.] Ferrucci JT (eds) Taveras JN. *Radiology: Diagnosis-Imaging-Intervention*. Philadelphia : JB Lippincott, 1994.

Heinemann M, Borst G. 1996. Kardiovaskuläre Erkrankungen des Marfan Syndroms: Möglichkeiten der chirurgischen Behandlung. *Deutsches Ärzteblatt*. 1996, 93 A: 1182–1189.

Herold G. 2009. *Innere Medizin*. Köln : Dr. med. Gerold Herold, 2009.

Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM. 2010. ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Circulation*. 2010, 121: 266-369.

Holzäpfel Ch. 2004. *Bedeutung der Belastungsechokardiographie als zusätzliches Untersuchungsverfahren bei Aortenisthmusstenosen im Kindesalter*. Tübingen : Medizinische Fakultät der Eberhard-Karls-Universität, 2004. Dissertation.

Hsue PY, Salinas CL, Bolger AF, Benowitz NL, Waters DD. 2002. Acute aortic dissection related to crack cocaine. *Circulation*. 2002, 105(13):1592-1595.

Kalmár P, Püschel K, Stubbe H M, Gültekin E. 1996. Verzögerte chirurgische Therapie der akuten Aortenrupturen. *Zentralbl Chir*. 1996, 121(9): 750-755.

Keane MG, Wiegers SE, Plappert T, Pochettino A, Bavaria JE. 2000. Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of proportion to coexistent valvular lesions. *Circulation*. 2000, 102:III35-39.

Kerner T, Bubser H, Schmidbauer W. 2010. *77 Fehler und Irrtümer in der Notfallmedizin*. Berlin : Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 2010. ISBN 978-3-939069-77-5.

Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. 2000. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med*. 2000, 160: 2977–2982.

Kodolitsch Y, Simic O, Nienaber CA. 1998. Aneurysms of the ascending aorta: Diagnostic features and prognosis in patients with Marfan's syndrome versus hypertension. *Clin Cardiol*. 1998, 21:817-824.

Krams M, Frahm SO, Kellner U, Mawrin C. 2010. *Kurzlehrbuch Pathologie*. Stuttgart : Thieme, 2010. ISBN 978-3-13-143251-3.

Kuang SQ, Guo DC, Prakash SK, McDonald MLN, Johnson RJ, Wang M, Regalado ES, Russell L, Cao JM, Kwartler C, Fraivillig K, Coselli JS, Safi HJ, Estrera AL, Leal SM, Lemaire SA, Belmont JW, Milewicz DM. 2011. Recurrent chromosome 16p13.1 duplications are a risk factor for aortic dissections. *PLoS Genet*. 7(6), 2011, e1002118. doi:10.1371/journal.pgen.1002118.

Larson EW, Edwards WD. 1984. Risk factors for aortic dissection: A necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol*. 1984, 53:849-855.

- Lavall D, Schäfers HJ, Böhm M, Laufs U. 2012.** Aneurysms of the ascending aorta. *Dtsch Arztebl Int.* 109(13): 227–233, 2012.
- Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, Szép L. 2000.** Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. A population-based longitudinal study over 27 years. *Chest.* 2000, 117(5): 1271–1278.
- Moussavi N. 2010.** *Aortenrupturen bei den Gerichtsmedizinischen Sektionen in Hamburg 1983 – 2002.* Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf : Dissertation, 2010.
- Müller M. 2004/2005.** *Chirurgie - Für Studium und Praxis.* Breisach : Medizinische Verlags- und Informationsdienste, 2004/2005. ISBN 3-929851-06-7.
- Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, Siglow V, Piepho A, Brockhoff C, Koschyk DH, Spielmann RP. 1993.** The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med.* 1993, 7;328(1):1-9.
- Ochs M, Mühlfeld C, Schmiedl A. 2012.** Präparierkurs: Grundlage ärztlichen Handelns. *Dtsch Arztebl.* 2012, 109(43): A 2126–2127.
- O'Donnell S, Geotches A, Beavers F, Akbari C, Lowery R, Elmassry S, Ricotta J. 2011.** Endovascular management of acute aortic dissections. *J Vasc Surg.* 2011, 54(5):1283-1289.
- Olson LJ, Subramanian R, Edwards WD. 1984.** Surgical pathology of pure aortic insufficiency: A study of 225 cases. *Mayo Clinic Proc.* 1984, 59(12):835-841.
- Pearce WH, Slaughter MS, LeMaire S, Salyapongse AN, Feinglass J, McCarthy WJ, Yao JS. 1993.** Aortic diameter as a function of age, gender, and body surface area. *Surgery.* 1993, 114 (4): 691-697.
- Pilz H. 2005.** Das kardiovaskuläre Risiko der Frau - Endokrinologische Aspekte. *Journal für Hypertonie.* 2005, 9(2): 14-17.
- Pope FM, Narcisi P, Nicholls AC, Liberman M, Oorthuys JWE. 1988.** Clinical presentations of Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Arch Dis Child.* 1988, 63:1016-1025.
- Püschel K. 2003a.** Plötzliche und unerwartete Todesfälle aus innerer Ursache. [Buchverf.] Madea B. *Praxis Rechtsmedizin.* Berlin : Springer, 2003a.
- Püschel K, Kernbach-Wighton G. 2003b.** Plötzlicher Tod im Erwachsenenalter. [Buchverf.] Brinkmann B und Madea B. *Handbuch gerichtliche Medizin.* Berlin : Springer, 2003b.
- Pyeritz RE. 1993.** The Marfan syndrome. [Buchverf.] Steinman B Royce PM. *Connective tissue and its heritable disorders.* New York : Wiley-Liss, 1993, S. 437.
- Robbins RC, McManus RP, Mitchell RS, Latter DR, Moon MR, Olinger GN, Miller DC. 1993.** Management of patients with intramural hematoma of the thoracic aorta. *Circulation.* 1993, 88 (part 2): 1–10.

- Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, Nienaber CA, Williams DM, Kazerooni EA. 2011.** Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation. *Circulation*. 2011, 123: 2213-2218.
- Schappert T, Sadony V, Schoen F, Birgelen CV, Zerkowski HR, Erbel R. 1994.** Diagnosis and therapeutic consequences of intramural aortic hematoma. *J Card Surg*. 1994, 9:508-515.
- Scharf LB. 2010.** *Virtuelle Endoskopie mit Computertomographie post mortem: Herz, Aortenklappe, Mitralklappe*. Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf : Dissertation, 2010.
- Schoen F. 1999.** Blood vessels. [Buchverf.] Kanor V, Collins C (eds) Cotran R. *Robbins pathologic basis of disease*. Philadelphia : WB Saunders, 1999.
- Silverman DI, Burton KJ, Gray J, Bosner MS, Kouchoukos NT, Roman MJ, Boxer M, Devereux RB, Tsipouras P. 1995.** Life expectancy in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol*. 1995, 75: 157-160.
- Statistisches Bundesamt, Wiesbaden. 2011.** Statistisches Bundesamt. *Destatis.de*. [Online] 2011. [Zitat vom: 07. Oktober 2011.] <http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Content/Publikationen/Fachveroeffentlichungen/Gesundheit/Todesursachen/Todesursachen2120400107005,property=file.xls>.
- Ugurluoglu A. 2007.** Duplexsonographie der Aorta abdominalis und der viszeralen Arterien. [Buchverf.] Atteneder M, Hirschl M, Ugurluoglu A Katzenschlager R. *Duplexsonographie der Gefäße*. Gablitz : Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft, 2007.
- Wittgreve P. 1989.** *Spontane Rupturen von Bauchaortenaneurysmen*. Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf : Dissertation, 1989.
- www.juris.de.** Online-Recherche: <http://www.juris.de>, 10/2012.
- www.norddeutsche-schlichtungsstelle.de.** [Online] [Zitat vom: 09. 10 2012.] <http://www.norddeutsche-schlichtungsstelle.de/fallsammlung/>.
- Zimmermann JL. 2012.** Cocaine intoxication. *Crit Care Clin*. 2012, 28(4):517-526.

Lebenslauf

entfällt aus datenschutzrechtlichen Gründen.

Danksagung

Ich danke Herrn Professor Dr. med. K. Püschel, Direktor des Instituts für Rechtsmedizin der Universitätsklinik Hamburg–Eppendorf, für die Überlassung des Themas.

Herrn Prof. Dr. med. H. Vogel danke ich für seine Einführung in die CT-Befundung von Aortenrupturen bei Verstorbenen.

Herrn Prof. Dr. med. Y. von Kodolitsch möchte ich für seine freundliche und inspirierende Hilfestellung danken.

Frau Dr. M. Schrot danke ich für ihre regelmäßige Betreuung und Hilfestellung.

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.

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

Unterschrift: