UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Diagnostikzentrum, Institut für Rechtsmedizin

Direktor: Prof. Dr. med. Klaus Püschel

Früh-postmortale Veränderungen des Gehirns und der Nasennebenhöhlen in der Computertomographie

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von: Victor Maximilian Schüttfort

aus Hamburg

Hamburg 2013

Angenommen von der

Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 19.12.2014

Veröffentlicht mit Genehmigung der

Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

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

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: PD Dr. Jin Yamamura

~~**Prüfungsausschuss, dritte/r Gutachter/in:**~~

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Fragestellung 7

1.1.1 Einleitung und Fragestellung 7

1.1.2 Fragestellung 10

1.2 CT-Technologie 11

1.2.1 Kurzer Einblick in die CT-Technologie 11

1.2.2 Messfehler durch Bildartefakte 12

1.2.3 Messfehler durch Metallartefakte (Starburst-Effekt) 12

1.2.4 Messfehler durch den Partialvolumeneffekt 14

2. Material und Methoden 18

2.1.1 Übersicht und Einschlusskriterien 18

2.1.2 Vergleich mit den Sektionsbefunden 20

2.1.3 Liegebedingungen und Studieneinteilung 20

2.1.4 Scanzeiten 21

2.1.5 Scaneinstellungen 22

2.1.6 Weitere Parameter 23

2.1.7 Verwendete Programme 24

2.2 Auswertung 25

2.2.1 Ziele der Auswertung 25

2.2.2 Einleitung über die Erstellung der Serien 26

2.2.3 Erklärung der Rangebereiche 28

2.2.4 Protokoll zur Erstellung der Serien 30

2.2.5 Die Bearbeitung der Serien im Programm Mango 34

2.3 Auswertung Leichen mit Gasvorkommnissen 40

2.3.1 Auswertung Leichen mit Gasvorkommnissen 40

2.3.2 Auswertungsprotokoll Leichen mit Gasvorkommnissen 41

2.4 Auswertung Flüssigkeitsverschiebung in den Nasenebenhöhlen 45

2.4.1 Auswertungsprotokoll Sinus Maxillaris 45

2.4.2 Sinus sphenoidalis 48

2.4.3 Anmerkung zu den Messergebnissen 50

2.5 Überprüfung der Messgenauigkeit 50

2.5.1 Überprüfung der Messgenauigkeit von Osirix 51

2.5.2 Überprüfung der Messgenauigkeit von Mango 51

2.5.3 Vergleich der beiden Programme und Diskussion möglicher Messfehler 52
2.6. Erläuterung der Statistik 53
2.6.1 Erläuterung des statistischen Modells 53
2.6.2 Erläuterung der Fallzahlen 54
3. Ergebnisse 56
3.1 Volumetrie-Untersuchung 56
3.1.1 Die Volumetrie der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) – Volumen 56
3.1.2 Die Volumetrie der Liquor-Serie (-5 bis 25 HE) –Volumen 56
3.1.3 Die Volumetrie der Parietal-Serie (25 bis 55 HE) –Volumen 57
3.1.4 Die Volumetrie der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) –Dichte 57
3.1.5 Die Volumetrie der Liquor-Serie (-5 bis 25 HE) –Dichte 58
3.1.6 Die Volumetrie der Parietal-Serie (25 bis 55 HE) –Dichte 58
3.1.7 Die Volumetrie nach 24 Stunden 59
3.1.7.1 Die Volumetrie nach 24 Stunden - Hirnvolumen-Serie 59
3.1.7.2 Die Volumetrie nach 24 Stunden - Liquor-Serie 60
3.1.7.3 Die Volumetrie nach 24 Stunden - Parietal-Serie 60
3.1.8 Untersuchung des Einflusses der Lagerungstemperatur 61
3.1.8.1 Die Volumetrie der Hirnvolumen-Serie getrennt nach Lagerungstemperatur (25 bis 55 HE) – Volumen 61
3.1.8.2 Die Volumetrie der Parietal-Serie getrennt nach Lagerungstemperatur (25 bis 55 HE) – Volumen 62
3.1.8.3 Die Volumetrie der Liquor-Serie getrennt nach Lagerungstemperatur (-5 bis 25 HE) – Volumen 62
3.1.9 Kofaktorenanalyse 63
3.1.10 Die Volumetrie der Hirngesamt-Serie 65
3.1.10.1 Die Volumetrie der Hirngesamt-Serie – Volumen 66
3.1.10.2 Die Volumetrie der Hirngesamt-Serie – Volumen 66
3.2 Volumetrie der Leichen mit Gasvorkommnissen 67
3.2.1 Leichen mit Gasvorkommnissen unter Warmlagerung (n=6) 67
3.2.2 Leichen mit Gasvorkommnissen unter Kaltlagerung (n=2) 67
3.3 Volumetrie der Flüssigkeitsverhältnisse in den Nasennebenhöhlen. 68
3.3.1 Entwicklung des Flüssigkeitsgehalts in den Nasennebenhöhlen innerhalb der ersten 24 Stunden 68
3.3.2 Entwicklung des Flüssigkeitsgehalt in den Nasennebenhöhlen zu späteren Scanzeiten 70

3.3.3 Untersuchung weiterer Einflüsse auf den Flüssigkeitsgehalt in den Nasennebenhöhlen 71
4. Diskussion 72
4.1 Das postmortale Hirnödem 72
4.1.1 Das postmortale Hirnödem im Verlauf – native Bilder 72
4.1.2 Volumetrie der Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden 76
4.1.3 Volumetrie Liquor-Serie in den ersten 24 Stunden 79
4.1.4 Volumetrie Parietal-Serie in den ersten 24 Stunden 83
4.1.5 Das Hirnödem 84
4.1.6 Pathophysiologie des Hirnödems 85
4.1.7 Diagnostik des Hirnödems im CT 86
4.1.8 Das postmortale Hirnödem und seine Rolle als Artefakt 86
4.1.9 Dichteveränderung der Hirnvolumen-Serie 88
4.1.10 Dichteveränderung der Parietal-Serie 91
4.1.11 Dichteveränderung Liquor-Serie 92
4.1.12 Die Entwicklung des Hirnvolumens nach 24 Stunden 93
4.1.13 Der Einfluss der Lagerungstemperatur auf das Hirnödem 96
4.1.13.1 Der Einfluss der Lagerungstemperatur auf das Hirnvolumen- Hirnvolumen-Serie 97
4.1.13.2 Der Einfluss der Lagerungstemperatur auf das Hirnvolumen -Liquor-Serie 99
4.1.13.3 Der Einfluss der Lagerungstemperatur auf das Hirnvolumen- Parietal-Serie 100
4.1.14 Kofaktoren Analyse 101
4.1.14.1 Kofaktor Alter 102
4.1.14.2 Kofaktor Reanimation 105
4.1.15 Volumetrie der Hirngesamt-Serie 107
4.2 Leichen mit Gasvorkommnissen 108
4.2.1. Allgemeines zur Herkunft des Gases 108
4.2.2 Warm gelagerte Leichen mit Gasvorkommnissen 109
4.2.2.1.1 Zunehmende Gasansammlungen bei Z.n. Sepsis 110
4.2.2.1.2 Spätauftretende Gasansammlungen bei Z.n. Sepsis 114
4.2.2.2 Gasansammlungen bei nicht septischen Verstorbenen 117
4.2.2.2.1 Ausbreitende Gasansammlung bei Z.n. akutem Herzstillstand 117
4.2.2.2.2 Spätauftretende Gasansammlung bei Z.n. Herzmuskelischämie 120

4.2.2.2.3 Mäßig zunehmende Gasansammlung bei Z.n. ruptuierten abdominalen Aortenaneurysmata 123
4.2.2.2.4 Stark zunehmende Gasansammlung bei Z.n. metastasierendem Schilddrüsenkarzinom mit Einbruch in die Trachea 125
4.2.3. Kalt gelagerte Leichen mit Gasvorkommnissen 127
4.2.3.1 Abnehmende Gasansammlung bei einer kalt gelagerten Leiche mit Z.n. Herzstillstand 127
4.2.3.2 Große Gasansammlung bei einer kalt gelagerten Leiche mit Z.n. multiplen Schädelfrakturen 135
4.3 Untersuchung des Flüssigkeitsgehalts im Sinus sphenoidalis und im Sinus maxillaris 139
4.3.1 Untersuchung des Flüssigkeitsgehalts der Nasennebenhöhlen 139
4.3.2 Entwicklung des Flüssigkeitsgehalt im Sinus sphenoidalis zu späteren Scanzeiten 141
4.3.3 Untersuchung weiterer Einflüsse auf den Flüssigkeitsgehalt 143
4.4 Ausblick 144
5. Zusammenfassung 148
5.1.1 Einleitung und Fragestellung 148
5.1.2 Methodik 148
5.1.3 Ergebnisse 149
5.1.4 Diskussion 150
5.1.5 Ausblick 151
Anhang I: Abkürzungsverzeichnis 152
AnhangII: Literaturverzeichnis 153
Anhang III: Abbildungsverzeichnis 159
Anhang IV: Tabellenverzeichnis 165
Anhang V: Danksagung 168
Anhang VI: Lebenslauf 169
Anhang VII: Eidesstattliche Versicherung 170

1. Einleitung und Fragestellung

1.1.1 Einleitung und Fragestellung

Am 8. November 1895 beobachtete Conrad Röntgen zum ersten Mal das Phänomen seiner neu entdeckten unbekannten Strahlen und nur kurze Zeit später folgte die erste Präsentation (Röntgen 1895). Kurz darauf wurden diese neuen Strahlen in der forensischen Medizin erstmalig genutzt (Brogdon 1998). In Brogdon's Werk „Forensic Radiology" findet sich ein Röntgenbild einer Leiche aus dem Jahre 1898, welches nur vier Jahre nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen entstand. Dies zeigt, dass schon sehr früh versucht wurde, radiologische Methoden auf die Rechtsmedizin zu übertragen. Über die Jahre haben sich radiologische Methoden weiterhin stark in der Forensik etabliert (Brogdon 1998).

Im Jahre 1973 erfolgte durch die Beschreibung der Computertomografie (CT) durch Godrey Newbold Hounsfield der nächste große Schritt der Entwicklung der Röntgentechnologie (Hounsfield 1973). Auch wenn die ersten Bilder von eher mäßiger Qualität waren, so wurde doch schnell klar, welche Möglichkeiten und welche Bedeutung diese Technologie haben wird. Dies führte dazu, dass nur sieben Jahre nach der ersten Beschreibung 1979 Hounsfield der Nobelpreis für seine Arbeit verliehen wurde. Dabei ist aber auch zu beachten, dass nur vier Jahre nach ihrer Entwicklung die CT-Technologie auch schon im Rahmen der forensischen Medizin eingesetzt wurde (Wüllenweber et al. 1977). Dies zeigt, dass neue radiologische Technologien immer schnell auch in der Rechtsmedizin Einsatz fanden. Die Weiterentwicklung der Computertomografie in Form des Spiral-CTs am Anfang der neunziger Jahre stellte einen weiteren Meilenstein in der Entwicklung der Radiologie dar, weil durch dessen Einführung die Scanzeiten signifikant gesenkt werden konnten, Artefakte durch Atembewegungen deutlich reduziert wurden und die Auflösung erhöht werden konnte (Kalender et al. 1990, Vock et al. 1990). Die Entwicklung sogenannter Multi-Slice-CTs, bei welchen der Röntgenröhre mehrere Detektoren gegenüberstehen, war eine weitere wichtige Entwicklung der CT-Technologie, da nun aufgrund der neuen Technik bei gesenkter Strahlendosis eine höhere Auflösung erreicht werden konnte, sodass die Strahlenbelastung deutlich abnahm (Hofer 2010). Auch die Einführung von sogenannten Dual-Source-CTs, welche aus mehreren Röhren-/Detektoreinheiten bestehen, war eine bedeutende Weiterentwicklung der CT-Technologie, da nun die Scanzeiten bei besserer Auflösung noch weiter gesenkt werden konnten (Flohr et al. 2006, Hofer 2010). Dabei ist zu erwarten, dass die Weiterentwicklung dieser Technologien auch in Zukunft sehr oft in der Rechtsmedizin

angewandt wird, insbesondere da radiologische Untersuchungen zunehmend besser verfügbar und anwendbar werden (Pomara et al. 2009). Zu einer vollständigen, serviceorientierten Rechtsmedizin gehören heute radiologische Untersuchungen, wie zum Beispiel die CT-Untersuchung (Püschel 2009). Die CT-Untersuchung ist dabei die am häufigsten durchgeführte Bildgebung in der forensischen Medizin (Grabherr et al. 2008).

Die Arbeiten des „Virtopsy"-Projekts, initiiert von Professor Richard Dirnhofer, dem ehemaligen Direktor des Instituts für Rechtsmedizin Bern und der Arbeitsgruppe um Thali und Vock , ebenfalls am Institut für Rechtsmedizin Bern, führten zu vielen neuen Erkenntnissen im Feld der forensischen Radiologie. In Ihrem Werk „The Virtopsy Approach" fassen Thali, Vock und Dirnhofer viele ihrer Erkenntnisse zusammen. Ihr Hauptziel ist dabei eine minimalinvasive und möglichst objektive Form der Untersuchung zu schaffen und dabei die technischen Neuerungen der letzten Jahre zu nutzen. „Virtopsy" definiert sich dabei aus einer Kombination von „virtual" und „Autopsie" (griechisch: „selber sehen") (Dirnhofer 2009).

Die technischen Fortschritte und die Forschung in dem Feld der „Virtopsy" haben dazu geführt, dass viele Autoren großes Potential in neuen radiologischen Methoden zur Unterstützung der klassischen Autopsie sehen (Pomara et al. 2009; Thali et al. 2003a, Thali et al. 2003b, Bisset et al. 2002, Levy et al. 2006). In einer am UKE durchgeführten, großen prospektive Kohortenstudie konnte die virtuelle Autopsie 88% aller antemortem gestellten Diagnosen bestätigen und zahlreiche neue Diagnosen stellen, wobei besonders traumatische Frakturen erst durch die radiologische Untersuchung entdeckt wurden (Wichmann et al. 2012).

Vorteile der virtuellen Autopsie im Vergleich zur klassischen sind zum Beispiel die Wiederholbarkeit der Untersuchung. Es bietet sich bei einer virtuellen Autopsie immer die Möglichkeit, zu einem anderen Zeitpunkt eine Untersuchung zu wiederholen, oder auch eine zweite Meinung einzuholen (Pomara et al. 2009). Dirnhofer und seine Forschungsgruppe haben festgestellt, dass bei der Untersuchung von Volumenänderungsprozessen im Gehirn, z.B. aufgrund von Fäulnis, das MRT einer klassische Autopsie überlegen ist (Dirnhofer et al. 2006). Des Weiteren können sich unter Umständen hochinfektiöse Erkrankungen nachweisen lassen, wobei die Gefahr einer weiteren Ansteckung vermindert wird, da keine Autopsie mehr durchgeführt werden muss (Swift et al. 2006). Aus diesen Gründen sind einige Autoren der Meinung, dass radiologische Techniken die Möglichkeit haben, die klassische Autopsie

teilweise zu ersetzen (Bollinger et al. 2007). Hierbei ist zu beachten, dass die Zahl der Autopsien in den letzten Jahrzehnten in der westlichen Welt weit zurückgegangen ist (Roberts 1978, Start et al. 1993, Harrington und Sayre 2010). 1994 wurden in Deutschland 35.646 Autopsien durchgeführt, 1997 nur noch 27.147 (Schwarze und Pawlitschko 2003). Die Abnahme an Autopsien führt logischerweise zu einem Informationsverlust, da wichtige epidemiologische Daten nicht mehr erfasst werden. Vermehrte virtuelle Untersuchungen könnten diese Lücke füllen. Der wichtigste Grund für die Abnahme der Autopsieraten ist eine Ablehnung durch die Angehörigen (Combes et al. 2004). So verbieten zum Beispiel einige Religionen, unter anderem der Islam, die Eröffnung des Verstorbenen (Pomara et al. 2009). Hier zeigt sich ein weiterer Vorteil der Skalpell-freien Methode zur postmortem Untersuchung, bei welcher eine Eröffnung nicht nötig ist. Dabei sind die Kosten einer virtuellen Autopsie mit der einer herkömmlichen Autopsie vergleichbar. In der bereits erwähnten prospektive Kohortenstudie von Wichmann et al. beliefen sich die Kosten für eine virtuelle Autopsie auf 1497 $ und lagen damit weit unter denen der klassischen Autopsie. Hier beliefen sich die Kosten auf 2274 $, inklusive der Untersuchung des Gehirns (Wichmann et al. 2012).

Allerdings gibt es auch einige Kritikpunkte an der Praxis der virtuellen Autopsien. Verschiedene Arbeiten zeigten, dass die virtuelle Autopsie Defizite bei der Erkennung von kardiovaskulären Schädigungen hat (Weustink et al. 2009, Saunders et al. 2011, Wichmann et al. 2012). Kein Bild ist frei von Artefakten und jedes Bild kann zum Guten, als auch zum Schlechten manipuliert werden. Gerade in Bezug auf die Belastbarkeit als Beweismittel vor Gericht stellt dieser Fakt ein Problem dar. Dirnhofer sieht einen weiteren berechtigten Kritikpunkt des Virtopsy-Projekts darin, dass es aufgrund der Bildauflösung und verschiedener Artefakte unter Umständen zum Übersehen kleiner pathologischer Zeichen kommen kann (Dirnhofer 2009). Okuda et al. gehen daher davon aus, dass es momentan am sinnvollsten ist, die klassische Autopsie mit der virtuellen Autopsie zu kombinieren, da eine alleinige CT-Untersuchung bezüglich Todesart und Todesursache irreführend sein kann (Okuda et al. 2013).

Es ist außerdem von entscheidender Bedeutung, zu erkennen, dass es Unterschiede zwischen der klinischen Radiologie und der forensischen Radiologie gibt. Dies zeigt auch eine Studie aus England von Roberts et al., in welcher zwischen 2006 und 2008 CT- und MR-Scans vor einer Autopsie durchgeführt worden sind und die jeweiligen Ergebnisse miteinander verglichen wurden. Die Studie kam zu dem Ergebnis, dass die Fehlerquote der

klinischen Radiologen durchaus akzeptabel für rechtsmedizinische Untersuchungen ist, es allerdings Defizite bei der richtigen Erkennung für plötzliche Todesfälle gibt. Wenn die CT-Technologie wirklich die konventionelle Autopsie ersetzen soll, hier noch mehr Erkenntnisse über forensische Radiologie gewonnen werden müssen (Roberts et al. 2012). Viele Autoren betonen, dass großes Wissen über die Veränderungen im Körper postmortem nötig ist, um radiologische Befunde richtig einzuordnen (Ruder et al. 2011). Gerade im Aspekt der Unterscheidung zwischen einer pathologischen und einer physiologischen Veränderung spielt dieses Wissen eine große Rolle. Es kann essentiell wichtig sein, ob es sich bei einer im CT deutlich erkennbaren Luftansammlung um eine antemortem entstandene Luftembolie handelt oder ob es sich um Gase aus Fäulnisprozessen handelt (O'Donnell und Woodford 2008). Shiotani hat außerdem beobachtet, dass die Befunde einer virtuellen Autopsie abhängig von dem Zeitpunkt der Untersuchung sind (Shiotani et al. 2011). Es ist daher wichtig, den zeitlichen Verlauf postmortaler Veränderungen im CT zu erforschen.

Auch ist zu beachten, dass sich die Technik zur Erstellung von antemortem und postmortem erstellten Bildern unterscheidet. So ist zum Beispiel beim CT postmortem die Strahlenbelastung zu vernachlässigen, eine Kontrastmittelinjektion hingegen meist nicht möglich. Auch der gestoppte Blutfluss führt zu Veränderungen im radiologischen Bild, insbesondere in großen Gefäßen. Hier kommt es häufig zu intravasalen Sedimentierungen des Bluts in Serum und Hämatokrit (O'Donnell und Woodford 2008). Dabei sind Veränderung postmortem wahrscheinlich abhängig von äußeren Einflüssen, wie Temperatur, Lagerung etc. (Levy et al. 2010). Um nicht pathologische mit physiologischen postmortalen Veränderungen zu verwechseln, müssen diese besser erforscht werden. Hier setzt die Fragestellung dieser Dissertation an.

1.1.2 Fragestellung

Die früh-postmortalen Veränderungen im Kopfbereich sollen vertieft untersucht und verstanden werden. Dazu können im Rahmen des Feldes der forensischen Radiologie neue Aspekte zur Interpretation postmortaler CT-Bilder gesammelt werden. Zwar gibt es schon viele Arbeiten über den Einsatz des CTs postmortem, postmortale Veränderungen werden dabei jedoch nur skizziert dargestellt. Es sind noch keine quantitativen Messungen über Volumenveränderungen und Dichteverschiebungen im CT publiziert worden. Levy et al. haben 2010 über Veränderungen im Kopfbereich berichtet, allerdings beschränkten auch sie sich auf eine reine Beschreibungen der CT-Bilder, ohne jedoch quantitative Messungen durchzuführen (Levy et al. 2010).

Am Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf wird seit 2008 intensiv am Einsatz der Computertomographie in der Rechtsmedizin geforscht. Einzelbeobachtungen deuten das Phänomen eines postmortalen Hirnödems an. Ödematöse Veränderungen zeigen sich häufig bei autolytischen Prozessen, daher stellt sich die Frage, ob dies auch postmortem im Gehirn der Fall ist. In Bezug auf dieses vermutete postmortale Hirnödem gibt es nur eine einzige Arbeit, die sich mit einem ähnlichen Thema beschäftigt. Im Jahr 1963 untersuchte F. Petersohn postmortale Veränderung am Gehirn bei Mäusen. Dazu fertigte er mehrere histologische Schnitte des Gehirns an und untersuchte diese im Präparat. Es wurden verschiedene Methoden zur Herbeiführung des Todes genutzt und die Gehirne wurden nach verschiedenen Liegezeiten untersucht. Er unterschied dabei, ähnlich wie in dieser Studie, zwischen einer Warm- und einer Kaltgruppe (bzw. Zimmer=18° bis 24°C und Keller 3° bis 6°C). Interessanterweise beobachtete Petersohn, dass es sowohl unter Kaltlagerung als auch unter Warmlagerung zu einer Ödemausprägung kommt, wobei die Ödemausprägung unter Kaltlagerung im Durchschnitt stärker schien als unter Warmlagerung (Petersohn 1963). Für die forensische Radiologie stellt sich die Frage, ob und in welcher Form sich dieses postmortale Hirnödem im früh-postmortalen CT darstellt.

Neben dem postmortalen Hirnödem werden auch Vorkommnisse von Gas untersucht. Da hierfür aber die Fallzahl (n=8) sehr gering war, wurde auf eine statistische Auswertung verzichtet, und stattdessen eine deskriptive Analyse vorgenommen. Des Weiteren wurden Flüssigkeitsverschiebungen in verschiedenen Nasennebenhöhlen untersucht. Ziel dieser Doktorarbeit ist es, früh-postmortale Veränderungen des Gehirns und der Nasennebenhöhlen mittels CT-Diagnostik darzustellen, zu quantifizieren und zu beschreiben.

1.2 CT-Technologie

1.2.1 Kurzer Einblick in die CT-Technologie

Jedes CT besteht aus einer Gantry, einem Objekttisch und einer Computereinheit. In der Gantry befindet sich das eigentlich Scansystem bestehend aus einem Röntgenstrahler, einem Detektorsystem, einem Blendensystem und einer Kühlung. Für die Bildakquisition rotiert ein - oder im Falle eines neuen Multi-Source-Scanner mehrere -Röntgenstrahler um das zu untersuchende Objekt. Mithilfe des Blendensystems wird ein fächerförmiger Röntgenstrahl erzeugt, dessen Veränderungen der Strahlenintensität dann mithilfe der gegenüberliegenden Detektoreinheit registriert wird. Die Breite des Röntgenstrahls und die daraus resultierende Schichtdicke sind dabei frei wählbar. Bei sogenannten Multislice-Systemen werden mehrere

Detektoreinheiten parallel zueinander angeordnet, sodass mit einer Rotation der Röhre mehrere Schichten gescannt werden können, um schneller größere Volumina in kleineren Schichten zu scannen. Der Detektor rechnet die Abschwächung der Röntgenstrahlen in elektrische Signale um, welche dann mithilfe des Computers visualisiert werden. Dabei entsteht ein Schnittbild des Untersuchungsobjekts, welches aus sogenannten Voxeln besteht. Voxel ähneln Pixeln, nur dass sie auch Informationen über die Tiefe tragen und so Rückschlüsse auf Volumina zulassen. Der Computer ordnet jedem Voxel einen bestimmten Wert zwischen -1000 und 3095 zu. Dies ist die sogenannte Hounsfield-Einheit (HE-Wert), gemäß der nach dem Erfinder benannten Hounsfield-Skala. Definitionsgemäß trägt dabei Luft den Wert -1000 HE, Wasser 0 HE und die Kompakta des Knochens um die 1000 HE (Grainger et al. 2001, Hünerbein et al. 2011, Lackner 2005).

Aufgrund der relativ hohen Strahlungsbelastung wird ein CT beim Lebenden nur bei gerechtfertigter Indikation durchgeführt. Es spielt eine entscheidende Rolle bei der Diagnostik von Schlagfall, Schädel-Hirn-Trauma (SHT), beim Polytrauma, bei der Beurteilung von knöchernen Strukturen sowie bei der überlagerungsfreien Darstellung der inneren Organe. Auch in der Rechtsmedizin kommt das CT heute aufgrund von Projekten wie Virtopsy immer mehr zum Einsatz, auch weil hier die hohe Strahlenbelastung vernachlässigbar ist. Im Gegensatz zum MRT bietet ein CT eine viel bessere und einfachere Logistik, ist leichter zu bedienen und auch deutlich kostengünstiger.

1.2.2 Messfehler durch Bildartefakte

In der CT-Technologie gibt es zwei häufige Phänomene, die zu Informationsverlust bzw. Messfehlern führen können. Es handelt sich dabei zum einen um den Partialvolumeneffekt, zum anderen um Artefakte aufgrund von Metallen (Starburst-Effekt). Da diese beiden Phänomene auch für diese Dissertation eine wichtige Rolle spielen, werden sie an dieser Stelle genauer erläutert.

1.2.3 Messfehler durch Metallartefakte (Starburst-Effekt)

Beim Starburst-Effekt kommt es zu falsch erhöhten HE-Werten von Voxeln, die in der Umgebung von Metallen liegen. Metalle absorbieren aufgrund ihrer hohen Dichte einen sehr großen Teil der Röntgenstrahlen. Dies führt zu falsch hohen Werten der errechneten Strahlenabschwächung der umliegenden Voxel. Diese tragen dann zu hohe HE-Werte. Der Effekt kann dabei so stark sein, dass Bildqualität und damit die Aussagekraft stark verringert sind. So können die Artefakte zum Beispiel Tumore oder entzündliche Herde überdecken,

sodass diese nicht mehr wahrgenommen werden (Klinke et al. 2012). Im Rahmen dieser Dissertation führte der Starburst-Effekt oft im Bereich des Kleinhirns zu Informationsverlusten. 30 von 85 untersuchten Leichnamen trugen ein Zahnimplantat, welches häufig zu Artefakten in diesem Bereich führte. Dadurch wurde eine genaue Volumetrie des Hirns stark erschwert, dies ist genauer im *Kapitel 2.2.3 Erklärung der Rangebereiche* erklärt. Abb. 1 zeigt ein typisches CT-Bild mit Starburst-Effekt aus dieser Studie.

Abb. 1: Exemplarische Darstellung des Starburst-Effekts (Bildartefakte aufgrund von Metallbeständen); Gehirnfensterung

1.2.4 Messfehler durch den Partialvolumeneffekt

Beim Partialvolumeneffekt kommt es zum Informationsverlust an Grenzflächen zwischen zwei Gewebearten mit stark unterschiedlichen HE-Werten. Wenn diese Grenze innerhalb eines Voxels verläuft, so errechnet der Computer aus den unterschiedlichen HE-Werten einen Mittelwert. Dadurch kann es zum Informationsverlust kommen (Hofer 2010, Volkau et al. 2010, Laidlaw et al. 1998). Wenn zum Beispiel nur das Volumen des Gewebes mit der

niedrigen Dichte gemessen werden soll, so wird das gemessene Volumen falsch niedrig sein, da am Randbereich dieses Gewebes Voxel einen falsch hohen HE-Wert zugeordnet bekommen. Abb. 2 stellt dieses Problem schematisch dar.

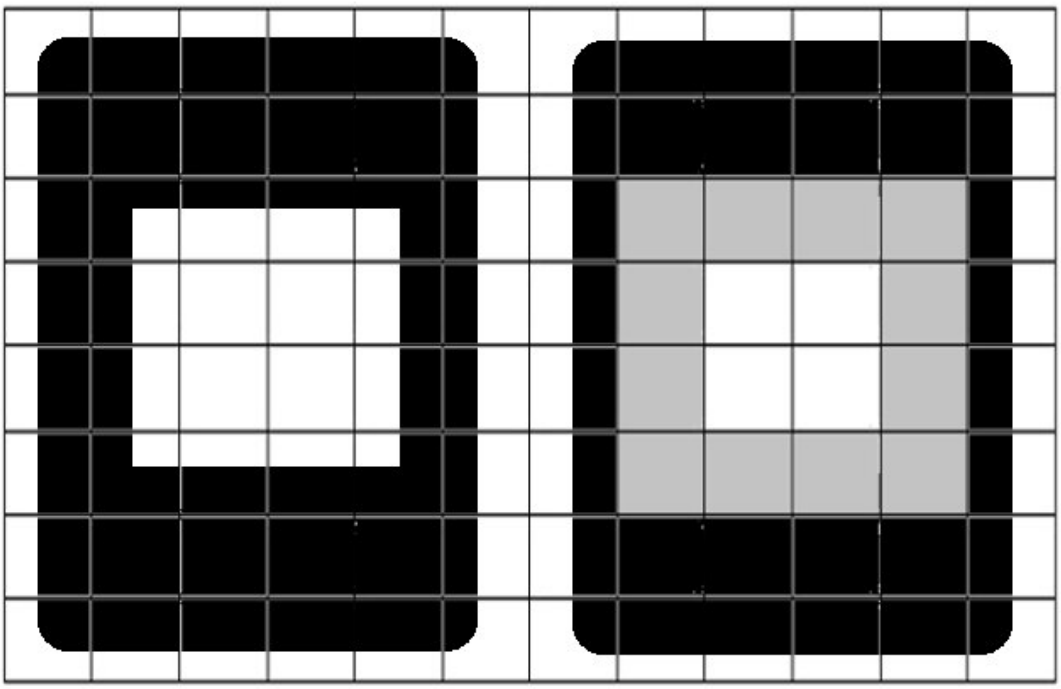


Abb. 2: Schematische Darstellung des Partialvolumeneffekts; in dem Gitter entspricht jedes Feld einem Voxel; links tatsächliche, scharfe Grenzfläche, rechts Grenzflächenvoxel nehmen Mittelwert an, dies bedeutet für beide Gewebe einen Volumenverlust

Für diese Dissertation stellte der Partialvolumeneffekt insofern ein Problem dar, als dass besonders oft an Grenzflächen gearbeitet wurde. Insbesondere an der Schädel-Hirn-Grenze und an der Grenze zwischen Hirngewebe und Liquorsystem kann aufgrund der großen Oberfläche und des großen Dichteunterschieds ein Informationsverlust vermutet werden. Bei der für diese Dissertation verwendeten Auflösung und Schichtdicke der CT-Bilder beträgt das Volumen eines einzelnen Schichtbildes ca. 57,6cm³. Abb. 3 zeigt ein typisches, bearbeitetes Schichtbild dieser Studie, welches nur noch die Hirngewebsvoxel darstellt. Für dieses Schichtbild wurde ein Volumen von ca. 7,28 cm³ gemessen. Es ist schwierig, das genaue Ausmaß des Partialvolumeneffekts zu bestimmen, aber kann ihn folgendermaßen abschätzen: Wenn pro Scan auch nur zwei solcher bearbeiteten Schnitte komplett aufgrund des Partialvolumeneffekts nicht erfasst werden, so entspräche dies immerhin einem Verlust von 14,5 cm³. Auch eine durchgeführte Testmessung mit einer handelsüblichen Ringerlösung zeigt, dass der Partialvolumeneffekt einen großen Einfluss haben kann. Bei einer Halbierung

der Range kam es immerhin zu einer Veränderung des Messergebnisses um 2,06 % (siehe dazu *Kapitel 2.5 Überprüfung der Messgenauigkeit)*. Es ist aber anzumerken, dass das tatsächliche Ausmaß des Partialvolumeneffekts sich nicht bestimmen lässt. Hier bietet eine Trendanalyse, welche auch für diese Studie durchgeführt worden ist, einen Vorteil, da davon auszugehen ist, dass das Ausmaß des Partialvolumeneffekts hier ungefähr gleichbleibend ist.

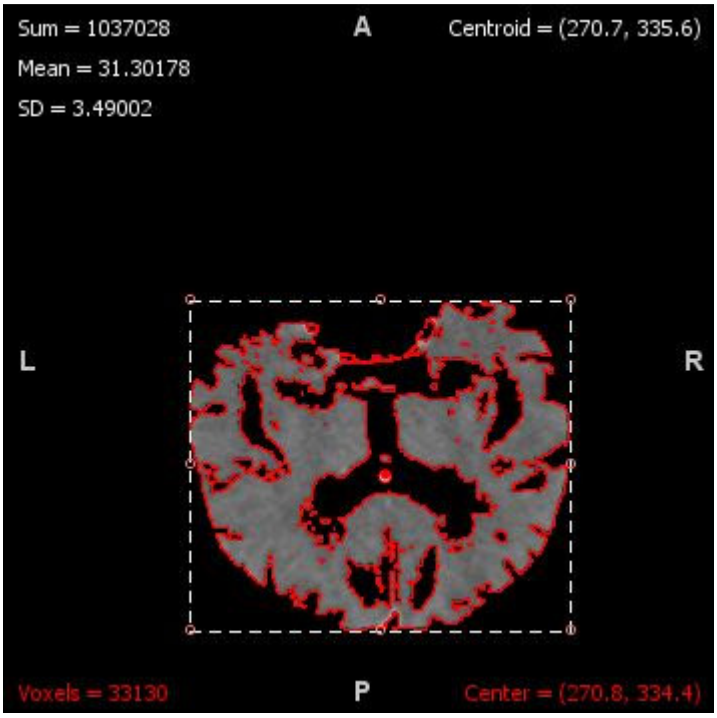


Abb. 3: Typisches Schichtbild, welche das Hirnvolumen darstellt; das Volumen einer solcher Slice beträgt 7,28cm³

In dieser Dissertation wurde Gewebe unter anderem anhand von HE-Werten klassifiziert. So wurde zum Beispiel angenommen, dass alles Gewebe intrakraniell mit einem HE-Wert zwischen -5 HE und 25 HE dem Liquorsystem angehört, während alles Gewebe zwischen 25 HE und 55 HE Hirngewebe ist. Die Range für die einzelnen Gewebssorten ist dabei deutlich größer als vergleichbare Werte aus der Literatur. Hosten und Liebig geben zum Beispiel für Liquor lediglich 0 HE bis 10 HE an (Hosten und Liebig 2007). Der Grund, warum für diese Dissertation eine andere Range gewählt worden ist, liegt im Partialvolumeneffekt. Ohne eine groß gewählte Range würde zu viel Gewebe aus dem Randbereich der Range nicht mehr erfasst werden. Dies würde einen großen Informationsverlust bedeuten und dazu führen, dass die Ergebnisse nicht mehr als valide und signifikant anzusehen sind.

Um die Auswirkung des Partialvolumeneffekts möglichst gering zu halten, wurde eine sehr geringe Schichtdicke gewählt (3,2mm), um so die Auflösung zu verbessern. Dadurch

wurde der Bereich, in dem es zu Überschneidungen zwischen Gewebe kommen kann, deutlich verkleinert, was den Partialvolumeneffekt deutlich vermindert.

2. Material und Methoden

2.1.1 Übersicht und Einschlusskriterien

Die Datenerhebung fand vom 1.2.2011 bis zum 29.7.2011statt. In die Studie wurden 85 Verstorbene aufgenommen. Das Alter reichte von 16 bis 94 Jahren, der Mittelwert lag bei 68,05 Jahren, der Median betrug 71 Jahre. Das durchschnittliche Gewicht lag bei 74,79 kg, die durchschnittliche Größe bei 168,44 cm. Der durchschnittliche BMI lag bei 26,28, mit einem Minimum von 13,76 und einem Maximum von 41. Es gab 51 männliche Leichen und 34 weibliche Leichen. Die Leichen wurden anonymisiert und unter der vom Institut für Rechtsmedizin zugeteilten Leichennummer geführt. Die Leichen wurden zum Großteil über verschiedene Rettungsdienste nach frustraner Reanimation in das Institut für Rechtsmedizin gebracht. Ein weiterer Teil wurde über das Universitätsklinikum Eppendorf (UKE) gebracht. Es wurden also sowohl plötzlich Verstorbene, als auch während eines klinischen Aufenthalts Verstorbene untersucht. Das wichtigste Einschlusskriterium für die Studie war ein definitiv bestimmter Zeitpunkt des Todes. Der erste Scan musste mindestens sechs Stunden nach dem angegeben Todeszeitpunkt durchgeführt werden. Angestrebt war jedoch, keine Leiche in die Studie aufzunehmen, die schon länger als vier Stunden verstorben war. War dies nicht möglich, so wurde die Leiche aus der Studie ausgeschlossen, oder es wurde auf einen Scan 0 verzichtet und direkt ein Scan 6 Stunden post mortem durchgeführt. Dies wurde nur am Anfang der Studie durchgeführt, in acht verschiedenen Fällen. Diese Fälle mussten allerdings aufgrund der Beschaffenheit des statistischen Modells aus der 24-Stunden-Analyse ausgeschlossen werden. Schließt man diese Fälle aus, so beträgt die durchschnittliche Zeitspanne zwischen dem Todeszeitpunkt und dem Scan 0 3:26 Stunden. Die Leichen wurden im Institutseigenen CT gescannt, dadurch konnten die Transportwege kurz gehalten werden. Eine erste Einteilung der Leichen in verschiedene Subgruppen ergab sich aus der Herkunft der Leichen. Die Leichen kamen wie oben erwähnt entweder aus dem UKE als Pathologieleichen oder als Reanimationsfälle aus dem Hamburger Rettungsdienst direkt an das Institut für Rechtsmedizin. Die folgende Abbildungen 4 und 5 zeigen eine Übersicht über die Todesursachen, getrennt nach Sektions- und CT-Befund.

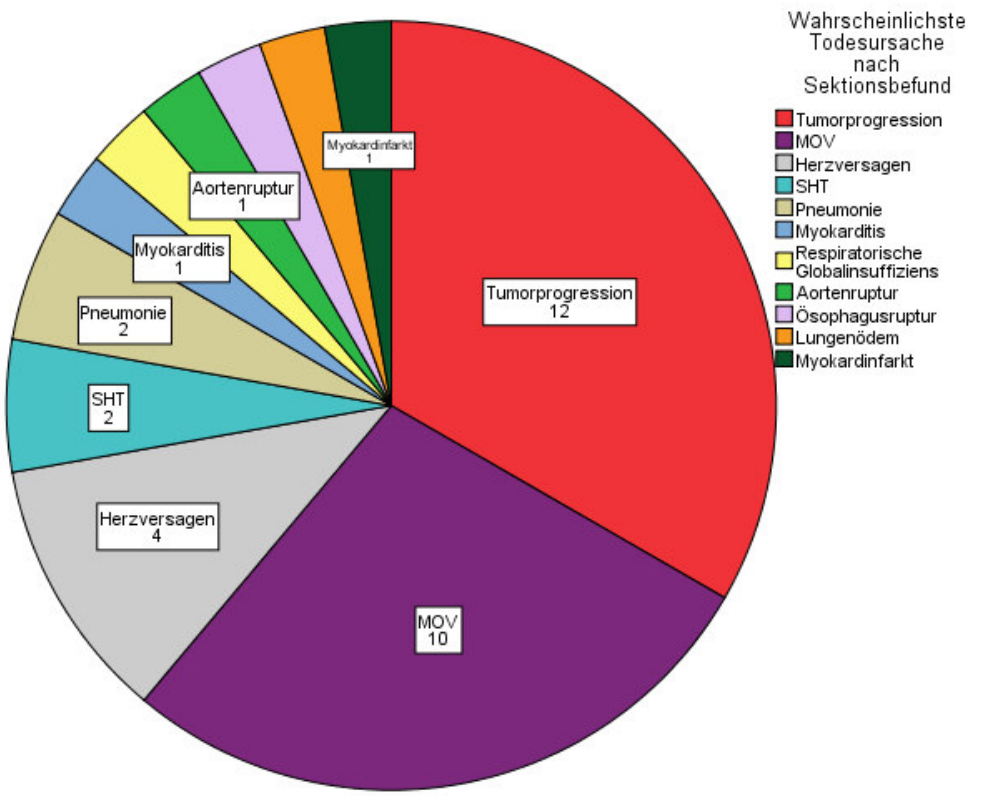


Abb. 4: Wahrscheinlichste Todesursache nach Sektionsbefund (n=36)

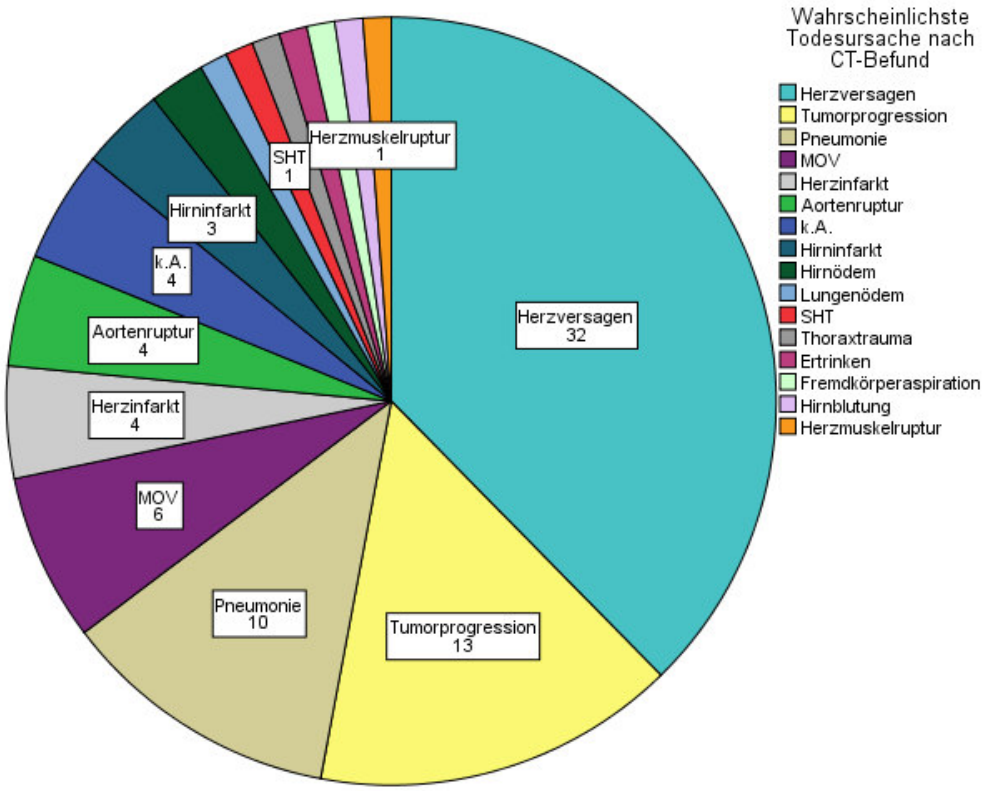


Abb. 5: Wahrscheinlichste Todesursache nach CT-Befund (n=85)

Verstorbene, welche ein Polytrauma erlitten hatten, wurden nicht in die Studie aufgenommen, da aufgrund der multiplen Verletzungen keine genaue Bestimmung der Todesart möglich war. Außerdem musste man davon ausgehen, dass die Verletzungen, insbesondere durch den großen Blutverlust nach außen, zu Verfälschungen der Ergebnisse geführt hätten. Des Weiteren wurden alle Leichen ausgeschlossen, bei denen man von einer Eilsektion ausgehen musste. Dies führte zum Ausschluss aller eventuellen Tötungsdelikte.

Aufgrund technischer Probleme mit der Kühlung des CT-Geräts, konnten für einige Leichen keine vollständigen Serien erstellt werden. Dies betraf dreimal den Scan 18, zweimal den Scan 48, zweimal den Scan 72 und zweimal den Scan 96. Auch diese Leichen konnten bei der 24-Stunden-Analyse aufgrund des statistischen Modells nicht untersucht werden.

2.1.2 Vergleich mit den Sektionsbefunden

Bei neun Verstorbenen wurde eine Sektion des Gehirns durchgeführt. Es ließen sich allerdings nicht bei allen dieser neun Verstorbenen die Daten der Sektion mit den radiologisch gewonnen Daten vergleichen, da nicht immer eine genaue Volumetrie möglich war. Letztendlich ließen sich vier Verstorbene mit einem in der Sektion sichergestellten Hirnödem bezüglich ihres Verlaufs der Hirnvolumenentwicklung mit den anderen Verstorbenen ohne Hirnödem vergleichen. Aufgrund der geringen Fallzahl ließen sich allerdings keine statistisch signifikanten Ergebnisse ermitteln (siehe auch *Kapitel 4.1.14Kofaktorenanalyse*). Daher lassen sich keine Rückschlüsse aus einem Vergleich zwischen Sektionsbefund und CT-Befund ziehen.

2.1.3 Liegebedingungen und Studieneinteilung

Die Leichen jeder Subgruppe sollten nach Möglichkeit während der gesamten Studienzeit in Rückenlage lagern, auch bei zwischenzeitlichen Transporten. Bei jeder Neuaufnahme wurde daher zuallererst die Leiche einmalig kurzeitig halb gewendet, um den Rücken zu fotografieren und somit für die Leichenschau zu dokumentieren. Dadurch konnte jedes weitere Wenden der Leichen verhindert werden. Zusätzlich wurde noch bei jeder Leiche ein Zettel am Fuß befestigt, der auf die Studie und das Unterlassen vom Wenden der Leiche hinwies. Somit wurden Verfälschungen der Ergebnisse durch ungewolltes Wenden ausgeschlossen. Nur die letzten fünf Leichen, die in die Studie aufgenommen wurden, wurden während der Studie einmalig gewendet, um sie danach in Bauchlage weiter zu scannen. Daher wurden vorher auch Fotos vom Bauch der Leichen angefertigt, damit auch diese Leichen

nicht gewendet werden müssen. Während der gesamten Studienzeit wurde darauf geachtet, die Leichen möglichst wenig zu bewegen, um Verfälschungen zu vermeiden.

Die Leichen wurden, neben dieser Einteilung zwischen Bauch und Rückenlage, ferner in eine kalte Gruppe (47 Leichen) und in eine warme Gruppe (38 Leichen) eingeteilt(siehe dazu Tab. 1). Die kalte Gruppe wurde zwischen den Scans in den institutseigenen Kühlkammern bei ca. 4-6° Celsius gelagert. Die Leichen der warmen Gruppe befanden sich während der gesamten Studienzeit im CT-Raum. Die Raumtemperatur des CT-Raums wurde mithilfe eines Temperaturloggers im Zeitraum Februar 2011 bis April 2011 gemessen. Es wurde eine durchschnittliche Raumtemperatur von 22° Celsius ermittelt. Als Einteilungskriterium stand die Frage nach einer möglichen Gewebespende postmortem. Kam eine Leiche als potenzieller Spender in Frage, was zum Beispiel auf die meisten Reanimationsleichen zutraf, so wurde sie in die kalt gelagerte Gruppe eingeteilt, da ansonsten keine Gewebespende mehr hätte stattfinden können. Die Leichen waren während der gesamten Studienzeit unbekleidet und nur dünnschichtig abgedeckt.

Tabelle 1: Übersicht Herkunft und Lagerung der Leichen

Lagerungsart	**Herkunft**	**UKE**	**Rechtsmedizin**
	Warm	15	23
	Kalt	15	29
	Gesamt	30	52

2.1.4 Scanzeiten

Die Leichen, die warm gelagert worden waren, wurden in folgenden Intervallen gescannt: Scan zum Zeitpunkt 0 (Scan 0, zum frühsten möglichen Zeitpunkt nach dem Tode); Scan 6 (6 Stunden nach der fest bestimmten Todeszeit); Scan 12 (12 Stunden nach der fest bestimmten Todeszeit); Scan 18, und Scan 24. Danach wurde je nach Lagerung und Möglichkeit noch ein weiterer Scan 36 durchgeführt. Dies war abhängig davon, inwiefern Zeichen einer beginnenden Leichenfäulnis zu erkennen waren. Sichtbare Beschleunigung von Fäulnisprozessen war zu vermeiden, im Sinne der ethischen Grundregeln für die Durchführung dieser Studie. Als Kriterium wurde eine beginnende, zarte Grünfärbung des Venennetzes am rechten Unterbauch gewählt. Die Leichen der kalten Gruppe wurden in folgenden, ähnlichen Intervallen gescannt: Scan 0 (zum frühsten möglichen Zeitpunkt nach dem Tode); Scan 6 (6 Stunden nach der fest bestimmten Todeszeit); Scan 12 (12 Stunden nach der fest bestimmten Todeszeit); Scan 18; und Scan 24. Danach wurde je nach Lagerung

und Möglichkeit Scan 48, Scan 72 und ein Scan 96 durchgeführt. Auch hier konnte nicht bei jeder Leiche jeder Scan durchgeführt werden. Tab. 2 gibt Übersicht über die Anzahl der Leichen zu den verschiedenen Scanzeitpunkten je nach Lagerung. Der wichtigste Grund, warum bei einer kalt gelagerten Leiche nicht alle Scans durchgeführt werden konnten war, dass die Leiche schon früher aus dem Institut für Rechtsmedizin ausgelagert wurde. Bei den warm gelagerten Leichen konnte achtmal der Scan 36 nicht durchgeführt werden, auch weil die Leiche entweder schon ausgelagert worden war, oder weil schon beginnende Fäulnis zu beobachten war.

Tabelle 2: Übersicht Fallzahlen zu den verschiedenen Scanzeitpunkten

Scanzeitpunkt		**0h**	**6h**	**12h**	**18h**	**24h**	**36h**	**48h**	**72h**	**96h**
Anzahl (n)	Warm	24	30	30	30	30	24	-	-	-
	Kalt	36	37	37	35	35	-	33	24	16
Gesamt		60	67	67	65	65	24	33	24	16

2.1.5 Scaneinstellungen

Die Scans wurden mit einem im Leichenhallenbereich des Instituts aufgestellten CT der Marke Philips Mx8000 Quad gefahren (Abb. 6). Insgesamt wurden 3 Serien gefahren, zuerst ein Übersichts-Scan vom Scheitel bis zum oberen Ende der Genitalien bei 3,2/ 1,6 mm Schichtdicke, danach ein Thorax-Scan, angefangen von der oberen Begrenzung der Lunge bis zum kompletten Ende der Recessus bei 1,3/ 0,6 mm Schichtdicke. Zuletzt wurde dann der Gehirnscan gefahren, vom Scheitel bis zum 7. Halswirbelkörper bei 3,2/ 1,6 mm Schichtdicke. Zusätzlich wurde noch bei jedem Scan 0 einmalig ein weiteres CCT gefahren, wieder vom Scheitel bis zum 7. Halswirbelkörper, diesmal jedoch mit 1,3/ 0,6 mm Schichtdicke. Der Übersichtsscan und der Thorax-Scan wurden im Rahmen zweier anderer Dissertationen erhoben. Dadurch waren insgesamt drei Personen an der Erhebung der Daten beteiligt. Kontrastmittel wurde zu keinem Zeitpunkt angewandt.

Abb. 6: CT-Scannerraum der Rechtsmedizin Hamburg mit dem Philips Mx8000 Quad

Für diese Dissertation wurden fast ausschließlich die Bilder des Gehirnscans untersucht, daher wird dieser Scan nun genauer erläutert. Dieser Scan wurde wie die anderen beiden auch in Rückenlage gefahren, wobei die Arme vor der Brust des Verstorbenen fixiert wurden, um Artefakte zu vermindern. Zuerst wurde ein Surview-Scan erstellt, der mit einer Voltage von 120kV und 30mAs Current gefahren wurde. Anhand dieser Surview-Scans wurde dann die genaue Länge und Weite des eigentlichen Gehirnscans eingestellt. Die so erstellten Serien umfassten zwischen 150 und 200 Bilder. Die Spannung des Gehirnscans betrug 120kV, die Stromstärke immer 350mAs. Die Slicegröße betrug 3.2/1.6mm. Die Höhe des Tisches zur Gantry wurde auf 229 mm eingestellt. Diese Einstellungen waren bei jedem Scan identisch. Der beim Scan 0 durchgeführte CCT Scan wurde sehr ähnlich durchgeführt, nur dass diesmal die Slicegröße 1.6/0.6 mm betrug. Der Scan wurde mit einer Current von 330-350 mAs gefahren, bei einer Voltage von 120kV.

2.1.6 Weitere Parameter

Neben den festen Parametern wie Alter, Geschlecht, Körpergewicht, Körperlänge sowie Details zur Todesursache wurden noch einige andere Parameter erfasst. Vor jedem Scan wurde die Rektaltemperatur bestimmt. Während jedem Scan 12 wurden die Leichenflecken gemessen, anhand der vertikalen Ausprägung bei Rückenlage seitlich an unterer Thoraxapertur bzw. Rippenbogen im Verhältnis zur Aperturhöhe. Zusätzlich wurde auch der Ödemstatus erhoben. Bei jedem Scan 0 wurde aufgrund einer Untersuchung der Unterschenkel der Ödemstatus des Verstorbenen entweder als stark, mäßig oder

schwach/keine Ödeme eingeschätzt. Die Erhebung des Ödemstatus wurde erst nach den ersten zehn Leichen eingeführt.

2.1.7 Verwendete Programme

Die Auswertung erfolgte zum großen Teil mit dem OpenSource-Programm *Osirix* (Version 3.9). Zur Volumetrie wurde das Programm *Mango* der Texas University benutzt (Version 2.5). Zusätzlich wurden noch Microsoft Word und Excel 2007, sowie SPSS (Version 20) eingesetzt.

2.2 Auswertung

2.2.1 Ziele der Auswertung

Es gibt im klinischen Alltag mehrere Möglichkeiten, ein Hirnödem zu diagnostizieren (siehe dazu *Kapitel 4.1 Das postmortale Hirnödem*). Es wurden verschiedene Bilderserien des Gehirns aus verschiedenen Ansichten mit verschiedenen Cluts und Fensterungen angefertigt. Diese sollen die typischen postmortalen Veränderungen des Gehirns zeigen, insbesondere sollen sie das postmortale Hirnödem darstellen. Typische Veränderungen beim Hirnödem sind zum einen verstrichene Gyri und Sulci, eine verwaschene Mark-Rindengrenze, sowie die Verkleinerung des Liquorsystems. Solche Bilder erlauben allerdings keine genaue Quantifizierung, deswegen sind genaue Aussagen über die Entwicklung eines Hirnödems nicht möglich. Aus diesem Grund wurde für diese Doktorarbeit eine Methode der Volumetrie entwickelt, welche eine genaue Quantifizierung ermöglicht. So kann der Verlauf und die Entwicklung eines Hirnödems genauer beobachtet werden. Zum einen wurde das Volumen des inneren und äußeren Liquorsystems gemessen und jeweils mit dem Volumen von anderen Zeitpunkten einer Scanserie verglichen. Des Weiteren wurde die Entwicklung und Veränderung des Volumens und der Dichte von Hirngewebe gemessen. Dabei handelt es sich aufgrund der Messtechnik nicht um absolute Darstellungen der jeweiligen Kompartimente, sondern um Konstrukte, die der Trendanalyse dienen. Das Ziel war, die Entwicklung des Volumens sehr genau zu beschreiben, denn aufgrund von verschiedenen Faktoren, wie zum Beispiel von störenden Zahnimplantanten, ließ sich das wirkliche Volumen nicht verlässlich repetitiv ermitteln. Daher wurde auch nur die prozentuale Veränderung statistisch analysiert. Die einzelnen Methoden und Techniken zur Messung werden im *Kapitel 2.2.2* genauer beschrieben.

Zusätzlich wurden die Daten, neben dem Aspekt des postmortalen Hirnödems, auch auf eine mögliche Gasbildung und auf vorhandene Luftembolien untersucht. Ziel war es, zu untersuchen, wann es zur Gasbildung kam und ob Verletzungen oder Erkrankungen dabei eine Rolle spielten. Des Weiteren wurden auch der Sinus Maxillaris sowie der Sinus Sphenoidalis auf Flüssigkeitsansammlungen und Verschiebungen dieser Flüssigkeitsspiegel untersucht. Die Menge an Flüssigkeit sowie Verschiebungen der Flüssigkeitsspiegel, wurden dabei nach Möglichkeit mittels *Osirix* und der Funktion „Growing Region“ gemessen und dokumentiert. Ziel war es, zu untersuchen, ob es zu Flüssigkeitsverschiebungen kommt und welche Faktoren einen Einfluss darauf haben.

2.2.2 Einleitung über die Erstellung der Serien

Mit Hilfe von *Osirix* wurden vier verkleinerte Dicom-Serien zur Darstellung verschiedener Gewebearten erzeugt. Grundsätzlich wurde dabei ausgenutzt, dass das Gehirn fast überall fest von Schädelknochen umschlossen ist. Da Knochen eine sehr viel höhere Dichte als Hirngewebe hat, lässt sich eine eindeutige und genaue Unterscheidung der beiden Gewebearten treffen. Wenn man nun den Knochen entfernt, bleibt zwischen Kopfhaut und darüber liegenden Weichteilregionen zum Gehirn eine deutlich definierte Lücke. Diese dient dann als Orientierung, um mittels 3D Bildbearbeitung das Gehirn komplett zu isolieren. So wurde die erste Serie erstellt, welche als Hirngesamt-Serie bezeichnet wurde. Sie stellt das gesamte isolierte Gehirn inklusive Hirngewebe und Liquorsystem dar. Als Begrenzung nach caudal wurde das CT Bild gewählt, in welchem zum ersten Mal die Kleinhirntonsillen nicht mehr darstellbar waren.

Aus der Hirngesamt-Serie wurden dann drei weitere Serien erzeugt. Zum einen die Liquor-Serie welche nur die Range zwischen -5 und 25 HE darstellt, zum anderen die Hirnvolumen-Serie und die Parietal-Serie, welche beide die Range 25 bis 55 HE darstellen. Die Abb. 7 zeigt eine Übersicht über die Herstellung und Unterschiede der einzelnen Serien. Die Parietal-Serie unterscheidet sich von der Hirnvolumen-Serie insofern, als dass nur der parietale Abschnitt des Gehirns dargestellt wird. Ausgehend vom Scheitel wurden nur die nächsten 40 Schnittbilder (12,8cm Tiefe) selektiert, welche dann gesondert untersucht werden konnten. Die einzelnen Serien wurden mithilfe der Funktion „Pixelwerte setzen“ in *Osirix* erzeugt. Im *Kapitel 2.2.4 Protokoll zur Erstellung der Serien* findet sich eine genaue Anleitung sowie zahlreiche Screenshots zur weiteren Erklärung. Alle Bilder wurden währenddessen immer unter der Standard-„Brain“-Fensterung betrachtet, mit den Fensterwerten 100/40.

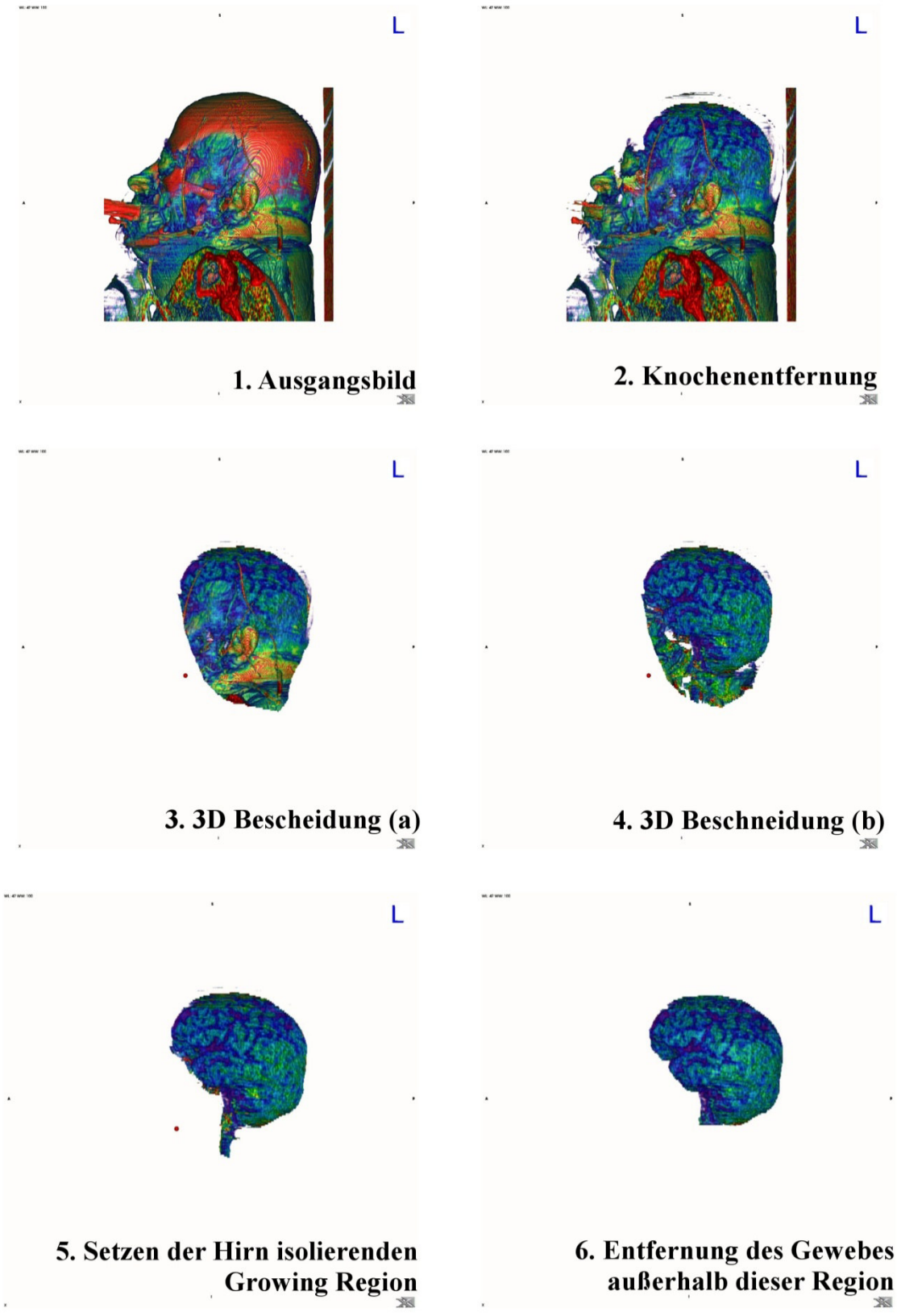
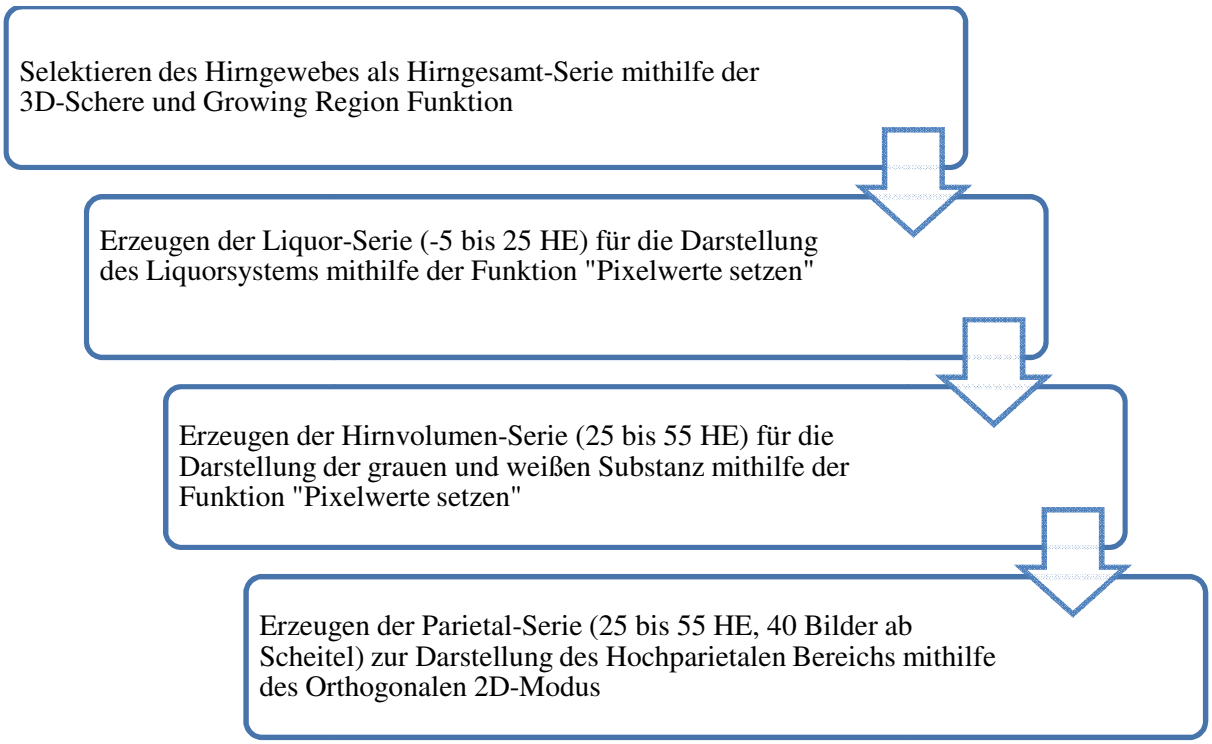


Abb. 7: Überblick über die Zwischenschritte zur Herstellung der Hirngesamt-Serie, 3D-Ansicht in sagittaler Projektion, WW: 47 WL: 100; UCLA Clut

Tabelle 3: Übersicht der Serienerstellung



2.2.3 Erklärung der Rangebereiche

Aus der Tabelle 4 über die Dichteverhältnisse im CT geht hervor, dass Liquor eine ungefähre Dichte von 0-10 HE hat, während Hirnmaterial eine Dichte von 30-45 HE aufweist. Die Tabelle basiert auf Werten aus dem Buch „Computertomographie von Kopf und Wirbelsäule“ von Hosten und Liebig, sowie auf Werten aus „Einführung in die Radiologie“ (Hosten und Liebig 2007, Lackner2005). Nach eigenen Erfahrungswerten und aufgrund messtechnischer Gegebenheiten, insbesondere mit Blick auf den Partialvolumeneffekt wurde die Range der Dichtewerte aus der Tabelle für die jeweilige Serie noch vergrößert. Ein großer Teil des Gewebevolumens würde sonst außerhalb der Rangewerte liegen und dann nicht mit untersucht werden. Ein Grund dafür ist der Partialvolumeneffekt, der besonders im Randbereich zwischen 2 Gewebearten zu Messungenauigkeiten führt. Der Partialvolumeneffekt wird im *Kapitel 1.2.4 Messfehler durch den Partialvolumeneffekt* und im *Kapitel 2.3.1 Testmessung* genauer erläutert.

Die Setzung der Ranges führt zwar dazu, dass es sich bei den Serien nicht um absolute Abbildungen der jeweiligen Kompartimente handelt, ermöglicht aber eine genaue Verlaufsuntersuchung, da für jede Serie die gleichen Bedingungen gelten. Würde es zum Beispiel für die Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) keine Begrenzung der Range nach oben geben, so würde es aufgrund des Starburst-Effekts bei Zahnimplantaten oft zu

Messungenauigkeiten kommen. Durch das Setzen der Range werden Bereiche mit Starburst-Effekt größtenteils ausselektiert, auch bei repetitiven Messungen. So wird also nicht das absolute Volumen dargestellt, aber Veränderungen des Volumens werden sehr gut erfasst. Es handelt sich bei den Serien also um Konstrukte, die der Trendanalyse dienen. Da letztlich eine Trendanalyse durchgeführt wurde, bedeutet dies in Bezug auf den Partialvolumeneffekt, dass dessen Ausmaß eher reduziert ist. Da davon ausgegangen werden kann, dass die Grenzfläche bei jeder Untersuchung ungefähr gleich ist, wird auch der Partialvolumeneffekt bei jeder Untersuchung gleich sein. Dies führt dazu, dass er bei der Untersuchung der prozentualen Veränderungen keinen großen Einfluss hat.

Tabelle 4: Übersicht Dichtewerte im CT

Gewebeart	**Hounsfield Units**
Luft	-1000
Fett	-100
Wasser	0
Liquor	0-10
Weiße Substanz	30-45
Graue Substanz	40-45
Spongiosa	100
Kompakta	1000

Entsprechend Tabelle 4 wurden aus der Hirngesamt-Serie zwei weitere Serien extrahiert, die Liquor-Serie (-5 bis 25 HE) und die Hirnvolumen-Serie(25 bis 55 HE). Die zwei Serien wurden also mittels einer Selektierung des speziellen Hirngewebes gegenüber dem restlichen Gewebe aufgrund von Voxelwerten erstellt. Welche genauen Arbeitsschritte jeweils getätigt wurden, wird im nächsten Abschnitt genau erläutert. Aus der letzten Serie (25 bis 55 HE) wurde schließlich noch eine dritte Serie erzeugt, die auch Hirnvolumen darstellt (25 bis 55 HE), allerdings nur den parietalen Bereich des Gehirns. Der Grund für die Einführung dieser Serie lag darin, dass besonders im parietalen Bereich Veränderung vermutet wurden und dass es aufgrund von Zahnimplantaten besonders oft zu Artefakten im Kleinhirnbereich kam. Diese führten vermutlich zu Messungenauigkeiten. Deshalb wurde der zu untersuchende Bereich beschränkt, und zwar so, dass das Kleinhirn, wo die Artefakte meist zu sehen waren, nicht mehr in der Serie mit untersucht wurde. Ausgehend vom Schädeldach wurde das Bild ausgewählt, auf welchem zum ersten Mal Hirngewebe sichtbar ist und von dort ausgehend

wurde ein Untersuchungsraum von 40 Schnittbildern gewählt. Dies entspricht 124,8 mm bzw. 12,48cm.

Die Hirngesamt-Serie wurde als Kontrolle der Messmethodik erstellt und untersucht. Sie beinhaltet sowohl das Liquorsystem, als auch das Hirngewebe und da sie keine Rangebegrenzung trägt, beinhaltet sie auch Gewebe, welches über der 55 HE-Grenze liegt und somit nicht mehr in der Hirnvolumen-Serie untersucht worden ist. Dies betrifft zum Beispiel den Plexus Choroideus, aber auch Kleinhirngewebe, welches aufgrund des Starburst-Effekts falsch hohe Werte trägt. Somit stellt die Hirngesamt-Serie alles intrakranielle Gewebe dar. Aufgrund dessen sollte sich der Volumenwert als auch die Oberfläche der Serie nicht ändern, da schließlich durch das Cranium eine fixe Begrenzung vorgegeben ist, welche Veränderungen von Volumen unmöglich macht. Während also bei allen anderen Serien Volumenveränderungen erwartet wurden, trifft dies nicht auf die Hirngesamt-Serie zu. Wäre es zu unerwarteten Volumenveränderungen gekommen, so würde dies bedeuten, dass die angewandte Messmethodik nicht genau ist. Die genaue Auswertung findet sich im *Kapitel 3.1.10 Die Volumetrie der Hirngesamt-Serie*, an dieser Stelle sei aber bereits erwähnt, dass sich wie erwartet keine statistisch signifikanten Volumina oder Oberflächenveränderungen nachweisen ließen.

2.2.4 Protokoll zur Erstellung der Serien

Zuerst wurde der Scan in die „3D Volumen Rendering“ Ansicht übertragen. Dort wurde mit Hilfe des Knochenentferner-Tools und der 3D-Schere grob alles Gewebe außerhalb des Gehirns (Auge, Haut, Ohren etc.) entfernt, sodass nur noch das gesamte Gehirn dargestellt war. Als Begrenzung nach kaudal wurden dabei die Kleinhirntonsillen gewählt; wo sie aufhörten, wurde auch das Rückenmark abgeschnitten. Danach wurde wieder in die 2D-Ansicht gewechselt. Als Fensterung wurde die Standard-„Brain“-Fensterung gewählt. Mit Hilfe der Funktion „Growing Region“ wurde nun genauer das Hirngewebe gegenüber übrigem Gewebe selektiert. Dabei wurde folgende Einstellung gewählt: „Intervall -100 bis 60“. Diese Growing Region war teilweise im Bereich des Kleinhirns aufgrund von Artefakten durch Zahnimplantate nicht korrekt selektiert. Hier musste die Region manuell mittels des Verdrängertools nachgebessert werden. Dabei war nur drauf zu achten, dass alles Hirngewebe eingeschlossen war. Umliegendes Gewebe war meist weit entfernt vom Kleinhirn, dazwischen befand sich meist ausreichend Gewebe mit sehr geringen Voxelwerten, sodass Gewebe, welches ausgeschlossen werden sollte, nicht in der Growing Region lag. Nun wurden alle Voxel außerhalb dieser Growing Region auf -1000 HE gesetzt. Nach diesem

Schritt war alles Hautgewebe, Augengewebe etc., welches bei der groben Entfernung mit der 3D-Schere übrig geblieben war, aus der Serie entfernt. Die Beschneidung der Bilder mit Hilfe der Schere diente nur dazu, dass die automatische Setzung der ROI's besser funktionierte. Nach diesen Schritten wurde die Serie exportiert und Hirngesamt-Serie benannt. Abb. 7 gibt einen Überblick über den Erstellungsprozess der Hirngesamt-Serie.

Aus Hirngesamt-Serie wurden dann zwei weitere Serien erstellt. Bei der ersten neu erzeugten Serie wurde über die Funktion „Pixelwerte setzen" alles Gewebe zwischen -1000 HE und -5HE sowie zwischen 25 HE und 3095 HE auf -1000 HE gesetzt. Diese Serie bestand am Ende also nur noch aus Voxeln mit HE Werten zwischen -5 und 25 HE, alle anderen Voxel trugen den Wert -1000 HE. Diese Serie stellte also genau das gesamte Liquorsystem dar. Die Abbildung 8 und 9 zeigen beispielhaft die erzeugte Serie einmal als 2D-Ansicht und einmal als 3D-Rekonstruktion.

Abb. 8: Darstellung der Liquor-Serie (-5 bis 25 HE) in 2D axialer Ansicht; Gehirnfensterung

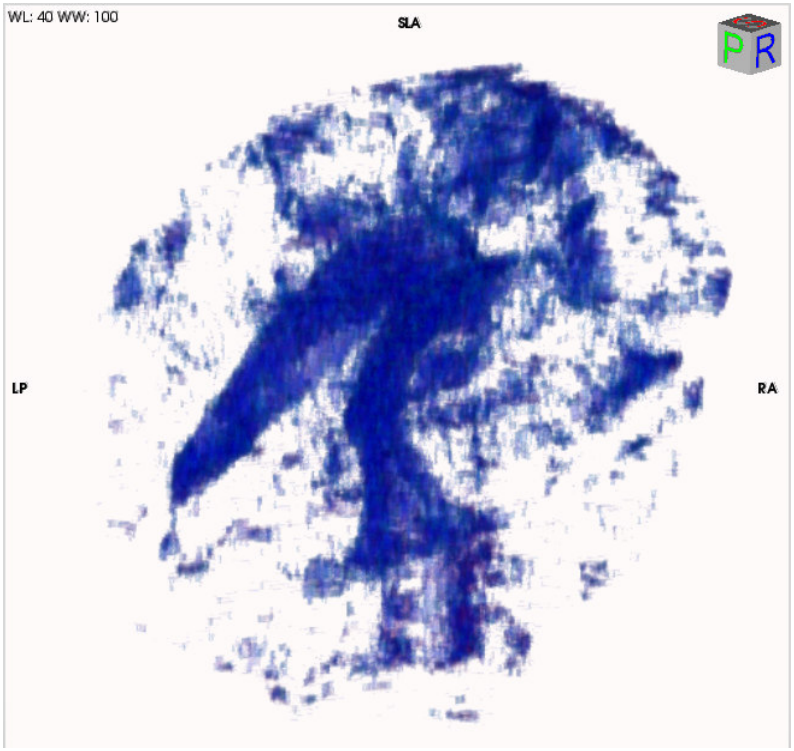


Abb. 9: 3D-Rekonstruktion der Liquor-Serie (-5 bis 25 HE); UCLA Clut, WL: -40 WW: 100

Für die Erstellung der Hirnvolumen-Serie wurden alle Voxel mit Werten außerhalb der 25 bis 55 HE Range auf den Wert -1000 HE gesetzt. Dazu wurde wieder die Funktion „Pixelwerte setzen“ benutzt. Diese Serie stellt so nur noch Voxel mit Werten zwischen 25 bis 55 HE da, und repräsentiert so den Großteil allen Hirngewebes. Die Abbildungen10 und 11 zeigen beispielhaft die erzeugte Serie, einmal als 2D-Ansicht, und einmal als 3D-Rekonstruktion.

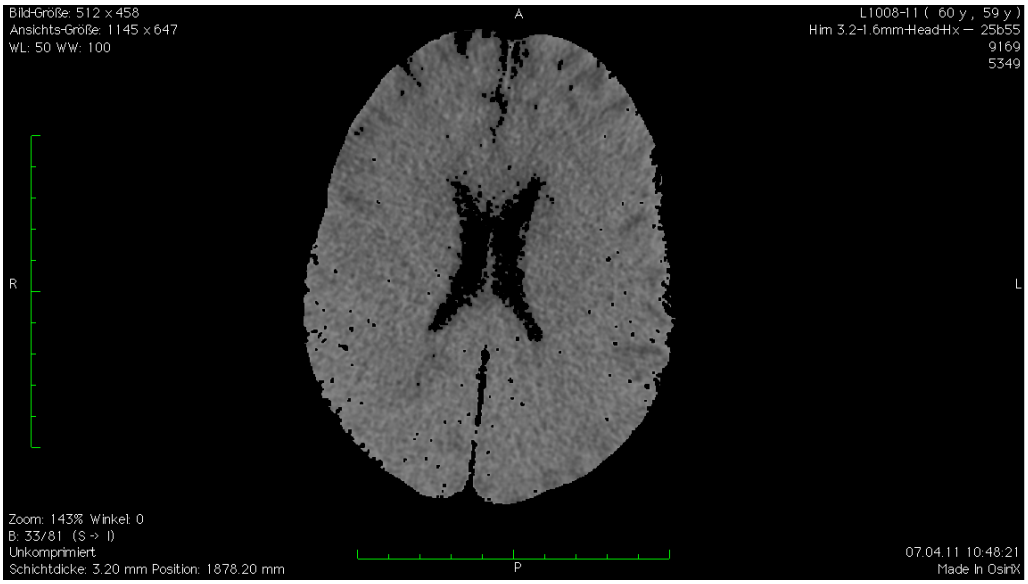


Abb. 10: Darstellung der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) in 2D axialer Ansicht; Gehirnfensterung

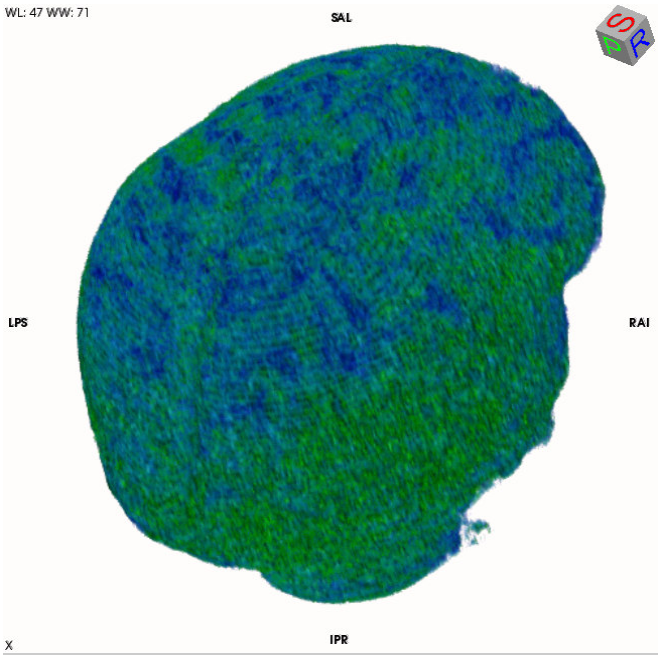


Abb. 11: 3D-Rekonstruktion der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE; UCLA Clut, WL: -47 WW: 71)

Aus der Hirnvolumen-Serie wurde noch eine dritte Serie erzeugt, die genau dieselbe Voxelrange besaß (25 HE bis 55 HE, alle anderen Voxel trugen den Wert -1000 HE), die jedoch nicht das gesamte Gehirn darstellte. Ausgehend vom Schädeldach wurde das erste Bild gewählt, auf welchem Hirngewebe sichtbar war, und darauf folgend wurde eine Serie mit genau 40 Bildern erzeugt. Dazu wurde der orthogonale 2D-Modus von *Osirix* benutzt. Bei

einer Schichtdicke von 3,2mm ergibt dies 124,8mm bzw. 12,48 cm Tiefe. Die Abbildung 12 zeigt die *Osirix*-Arbeitsfläche beim Erstellen dieser Serie.

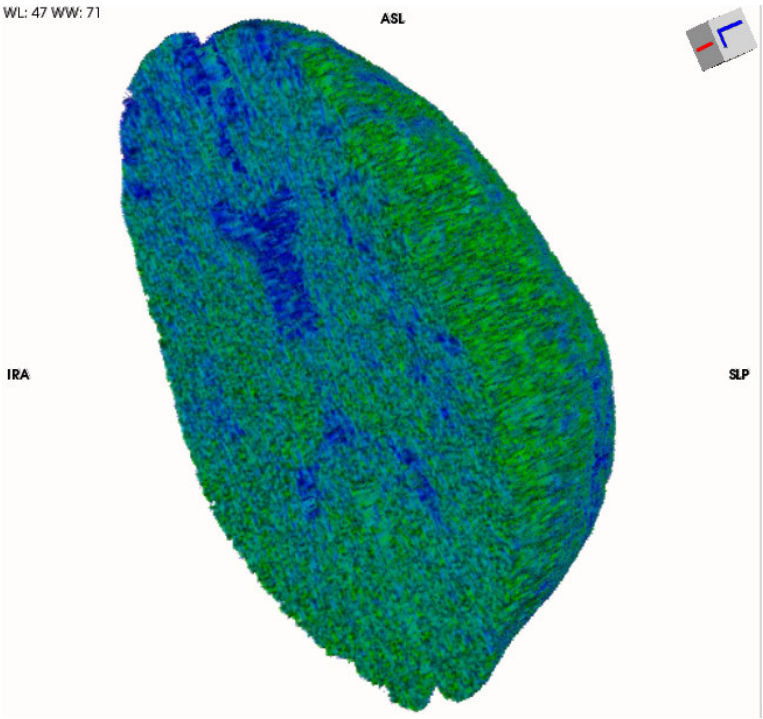


Abb. 12: 3D-Rekonstruktion der Parietal-Serie. (25 bis 55 HE; UCLA Clut, WL: -47 WW: 71)

2.2.5 Die Bearbeitung der Serien im Programm Mango

Die Serien wurden mithilfe des Programms *Mango* der University of Texas auf verschiedene Parameter untersucht (Version 2.5). Zum einen wurde die durchschnittliche Dichte untersucht, mit der dazugehörigen Standardabweichung. Zum anderen wurde die Gesamtvoxelzahl der Serie notiert, ebenso wie ein von *Mango* daraus errechnetes Volumen. Bei der Serie zur Untersuchung des gesamten Hirngewebes wurde zusätzlich noch die Oberfläche in cm² berechnet. Die Untersuchung der Serien wurde in *Mango* vorgenommen, da *Mango* nicht nur die genaue Voxelanzahl vieler verschiedener, nicht aneinander grenzender Regionen berechnet, sondern aus diesen Voxeln auch ein Volumen berechnen kann. In *Osirix* gestaltet sich die gleichzeitige Untersuchung verschiedener Regionen schwierig. Mit *Mango* hingegen lassen sich problemlos viele einzelne, verstreut liegende Volumina quantifizieren. Dies war insbesondere bei der Auswertung der Liquor-Serie (-5 bis 25 HE) notwendig. Hier gab es viele einzelne Regionen, die nicht aneinander grenzten. Des Weiteren bietet *Mango* eine sehr benutzerfreundlich „Statistics“ Ansicht, bei der neben dem

Volumenwert und der Voxelzahl auch die Durchschnittsdichte und deren Standardabweichung als Parameter angegeben werden. Zusätzlich bietet *Mango* die Möglichkeit einer Oberflächengrößenberechnung, dies wurde für die „Hirngewebegesamt“ Serie genutzt.

Die Serien wurden also in das Programm *Mango* exportiert. Hier wurde eine *Region of Interest* erstellt, die alle Voxel einschloss, die für die jeweilige Serie von Interesse war. Für die Serie zur Untersuchung der Liquor-Serie betrug die Range -5 bis 25 HE, für die Hirnvolumen-Serie 25 bis 55 HE. Für die Hirngesamt-Serie wurde eine Range von -10 HE bis 3095 HE gewählt. Unter dem Menüpunkt „ROI“ und „Threshold to ROI“ wurde die „Range“ Option eingeschaltet, und die jeweils passenden Werte gewählt. Über „Edit“ und „Select all“ wurde dann die Region angewählt. Die Abbildungen 13 bis 18 zeigen die Arbeitsübersicht einmal für die Liquor-Serie (-5 bis 25 HE), die Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE Serie), die Parietal-Serie (25 bis 55 HE) und für die Hirngesamt-Serie mit Oberflächenmodell. Die Berechnung der Oberflächengröße bei der Hirngesamt-Serie erfolgt über das Brain-Preset bei einem Threshold von -10.

Die Gesamtvoxelzahl, das Volumen in mm³ der Mittelwert und die Standardabweichung wurden berechnet, indem man unter „Analysis“ und „ROI Statistics“ das Feld „Volume“ wählt. Da die Gesamtvoxelzahl im linearen Zusammenhang mit Hirngewebe steht, lassen sich so Rückschlüsse auf die Masse des Hirngewebes schließen. Allerdings wurde beim Export der Serien aus *Osirix* teilweise die Auflösung geändert, sodass Voxel einen unterschiedlichen Volumenwert trugen. Dadurch ließ sich keine valide Statistik mehr mit der Voxelzahl durchführen. Das Programm *Mango* jedoch kann aus der Auflösung und der Voxelzahl noch genaue Volumina in mm³ errechnen. Diese wurden dann für die statistische Auswertung genutzt.

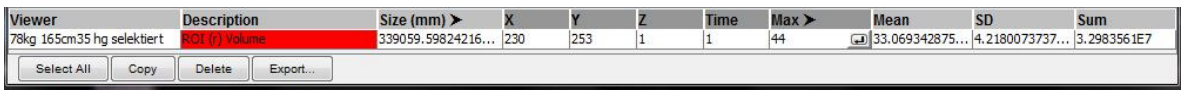


Abb. 13: Darstellung des Statistikfensters in Mango

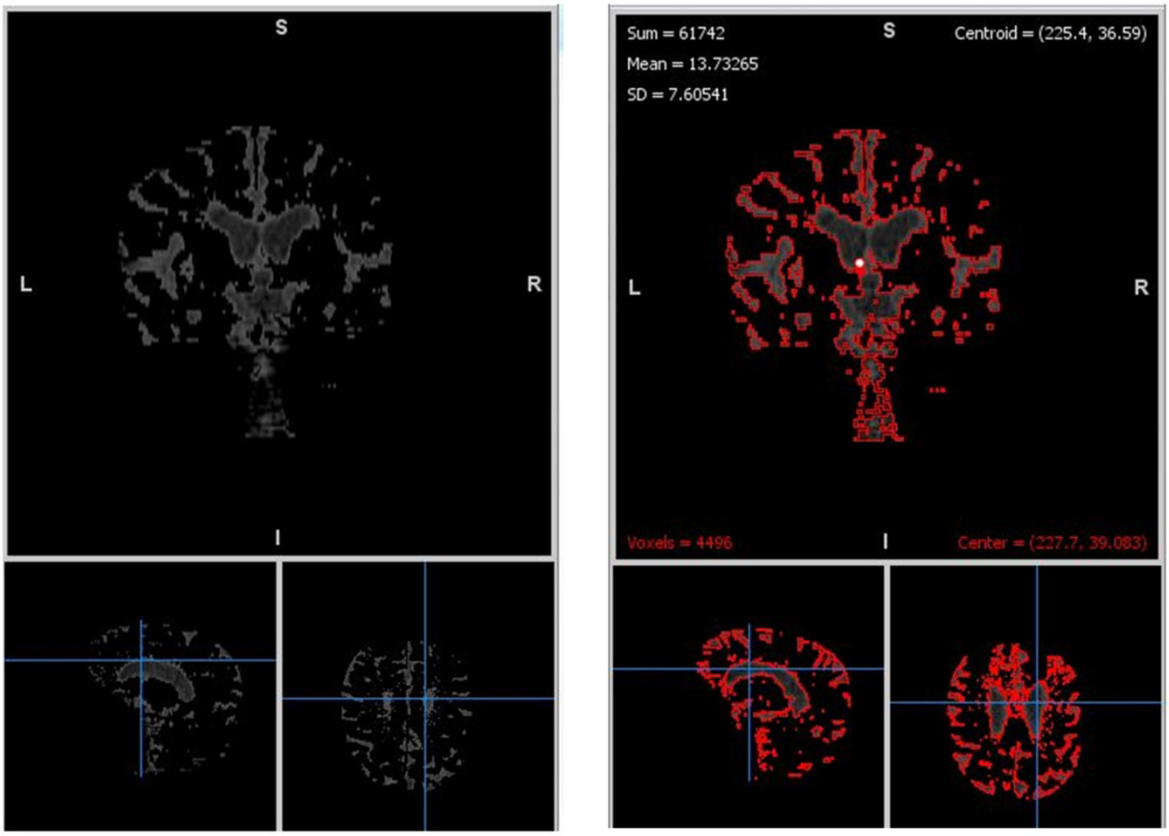


Abb. 14: Darstellung der Liquor-Serie (-5 bis 25 HE) im Programm Mango, rechts mit markierter Region of Interest (Range: -5 bis 25 HE) von Mango

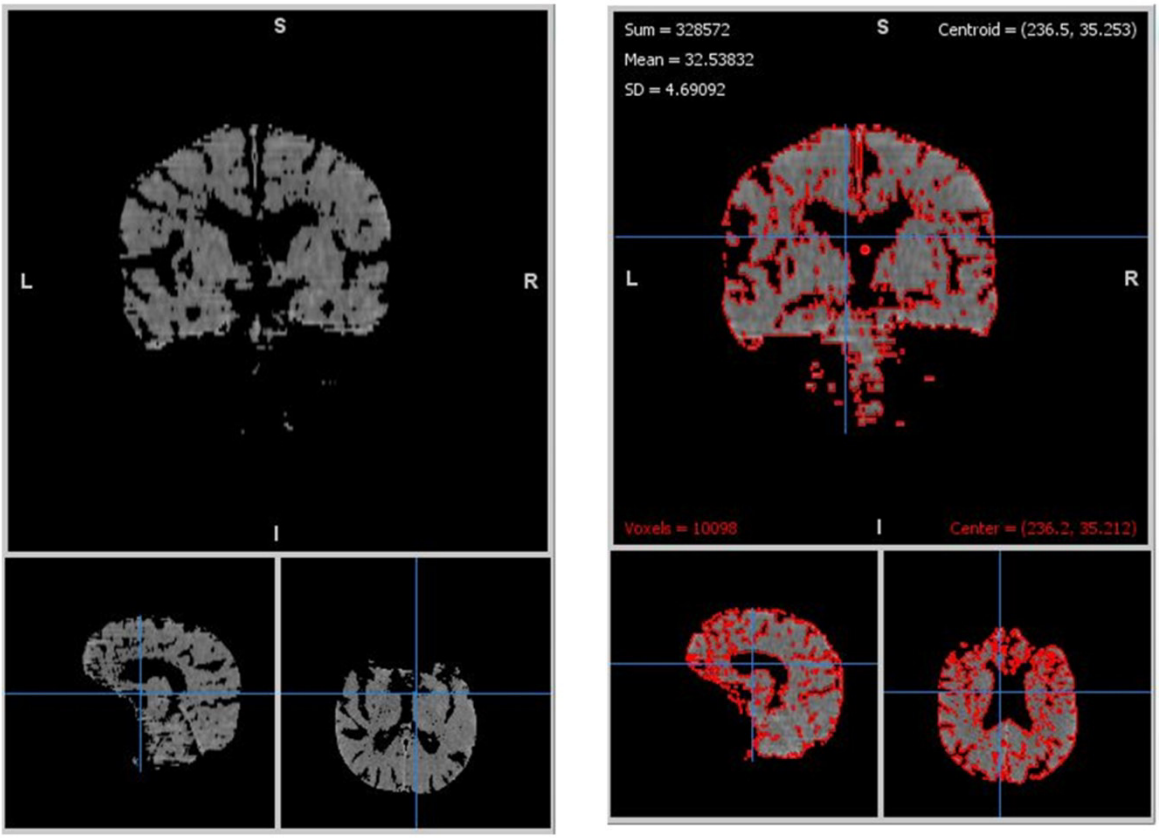


Abb. 15: Darstellung der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) im Programm Mango, rechts mit markierter Region of Interest (Range: 25 bis 55 HE)

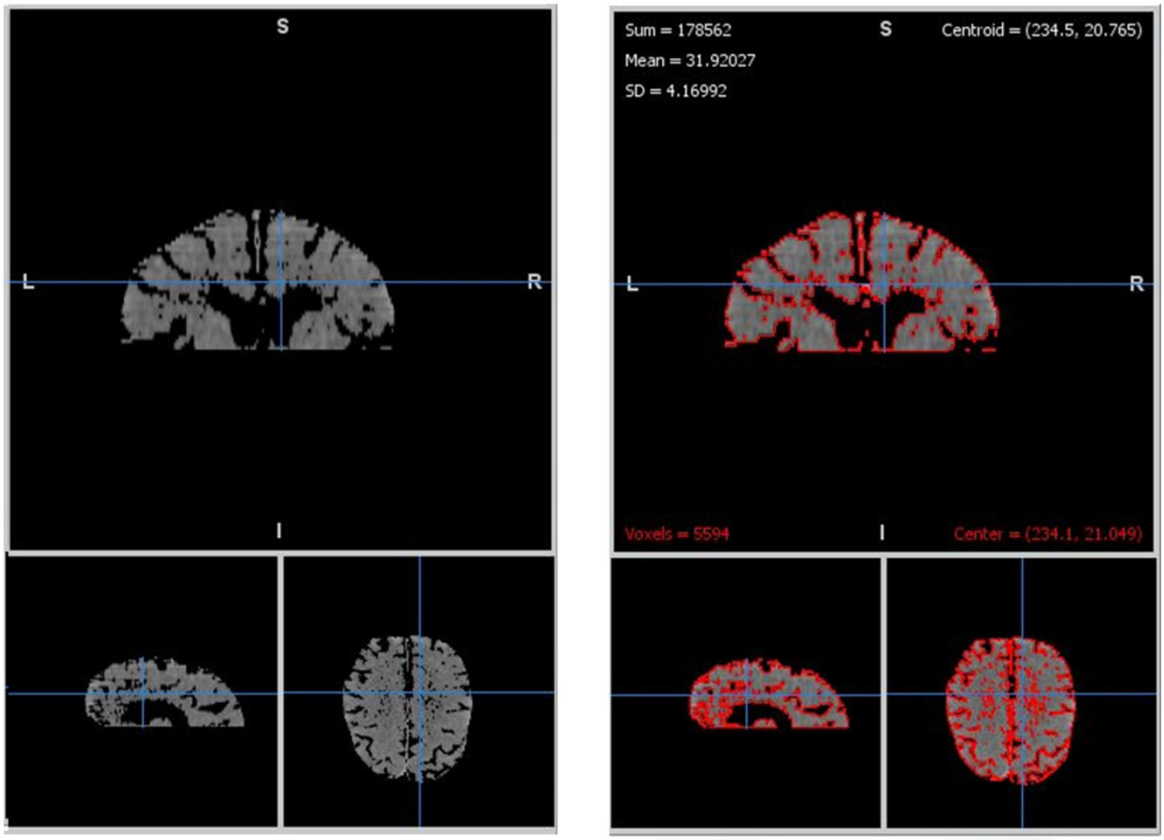


Abb. 16: Darstellung der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) im Programm Mango, rechts mit markierter Region of Interest (Range: 25 bis 55 HE)

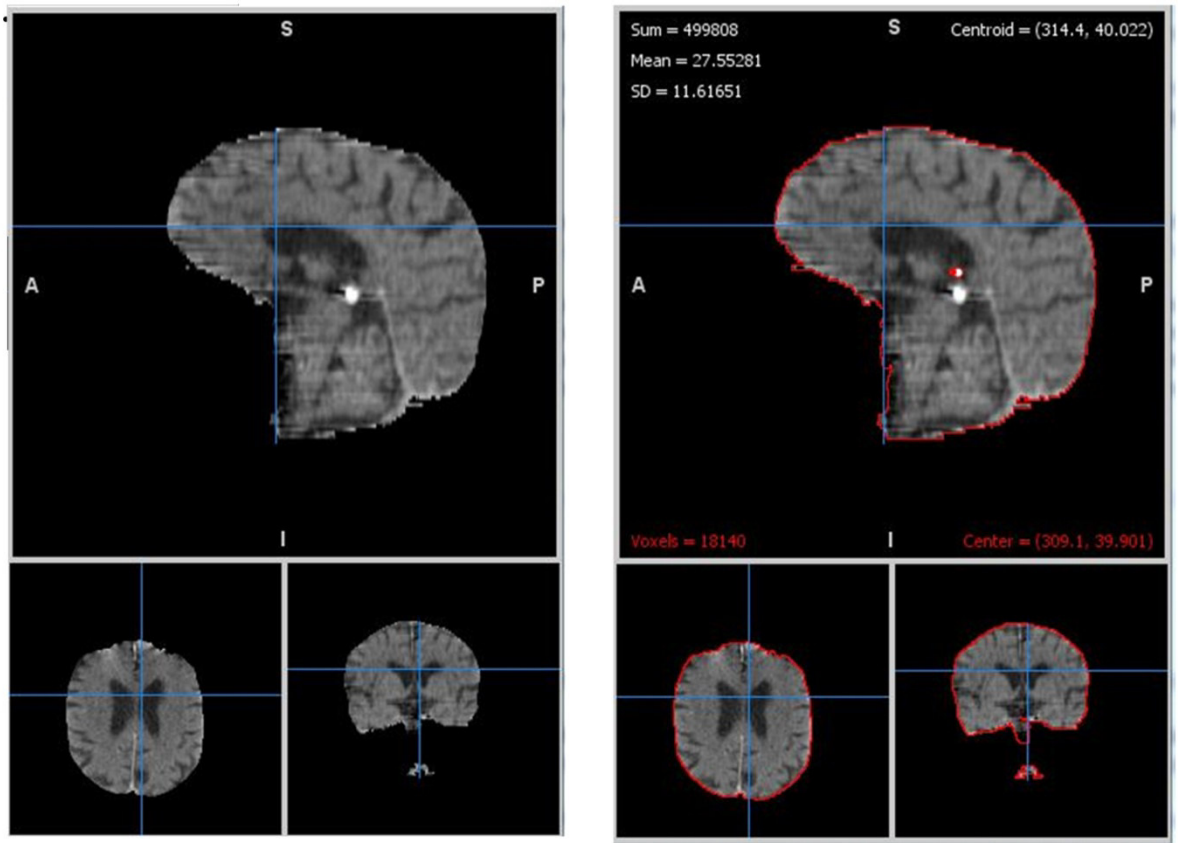


Abb. 17: Darstellung der Hirngesamt-Serie(Hergestellt ohne Verstellung von Voxelwerten) im Programm Mango, rechts mit markierter Region of Interest (Range: -10 bis 3095 HE

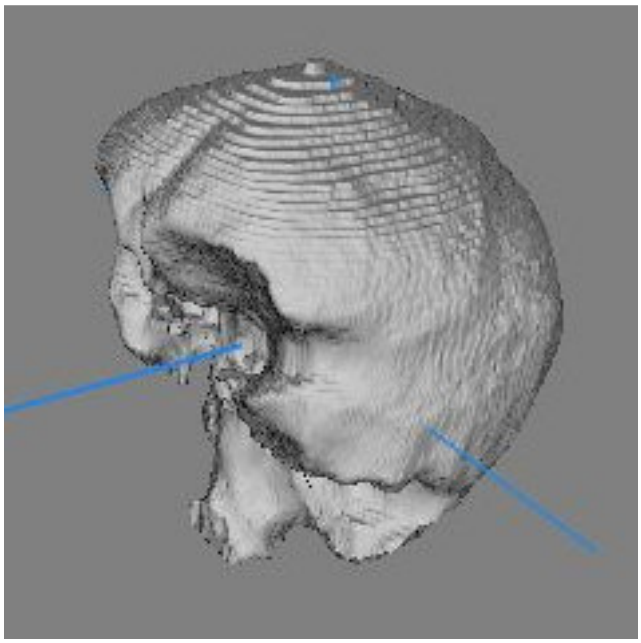


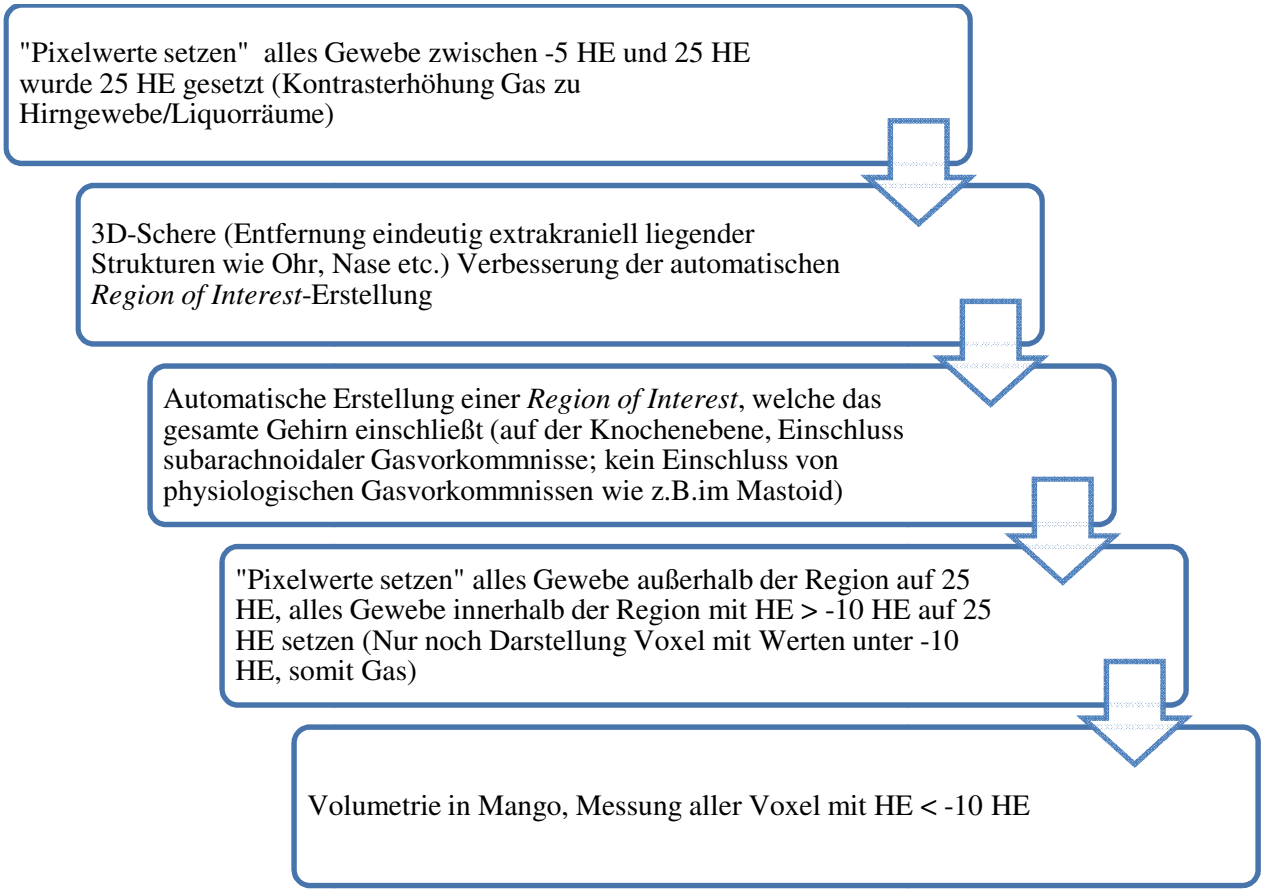
Abb. 18: Darstellung der Oberflächen Rekonstruktion der Hirngesamt-Serie(Serie ohne definierte Voxelrange) im Programm Mango

2.3 Auswertung Leichen mit Gasvorkommnissen

2.3.1 Auswertung Leichen mit Gasvorkommnissen

Eine besondere Problematik bei der Beobachtung postmortaler Veränderungen findet sich bei Leichen, bei denen es zu Gasvorkommnissen im Gehirn kam. Es muss beachtet werden, dass Gasvorkommnisse sich häufig in den Gefäßen direkt unterhalb des Craniums befanden. Die beschriebene Methodik zur Gehirn-Selektierung (siehe *Kapitel 2.2.1 Auswertung*) konnte aber nicht vollständig garantieren, dass alle diese Räume auch mit untersucht werden, da bei der computergesteuerten Knochenentfernung und der Beschneidung von außen nicht alle Gasvorkommnisse eingesehen werden können. Daher wurde, um die Veränderungen der Gasvolumina genau quantifizieren zu können, eine weitere Methodik entwickelt. Tab. 5 gibt einen Überblick und eine genaue Beschreibung der Bearbeitungsschritte. Da die Anzahl an Leichen mit Gasvorkommnissen sehr gering war (n=8), ließ sich keine genaue statistische Auswertung durchführen. Im *Kapitel4.2 Leichen mit Gasvorkommnissen* findet sich eine genaue deskriptive Beschreibung sowie die gemessenen Volumina.

Tabelle 5: Übersicht der Bearbeitungsschritte der Leichen mit Gasvorkommnissen



2.3.2 Auswertungsprotokoll Leichen mit Gasvorkommnissen

Die Bearbeitung folgte bei einer WL/WW-Fensterung von 12/45, erfahrungsgemäß wurden so die Gasräume deutlich dargestellt, mit ausreichendem Kontrast zu anderem Gewebe. Außerdem wurde der Minip-Mode aktiviert, bei einem Thickslap von 2 Bildern. Der Minip-Mode wurde verwendet, da dieser im Gegensatz zum MIP-Mode besonders die dichtearmen Strukturen gut darstellt. Als erster Bearbeitungsschritt wurde mittels der Funktion „Pixelwerte setzen“ alles Gewebe zwischen -5 HE und 25 HE auf 25 HE gesetzt. So wurde der Kontrast zwischen Gas und Hirngewebe/Liquorräumen deutlicher. Die Werte -5 und 25 wurden genommen, da diese erfahrungsgemäß primär den Liquorraum und Hirngewebe darstellen. Alles Gewebe unter -5 innerhalb des Craniums kann als gashaltig angesehen werden. Dies mag verwirren, da Gas eigentlich bei -1000 HE definiert wird, allerdings muss beachtet werden, dass mitunter kleinste Volumina und Räume untersucht wurden. Hier ist der Partialvolumeneffekt sehr ausgeprägt, was bedeutet, dass Räume, welche sich eindeutig im 2D-Bild als Gasräume identifizieren ließen, Voxelwerte um die -100 bis -10

tragen. Um auch solche kleinsten Räume bei der Untersuchung einzuschließen, wurde die Range für Gas sehr großzügig festgelegt, zwischen -1000 HE und -10 HE. Der Partialvolumeneffekt wird im *Kapitel1.2.1 Kurzer Einblick in die CT* Technologie genauer beschrieben.

Nach der Veränderung der Voxelwerte wurde in den 3D-Mode gewechselt. Hier wurde keine Knochenentfernung vorgenommen, sondern lediglich die 3D-Schere benutzt. Es wurden nur eindeutig extrakraniell liegende Strukturen wie Ohr, Nase etc. grob entfernt. Dieser Schritt diente lediglich der Verbesserung der automatischen Region-Erstellung und nicht der vollständigen Beschneidung.

Nach der Beschneidung wurde wieder in den 2D-Modus gewechselt. Nun wurde mittels der Funktion „Growing Region erstellen“ eine Region erstellt, als Einstellungswerte wurde -10/50 gewählt. Dabei kommt es weniger auf die in dieser Region dargestellten Gewebe an (viel oder wenig Knochenanteil) sondern im Grunde auf zwei wesentliche Aspekte: Einerseits muss die gewählte Region alles zu untersuchende, gashaltige Gewebe im Gehirn einschließen. Dazu sollte sie möglichst überall in der Knochenebene liegen und nicht genau zwischen der Knochen/Hirngewebsgrenze. Zum anderen sollte sie keine Luft einschließen, welche nicht Luft aus Gasbildung darstellt, und welche nicht untersucht werden soll. Die Nasennebenhöhlen sollten zum Beispiel ausgelassen werden. War dies bei der automatisch generierten Region nicht der Fall, wurde dies manuell korrigiert. Dies war auch öfters der Fall im Bereich der Cisterna Basilaris, wo es häufig dazu kam, dass klar als Liquor zu erkennende Flüssigkeit Voxelwerte unter -5 HE trug und somit als Gas gemessen wurde. War anhand der Bildgebung klar erkennbar, dass es sich um Liquor und nicht um Gas handelte, so wurde die Region manuell korrigiert. Parallel zu der eigentlich bearbeiteten Bildserie wurde derselbe Scan immer noch ein zweites Mal unbearbeitet unter einer Lungenfensterung betrachtet, um besser zwischen extrakranieller Luft und intrakraniellem Gas differenzieren zu können. Hier wurde auch wieder der Minip-Modus verwendet, wenn nötig auch mit einem erhöhten ThickSlap.

Wenn nun sichergestellt war, dass alles intrakranielle Gas innerhalb der Region lag und sonst keine lufthaltigen Räume mehr eingeschlossen waren, so wurde alles Gewebe außerhalb der Region auf 25 HE gesetzt. Im nächsten Schritt wurde dann auch innerhalb der angelegten Region alles Gewebe größer als -10 HE auf 25 HE gesetzt. Nach diesem Schritt gab es nur noch innerhalb des Craniums Gewebe mit Voxelwerten unter -10 HE. Da in den vorigen

Schritten darauf geachtet wurde, zwischen pathologischen Gasvorkommnissen und physiologischen Luftvorkommnissen wie z.B. im Mastoid zu unterscheiden, so war nun davon auszugehen, dass nur noch das Gas, welches im Rahmen postmortaler Veränderungen entstanden ist, dargestellt wurde. Nur dieses Gas wurde letztendlich gemessen. Diese Serie wurden nun exportiert und mittels *Mango* auf das Volumen untersucht. Eine Beschreibung des Programms *Mango* findet sich in einem früheren Abschnitt dieses Kapitels. *Mango* wurde gewählt, da sich in diesem Programm sehr gut großflächig verteilte Volumina gleichzeitig untersuchen lassen. Abb. 19 zeigt verschiedene Screenshots der Bearbeitung der CT-Bilder.

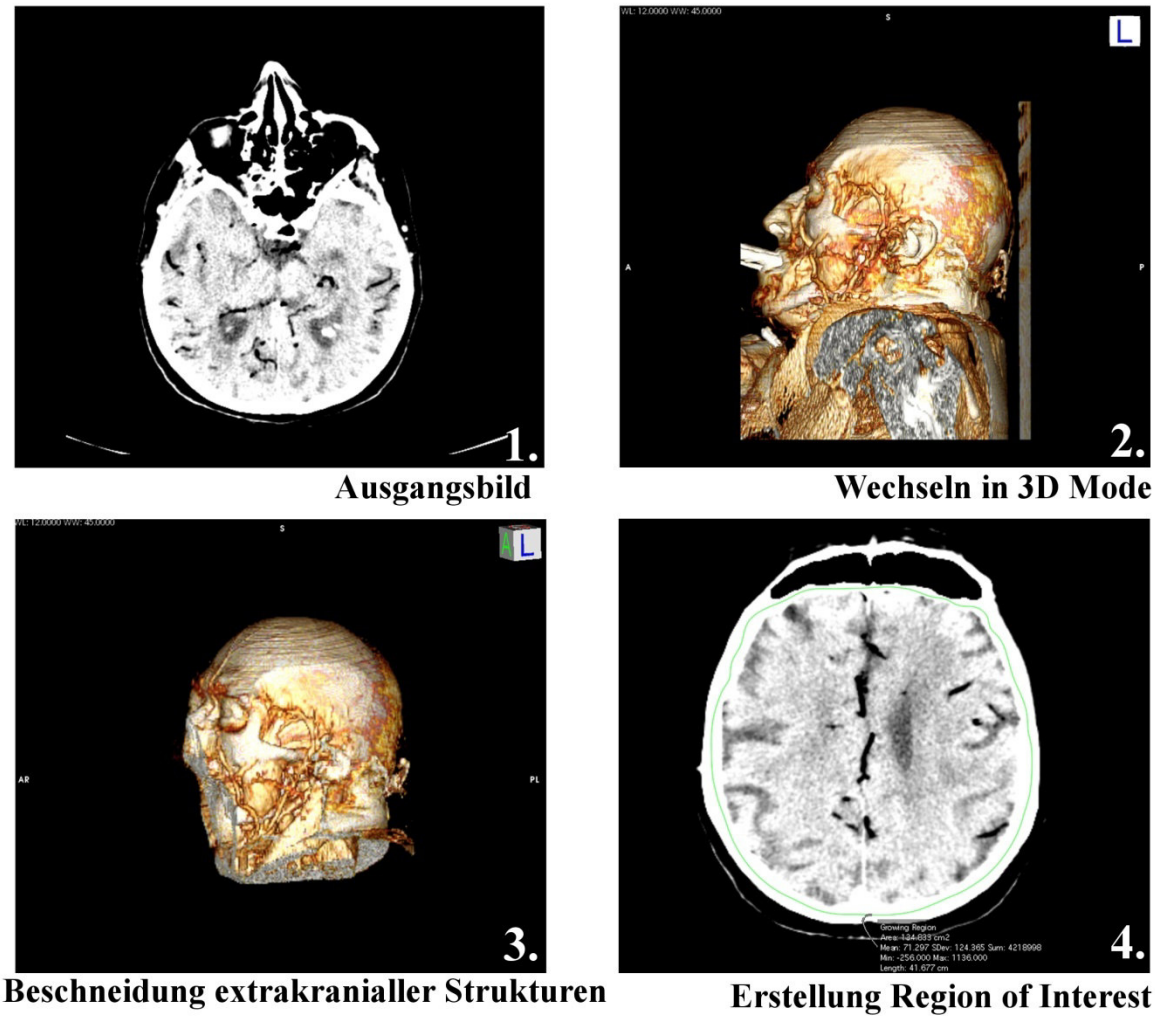


Abb. 19: Übersicht der Bearbeitungsschritte zur Volumetrie der Leichen mit Gasvorkommnissen

Ein Problem dieser Methode bestand in der Darstellung von Gasvorkommnissen in den großen hirnversorgenden Gefäßen. Hier wurde der Gasbereich solange noch in die Region zur Selektion eingeschlossen, solange er noch Kontakt zum Hirngewebe hatte. War dies nicht mehr der Fall, so wurde der entsprechende Bereich nicht mehr markiert. Diese manuelle Bearbeitung ist anfällig für Messfehler. Aufgrund dieser Tatsache ergab sich aber auch, dass bei Leichen mit extrem großer Gasausbreitung, z.B. wie im Rahmen einer Luftembolie, die Messung der Gasmenge nicht mehr absolut genau war. Bei einer Leiche mit Gasvorkommissen bei schwerem SHT konnte auch keine Volumetrie durchgeführt werden, da extrakranielle Luft direkt mit intrakraniellen Gasvorkommnissen verbunden war. Hier ließ sich keine akkurate *Region of Interest* erstellen.

Eine weitere Fehlerquelle ergibt sich durch die Range und den Partialvolumeneffekt. Gas trägt im CT definitionsgemäß einen HE-Wert von -1000 HE, da sein Vorkommen eigentlich zu keiner Strahlenminderung führt. Da jedoch mitunter kleinste Gasräume untersucht werden sollten, musste die Range sehr breit gewählt werden (-1000 HE bis -10 HE) da ansonsten viele Gasvorkomnisse nicht mit gemessen wurden. Gerade im höheren Bereich um die -10 HE kam es dabei zu Identifizierungsproblemen mit anderen Geweben, wo manuell entschieden werden musste, ob es sich um Gasvorkommnisse handelt oder nicht. Trotz all dieser möglichen Messfehler ermöglichen die Ergebnisse einen guten Überblick über die Entwicklung des Gasgehalts. Bestätigt wird die Validität der gemessenen Daten vor allem durch die unbearbeiteten Bilder, welche einen Anstieg oder Abfall der Gasmenge immer bestätigen.

2.4 Auswertung Flüssigkeitsverschiebung in den Nasenebenhöhlen

2.4.1 Auswertungsprotokoll Sinus Maxillaris

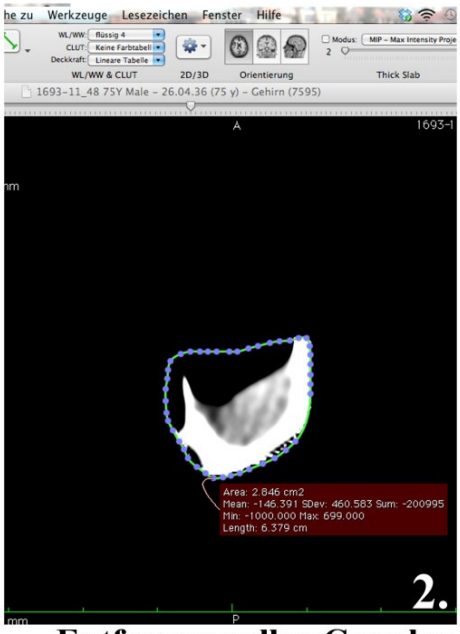
Der Sinus maxillaris wurde untersucht, weil es sich hierbei mit einem Volumen von rund 15ml um die größte Nasennebenhöhle handelt, welche im CT sehr gut darstellbar ist (Hosemann und Kühnel 2009). Die Volumenveränderungen der Flüssigkeiten im Sinus maxillaris wurden mit Hilfe des Programms *Osirix* gemessen. Die Betrachtung der CT Bilder folgte mit folgender Fenster-Einstellung: 26/76. Erfahrungsgemäß ließ sich so Flüssigkeit sehr gut von Luft und Knochen abgrenzen. Zusätzlich wurde auch eine Abdomen-Fensterung benutzt, so ließen sich insbesondere Schleimhäute gut von Flüssigkeiten differenzieren. Zuerst wurde eine *Region of Interest* erstellt, welche den Sinus maxillaris einschloss. Diese wurde sehr weit und großzügig gewählt, sodass auch Knochen und Luft eingeschlossen

waren. Mit Hilfe des Draw Tools wurde in einigen Abständen auf CT-Bildern der jeweilige Bereich markiert. Um diese Region zu vervollständigen, wurde die Funktion „Fehlende ROI's erstellen“ benutzt. Danach wurden mit Hilfe des Verdrängertools alle ROI's manuell korrigiert. Alle Voxel außerhalb dieser Region wurden mit Hilfe der Funktion „Pixelwerte setzen“ auf -1000 HE gesetzt. Das Entfernen des umliegenden Gewebes führte zu einer deutlichen Verbesserung der Qualität der als nächstes erstellten, automatisch generierten Regionen, welche den eigentlichen Flüssigkeitsspiegel messen.

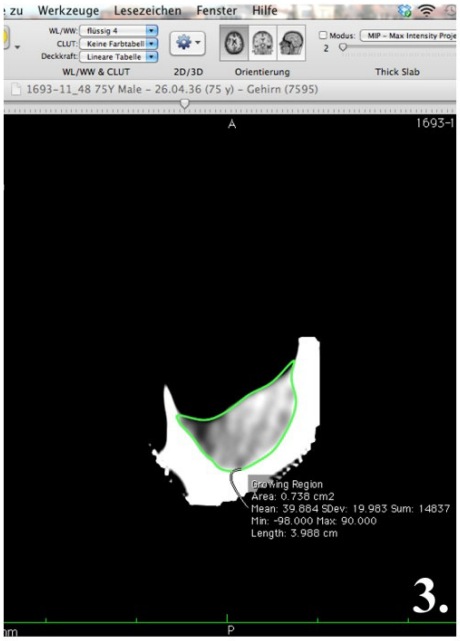
Als nächstes wurde also die Funktion „Growing Region erstellen“ benutzt, bei einer Einstellung von -20 bis 80. Diese Range mag verwirren, man muss jedoch beachten, dass die Dichte der Flüssigkeiten im Sinus maxillaris und auch im Sinus sphenoidalis sehr schwankte, und dass es aufgrund des Partialvolumeneffekts häufig zu eher ungewöhnlichen Messwerten einzelner Voxelregionen kam, besonderes im Randbereich zum Knochen. Aufgrund der recht großen Grenzfläche zwischen zwei Geweben mit stark unterschiedlichen HE-Werten lässt sich eine starke Ausprägung des Partialvolumeneffekts vermuten. Um keine falsch niedrigen Werte durch den Partialvolumeneffekt zu messen, wurde eine möglichst große Range ausreichend groß gewählt. Es wurde dabei kaum Flüssigkeit mit HE-Werten über 80 beobachtet, sodass man davon ausgehen kann, dass wirklich jedes Vorkommen von Flüssigkeit mit der beschriebenen Methodik auch gemessen wurde.

Aufgrund dieser Range handelt es sich auch bei dieser Messung, ähnlich wie bei der Hirnvolumen-Serie oder der Liquor-Serie, in gewisser Weise um ein Konstrukt, welches der Trendanalyse diente. In seltenen Fällen musste die so erstellte Region nachkorrigiert werden, dies geschah mit Hilfe des Verdränger-Tools. Die Region wurde dann in *Osirix* auf ihr Volumen untersucht. Dieses Protokoll wurde sowohl für den linken, als auch für den rechten Sinus maxillaris angewandt. Abb. 20 bis 23 zeigt eine Übersicht der Arbeitsschritte für eine typische Messung des Sinus maxillaris.

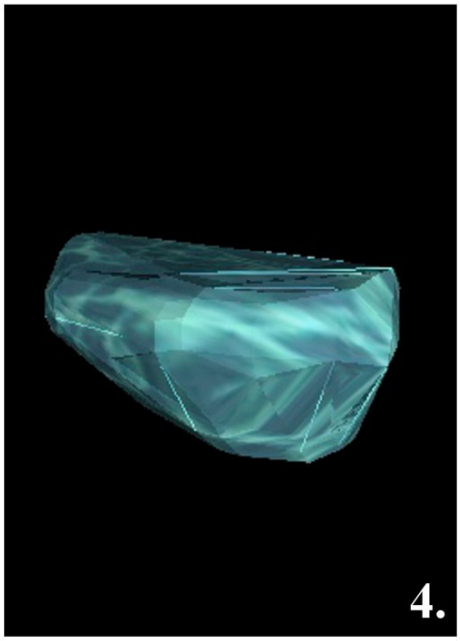
Erstellung umschließenden Region of Interest



Entfernung allen Gewebes außerhalb dieser Region



Automatische Growing Region (Inhalt: Flüssigkeit des Sinus Maxillaris)



3D Rekonstruktion einer typischen Flüssigkeitsmessung im Sinus Maxillaris

Abb. 20: Übersicht der Bearbeitungsschritte zur Volumetrie der Flüssigkeit im Sinus maxillaris mit 3D-Rekonstruktion einer typischen Messung

Generell muss erwähnt werden, dass aufgrund der Betrachtung mit unterschiedlichen Fensterungen die Differenzierung zwischen Flüssigkeiten und Schleimhäuten relativ gut möglich war, allerdings wurde beim automatischen Erstellen der Region mittels der *Osirix*-Software teilweise sowohl Schleimhäute als auch Flüssigkeit gemessen. Da allerdings die Schleimhäute im Bereich des Sinus maxillaris kein besonderes Volumen tragen, kann man davon ausgehen, dass die hier beschriebene Methode trotzdem valide Messergebnisse erbrachte. Polypen wurden vier Mal beobachtet, aber manuell von der Messung ausgeschlossen.

Ein Problem bei der Messung war die anatomische Variabilität der Öffnung des Sinus zum Hiatus semilunaris. Wenn der Sinus maxillaris stark gefüllt war, sodass der Flüssigkeitsspiegel oberhalb des Abflusses lag, so musste manuell die Region hier angepasst werden, sodass sie den Sinus maxillaris und nicht den angrenzenden Hiatus semilunaris eingrenzte. Die Tatsache, dass hier manuell gearbeitet werden musste, ist eine mögliche Fehlerquelle für Messungenauigkeiten.

2.4.2 Sinus sphenoidalis

Der Sinus sphenoidalis wurde untersucht, da es sich hierbei um die am weitesten dorsal liegende Nasennebenhöhle handelt, welche aufgrund dieser anatomische Lage und aufgrund der Lage des Ostiums besonders dazu neigt, Flüssigkeit aufzunehmen(siehe dazu auch *Kapitel 4.3 Untersuchung des Flüssigkeitsgehaltes im Sinus sphenoidalis und im Sinus maxillaris)* (Hosemann und Kühnel 2009). Ähnlich wie beim Sinus maxillaris wurde auch für den Sinus sphenoidalis mithilfe des Draw Tools, des Verdrängers und der Funktion „Fehlende ROI's erstellen" zuerst eine Region erstellt, welche großzügig den Sinus umschloss. Auch hier wurden alle Voxel außerhalb dieser Region auf -1000 HE gesetzt. Oft waren die Flüssigkeiten im Sinus sphenoidalis getrennt und grenzten nicht aneinander. Daher konnte eine Volumetrie nicht mit *Osirix* stattfinden, sondern wurde mit *Mango*, welches sich besser für solche Fälle eignet, durchgeführt. Gemäß der Range des Sinus maxillaris wurden alle Voxel mit HE-Werten über 80 HE auf -1000 HE gesetzt, bei Voxeln mit Werten unter -20 HE wurde ebenso verfahren. So waren nur Voxel im Bereich von -20 bis 80 HE sichtbar. Diese wurden als neue Serie exportiert und in *Mango* auf ihr Volumen untersucht. Dass Programm *Mango* wird im *Kapitel2.2.5 Die Bearbeitungen der Serien im Programm Mango* genauer beschrieben.

Wie schon bei der Untersuchung des Sinus maxillaris gab es auch hier eine starke Ausprägung des Partialvolumeneffekts, da es eine recht große Grenzfläche zwischen zwei

Geweben mit stark unterschiedlichen HE-Werten gab. Um keine falsch niedrigen Werte durch den Partialvolumeneffekt zu messen, wurde die Range ausreichend groß gewählt, sodass man sicher sein kann, dass wirklich jedes Vorkommen von Flüssigkeit auch mit gemessen wurde.

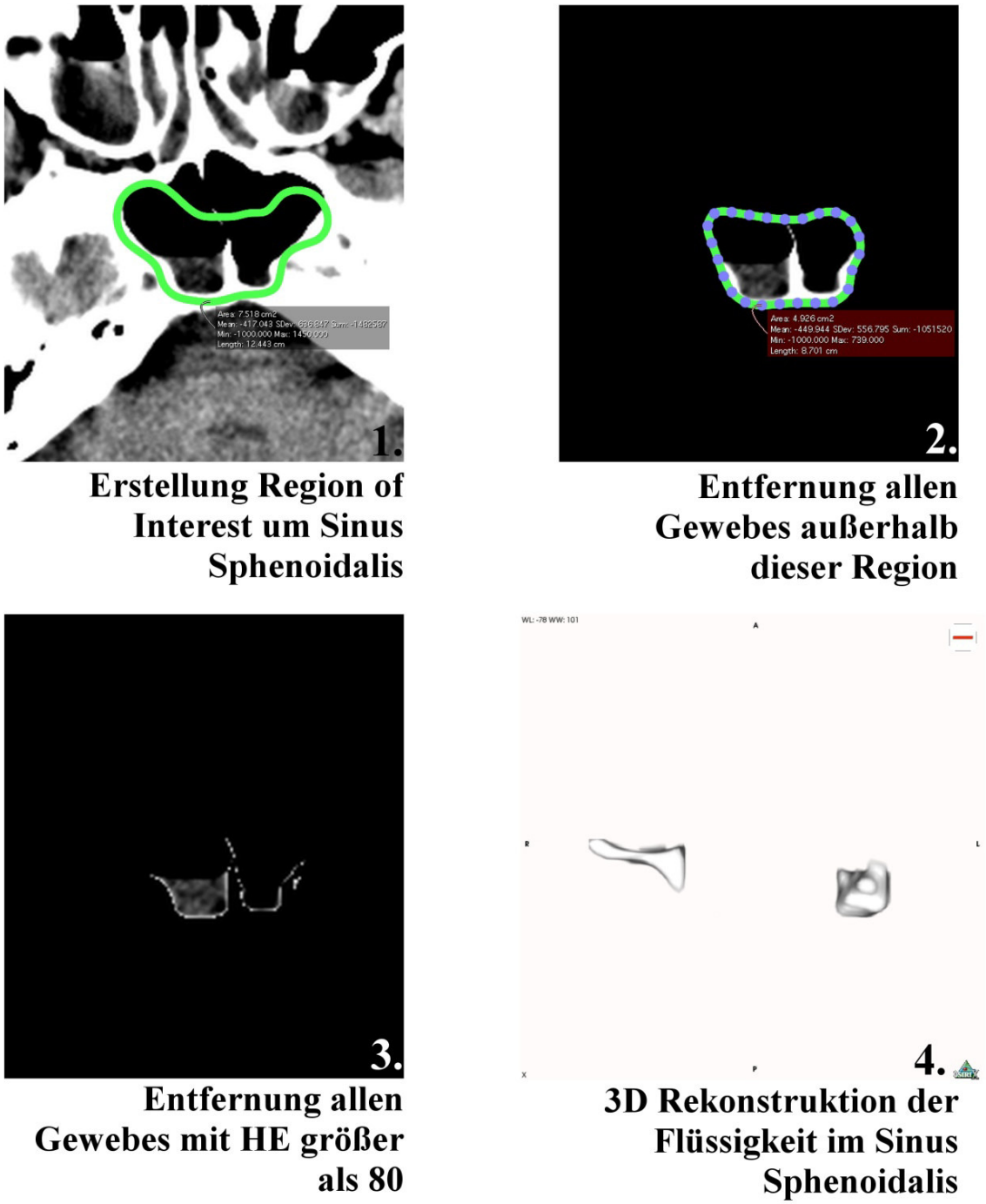


Abb. 21: Darstellung der Bearbeitungsschritte zur Volumetrie des Sinus sphenoidalis und 3D-Rekonstruktion (Axiale Ansicht, WL: -70 WW: 101, Metal Clut)

2.4.3 Anmerkung zu den Messergebnissen

Es muss angemerkt werden, dass zum Teil kleinste Volumina untersucht worden sind. Diese sind dabei besonders anfällig für Bewegungen. Da es leider fast unmöglich war, die Leichen ohne jegliche Bewegung zu scannen, wurden die untersuchten Volumina zwangsläufig bewegt und dadurch verschoben. Dies ist als Fehlerquelle für alle Messungen zu nennen.

2.5 Überprüfung der Messgenauigkeit

Um die Genauigkeit der Volumetrie zu überprüfen, wurde eine Testmessung durchgeführt. Zuerst wurde eine handelsübliche Ringerlösung mit einem Inhalt von 500ml im CT gescannt, unter denselben Einstellungen, die auch für die Gehirnscans benutzt worden sind (3,2mm Schichtdicke bei 350 mAs). Die Ringerlösung wurde dabei auf einen Holzblock gestellt. Das Volumen der Flasche wurde dann zum einen in *Osirix* und zum anderen in *Mango* bestimmt. Im *Osirix* Programm wurde vorher noch der Holzblock sowie der obere Teil der Verpackung mit Hilfe der 3D-Schere entfernt, um die automatische Messung der Programme zu verbessern. Abb. 22 zeigt die Modelle der Ringerlösung während der Messung.

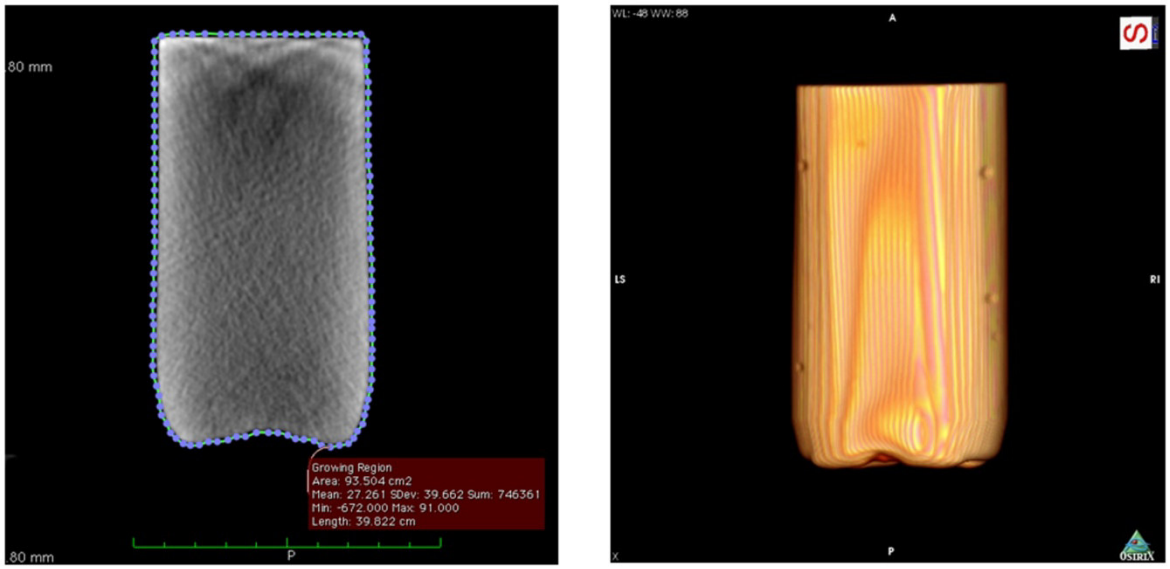


Abb. 22: Links: Darstellung in Osirix der auf die Ringerlösung angepassten Region; Rechts: Modell der gesamten Region

2.5.1 Überprüfung der Messgenauigkeit von Osirix

Es wurde zweimal eine Growing Region erstellt, die die Flüssigkeit der Ringerlösung darstellen sollte. Zuerst wurde dafür eine Range von -150 bis 150 HE gewählt. Danach wurde die Region nochmal erstellt, diesmal mit einer Range von -75 bis 75 HE. Die Unterschiedlichen Ergebnisse werden in Tabelle 6 dargestellt.

Tabelle 6: Die Ergebnisse der Volumentestmessung einer Ringerlösung (500ml)in Osirix

Range in HE	***Ergebnis in ml***	***Abweichung Absolut in ml***	***Abweichung in %***
-150 bis 150 HE	*499,8199*	*0,1801*	*-0,0360*
-75 bis 75 HE	*489,7535*	*10,2465*	*-2,0922*

Dabei zeigt sich, dass die Messung sehr genau war, allerdings muss man beachten, wie stark sich der Partialvolumeneffekt auswirkt. Nur wenn die Range ausreichend hoch gewählt wird, werden zuverlässige Ergebnisse erzielt. Die Messung war insofern kompliziert, als das die Plastikhülle generell hohe HE Werte trägt, während die Flüssigkeit eher niedrigere Werte trägt. Dadurch kommt es zur Bildung einer großen Grenzfläche zwischen zwei Gewebesorten mit stark unterschiedlichen HE-Werten. Dies lässt eine Verstärkung des Partialvolumeneffekts vermuten. Eine ähnliche Problematik findet sich aber auch beim Gehirn, wo auch der Schädelknochen mit seiner hohen Dichte direkt an den Subarachnoidalraum grenzt, sodass es auch hier eine große Grenzfläche zwischen 2 Kompartimenten mit stark unterschiedlichen Dichtewerten gibt. Insofern entspricht die Ringertestmessung in gewisser Weise durchaus den für diese Dissertation durchgeführten Messungen. Die Messung zeigt letztendlich, dass man eine gute Volumetrie durchführen kann, wenn man nur den Partialvolumeneffekt ausreichend beachtet und dementsprechend hohe Ranges für die Untersuchungsgebiete auswählt.

2.5.2 Überprüfung der Messgenauigkeit von Mango

Das in *Osirix* bearbeitete Modell der Ringerlösung wurde in *Mango* exportiert. Auch hier wurde eine *Region of Interest* erstellt, dessen Volumen mittels verschiedener Funktionen gemessen wurde. Es wurde wie in *Osirix* eine Volumetrie für die Ranges zwischen -150 bis 150 HE und -75 bis 75 HE erstellt. Auf diese Art wurden auch die Ergebnisse dieser Dissertation gemessen. Auch hier zeigen die Ergebnisse dass eine gute Volumetrie mittels CT

und *Mango* möglich ist, doch auch hier muss man den Partialvolumeneffekt beachten. Interessant ist, dass in der -150 bis 150 HE Serie das gemessene Volumen größer ist als das tatsächliche Volumen. Dies entspricht auch den eigentlichen Erwartungen, schließlich wurde auch zwangsläufig ein Anteil der Verpackung mit gemessen. Dass dies nicht in *Osirix* der Fall war beruht darauf, dass *Osirix* nicht einfach alle Voxel misst, sondern dass man nur über die Erstellung einer *Region of Interest* das Volumen messen kann.

Tabelle 7: Die Ergebnisse der Volumentestmessung einer Ringerlösung in Mango

Range in HE	**Ergebnis in ml**	**Abweichung Absolut in ml**	**Abweichung in %**
-150 bis 150 HE	506,68933	6,68933	+1,3379
-75 bis 75 HE	487,71806	12,281935	-2,5182

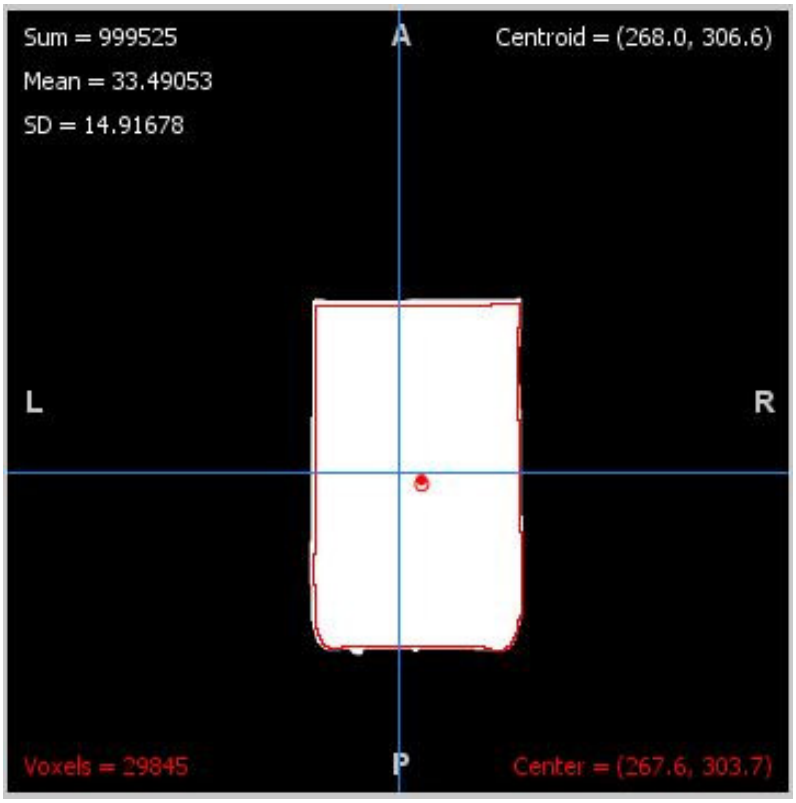


Abb. 23: Darstellung der Testmessung mit dem Programm Mango

2.5.3 Vergleich der beiden Programme und Diskussion möglicher Messfehler

Abschließend lässt sich sagen, dass beide Programme gute Messwerte erbrachten, was die Messungen für diese Dissertation bestätigt. *Osirix* scheint ein wenig genauer zumessen, wobei sich die Unterschiede der beiden Programme gemittelt unter einem Prozent bewegen. Es muss

jedoch erwähnt werden, dass es bei der Messung einer Ringerlösung viele verschiedene Fehlerquellen gibt. Zum einen muss man bedenken, dass sich während der Messung der CT-Tisch bewegt und diese Bewegungen sich auch auf Flüssigkeiten übertragen können und so zu Verfälschungen führen. Auch bei der virtuellen Entfernung des Holzblocks und des Verschlusses der Ringerlösung aus den Bildern kann es zu minimalen Ungenauigkeiten kommen. Ein weiteres Problem stellt die Verpackung dar, zum einen weil sie ganz unmittelbar das Volumen der Lösung verändert. Zum anderen führt die Verpackung zu einer Verstärkung des Partialvolumeneffekts. Verfälschungen des Messergebnisses aufgrund des Partialvolumeneffekts treten immer dann auf, wenn ein einzelnes Voxel anstatt zwei verschiedener zwei unterschiedliche Gewebsarten repräsentiert. Hier wird aus beiden Dichtewerten ein Mittelwert gebildet, welcher keine exakte Ergebnissen über den wahren Dichtewert liefert (*siehe dazu auch Kapitel 1.2.1 Kurzer Einblick in die CT Technologie*).

Es ist jedoch sehr wichtig anzumerken, dass fast alle möglichen Messfehler der Ringertestmessung auch bei den eigentlichen Messungen für diese Dissertation hätten auftreten können. Folglich lassen sich aus den Messungen des Volumens der Ringerlösung auch Rückschlüsse auf die Abweichungen aller anderen Messungen ziehen. Da die Abweichungen trotz aller aufgezählten Fehlerquellen immer noch gering waren, kann man daraus schließen, dass auch die eigentlichen Messungen nur eine geringe Abweichung vom tatsächlichen Ergebnis haben.

2.6. Erläuterung der Statistik

2.6.1 Erläuterung des statistischen Modells

Zur Statistischen Auswertung wurde ein General Linear Model nach dem Prinzip der Messwiederholung erstellt. Das Volumen von einzelnen Individuen wird zu verschiedenen Zeitpunkten gemessen, danach wird die Entwicklung des Volumens statistisch untersucht. Dieses Modell ermöglicht eine statistische Verlaufsanalyse bei einer Gruppe von Individuen. Es ist daher wesentlich genauer als nur die Bildung von Mittelwerten zu verschiedenen Zeitpunkten, da nicht das einzelne Volumen zu einem Zeitpunkt analysiert wird, sondern die Entwicklung des Volumens im Verlauf der Zeit. Zur Untersuchung des Faktors „Zeit“ wurde ein Test für Innersubjekteffekte durchgeführt. Dieser zeigt an, ob die Volumenveränderungen der einzelnen Individuen im Verlauf der Zeit signifikant sind. Zur Signifikanzprüfung der verschiedenen Kofaktoren wurde ein Zwischensubjekttest angewandt. Dieser überprüft, ob sich die Gruppen in ihrem Entwicklungstrend signifikant unterscheiden. Er unterscheidet sich

insofern von dem Innersubjekttest, als dass dieser nur innerhalb einer Gruppe analysiert, ob die jeweiligen Volumenänderungen statistisch signifikant sind, während der Zwischensubjekttest den Einfluss des Kofaktors auf die Entwicklung untersucht.

Zur Korrektur eventueller Sphärizitätsverletzungen, also ungleich verstreuter Varianzen, wurde der Innersubjekttest nach Greenhouse-Geisser korrigiert. Die Greenhouse-Geisser-Korrektur gilt dabei als sehr konservativ und ermöglicht so Aussagen über die Signifikanz trotz Zweifel an der Sphärizität. Diese Korrektur ist nicht immer zwingend notwendig, erhöht allerdings den Wert der statistischen Untersuchung sehr. Dies ist auch das Modell, welches bei den meisten anderen Untersuchungen angewandt wurde. Die beschriebene statistische Methode wurde nach enger Beratung mit dem Institut für Medizinische Biometrie und Epidemiologie entwickelt.

Es ist zu beachten, dass es sich bei den Serien lediglich um Konstrukte handelt, nicht um genaue Abbildungen. Daher muss eine Trendanalyse durchgeführt werden. Dafür eignet sich besonders die Untersuchung der prozentualen Entwicklung des Volumens, da es bei den Serien keinen Bezugspunkt für das absolute Volumen gibt. Dies gilt insbesondere bei der Aufteilung nach verschiedenen Kofaktoren, da es hier aufgrund teilweise sehr geringer Fallzahlen stark unterschiedliche Ausgangsvolumina gab, welche die Signifikanzanalyse beeinflussen würden. Letztendlich lässt sich die Volumenentwicklung am besten über die Analyse der prozentualen Veränderung untersuchen.

2.6.2 Erläuterung der Fallzahlen

Ursprünglich wurden 85 Verstorbene in die Studie eingeschlossen. Bei der Durchführung der Statistik für die Volumetrie der ersten 24 Stunden wurden davon 56 Verstorbene untersucht. Die Gründe, warum nicht alle 85 Verstorbene untersucht worden konnten, sind vielfältig.

Acht Verstorbene wurden aufgrund von Gasvorkommnissen ausgeschlossen. Aufgrund technischer Probleme, insbesondere mit der Kühlung des CT-Geräts, konnte für einige Leichen in den ersten 24 Stunden nicht jeder Scan erstellt werden. Im Bezug auf die Kühlung betraf dies dreimal den Scan 18, zweimal den Scan 48, zweimal den Scan 72 und zweimal den Scan 96. Insgesamt mussten aufgrund unvollständiger Informationen 12 Individuen aus der Analyse der ersten 24 Stunden ausgeschlossen werden, da das *General Linear Model* nur Individuen untersuchen kann, für welche alle Daten für den gesamten Verlauf vorhanden waren, senkt dies die untersuchten Fallzahlen. Aus diesem Grund wurden auch die sechs

Individuen, welche erst zum Scan 6 in die Studie aufgenommen worden sind, aus der Analyse der ersten 24 Stunden ausgeschlossen. Weitere drei Individuen wurden ausgeschlossen, da starke intrazerebrale Veränderungen vorlagen, welche eine vergleichende Volumetrie unsinnig gemacht hätten. Ein Verstorbener zeigte eine ausgeprägte intrazerebrale Blutung, zwei weitere einen stark ausgeprägten Tumorbefund.

Für die statistische Untersuchung der Sinus sphenoidales ergaben sich andere Fallzahlen. Hier konnten sowohl die Leichen mit Gasvorkommnissen als auch die Leichen mit intrazerebralen Veränderungen untersucht werden. Insgesamt konnten so 70 Individuen bezüglich der Volumenveränderung in den Sinus sphenoidales und im rechten Sinus maxillaris untersucht werden. Im linken Sinus maxillaris fanden sich bei vier Verstorbenen ausgeprägte Polypen, welche eine genaue Volumetrie unmöglich machten. Diese Individuen wurden aus der Statistik ausgeschlossen.

Für die Untersuchung von Volumenveränderungen nach den ersten 24 Stunden ergaben sich deutlich geringere Fallzahlen pro Gruppe. Dies lag zum einen daran, dass es aufgrund von Eilsektionen, Angehörigen etc. sehr schwierig war, Leichen länger als 24 Stunden zu untersuchen. Außerdem wurden nach 24 Stunden die warm und kalt gelagerten Leichen nicht mehr gleichzeitig gescannt, sodass 2 unterschiedliche Gruppen gebildet werden mussten. Diese geringeren Fallzahlen führen natürlich auch dazu, dass die statistische Auswertung nach 24 Stunden schwieriger wird.

3. Ergebnisse

3.1 Volumetrie-Untersuchung

3.1.1 Die Volumetrie der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) – Volumen

Tabelle 8: Übersicht Differenzänderung Volumen in Prozent, Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden (25bis 55 HE) (n=56)

Intervall	**Zunahme (%)**	**Standardfehler**	**95% Konfidenzintervall**	
			Untergrenze	Obergrenze
0h-6h	**4,692**	0,907	2,874	6,510
6h-12h	**4,296**	0,735	2,824	5,769
12h-18h	**1,322**	0,337	0,647	1,997
18h-24h	**1,118**	0,290	0,536	1,699
Gesamt	**11,809**	1,276	9,252	14,367
Test für Innersubjekteffekte*				**p=0,001**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

3.1.2 Die Volumetrie der Liquor-Serie (-5 bis 25 HE) –Volumen

Tabelle 9: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Liquor-Serie in den ersten 24 Stunden (-5 bis 25 HE) (n=56)

Intervall	**Zunahme (%)**	**Standardfehler**	**95% Konfidenzintervall**	
			Untergrenze	Obergrenze
0h-6h	**-13,279**	1,468	-16,222	-10,336
6h-12h	**-17,948**	1,640	-21,236	-14,660
12h-18h	**-8,023**	1,148	-10,325	-5,722
18h-24h	**-7,469**	,924	-9,322	-5,615
Gesamt	**-39,646**	1,735	-43,124	-36,168
Test für Innersubjekteffekte*				**p=0,001**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

3.1.3 Die Volumetrie der Parietal-Serie (25 bis 55 HE) –Volumen

Tabelle 10: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Parietal-Serie in den ersten 24 Stunden (25 bis 55 HE) (n=56)

Intervall	Zunahme (%)	Standardfehler	95% Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
0h-6h	**9,229**	2,174	4,866	13,592
6h-12h	**3,396**	0,761	1,869	4,922
12h-18h	**4,040**	0,860	2,313	5,766
18h-24h	**1,826**	0,496	0,831	2,821
Gesamt	**17,710**	2,251	13,192	22,228
Test für Innersubjekteffekte*				**p=0,004**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

3.1.4 Die Volumetrie der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) –Dichte

Neben dem Volumen wurde auch der durchschnittliche Dichtewert der jeweiligen Serie untersucht. Der Dichtewert wurde mithilfe des Programms *Mango* ermittelt.

Tabelle 11: Übersicht Entwicklung mittlere Dichte in HE, Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden (25 bis 55 HE) (n=56)

Intervall	Zunahme (%)	Standardfehler	95% Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
0h-6h	**3,498**	0,404	2,688	4,308
6h-12h	**4,202**	0,483	3,235	5,170
12h-18h	**1,489**	0,287	0,915	2,064
18h-24h	**1,322**	0,259	0,804	1,841
Gesamt	**11,044**	0,819	9,404	12,684
Test für Innersubjekteffekte*				**p=0,001**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

3.1.5 Die Volumetrie der Liquor-Serie (-5 bis 25 HE) –Dichte

Tabelle 12: Übersicht Entwicklung Dichte in HE, Liquor-Serie in den ersten 24 Stunden (-5 bis 25 HE) (n=56)

Intervall	**Zunahme (%)**	**Standardfehler**	**95% Konfidenzintervall**	
			Untergrenze	Obergrenze
0h-6h	**0,072**	0,464	-0,858	1,001
6h-12h	**-0,186**	0,454	-1,096	0,723
12h-18h	**0,009**	0,194	-0,380	0,398
18h-24h	**-0,138**	0,325	-0,790	0,514
Gesamt	**-0,170**	0,871	-1,915	1,575
Test für Innersubjekteffekte*				**p=0,897**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

3.1.6 Die Volumetrie der Parietal-Serie (25 bis 55 HE) –Dichte

Tabelle 13: Übersicht Entwicklung Dichte in HE, Parietal-Serie in den ersten 24 Stunden(25 bis 55 HE) (n=56)

Intervall	**Zunahme (%)**	**Standardfehler**	**95% Konfidenzintervall**	
			Untergrenze	Obergrenze
0h-6h	**3,500**	0,451	2,596	4,405
6h-12h	**4,153**	0,516	3,119	5,186
12h-18h	**1,354**	0,336	0,681	2,028
18h-24h	**1,611**	0,338	0,933	2,289
Gesamt	**11,150**	0,858	9,433	12,868
Test für Innersubjekteffekte*				**p=0,001**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

3.1.7 Die Volumetrie nach 24 Stunden

Aufgrund der geringen Fallzahlen nach den ersten 24 Stunden wurden die Ergebnisse von diesen Scans gesondert untersucht. Der Grund für die geringen Fallzahlen ist, dass es sich als schwierig erzwiesen hat, jede Leiche für 96 bzw. 36 Stunden zur Verfügung zu haben. Eilsektionen, Fäulnis etc. führten dazu, dass nicht jeder Scan durchgeführt werden konnte (siehe dazu *Kapitel 2.1.3 Scanzeiten*). Diese Untersuchung wurde für alle Serien durchgeführt.

3.1.7.1 Die Volumetrie nach 24 Stunden - Hirnvolumen-Serie

Tabelle 14: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Hirnvolumen-Serie nach den ersten 24 Stunden, Kaltlagerung (25 bis 55 HE) (n=15)

Intervall	**Zunahme (%)**	**Standardfehler**	**95% Konfidenzintervall**	
			Untergrenze	Obergrenze
24h-48h	**0,781**	0,406	-0,091	1,652
48h-72h	**-0,437**	1,076	-2,745	1,871
72h-96h	**2,538**	1,118	0,140	4,937
24h-96h	**2,754**	0,865	0,899	4,609
			Test für Innersubjekteffekte*	**p=0,115**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

Tabelle 15: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Hirnvolumen-Serie nach den ersten 24 Stunden, Warmlagerung (25 bis 55 HE) (n=24)

Intervall	**Zunahme (%)**	**Standardfehler**	**95% Konfidenzintervall**	
			Untergrenze	Obergrenze
24h-36h	**1,533**	0,778	-0,077	3,143
			Test für Innersubjekteffekte*	**p=0,766**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

3.1.7.2 Die Volumetrie nach 24 Stunden - Liquor-Serie

Tabelle 16: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Liquor-Serie nach den ersten 24 Stunden, Kaltlagerung (-5 bis 25 HE) (n=15)

Intervall	**Zunahme (%)**	**Standardfehler**	**95% Konfidenzintervall**	
			Untergrenze	Obergrenze
24h-48h	**-10,258**	1,859	-14,274	-6,243
48h-72h	**-5,661**	1,137	-8,118	-3,204
72h-96h	**-3,713**	1,204	-6,314	-1,112
24h-96h	**-18,573**	1,959	-22,805	-14,341
			Test für Innersubjekteffekte*	**p=0,001**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

Tabelle 17: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Liquor-Serie nach den ersten 24 Stunden, Warmlagerung (-5 bis 25 HE) (n=24)

Intervall	**Zunahme (%)**	**Standardfehler**	**95% Konfidenzintervall**	
			Untergrenze	Obergrenze
24h-36h	**-5,637**	1,651	-9,052	-2,221
			Test für Innersubjekteffekte*	**p=0,992**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

3.1.7.3 Die Volumetrie nach 24 Stunden - Parietal-Serie

Tabelle 18: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Parietal-Serie nach den ersten 24 Stunden, Kaltlagerung (25 bis 55 HE) (n=15)

Intervall	**Zunahme (%)**	**Standardfehler**	**95% Konfidenzintervall**	
			Untergrenze	Obergrenze
24h-48h	**1,479**	0,749	-0,128	3,086
48h-72h	**1,976**	1,878	-2,052	6,004
72h-96h	**-4,953**	6,132	-18,104	8,198
24h-96h	**-1,830**	6,490	-15,749	12,090
			Test für Innersubjekteffekte*	**p=0,434**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

Tabelle 19: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Parietal-Serie nach den ersten 24 Stunden, Warmlagerung (25 bis 55 HE) (n=24)

Intervall	Zunahme (%)	Standardfehler	95% Konfidenzintervall	
			Untergrenze	Obergrenze
24h-36h	**2,203**	0,657	0,839	3,566
Test für Innersubjekteffekte*				**p=0,339**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

3.1.8 Untersuchung des Einflusses der Lagerungstemperatur

Es wurde eine Reihe von Kofaktoren bei der Aufnahme der Leichen in die Studie mit erhoben. Die meisten Kofaktoren wurden dabei nach einzelnen Gruppen aufgeteilt. Der 24 Stundenverlauf der Volumenentwicklung innerhalb dieser einzelnen Gruppen wurde statistisch untersucht. Zur Signifikanzprüfung wurde dabei ein Zwischensubjekttest angewandt. Dieser überprüft, ob sich die Gruppen in ihren Entwicklungstrend signifikant unterscheiden. Er unterscheidet sich insofern von dem bisher durchgeführten Innersubjekttest, als dass dieser nur innerhalb einer Gruppe analysiert, ob die jeweiligen Volumenänderungen statistisch signifikant sind.

3.1.8.1 Die Volumetrie der Hirnvolumen-Serie getrennt nach Lagerungstemperatur (25 bis 55 HE) – Volumen

Tabelle 20: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden (25bis 55 HE) (n=56)

Intervall	Kaltlagerung in % (n=32)	Standard-abweichung	Warmlagerung in % (n=24)	Standard-abweichung
0h-6h	**6,4358**	5,67199	**2,3663**	7,54648
6h-12h	**5,0406**	3,99178	**3,3037**	7,00261
12h-18h	**1,7847**	2,56959	**0,7053**	2,36913
18h-24h	**1,1478**	1,22845	**1,0774**	3,03752
Gesamt	**15,2474**	10,29644	**7,2249**	6,06670
Test für Zwischensubjekteffekte				**p=0,002**

3.1.8.2 Die Volumetrie der Parietal-Serie getrennt nach Lagerungstemperatur (25 bis 55 HE) – Volumen

Tabelle 21: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Parietal-Serie in den ersten 24 Stunden (25bis 55 HE) (n=56)

Intervall	Kaltlagerung in % (n=32)	Standard-abweichung	Warmlagerung in % (n=24)	Standard-abweichung
0h-6h	**8,1907**	13,47392	**8,0690**	22,66804
6h-12h	**7,9878**	17,75885	**1,1464**	5,03192
12h-18h	**4,4596**	7,53899	**3,2589**	3,60712
18h-24h	**1,4537**	2,94341	**2,2458**	4,40777
Gesamt	**22,2776**	17,83707	**15,1239**	23,15604
Test für Zwischensubjekteffekte				**p=0,161**

3.1.8.3 Die Volumetrie der Liquor-Serie getrennt nach Lagerungstemperatur (-5 bis 25 HE) – Volumen

Tabelle 22: Übersicht Entwicklung Volumen in mm³, Liquor-Serie in den ersten 24 Stunden (-5bis 25 HE) (n=56)

Intervall	Kaltlagerung in % (n=32)	Standard-abweichung	Warmlagerung in % (n=24)	Standard-abweichung
0h-6h	**-17,3261**	10,63438	**-8,0512**	8,95395
6h-12h	**-22,8189**	12,82576	**-11,6569**	7,70785
12h-18h	**-10,1707**	7,40032	**-5,2498**	9,19357
18h-24h	**-7,5484**	6,01939	**-7,3657**	7,94172
Gesamt	**-47,6697**	8,92950	**-29,2813**	9,26099
Test für Zwischensubjekteffekte				**p=0,001**

3.1.9 Kofaktorenanalyse

Bei der Aufnahme der Leichen in die Studie wurde eine Reihe von Kofaktoren mit erhoben. Für die Kofaktoren wurden dabei jeweils einzelne Gruppen erstellt. Mögliche Unterschiede im 24-Stunden -Verlauf der Volumenentwicklung zwischen diesen einzelnen Gruppen wurden statistisch untersucht. Zur Signifikanzprüfung wurde dabei wieder ein Zwischensubjekttest angewandt. Dieser zeigt an, ob sich die einzelnen Gruppen bezüglich der Volumenänderung im Verlauf der Zeit signifikant unterscheiden.

Tabelle 23: Kofaktorenanalyse der Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden (Markiert: Werte unterhalb des 0,05 Signifikanzniveaus)

Kofaktor	**Einteilung (n)**	**Signifikanzwert des Zwischensubjekttests**
Lagerungstemperatur	Warm (24), Kalt (32)	**0,002**
Alter	bis 59 Jahre (11), 60-74 Jahre (21), >74 Jahre (23)	**0,002**
Geschlecht	Männlich (35), Weiblich (21)	0,558
BMI	BMI <21 (12), BMI 21 bis 25 (14), BMI 25 bis 30 (21),BMI >30 (8)	0,064
Ödemstatus	keine Ödeme (21), Mäßig(17), Stark (12)	0,494
Todesart	Rechtsmedizin (35), Pathologie (9)	0,051
Pneumonie	Ja (5), Nein (51) (Klinik oder CT)	0,130
Plötzlicher Tod	Ja (33), Nein (23)	0,971
Reanimation	Ja (31), Nein (18)	**0,015**
Sepsis	Ja (15), Nein (40)	0,719
Bauchlage	Ja (4), Nein (52)	0,317
Hirnödem	Ja (4), Nein (52) (Im CT oder Sektion diagnostiziert)	0,303

Tabelle 24: Kofaktorenanalyse der Liquor-Serie in den ersten 24 Stunden (Markiert: Werte unterhalb des 0,05 Signifikanzniveaus)

Kofaktor	Einteilung (n)	Signifikanzwert des Zwischensubjekttests
Lagerungstemperatur	Warm (24), Kalt (32)	**0,001**
Alter	bis 59 Jahre (11), 60-74 Jahre (21), >74 Jahre (23)	0,161
Geschlecht	Männlich (35), Weiblich (21)	0,929
BMI	BMI <21 (12), BMI 21 bis 25 (14), BMI 25 bis 30 (21),BMI >30 (8)	0,739
Ödemstatus	keine Ödeme (21), Mäßig(17), Stark (12)	0,132
Todesart	Rechtsmedizin (35), Pathologie (9)	0,056
Pneumonie	Ja (5), Nein (51) (Klinik oder CT)	0,502
Plötzlicher Tod	Ja (33), Nein (23)	0,185
Reanimation	Ja (31), Nein (18)	0,070
Sepsis	Ja (15), Nein (40)	0,087
Bauchlage	Ja (4), Nein (52)	0,998
Hirnödem	Ja (4), Nein (52) (Im CT oder Sektion diagnostiziert)	0,632

Tabelle 25: Kofaktorenanalyse Parietal-Serie in den ersten 24 Stunden (Markiert: Werte unterhalb des 0,05 Signifikanzniveaus)

Kofaktor	Einteilung (n)	Signifikanzwert des Zwischensubjekttests
Lagerungstemperatur	Warm (24), Kalt (32)	0,161
Alter	bis 59 Jahre (11), 60-74 Jahre (21), >74 Jahre (23)	0,340
Geschlecht	Männlich (35), Weiblich (21)	0,538
BMI	BMI <21 (12), BMI 21 bis 25 (14), BMI 25 bis 30 (21),BMI >30 (8)	0,370
Ödemstatus	keine Ödeme (21), Mäßig (17), Stark (12)	0,746
Todesart	Rechtsmedizin (35), Pathologie (9)	0,422
Pneumonie	Ja (5), Nein (51) (Klinik oder CT)	0,444
Plötzlicher Tod	Ja (33), Nein (23)	0,661
Reanimation	Ja (31), Nein (18)	0,336
Sepsis	Ja (15), Nein (40)	0,257
Bauchlage	Ja (4), Nein (52)	0,584
Hirnödem	Ja (4), Nein (52) (Im CT oder Sektion diagnostiziert)	0,902

3.1.10 Die Volumetrie der Hirngesamt-Serie

Die Hirngesamt-Serie wurde analysiert, um die Messmethodik zu überprüfen. Sie stellt sowohl den Liquorraum als auch das Hirngewebe dar, und somit den gesamten Bereich innerhalb des Craniums. Da dieser fix ist, sollte es auch bei der Gesamtserie keine Veränderungen geben. Ansonsten würde dies die Qualität der Messmethodik anzweifeln. Für die Hirngesamt-Serie wurde neben dem Volumen auch die Oberfläche in mm² berechnet. Auch hier hätte es keine Veränderungen geben dürfen, da diese Oberfläche quasi eine Darstellung der Innenseite des Craniums ist, welche unveränderbar ist (mehr dazu siehe *Kapitel 2.2.4 Protokoll zur Erstellung der Serien*).

3.1.10.1 Die Volumetrie der Hirngesamt-Serie – Volumen

Tabelle 26: Übersicht Differenzänderung Volumen in Prozent, Hirngesamt-Serie in den ersten 24 Stunden (n=56)

Intervall	**Zunahme (%)**	**Standardfehler**	**95% Konfidenzintervall**	
			Untergrenze	Obergrenze
0h-6h	**0,359**	0,264	-0,171	0,889
6h-12h	**-0,152**	0,192	-0,536	0,232
12h-18h	**0,003**	0,104	-0,205	0,210
18h-24h	**-0,165**	0,185	-0,536	0,207
Gesamt	**0,036**	0,184	-0,333	0,405
Test für Innersubjekteffekte*				**p=0,291**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

3.1.10.2 Die Volumetrie der Hirngesamt-Serie – Volumen

Tabelle 27: Übersicht Entwicklung Oberfläche in Prozent, Hirngesamt-Serie in den ersten 24 Stunden (n=56)

Intervall	**Zunahme (%)**	**Standardfehler**	**95% Konfidenzintervall**	
			Untergrenze	Obergrenze
0h-6h	**1,107**	0,613	-0,122	2,337
6h-12h	**0,417**	0,889	-1,364	2,198
12h-18h	**0,919**	0,824	-0,732	2,571
18h-24h	**-1,024**	0,601	-2,229	0,181
Gesamt	**0,853**	0,403	0,046	1,661
Test für Innersubjekteffekte*				**p=0,277**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

3.2 Volumetrie der Leichen mit Gasvorkommnissen

Aufgrund der zu geringen Fallzahlen konnte keine Signifikanztestung bei der Volumetrie bei den Leichen mit Gasvorkommnissen durchgeführt werden. Die Diskussion der Veränderung des Volumengehaltes findet sich im *Kapitel 4.2 Leichen mit Gasvorkommnissen*. Sowohl bei warm gelagerten als auch bei kalt gelagerten Leichen fanden sich Leichen mit Gasvorkommnissen im Schädelbereich. Anhand dieser Lagerung und anderer Faktoren wurden diese Leichen in verschiedene Gruppen unterteilt.

3.2.1 Leichen mit Gasvorkommnissen unter Warmlagerung (n=6)

Tabelle 28: Entwicklung Gasvolumen in mm³, Warmlagerung und Z.n. Sepsis (n=2)

Leichennr.	Scan 0	Scan 6	Scan 12	Scan 18	Scan 24
Leiche 1	0	637,5900375	3703,758123	10003,93454	11639,94239
Leiche 2	0	0	0	86272,00656	120713,9642

Tabelle 29: Entwicklung Gasvolumen in mm³, Warmlagerung bei nicht septischen Verstorbenen

Leichennr	Scan 0	Scan 6	Scan 12	Scan 18	Scan 24	Scan 36
Leiche 1	86,9645236	480,9396608	801,894612	952,2082454	899,842288	831,2429331
Leiche 2	0	0	0	0	0	2178,734506
Leiche 3	1012,14082	676,1806124	2360,479681	2175,896321	2074,927442	2378,539501
Leiche 4	3979,73762	4745,827917	6591,86155	8265,813511	7385,994224	9202,773318

3.2.2 Leichen mit Gasvorkommnissen unter Kaltlagerung (n=2)

Bei den kalt gelagerten Leichen konnte nur bei einer eine vernünftige Volumetrie durchgeführt werden. Bei der anderen Leiche kam es zu offenen Schädelknochenverletzungen, welche eine Volumetrie unmöglich machen. Eine genaue Beschreibung und die Erläuterung findet sich im *Kapitel 4.2.3.2 Große Gasansammlung bei einer kalt gelagerten Leiche mit Z.n. multiplen Schädelfrakturen.*

Tabelle 30: Entwicklung Gasvolumen in mm³, Warmlagerung bei nicht septischen Verstorbenen

Leichennr.	Scan 0	Scan 6	Scan 12	Scan 18	Scan 24	Scan 48
Leiche 1	13,5489276	15,7238447	11,704425	5,4371841	1,900013	0,43859984

3.3 Volumetrie der Flüssigkeitsverhältnisse in den Nasennebenhöhlen.

Zur Statistischen Auswertung wurde ein *General Linear Model* nach dem Prinzip der Messwiederholung erstellt. Es wurde ein Test auf Innersubjekteffekte mit Korrektur nach Greenhouse-Geisser angewandt, da für alle drei Nasennebenhöhlen in den ersten 24 Stunden die Sphärizität nicht gegeben war. Dieser Test untersucht, ob der Faktor Zeit einen signifikanten Einfluss auf die Entwicklung des Flüssigkeitsgehalts in den einzelnen Nasennebenhöhlen hat. Es ist derselbe Test, welcher schon für die Volumetrie der verschiedenen Hirnserien durchgeführt worden ist. Die unterschiedlichen Fallzahlen resultieren aus teilweise schwierigen Untersuchungsbedingungen. So fanden sich zum Beispiel im linken Sinus maxillaris viermal große Polypen, welche eine genaue Volumetrie unmöglich machten. Diese Fälle wurden dann aus der Volumetrie ausgeschlossen.

3.3.1 Entwicklung des Flüssigkeitsgehalts in den Nasennebenhöhlen innerhalb der ersten 24 Stunden

Tabelle 31: 24-Stunden-Differenz des Flüssigkeitsgehalt des Sinus sphenoidalis (n=70)

Zeit	**Volumen (ml)**	**Standard-fehler**	**95% Konfidenzintervall**		**Paarvergleich**
			Untergrenze	Obergrenze	**Zunahme zum vorigen Scan (ml)**
0h	0,411	0,142	0,126	0,695	-
6h	0,430	0,135	0,160	0,699	0,0191
12h	0,586	0,170	0,247	0,925	0,1564
18h	0,537	0,156	0,226	0,848	-0,0490
24h	0,685	0,180	0,327	1,044	0,1483
Test für Innersubjekteffekte*					**0,007**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

Tabelle 32: 24-Stunden-Differenz des Flüssigkeitsgehalt des linken Sinus maxillaris (n=66)

Zeit	Volumen (ml)	Standard-fehler	95% Konfidenzintervall		Paarvergleich
			Untergrenze	Obergrenze	Zunahme zum vorigen Scan (ml)
0h	0,755	0,277	0,202	1,307	-
6h	0,862	0,297	0,269	1,455	0,1072
12h	1,004	0,316	0,374	1,634	0,1425
18h	0,646	0,233	0,182	1,110	-0,3580
24h	0,764	0,239	0,287	1,241	0,1175
Test für Innersubjekteffekte*					**0,278**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

Tabelle 33: 24-Stunden-Differenz des Flüssigkeitsgehalt des rechten Sinus maxillaris (n=70)

Zeit	Volumen (ml)	Standard-fehler	95% Konfidenzintervall		Paarvergleich
			Untergrenze	Obergrenze	Zunahme zum vorigen Scan (ml)
0h	0,479	0,190	0,101	0,858	-
6h	0,571	0,225	0,122	1,019	0,0911
12h	0,615	0,231	0,154	1,076	0,0441
18h	0,549	0,213	0,125	0,973	-0,0656
24h	0,645	0,229	0,188	1,101	0,0954
Test für Innersubjekteffekte*					**0,445**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

3.3.2 Entwicklung des Flüssigkeitsgehalt in den Nasennebenhöhlen zu späteren Scanzeiten

Tabelle 34: Flüssigkeitsentwicklung des Sinus sphenoidalis nach 24 Stunden – Kaltlagerung (n=17)

Zeit	**Volumen (ml)**	**Standard-fehler**	**95% Konfidenzintervall**		**Paarvergleich**
			Untergrenze	Obergrenze	**Zunahme zum vorigen Scan (ml)**
24h	1,074	0,447	0,127	2,021	-
48h	1,269	0,465	0,283	2,254	0,1947
72h	1,358	0,458	0,387	2,330	0,0894
96h	1,448	0,486	0,419	2,478	0,0900
Test für Innersubjekteffekte*					**0,028**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

Tabelle 35: Flüssigkeitsentwicklung des Sinus sphenoidalis nach 24 Stunden – Warmlagerung (n=26)

Zeit	**Volumen (ml)**	**Standard-fehler**	**95% Konfidenzintervall**		**Paarvergleich**
			Untergrenze	Obergrenze	**Zunahme zum vorigen Scan (ml)**
24h	0,251	0,125	-0,005	0,508	-
36h	0,423	0,163	0,087	0,760	0,173
Test für Innersubjekteffekte*					**0,082**

*Korrigiert nach Greenhouse-Geisser

Auch für den Sinus maxillaris wurde die Entwicklung nach 24 Stunden untersucht. Da hier schon kein statistischer Einfluss durch die Zeit innerhalb den ersten 24 Stunden festzustellen war, ließ sich wie zu erwarten auch danach keine signifikante Beeinflussung nachweisen. Aus Gründen der Übersicht wurde auf die Darstellung dieser Ergebnisse verzichtet.

3.3.3 Untersuchung weiterer Einflüsse auf den Flüssigkeitsgehalt in den Nasennebenhöhlen

Die Entwicklung des Flüssigkeitsgehalts in den ersten 24 Stunden wurde neben dem Faktor Zeit zusätzlich noch auf eine Reihe anderer Faktoren untersucht. Die statistische Untersuchung erfolgte wieder über die Erstellung eines *General Linear Model* nach dem Prinzip der Messwiederholung. Als Signifikanztest wurde eine Test zur Untersuchung der Zwischensubjekteffekte durchgeführt. Dieser wird genauer im *Kapitel 3.1 Volumetrie Untersuchung – Erläuterung des statistischen Modells* diskutiert. Bei dem Kofaktor Bauchlage handelt es sich um die 5 Leichen, welche nach dem Scan 18 gewendet wurden, und danach in Bauchlage gescannt wurden.

Tabelle 36: Übersicht Einfluss Kofaktoren auf den Flüssigkeitsgehalt im Sinus sphenoidalis

Kofaktor	**Kategorie (n)**	**p-wert (Test für Zwischensubjekteffekte)**
Lagerungstemperatur	Warm (30) Kalt (40)	**0,115**
Ödemstatus	keine Ödeme (24), Mäßig(23), Stark (13) nicht erhoben (10)	**0,643**
BMI	BMI <21 (12), BMI 21 bis 25 (21), BMI 25 bis 30 (24),BMI >30 (18)	**0,746**
Alter	bis 59 Jahre (18), 60-74 Jahre (23), >74 Jahre (29)	**0,245**
Reanimation	Ja(39) Nein(31)	**0,052**
Infektion	Ja(25) Nein(45)	**0,184**
Plötzlicher Tod	Ja(34) Nein(36)	**0,085**
Geschlecht	Weiblich (43) Männlich (27)	**0,401**
Bauchlage	Ja(4) Nein (66)	**0,432**

Auch der Sinus maxillaris wurde auf die verschiedenen Kofaktoren untersucht. Da hier schon kein statistischer Einfluss durch die Zeit sich feststellen ließ, ließ sich auch bei Unterscheidung nach Kofaktoren keine signifikante Veränderung oder Beeinflussung nachweisen. Aus Gründen der Übersicht wurde auf die Darstellung dieser Ergebnisse verzichtet.

4. Diskussion

4.1 Das postmortale Hirnödem

4.1.1 Das postmortale Hirnödem im Verlauf – native Bilder

Die verschiedenen Verlaufsserien dieser Studie erwecken den Eindruck, dass es postmortal zu einer Volumenzunahme des Hirngewebes kommt. Dies könnte Ausdruck eines postmortalen Hirnödems sein. Über den zeitlichen Verlauf zeigt sich mehrheitlich ein deutliches Verstreichen der Gyri und Sulci, sowie eine deutliche Verwaschung der Mark-Rinden-Grenze. Dies sind typische Merkmale von ödematösen Veränderungen im CT (siehe dazu *Kapitel 4.1.7 Diagnostik des Hirnödem im CT*). Es scheint dabei, dass dieser Prozess zeitabhängig ist, wobei es besonders in den frühen Stunden post mortem zu Veränderungen kommt. Abb. 24 zeigt eine typische Verlaufsserie einer kalt gelagerten Leiche. Auch bei den warm gelagerten Leichen ließen sich ähnliche Veränderungen erkennen, wobei keine Unterschiede zwischen Warm- und Kaltlagerung im Nativ-CT nicht erkennbar waren.

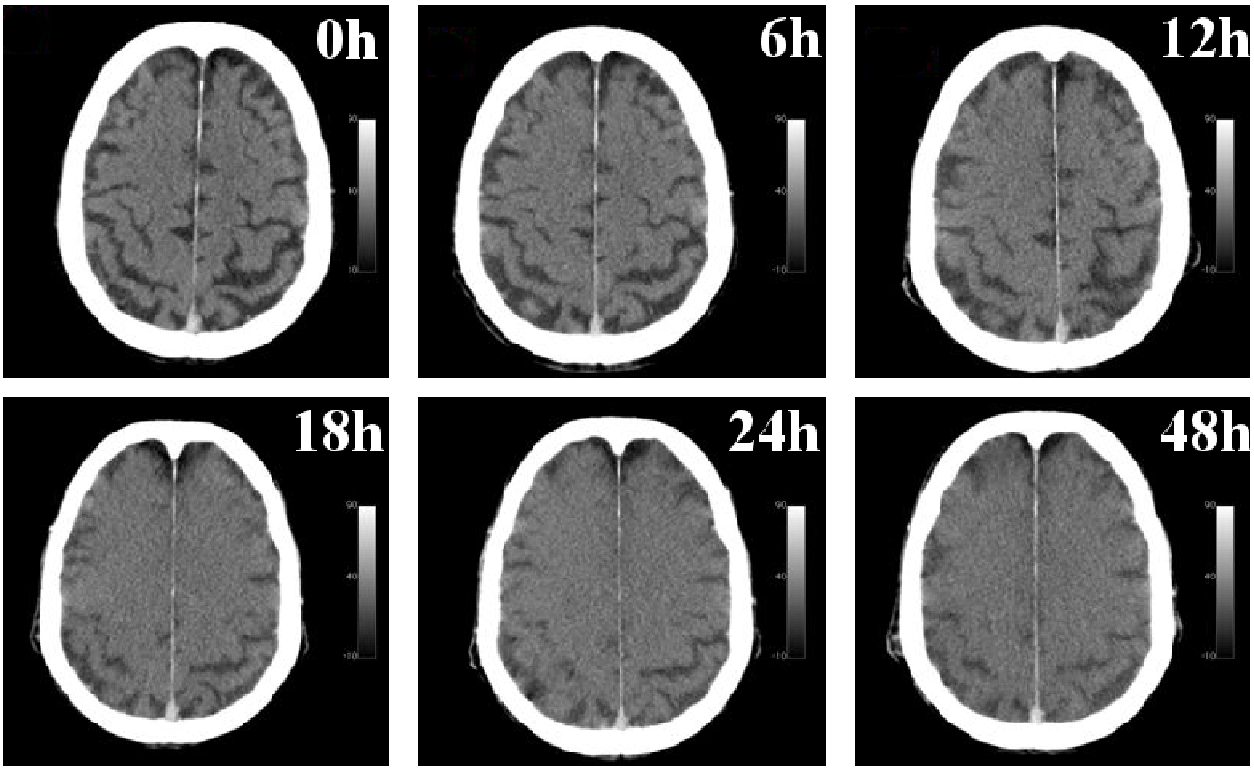


Abb. 24: Entwicklung des postmortalen Hirnödems, Verkleinerung des Subarachnoidalraums als Zeichen einer postmortalen Hirnschwellung, Kaltlagerung, axiale Schicht, Gehirnfensterung

Die Verstreichung der Sulci lässt sich noch eindrucksvoller in der 3D-Rekonstruktion darstellen (siehe Abb. 25). Hierbei fällt auch auf, dass besonders die Sulci im okzipitalen Bereich verstreichen, während die der frontalen Region bleiben länger bestehen. Dies könnte sich durch den hydrostatischen Druck erklären lassen. Freie Flüssigkeiten sammeln sich der Schwerkraft folgend in den eher tiefer gelegen Regionen an. Dies trifft besonders auf die interstitiellen Flüssigkeiten zu. Dies könnte zu einer stärkeren Ausstreichung der Sulci im okzipitalen Bereich des Gehirns führen.

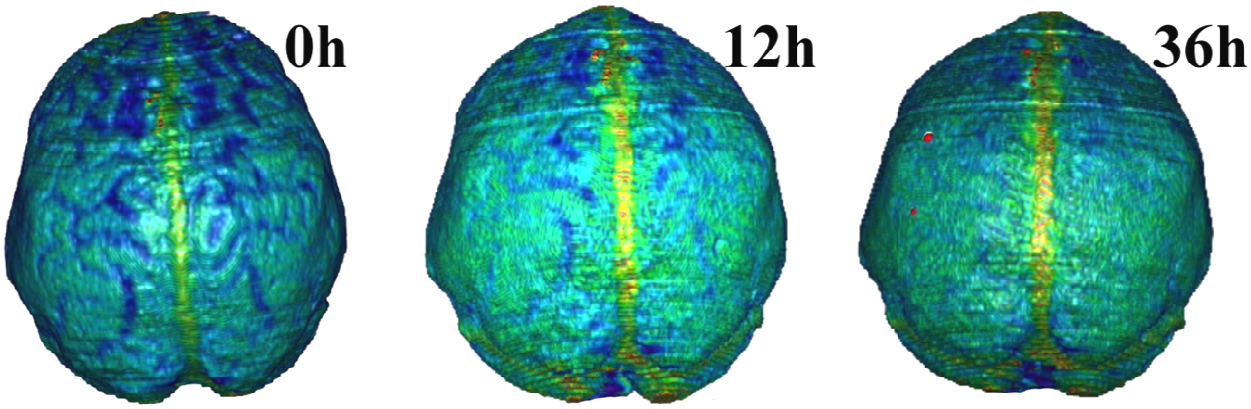


Abb. 25: 3D-Rekonstruktion eines isolierten Gehirns, Warmlagerung, Darstellung eines deutlichen Verstreichen der Sulci als Zeichen einer postmortalen Hirnschwellung, Warmlagerung, WL: 32 WW: 103; UCLA Clut

In einer 3D-Rekonstruktion der parietalen Serie zeigt sich das Phänomen, dass sich der Subarachnoidalraum in bestimmten Regionen verstärkt verkleinert, besonders deutlich (siehe Abb. 26). Die okzipitalen Regionen füllen sich deutlich schneller und vollständiger aus als die frontalen Regionen. Das Hirngewebe scheint in dieser Region auch eine höhere Dichte als in anderen Regionen zutragen. Auch in dieser 3D-Rekonstruktion lässt sich im Rahmen eines möglichen postmortalen Hirnödems eine Verstreichung der Sulci beobachten sowie eine Verkleinerung der Ventrikel.

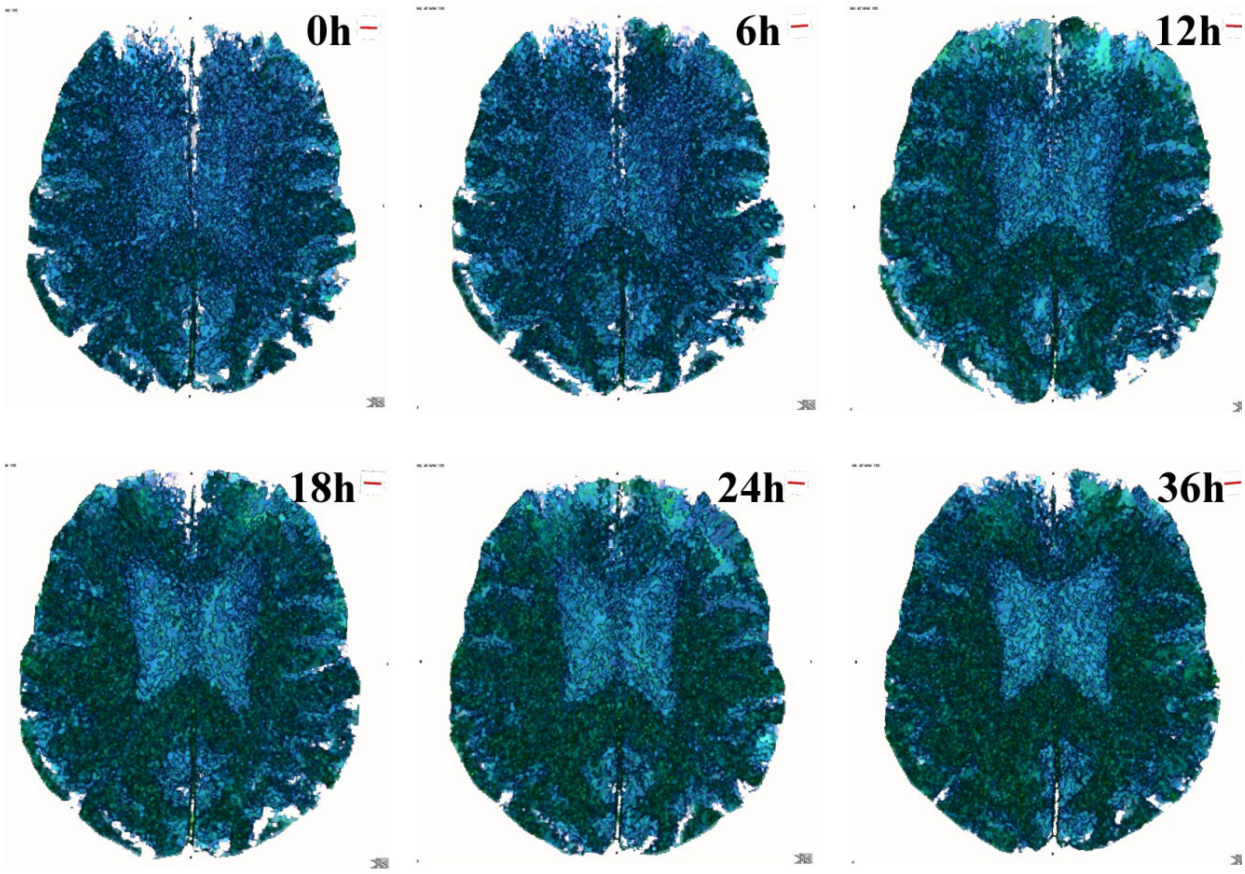


Abb. 26: 3D-Rekonstruktion der Parietal-Serie (25 bis 55 HE), Verstärkte Verkleinerung des Subarachnoidalraums und Dichtezunahme im okzipitalen Bereich, Verstreichung der Sulci und Verkleinerung der Ventrikel als Zeichen einer postmortalen Hirnschwellung, Warmlagerung, WW: 47 WL: 100, UCLA Clut

Mehrheitlich ließ sich im Verlauf eine Verkleinerung der Ventrikel darstellen. Diese ist auf den Nativbildern schwerer zu erkennen, da die angezeigte Größe des Ventrikels stark von der Schnittebene abhängig ist (siehe Abb. 27). Trotzdem lässt sich eine Abnahme erahnen. Bei den Seitenventrikeln lässt sich eine Verwaschung der Grenze zum Hirngewebe erkennen. Dies könnte als Ausdruck des interstitiellen Hirnödems gewertet werden (siehe dazu *Kapitel 4.1.6 Pathophysiologie des Hirnödems*). Das sich ausbreitende Hirngewebe erzeugt Druck auf das Ventrikelsystem, wodurch Liquor durch die Ependymschicht in das umliegende Hirngewebe gedrückt wird. Des Weiteren lässt sich im Verlauf auch hier sowohl ein Verstreichen der Sulci erkennen, als auch ein Kontrastverlust der Mark-Rinden-Grenze. Die Kerngebiete in der Nähe der Ventrikel lassen sich im Verlauf nicht mehr von der weißen Substanz unterscheiden, generell vereinheitlicht sich das Bild von grauer und weißer Substanz.

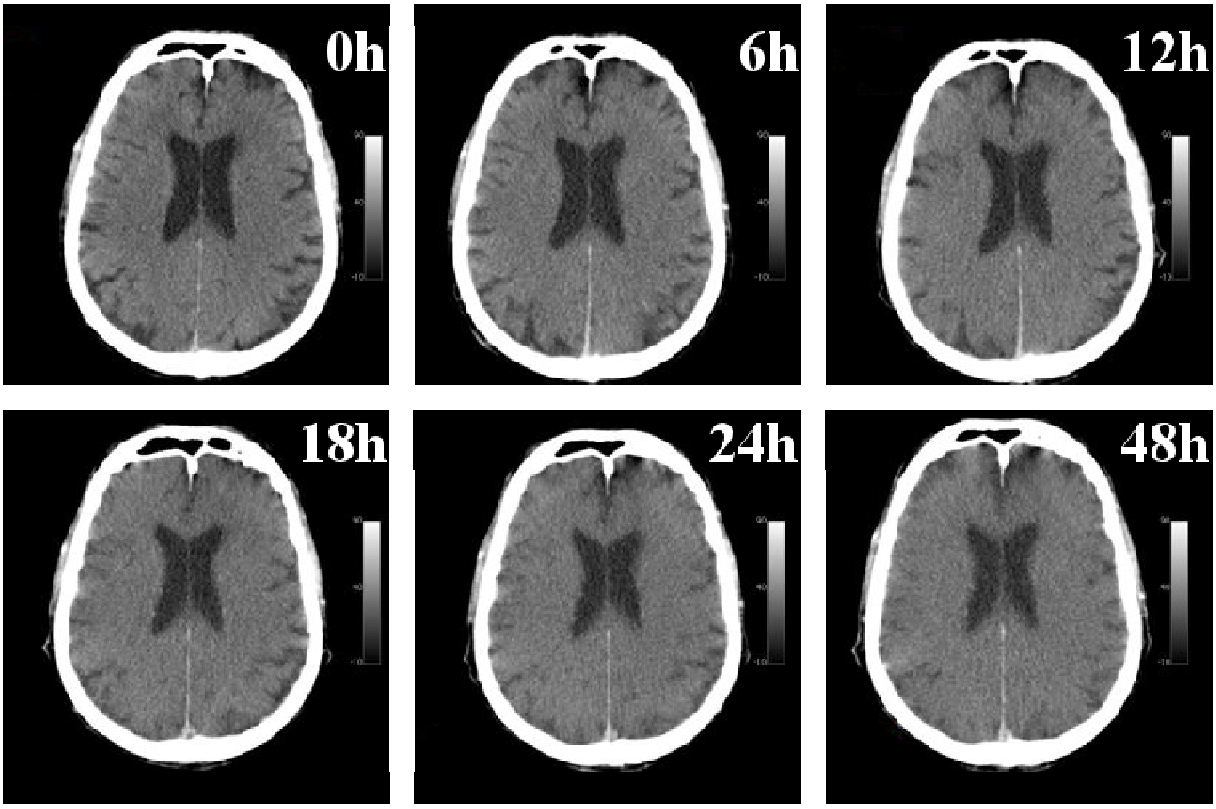


Abb. 27: Entwicklung des postmortalen Hirnödems, Verkleinerung des Subarachnoidalraums, Verstreichung der Sulci und Verkleinerung der Ventrikel als Zeichen einer postmortalen Hirnschwellung, Kaltlagerung, axiale Schicht, Gehirnfensterung

Die Verkleinerung des Ventrikelvolumens ist in der 3D-Rekonstruktion anschaulicher als in der 2D-Ansicht (siehe Abb. 28). Zu beachten ist, dass folgende Bildreihe skaliert dargestellt wird, so wird nahe gelegt, dass es tatsächlich zu einer Verkleinerung des Ventrikelvolumens kommt. Dabei bleibt die Form des Ventrikelsystems größtenteils erhalten, lediglich das Hinterhorn und das Unterhorn des Seitenventrikels deuten eine Formveränderung aufgrund der Abnahme des Volumens an. Ebenfalls erscheint es so, dass der 4. Ventrikel besonders leicht an Form verlor, wobei dieser Prozess stark abhängig von der Größe des Liquorsystems war. Hier ließ sich kein einheitliches Bild erkennen.

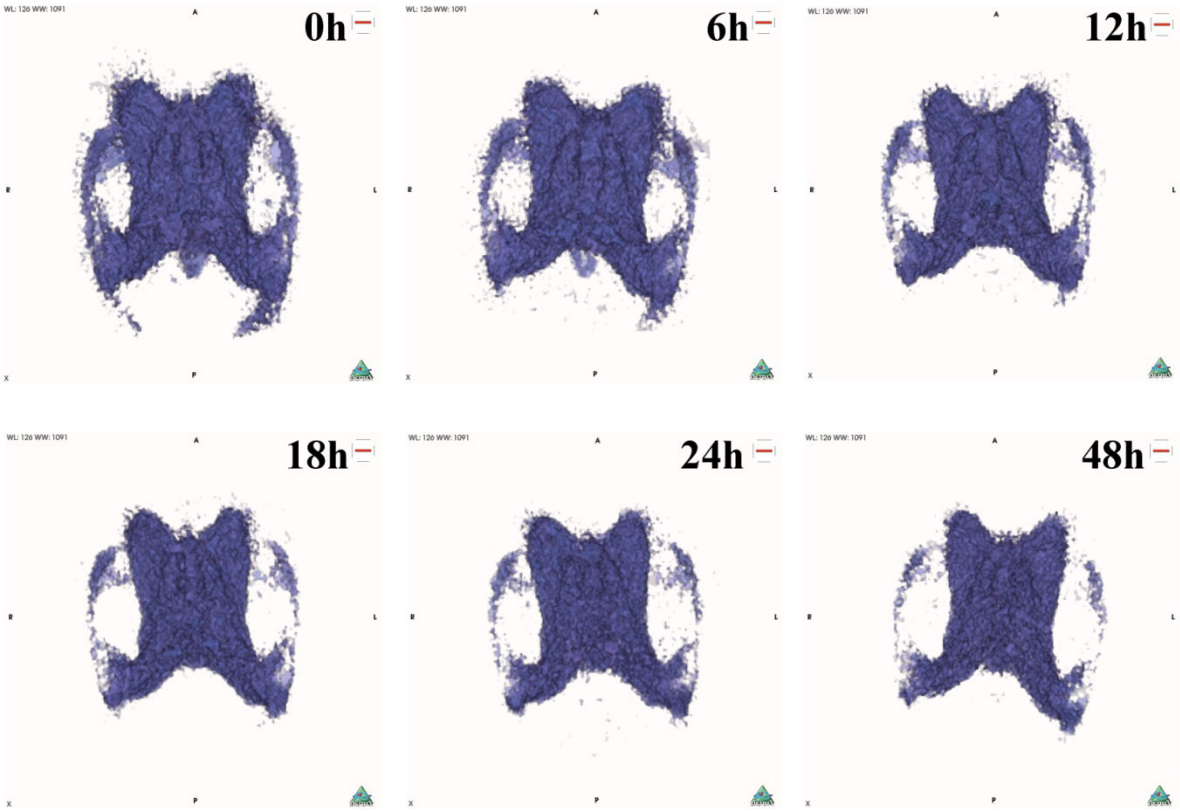


Abb. 28: 3D-Rekonstruktion der Liquor-Serie(-5 bis 25 HE), skaliert, Subarachnoidalraum entfernt, Verkleinerung des Ventrikelsystems, Kaltlagerung, WL:126 WW: 1091 UCLA Clut

4.1.2 Volumetrie der Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden

Die eben beschriebenen Merkmale zur Diagnose eines postmortalen Hirnödems, wie Verstreichung der Sulci, Verkleinerung des Ventrikelsystems und Kontrastverlust zwischen weißem und grauem Gewebe lassen sich nicht genauer quantifizieren. Um die Volumenveränderung des Hirngewebes besser beurteilen zu können, wurde eine Volumetrie der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) durchgeführt. Hier ließ sich schon bei der subjektiven Untersuchung der Hirnvolumen-Serie im zeitlichen Verlauf eine Veränderung des Voxelgehalts vermuten (siehe Abb. 29).

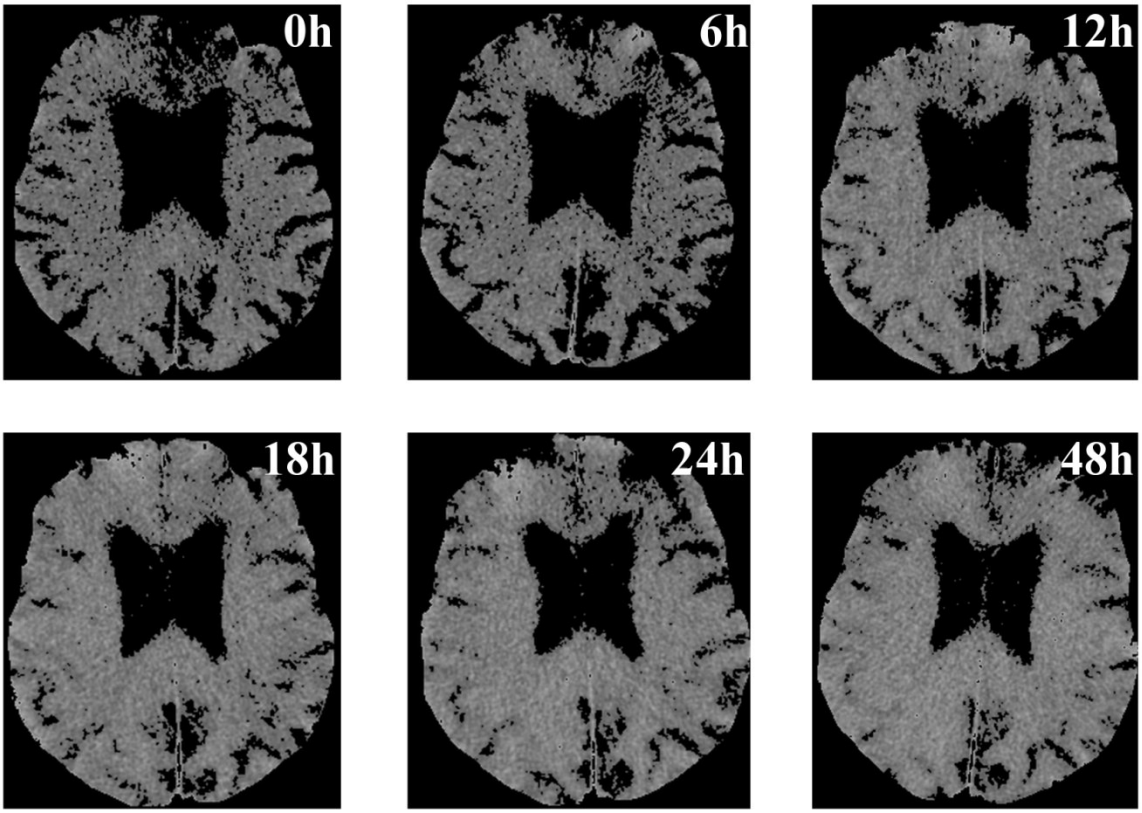


Abb. 29: Verlauf der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE), deutliche Zunahme der Voxel mit HE-Dichte zwischen 25 und 55 HE, Verkleinerung der Sulci und der Ventrikel als Zeichen einer postmortalen Hirnschwellung, Kaltlagerung, axiale Schicht, Gehirnfensterung

Die Hirnvolumen-Serie dient der Trendanalyse des Hirngewebes. Sie ist dabei ein Konstrukt, aus welchem man Rückschlüsse auf die Entwicklung des Hirngewebes ziehen kann. Allerdings umschließt die Hirnvolumen-Serie nicht das komplette Hirngewebe, da es immer auch einen kleinen Teil Hirngewebe gibt, der außerhalb der definierten Range von 25 bis 55 HE liegt. Beim Scan 0 (n=61) wurde ein durchschnittliches Volumen von 917155 mm³ also 917,155ml gemessen. Matsumae et al. ermittelten 1395 ml als Durchschnittliches Volumen eines Gehirns, bei einer Abweichung von 119 ml (Matsumae et al. 1996). Hier ist die Abweichung dadurch zu erklären, dass die Hirnvolumen-Serie nicht das komplette Hirngewebe erfasst, sondern lediglich Gewebe zwischen der Range von 25 bis 55 HE gemessen wurde (siehe dazu *Kapitel 2.2.1 Auswertung*). Außerdem, gibt es viele Faktoren, wie zum Beispiel der Starburst-Effekt bei Zahnimplantaten, welche zu falsch verringerten Messergebnissen führten (siehe dazu *Kapitel 1.2.1 Kurzer Einblick in die CT Technologie*). Des Weiteren handelt es sich bei den hier untersuchten Verstorbenen um verhältnismäßig ältere Individuen (Mean= 70,66 Jahre), bei welchen die Gehirne wahrscheinlich stärker

atrophisch waren als bei den Patienten der Studie von Matsumae, welche verhältnismäßig jünger waren (Mean= 41 Jahre). Letztendlich ist festzuhalten, dass es sich bei den untersuchten Serien also nicht um absolute Reproduktionen handelt, sondern um Konstrukte, welche der Trendanalyse dienen. Daher ist auch die Untersuchung der prozentualen Veränderungen interessanter, als die der absoluten Volumina.

Bei der Untersuchung der Hirnvolumen-Serie zeigte sich, dass es im Laufe der ersten 24 Stunden post mortem zu einem höchst signifikanten Anstieg des Volumens kommt ($p<0,001$; n=56). Die durchschnittliche Zunahme betrug dabei 11,809 %. Dabei war auch jede einzelne Volumenveränderung zwischen den verschiedenen Scanzeitpunkten höchst signifikant. Die größten Veränderungen wurden in den ersten zwölf Stunden beobachtet (+ 8,988%).

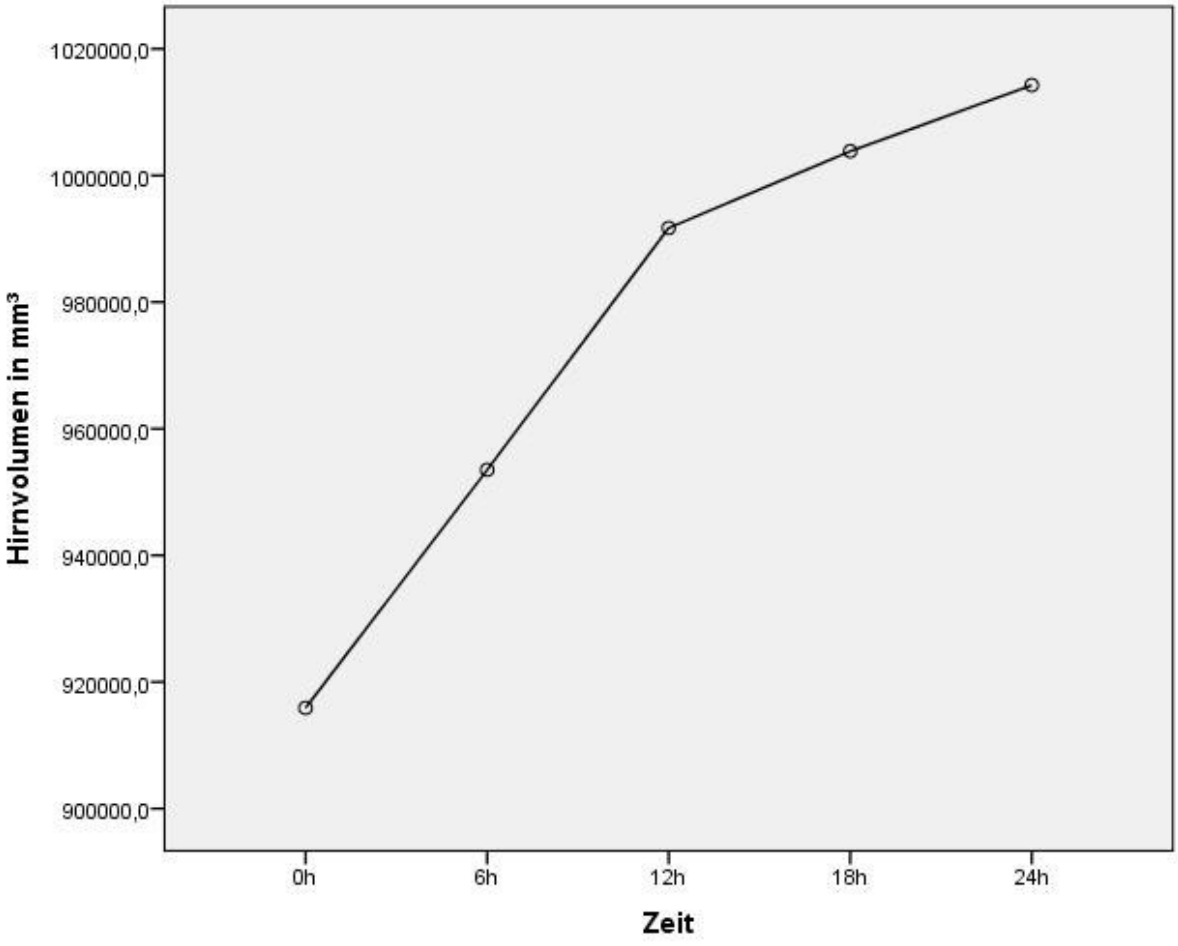


Abb. 30: Entwicklung der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) in der ersten 24 Stunden in mm³, n=56

Damit bestätigt die Volumetrie dieser Serie den subjektiven Eindruck der Verlaufsserienbilder. Es kommt zu einer Zunahme des Gewebes innerhalb der Range von 25

bis 55 HE, welches als Hirngewebe gewertet werden kann. Dies erklärt die beschriebenen Veränderung im Nativ-CT, insbesondere das Verstreichen der Sulci, sowie die Verkleinerung der Ventrikel. Dabei war jede einzelne Differenz zwischen den verschiedenen Scanintervallen in den ersten 24 Stunden signifikant. Die stärksten Veränderungen ließen sich dabei in den ersten 12 Stunden beobachten, dies war im Nativ-CT so nicht beobachtet worden. Die Volumetrie vermittelt den Eindruck, dass es postmortal zu Veränderungen von Hirngewebe kommt. Diese Zunahme könnte Ausdruck eines postmortalen Hirnödems sein.

4.1.3 Volumetrie Liquor-Serie in den ersten 24 Stunden

Die Liquor-Serie wurde erzeugt und gemessen, um Veränderungen im System des Liquorcerebrospinalis zu erkennen. Dieses besteht aus 2 Kompartimenten, dem inneren Liquorraum (entspricht dem Ventrikelsystem) sowie dem äußeren Liquorraum (entspricht dem Subarachnoidalraum). Insbesondere die Größe des Ventrikelsystems kann Rückschlüsse auf verschiedene Krankheiten erlauben, deshalb ist die Erforschung der Volumenveränderung des Liquorraums postmortem von Interesse.

Es gibt sehr viele unterschiedliche Daten bezüglich der Größe des Liquorsystems, wobei die Bandbreite sehr groß ist. Es kann wohl davon ausgegangen werden, dass das Volumen des gesamten Liquorsystem ungefähr 150 ml beträgt, wobei sich 20% in den Ventrikeln und 80 % im Subarachnoidalraum befinden (Schünke et al. 2006). Teasdale maß mittels MRT eine Bandbreite des intrakraniellen Volumens von 57,1 ml bis 286,5ml (Teasdale et al. 1988). Matsumae ermittelte mit Hilfe von MR-Bildern ein Gesamtvolumen des Liquorsystems von 169ml, bei einer Standardabweichung von 49 ml (Matsumae et al. 1996). Hierbei ist zu beachten, dass Teasdale Patienten zwischen 18-64 untersuchte und dass bei Matsumae der Altersdurchschnitt 41 Jahre betrug. Damit untersuchten beide deutlich jüngere Patienten als die dieser Arbeit (Mean = 70,66 Jahre).

Dies ist ein Teil der Erklärung, warum die hier gemessene durchschnittliche Größe des gesamten Liquorsystems mit 237,27 ml zum Scan 0 (n=61) größer als die Werte anderer Studie war. Es ist belegt, dass es während einer physiologischen Alterung zu einer Verminderung der normalen Hirnmasse kommt, welche mit einer Vergrößerung des Ventrikelsystems einhergeht (Fjiell 2010). Viele der Verstorbenen trugen deutlich sichtbare Zeichen einer Hirnatrophie; so ist es nicht verwunderlich, dass unser gemessener Wert über dem erwarteten lag.

Als Erklärung ist aber auch anzuführen, dass es sich bei der Liquor-Serie wie auch bei der Hirnvolumen-Serie um ein Konstrukt handelt, welches der Trendanalyse dient. Aufgrund der definierten Range von -5 bis 25 HE wird mehr Gewebe der Liquor-Serie angerechnet, als wirklich dazugehört. Diese große Range ist aber nötig, um eine realistische Abbildung des Liquorsystems darzustellen. Da der Subarachnoidalraum direkt an den Knochen liegt wird er bei Ausbreitung des Hirngewebes aufgrund des hier naturgemäß verstärkten Partialvolumeneffekts teilweise ohne die große HE-Range gar nicht mehr erfasst wird (siehe *Kapitel 1.2.4Messfehler durch den Partialvolumeneffekt*).

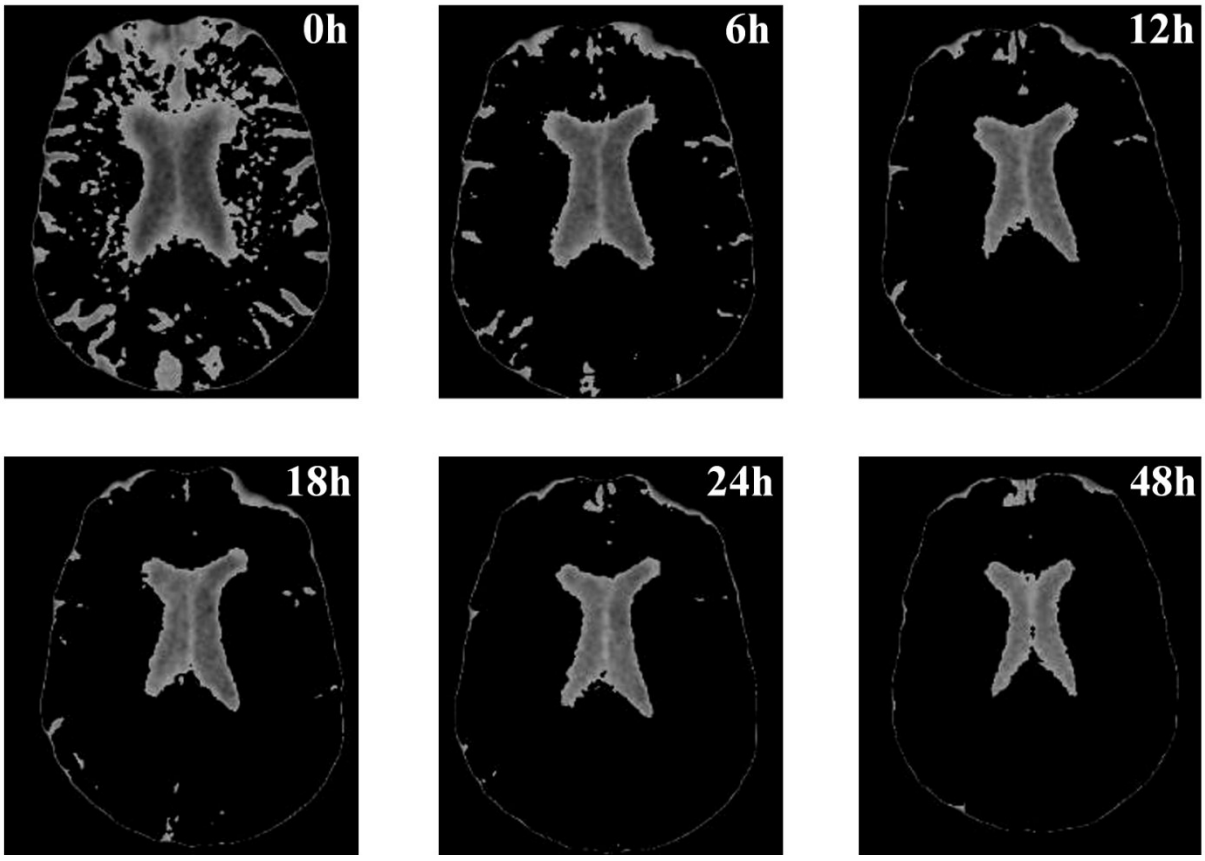


Abb. 31: Liquor-Serie (-5 bis 25 HE) im Nativ Bild, Verkleinerung des Subarachnoidalraums und des Ventrikelsystems als Zeichen einer postmortalen Hirnschwellung, Kaltlagerung, axiale Schicht, Gehirnfensterung

In der Nativ-Verlaufsserie (Abb. 31) zeigte sich ein deutlicher Volumenverlust, der besonders in den ersten 12 Stunden ausgeprägt zu sein schien. Besonders der Subarachnoidalraum nahm an Volumen ab, während sich das Ventrikelvolumen im Verlauf scheinbar weniger veränderte. Um den subjektiven Befund einer Volumenabnahme der Liquor-Serie zu bestätigen, wurde eine Volumetrie durchgeführt (siehe Abb. 32).

Für die Liquor-Serie wurde aufgrund des größer werdenden Hirngewebes eine starke Abnahme des Volumens erwartet. Die schon in den Nativ-CT-Bildern (Abb. 31) beobachtete Verkleinerung des Liquorraums wird in der Volumetrie bestätigt. In den ersten 24 Stunden nahm das Volumen der Liquor-Serie um 39,646 % ab (p=0,001; n=56). Wie auch bei der Hirnvolumen-Serie wurden die größten Veränderungen in den ersten 12 Stunden beobachtet (-31,227%). Da es aufgrund des postmortalen Hirnödems zu einer Schwellung des Hirngewebes kommt, das Gehirn jedoch durch das Cranium eine fixe Begrenzung aufweist, kommt es wahrscheinlich zu einer Verdrängung der zwischen Hirngewebe und Cranium liegenden Strukturen. Dies führt dann höchstwahrscheinlich zu einer Verringerung des Liquorvolumens.

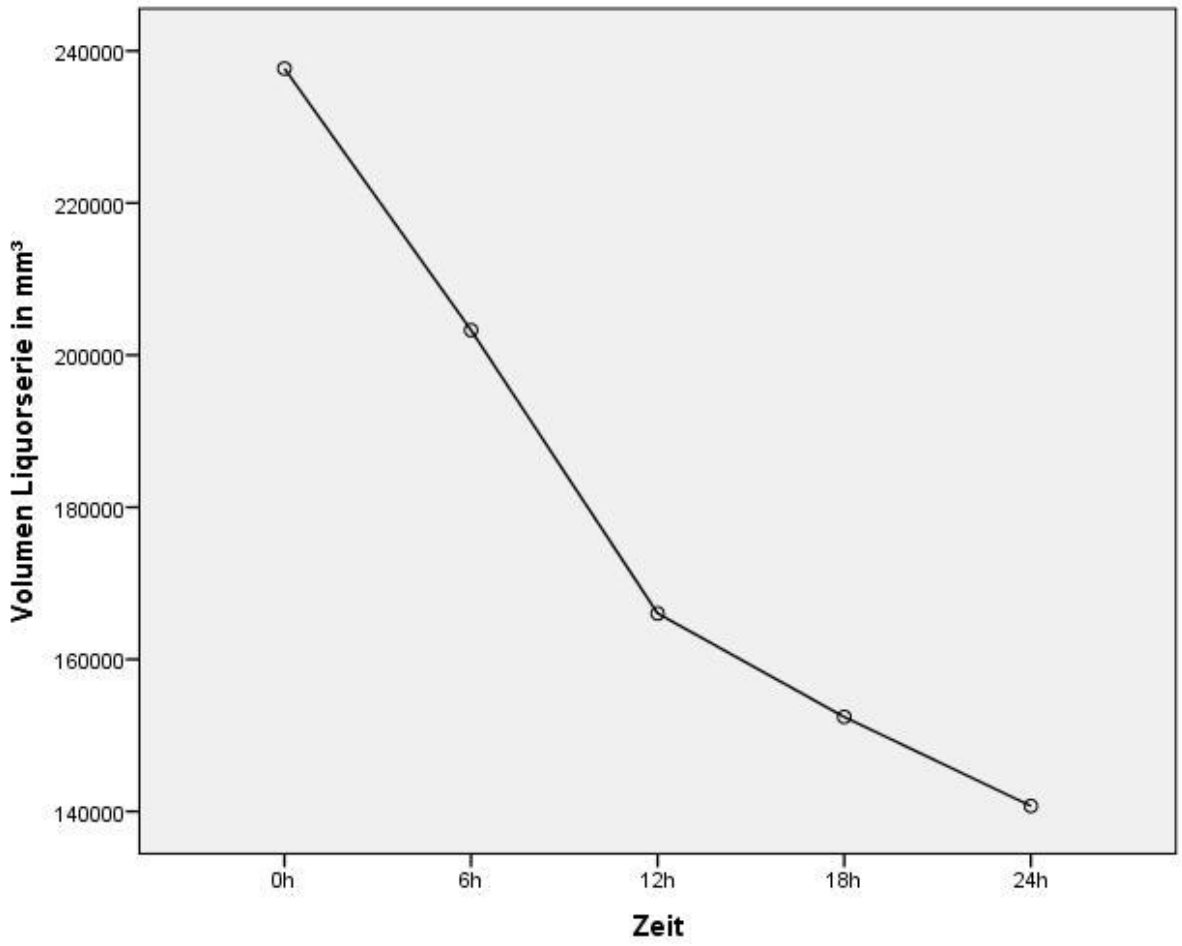


Abb. 32: Entwicklung der Liquor-Serie (-55 bis 25 HE) in der ersten 24 Stunden in mm³, n=56

Herauszuheben ist die eindeutige Korrelation der Ergebnisse von Liquor und Hirnvolumen-Serie. Entsprechend der Zunahme der Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden (+ 98369,766 mm³) kam es zu einer proportionalen Abnahme der Liquor-Serie (-96973,94 mm³). Bei beiden Serien ließen sich besonders in den ersten 12 Stunden Veränderungen dokumentieren. Diese Korrelation bekräftigt die Validität der Messungen.

Dabei ist aber auch anzumerken, dass sowohl die Hirnvolumen- als auch die Liquor-Serie aus derselben Isolierung erzeugt worden sind. Wäre die Korrelation nicht so stark, so müsste von einer fehlerhaften Messmethodik ausgegangen werden.

Es muss allerdings auch angemerkt werden, dass es sich bei den teilweisen sehr großen Volumenveränderungen insbesondere im Liquorsystem, um Messfehler aufgrund des Partialvolumeneffekts handeln kann. Insbesondere das äußer Liquorsystem wäre aufgrund seiner Nähe zum Cranium einer großen Grenzfläche ausgesetzt, wo der Partialvolumeneffekt zu Artefakten sowohl bezüglich der Dichte als auch des Volumens führen könnte. Da vornehmlich Rangebereiche untersucht worden sind, könnte ein starker Partialvolumeneffekt dazu führen, dass ein großer Anteil von Gewebe nicht mehr richtig zugeordnet wird. Um das Ausmaß eines solchen Artefakts durch den Partialvolumeneffekt zu berechnen, wurde eine Grenzflächenvolumenanalyse durchgeführt. Die durchschnittliche Grenzfläche zum Scan 0 zwischen Cranium und Liquor/Hirngewebe (Hirngesamt-Serie) betrug ca. 5478 mm^2 (n=60). Bei einer Schichtdicke von 3,2 mm entspräche dies einem Grenzflächenvolumen von ca. 17531 mm^3. Bei einem Gesamtvolumen von ca. 141847 mm^3 entspricht das Grenzflächenvolumen ca. 12,36% des gesamten Volumens der Hirngesamt-Serie. Dies könnte bedeuten, dass ein nicht unerheblicher Teil des Liquorvolumens durch Messfehler nicht erfasst wird. Die Berechnung beschreibt allerdings den maximalen Fehler. Der tatsächliche Fehler dürfte niedriger liegen, da zum Zeitpunkt 0 nicht alles Gewebe am Übergang von Schädel/Gehirn aus Liquor, sondern geschätzt zu ca. 30-45% aus Hirngewebe besteht, welches aufgrund der höheren Dichte weniger anfällig für den Partialvolumeneffekt ist.

Für die Liquor-Serie bzw. Hirnvolumen-Serie alleine lässt sich dieser Effekt leider nicht berechnen, da hier die Gesamtoberfläche nicht der Grenzfläche zum Schädel entspricht. Sofern kann nur anhand der Hirngesamt-Serie das ungefähre Ausmaß des Partialvolumeneffekts geschätzt werden. Für die Untersuchung der Durchschnittsdichte gilt ebenfalls, dass maximal ca. 12% des Gesamtvolumens von Liquor/Hirngewebe, aufgrund der großen Grenzfläche zwischen zum Cranium durch den Partialvolumeneffekt, beeinflusst werden kann, wobei der tatsächliche Fehler höchstwahrscheinlich deutlich kleiner seien wird. Für die Liquor-Serie würde dies bedeuten, dass ein Teil des Volumens nicht mehr richtig gemessen wird, da es aufgrund des Partialvolumeneffekts zu Dichteverschiebungen kommt, wobei Gewebe außerhalb der Range von -5 bis 25 HE fallen könnte. Dieses Gewebe würde dann nicht mehr der Liquor-Serie, sondern der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) angerechnet

werden. Die tatsächlichen Veränderungen bezüglich des Volumens der einzelnen Serien wären dann weniger ausgeprägt als hier beobachtet.

4.1.4 Volumetrie Parietal-Serie in den ersten 24 Stunden

Die Parietal-Serie stellt wie die Hirnvolumen-Serie Gewebe mit HE-Werten zwischen 25 und 55 HE dar, allerdings stellt die Serie nur die ersten 12,8cm ausgehend vom kranialen Scheitel des Hirngewebes dar. Auch bei der parietalen Serie ist zu beachten, dass es sich um ein Konstrukt zur Trendanalyse handelt, wobei die Parietal-Serie aufgrund der Missverhältnisse eventuell die genaueren Ergebnisse erzielt als die Hirnvolumen-Serie, da zum Beispiel kein Gewebsverlust aufgrund von Zahnimplantaten stattfinden kann. Allerdings muss auch bemerkt werden, dass aufgrund des verkleinerten Messgebiets Messfehler schwerer ins Gewicht fallen können.

Da die Parietal-Serie wie die Hirnvolumen-Serie Gewebe mit HE-Werten zwischen 25 und 55 HE darstellt, wurde für die Parietal-Serie ein ähnliches Ergebnis erwartet wie für die Hirnvolumen-Serie. Die Volumenzunahme wurde im parietalen Bereich eher als noch größer erwartet als bei der Hirnvolumen-Serie, da hier erfahrungsgemäß besonders viel Raum für die Ausdehnung vorhanden ist.

Bei der Parietal-Serie kam es zu einer Zunahme des Volumens von 17,701% ($p<0,004$), wobei diesmal noch bis zur Stunde 18 p.m. deutliche Volumenvergrößerungen zu beobachten waren. Die Vergrößerung des Volumens der Parietal-Serie in den ersten 24 Stunden war also tatsächlich größer als die der Hirnvolumen-Serie (11,809%). Wie bei den beiden anderen Serien wurden die größten Veränderungen in den ersten 12 Stunden p.m. beobachtet. Es kann vermutet werden, dass es zur Ausbreitung von ödematösem Gewebe besonders in die Parietalregion kommt. Der Grund dafür könnte sein, dass es im parietalen Bereich mehr Platz zur Ausdehnung des Hirngewebes gibt, sodass es auch nach 12 Stunden noch zu Veränderungen kommen kann. Auch hier ist zu beachten, dass die Parietal-Serie ähnlich wie die anderen beiden Serien vom Partialvolumeneffekt beeinflusst sein kann.

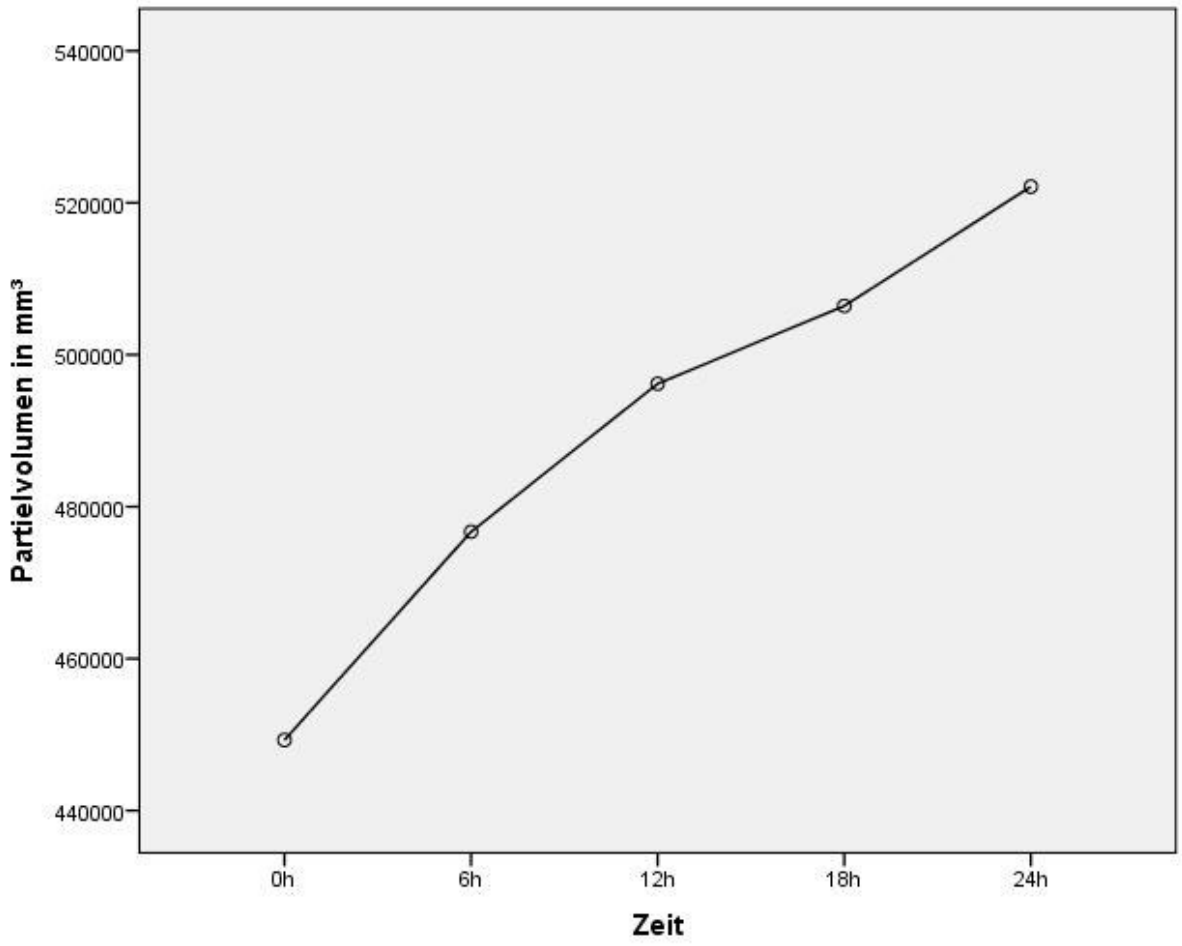


Abb. 33: Entwicklung der Parietal-Serie (-55 bis 25 HE) in den ersten 24 Stunden in mm³, n=56

4.1.5 Das Hirnödem

Die bisher dargestellten Ergebnisse zeigen eine Vergrößerung des Hirnvolumens post mortem. Die Erklärung dafür könnte ein postmortales Hirnödem sein. Ein Hirnödem ist eine Komplikation durch eine generelle Unterversorgung von Hirnzellen, welche zu einer pathologischen Ansammlung von Flüssigkeit im Gehirn führt. Es ist definiert als eine Zunahme von Hirnvolumen aufgrund einer erhöhten Wassereinlagerung (Ironside und Pickard 1992).Dies führt zu einer Vergrößerung des Hirnvolumens und des intrakraniellen Drucks (Kimelberg 1995). Für das Gehirn bedeutet ein Ödem ein Anschwellen und eine Volumenzunahme der Hirnmasse, bei einer gleichzeitigen Volumenabnahme des Liquorsystems, welches dem sich ausbreitenden Gewebe Platz schaffen muss (Ironside und Pickard 1992). Da das Gehirn fest durch den Schädelknochen eingeschlossen ist, kann das Liquorsystem nicht ausweichen, und wird folglich komprimiert. In der Pathogenese des normalen Hirnödems werden unter anderem vier verschiedene Ursachen genannt, welche zu

einer übermäßigen Ansammlung von Wasser im Hirngewebe führen können. Qureshi et al. differenzieren zwischen dem vasogenem Hirnödem, dem zytotoxischem Hirnödem, dem interstitiellem Hirnödem und dem osmotischem Hirnödem (Qureshi und Suarez 2000).

4.1.6 Pathophysiologie des Hirnödems

Das vasogene Hirnödem entsteht aufgrund eines Zusammenbruchs der Blut-Hirn-Schranke. Die Ursachen eines vasogenen Hirnödems sind noch nicht abschließend geklärt, diskutiert werden sowohl eine mechanische als auch eine chemische Komponente. Eine Ursache kann ein Bluthochdruck der kapillären Blutgefäße sein. Aufgrund des erhöhten Drucks kommt es zum Austritt von Flüssigkeit aus den Kapillaren in das Hirngewebe und so zur Zerstörung der Blut-Hirn-Schranke. Es gibt verschiedene Gründe für den erhöhten Druck der Kapillargefäße. Einer der wichtigsten ist eine durch Sauerstoffmangel hervorgerufene Vasodilatation der Gefäße, die zu einer Behinderung des venösen Rückflusses führt. Dies führt zu einer Druckerhöhung in den Kapillaren (Hackett und Roach 2004). Anzumerken ist, dass diese Form von Hirnödem in vivo besonders die weiße Substanz betrifft, was sich mit Hilfe von MRI Scans nachweisen ließ (Roach und Hackett 2001). Dies lässt sich damit begründen, dass die graue Substanz vier Mal so stark durchblutet ist wie die weiße und somit vasogene Schäden besser ausgleichen kann. In der grauen Substanz beträgt der durchschnittliche Blutfluss 80-100ml/100g/min, während er in der weißen Substanz nur 20-25ml/100g/min beträgt (Medina und Carmody 1999).

Das zytotoxische Hirnödem beruht auf einem Anschwellen der Zelle (Qureshi und Suarez 2000). Aufgrund von Sauerstoff- oder Energiemangel können im Hirngewebe die verschiedenen Ionengefälle nicht mehr aufrechterhalten werden, da den verschiedenen ATP-Pumpen und anderen ATP-abhängigen Prozessen die Energie fehlt (Astrup et al. 1977; Hansen 1985). Es kommt entlang des Konzentrationsgradienten zum Einfluss von Natrium und Kalzium in die Zelle, diesem folgt im Zuge des osmotischen Drucks ein Einstrom von freier Flüssigkeit aus dem Extrazellularraum. Dies führt zur Bildung eines zytotoxischen Ödems (Medina und Carmody 1999)

Das interstitielle Hirnödem entsteht aufgrund einer periventrikulären Exsudation des Liquors durch die Ependymschicht, meist aufgrund eines obstruktiven Hydrozephalus (Kassell et al. 1990). Das Ependym besteht aus Gliazellen, welche das Liquorsystem vom Hirngewebe trennen. Für die Entstehung eines Hydrozephalus kann es verschiedenste angeborene Gründe geben, z.B. Monosomie 4p oder durch eine Enzephalozele, aber auch

verschiedenste erworbenen Gründe z.B. Meningitis, Toxoplasmoseinfektionen oder Hirnblutungen (Aschoff 1994).

Das osmotische Hirnödem entsteht aufgrund von Wassereinstrom in das Interstitium des Hirngewebes im Rahmen osmotischen Veränderungen, zum Beispiel aufgrund von Zellschädigungen oder eines Blutgerinnsels (Adams et al. 1987).

4.1.7 Diagnostik des Hirnödems im CT

Im CT zeichnet sich ein Hirnödem durch verschiedene Punkte aus. Einerseits kommt es zu einer Kompression der Sulci bei gleichzeitiger Abflachung der Gyri. Ähnlich der Kompression der Sulci kommt es zu einer Verkleinerung desVentrikelsystems aufgrund des anschwellenden Hirngewebes. Ein weiterer wichtiger diagnostischer Marker ist die Verwaschung der Mark-Rinden-Grenze (Patel et al. 2001, Gyu Na et al. 2005). Ein weiteres Zeichen für ödematöse Prozesse ist eine Einklemmung des Hirnstamms aufgrund einer Volumenzunahme des restlichen Gehirns. Dies lässt sich im Verlauf nur schwer untersuchen und ist nicht weiter quantifizierbar. Daher wurde es nicht weiter untersucht.

4.1.8 Das postmortale Hirnödem und seine Rolle als Artefakt

Ein Ziel dieser Dissertation ist die Untersuchung des postmortalen Hirnödems. Als Hypothese wird vermutet, dass es sich beim postmortalen Hirnödem um eine Mischung aus dem vasogenen, dem zytotoxischen, dem interstitiellen und dem osmotischen Ödem handelt, da alle vier Ödemarten einen mögliche Einfluss auf die Entwicklung des postmortalen Hirnödems haben könnten. Postmortem kann es zu Veränderungen im Hirngewebe kommen, die alle vier Formen der genannten Ödeme ermöglichen. Welcher Pathomechanismus dabei den größten Anteil trägt, lässt sich aufgrund der hier gewonnenen Daten nicht definieren.

Aufgrund des gestoppten Blutflusses kommt es nicht mehr zur Versorgung der Zellen mit Sauerstoff und Energie, dieser Mangel könnte zur Bildung eines zytotoxischen Hirnödems führen. Aufgrund von Blutgerinnungen und autolytischen Prozessen könnte auch ein osmotisches Ödem entstehen. Veränderte osmotische Drücke könnten freie Flüssigkeit über das Gefäßsystem hoch in den Kopfbereich ziehen. Das vasogene Hirnödem entsteht durch eine Zerstörung der Blut-Hirnschranke, dies kann zum einen durch autolytische Prozesse geschehen, zum anderen durch fehlende Energiereserven zur Aufrechterhaltung der Barriere. Aus dem Gefäß kommt es dann zum Flüssigkeitsübertritt in das Hirngewebe. Zum interstitiellen Hirnödem kommt es aufgrund der anderen Ödemformen. Diese führen zum

Anschwellen der Hirnmasse, welche wiederum den Liquorraum komprimieren, da dieser aufgrund seiner fixen Begrenzung zum Cranium nicht ausweichen kann. Aufgrund des erhöhten Drucks im Liquorraum wird ein transependymaler Übertritt des Liquorcerebrospinalis in die angrenzenden Hirnregionen ermöglicht.

Dass diese Prozesse besonders stark das Gehirn betreffen, lässt sich dadurch erklären, dass es sich beim Gehirn um ein besonders stark durchblutetes Organ handelt, welches stark abhängig von einer ausreichenden Blutversorgung ist. Gemessen an seinem verhältnismäßig geringen Anteil von ca. 2% am gesamten Körpergewicht trägt das Gehirn mit 20% einen sehr großen Anteil am gesamten menschlichen Sauerstoffverbrauch. Dies ist ein Resultat aus dem hohen Energieverbrauch, der zur Aufrechterhaltung verschiedener Elektrolytenkonzentration benötigt wird. Der Großteil des benötigten ATPs entsteht dabei im Zuge der mitochondrialen Oxidation von Glukose. Hierbei ist zu beachten, dass dem Gehirn sehr wenige Möglichkeiten gegeben sind, Sauerstoff zu speichern, sodass Engpässe in der Versorgung sehr schnell zu Veränderungen im Gehirn führen (Iadecola 1999). Wenn nun die Durchblutung komplett aussetzt, so ist schnell mit großen Veränderungen im Kopfbereich zu rechnen. Ab einer Hirndurchblutungsverminderung von unter 25% kommt es zu einem Verlust der Fähigkeit der Hirnzellen zur Ausbildung von Aktionspotenzialen und wichtiger noch zum Absterben von Neuronen (Iadecola 1999). Dadurch kommt es bereits nach 10 min zu irreversiblen Schäden im Gehirn sowie zu einem Versagen der Membranpumpen (Kuschinsky 2009).

Letztendlich ist zu erwarten, dass es zu einer Vergrößerung des Volumens der Hirnmasse kommt. Dies führt gleichzeitig wiederum zu einer Verkleinerung des Liquorsystems, welches der Schwellung weichen muss. Das Liquorsystem kann nicht weichen, da es durch das Cranium fest begrenzt ist. Für unsere Ergebnisse bedeutet dies, dass mit einer Zunahme der Hirnvolumen-Serie und der Parietal-Serie zu rechnen ist, bei einer Abnahme des Volumens der Liquor-Serie. Dies wurde so auch beobachtet, wobei alle Veränderungen statistisch höchstsignifikant waren. Es ist daher naheliegend, dass es postmortal zu ödematösen Prozessen im Hirngewebe kommt, die zu einer Vergrößerung von Hirngewebe führen.

Die durchgeführten Untersuchungen deuten an, dass es nach dem Tode höchstwahrscheinlich physiologisch zu einer Zunahme von Hirngewebe kommt. Dies könnte allerdings bedeuten, dass es sich bei der postmortal gestellten Diagnose „Hirnödem“ unter Umständen um ein Artefakt handelt, da es postmortal überhaupt erst zur Ausprägung des Hirnödems kommt. Postmortale Volumenveränderungen könnten dann zu Fehlinterpretationen

bezüglich des Zustands des Verstorbenen antemortem führen. Wenn man davon ausgeht, dass die hier gemachten Beobachtungen physiologisch sind und ubiquitär auftreten, so bedeutet dies, dass es sich bei dem postmortalen Hirnödem um ein Artefakt handelt, welches einen durchaus großen Einfluss auf die postmortale Untersuchung impliziert, schließlich wurden Volumenveränderungen im zweistelligen Prozentbereich untersucht. Bei jeder Autopsie, ob klassisch oder virtuell, sollte das postmortale Hirnödem als physiologischer Vorgang erkannt werden und darf nicht mit ödematösen Prozessen antemortem verwechselt werden. Hierfür ist es wichtig, das für eine sichere Diagnose eines Hirnödems die postmortale Untersuchung so früh wie möglich durchgeführt werden muss, da es schon in den ersten 12 Stunden zu starken Volumenveränderungen kommen kann.

4.1.9 Dichteveränderung der Hirnvolumen-Serie

Beim Scan 0 betrug die Durchschnittsdichte ca. 33,32 HE und stieg dann um ca. 3 HE auf 36,74 HE zum Scan 24 an. Die prozentuale Zunahme betrug 11,044%. Dieser Dichteanstieg ist zwar gering, allerdings hoch signifikant ($p<0,001$).

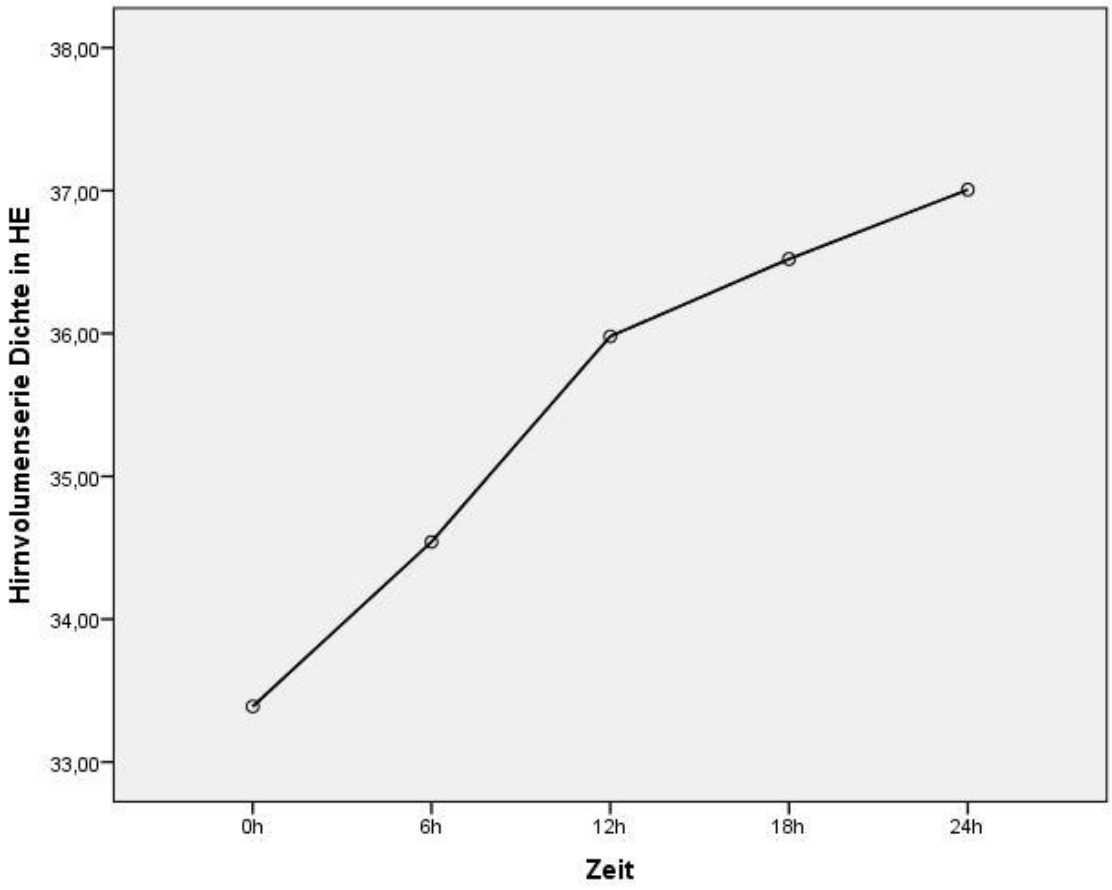


Abb. 34: Zunahme der Dichte in den ersten 24 Stunden post mortem in HE, Hirnvolumen-Serie

Interessanterweise lässt sich auch bei 3D-Rekonstruktionen eine subjektive Dichteveränderung vermuten (Abb. 35). Dies bestätigt die Ergebnisse der Volumetrie.

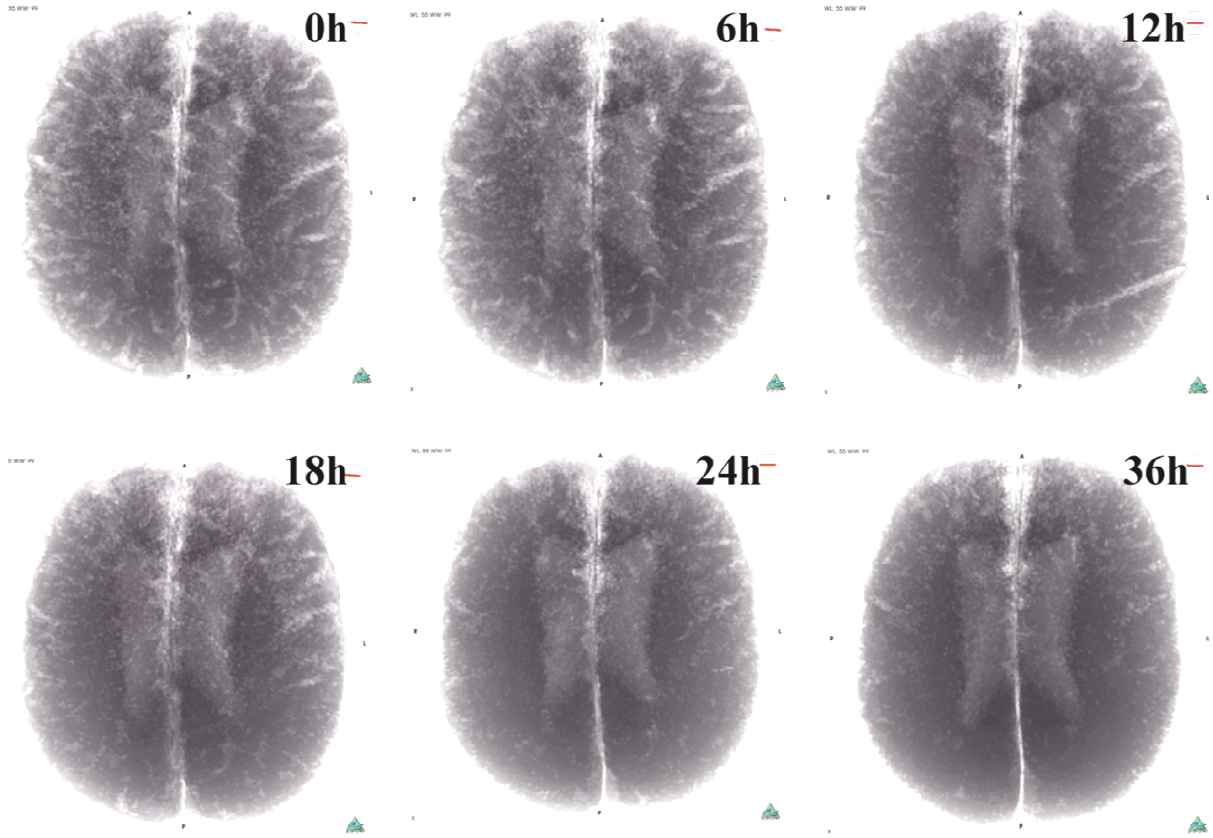


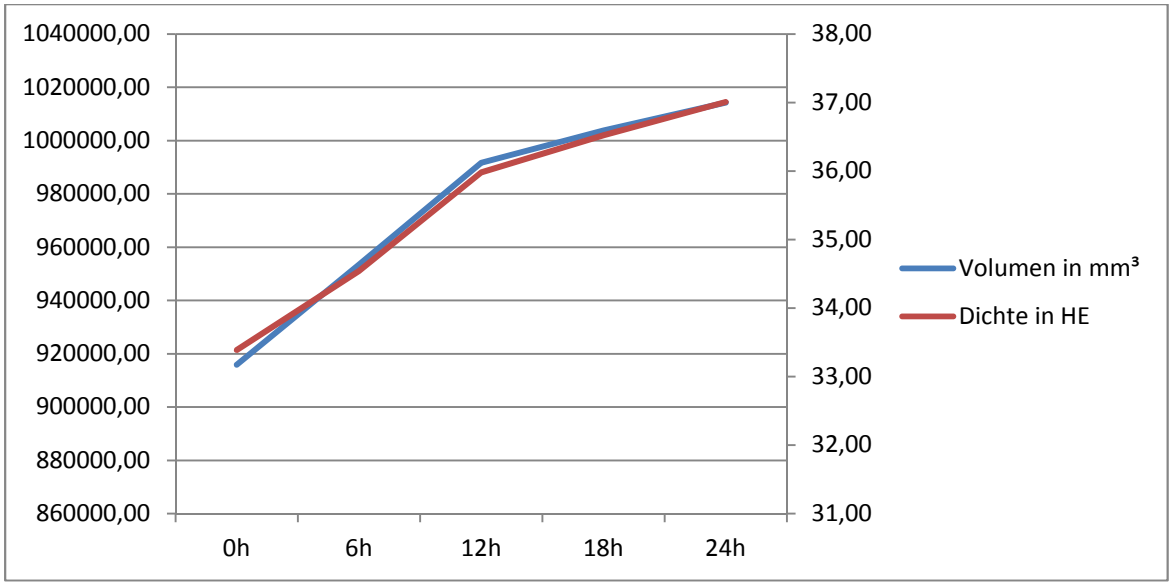
Abb. 35: Rekonstruktion der Parietal-Serie, Darstellung möglicher Dichtezunahme, Verstreichung der Sulci als Zeichen einer postmortalen Hirnschwellung, der Streifen in Scan 12h kann als Artefakt gedeutet werden, Warmlagerung, axiale Ansicht, WL: 55 WW: 99 Black/White Clut

Zu erwarten wäre eigentlich eine konstante Dichte, da schließlich aufgrund des gestoppten Blutflusses keine neue Substanz in das Messgebiet hätte eindringen können. Außerdem würde ein Wassereinstrom in das Untersuchungsgebiet eher zu einer Dichteminderung führen. Allerdings zeigen auch die Verlaufsserienbilder eine mögliche Zunahme der Dichte (siehe Abb. 35). Dies ist insofern interessant, als dass bei der anfänglichen Entwicklung eines Hirnödems beim Lebenden eher eine Abnahme der Dichte beschrieben wurde (Patel et al. 2001, Gyu Na et al. 2005).Es ist allerdings zu beachten, dass keine Phantomkalibrierung des CT-Gerätes durchgeführt worden ist. Dies bedeutet, dass genaue Vergleiche der hier ermittelten Dichtewerte mit anderen Studien leider nicht möglich sind.

Ein möglicher Grund für diese nicht erwartete Entwicklung der Dichtewerte könnte sein, dass die Pathophysiologie des postmortalen Hirnödems eine deutlich andere ist, als die des

Hirnödems beim lebenden Menschen. Eventuell überwiegt ein anderer Ödemtyp, der eher zu Erhöhung der Dichte führt. Dies wäre aber eher nicht zu erwarten, da ein Ödem immer mit dem Einstrom von Wasser zusammenhängt, was eher eine Herabsetzung der Dichte bedeuten würde Unter Umständen könnte auch ein stark erhöhter intrakranieller Druck, welcher durch das generalisierte Hirnödem entstehen könnte, zu einer Erhöhung der Dichte führen. Als anderer Grund für den Anstieg muss ein Messfehler angenommen werden. Durch eine Ausbreitung des Hirngewebes könnte es zu einem direkten Anliegen an den Schädelknochen kommen. Wie schon in Kapitel *4.1.3 Volumetrie der Liquor-Serie in den ersten 24 Stunden* genau beschrieben, könnte es aufgrund des Partialvolumeneffekts könnte zu einer deutlichen Erhöhung der Dichtewerte kommen. Mit einer Ausbreitung des Hirngewebes würde auch mehr Gewebe dem Schädelknochen anliegen, was zu einer generellen Erhöhung der Durchschnittsdichte führen würde. Zu beachten ist jedoch auch, dass die verschiedenen Verlaufsserienbilder einen Dichteanstieg erahnen lassen (Abb. 24, 27, 29, 33) und dass der Anstieg höchstsignifikant war. Auffällig ist aber, dass die Zunahme der Dichte eine ähnliche Kurve wie die Zunahme des Hirnvolumens beschreibt (siehe Tab. 37). Am Anfang nimmt die Dichte sehr stark zu, während nach den ersten 24 Stunden sich der Dichtewert nur noch minimal veränderte. Letztlich kann nicht endgültig geklärt werden, woraus der Dichteanstieg resultiert. Es wurde keine Phantomkalibrierung des CT-Geräts durchgeführt. Dies führt leider dazu, dass die hier ermittelten Ergebnisse sich bezüglich ihrer HE-Werte nicht mit anderen Studien vergleichen lassen.

Tabelle 37: Korrelation Dichte und Volumensteigerung der Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden (25 bis 55 HE) (n=56)



4.1.10 Dichteveränderung der Parietal-Serie

Auch bei der Parietal-Serie ließ sich eine geringe Zunahme der Dichte beobachten (+3,535 HE, p<0,001). Dies entspricht einer Zunahme von 11,150%. Das Ausmaß der Dichteänderung der Parietal-Serie war also dem der der Hirnvolumen-Serie sehr ähnlich. Es konnte eine ähnliche Korrelation zwischen Dichte und Volumen beobachtet werden. Für die Veränderung kann man dieselbe Theorie wie für die schon erläuterte Dichteveränderung der Hirnvolumen-Serie annehmen (siehe *Kapitel 4.1.9 Dichteveränderung der Hirnvolumen-Serie*).

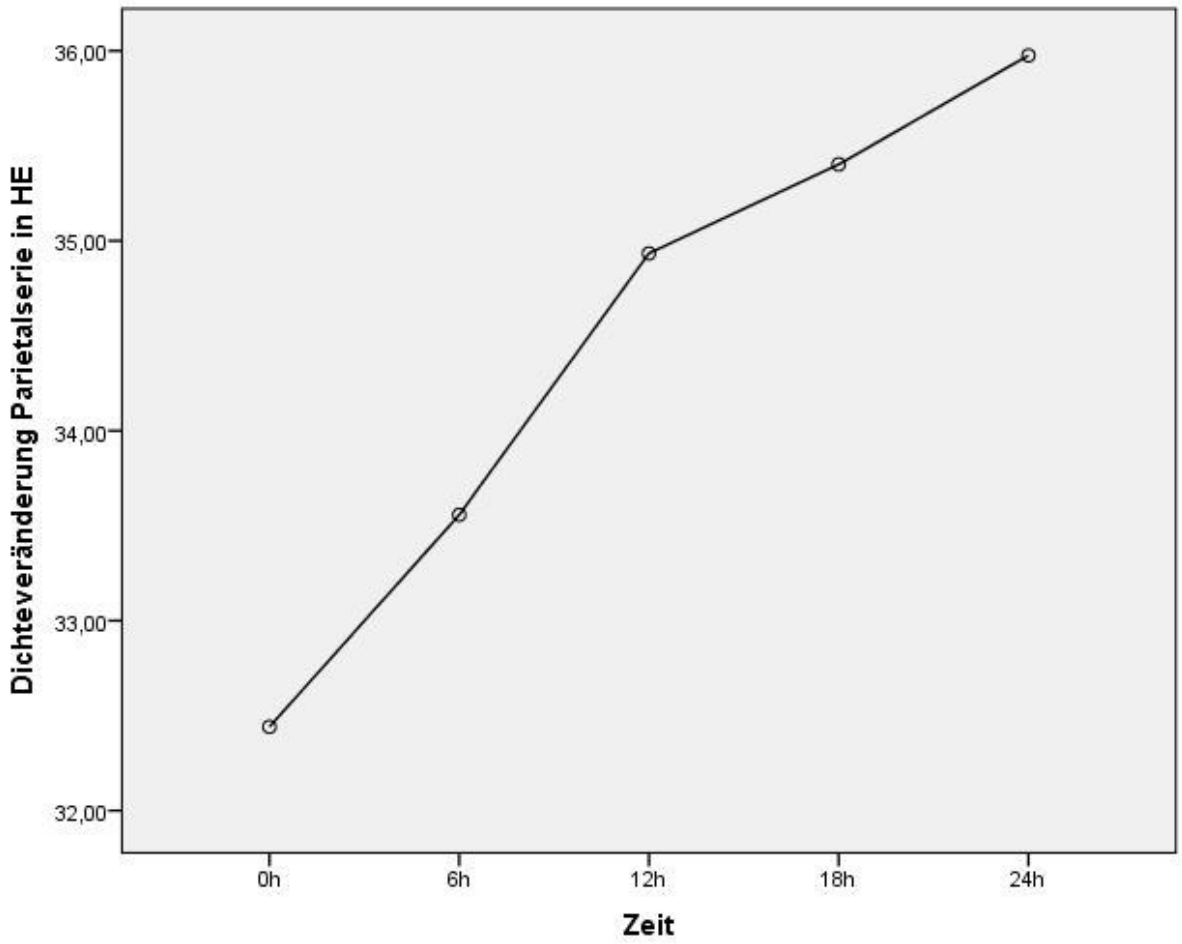


Abb. 36: Zunahme der Dichte in den ersten 24 Stunden post mortem in HE, Parietal-Serie

4.1.11 Dichteveränderung Liquor-Serie

Die Liquor-Serie wurde wie die Hirnvolumen-Serie auch auf eine Dichteveränderung untersucht. Dabei war anzunehmen, dass die Dichte eventuell leicht ansteigt, da es unter Umständen zu einem Einstrom von Teilchen aus dem sich zersetzenden Hirngewebe kommt. Tatsächlich ließ sich keine signifikante Veränderung der Durchschnittsdichte feststellen. Die durchschnittliche Veränderung der Dichte betrug in den ersten 24 Stunden lediglich -0,170% (p=0,897) (siehe *Kapitel 3.1.5 Die Volumetrie der Liquor-Serie (-5 bis 25 HE) – Dichte).*

Hieraus könnte man schlussfolgern, dass im Liquor es selbst postmortal nicht zu ausgeprägten Veränderungen kommt. Die Dichte vom Liquor selbst lag relativ bei konstant bei ca. 15,7 HE und damit etwa 5 HE über dem in der Literaturverzeichneten Durchschnittswert (Hosten und Liebig 2007, Lackner 2005, siehe dazu auch *Kapitel 2.2.3 Erklärung der Rangebereiche*). Dies kann durch den ausgeprägten Paritalvolumeneffekt an der großen Grenzfläche erklärt werden. Eventuell wird aber auch durch den

Partialvolumeneffekt eine tatsächlich signifikante Veränderung der Durchschnittsdichte überdeckt. Ein ausgeprägter Partialvolumeneffekt könnte dazu führen, dass viel Liquorvolumen aus der -5 bis 25 HE Range in die Range der Hirngewebe-Serie (25 bis 55 HE) fällt, und so die Durchschnittsdichte der Liquor-Serie fälschlicherweise konstant bleibt. Es wäre interessant, wenn weitere Forschung hier Anstoß nimmt, und mittels MRT einen spezifischen Liquorbereich des inneren Ventrikelsystems untersucht, welcher nicht durch den Partialvolumeneffekt beeinflusst werden kann.

4.1.12 Die Entwicklung des Hirnvolumens nach 24 Stunden

Nach den ersten 24 Stunden ließ sich bei den kalt gelagerten Leichen keine signifikante Veränderung des Hirnvolumens mehr darstellen. Generell nahm Ausmaß der Volumenveränderung nach 24 Stunden stark im Ausmaß ab (siehe Abb. 37). Vom Scan 24 bis zum Scan 96 ließ sich eine Zunahme von 2,754%, diese war allerdings nicht signifikant (p=0,115). Ein möglicher Grund für die nicht signifikante Veränderung in der Kaltgruppe könnte die geringe Fallzahl sein (n=15). Dies lag daran, dass es sehr schwer ist eine Leiche über 96 Stunden konstant untersuchen zu können. Eine weitere Erklärung wäre, dass die meisten postmortalen Prozesse in den ersten 24 Stunden stattfinden.

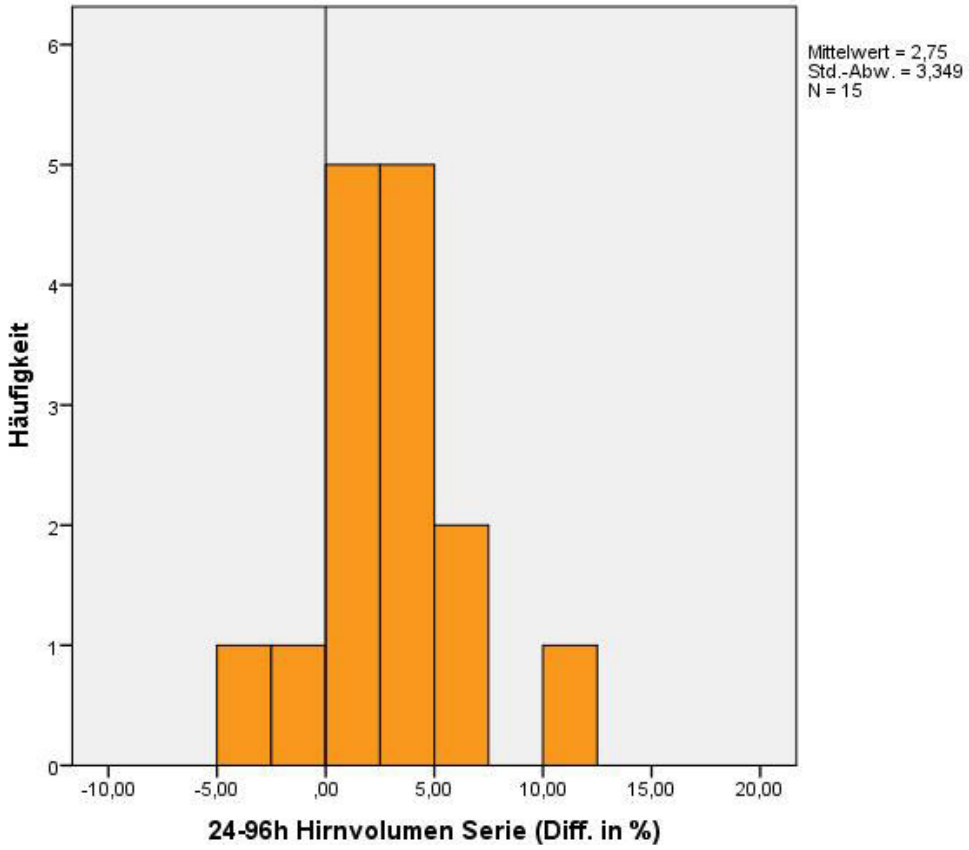


Abb. 37: Entwicklung Hirnvolumen-Serie in %, Kaltlagerung, Scan 24 bis Scan 96, n=15

Bei den warm gelagerten Leichen ließ ebenfalls keine signifikante prozentuale Vergrößerung des Volumens darstellen (zwischen Scan 24 und 36: 1,533%, p=0,766; siehe Abb. 38). Warm gelagerte Leichen konnten leichter nach 24 Stunden noch untersucht werden, da es nur noch einen zusätzlichen Scan gab. Daher war auch die Fallzahl hier größer (n=24). Dass es nicht zu signifikanten Veränderungen kam, unterstützt die Theorie, dass die meisten postmortalen Veränderungsprozesse innerhalb der ersten 24 Stunden auftreten.

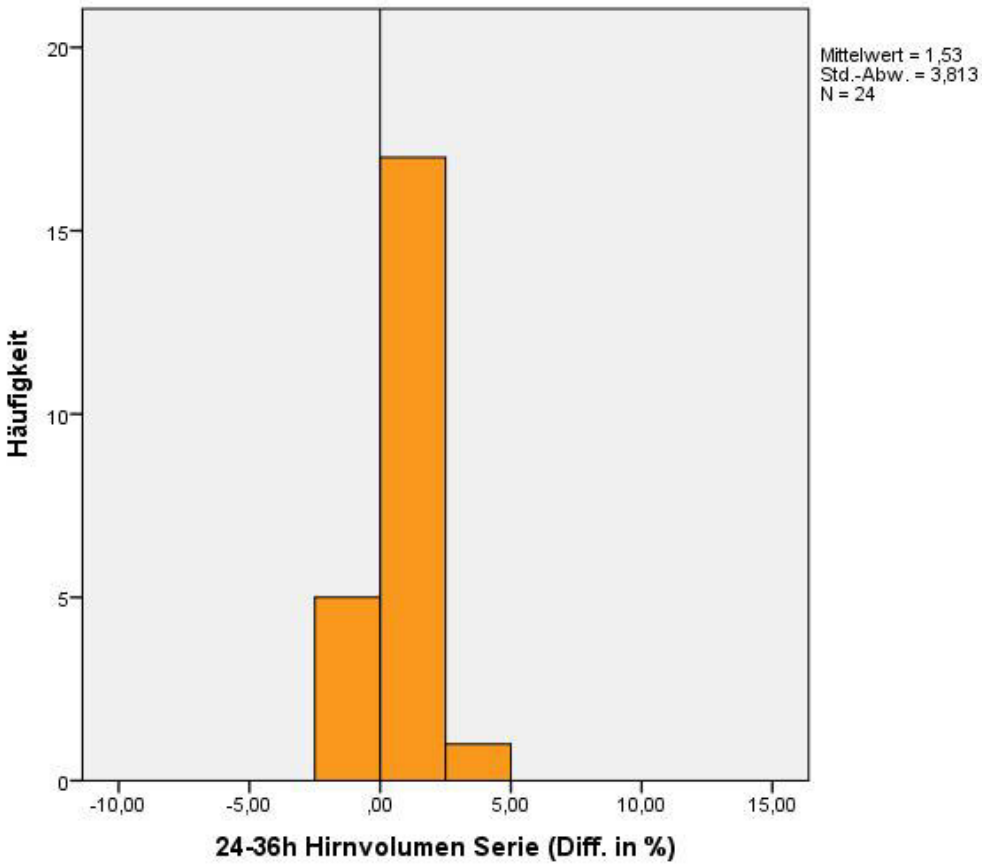


Abb. 38: Entwicklung Hirnvolumen-Serie in mm,³ Warmlagerung, Scan 24 bis Scan 36, n=24

Die Messungen der Parietal-Serie zeigen ein ähnliches Bild wie die Hirnvolumen-Serie. Auch hier ließ sich keine signifikante Veränderung bei den kalt gelagerten Leichen mehr darstellen, wobei wie schon bei der Hirnvolumen-Serie das Ausmaß der Veränderungen stark herunter gesetzt war. Nach 24 Stunden kam es bei kalt gelagerten Leichen zu einer Abnahme des Volumens um 1,83 %, diese Abnahme war allerdings nicht signifikant (p=0,434). Diese unerwartete Zunahme könnte durch die stark herabgesetzte Fallzahl erklärbar sein (n=15), da es schwierig ist, Leichen über einen so langen Zeitraum zu untersuchen.

Bei den warm gelagerten Leichen ließ sich zwischen Scan 24 und Scan 36 eine kleine Zunahme des Volumens erkennen, welche allerdings statistisch nicht signifikant war

(+2,203% p=0,339). Die Fallzahl war hier höher als bei den kalt gelagerten Leichen(n=24), da der Untersuchungszeitraum deutlich kleiner war und es daher leichter war, die Leichen für die benötigte Zeit zu untersuchen. Die Parietal-Serie scheint den Eindruck, der schon aus der Hirnvolumen-Serie gewonnen wurde, zu bestätigen. Nach 24 sind die meisten postmortalen Prozesse wahrscheinlich schon abgelaufen. Die geringen, nicht signifikanten Volumenveränderungen könnten bedeuten, dass nach 24 Stunden post mortem schon zu viele autolytische Prozesse abgelaufen sind, als dass es noch zu ödematösen Prozessen, wie einem Einstrom von Wasser in die Zelle, kommen kann. Dies würde bedeuten, dass nach 24 Stunden insbesondere die Zellmembranen stark an Funktion verloren haben. Eine weitere Möglichkeit ist, dass nicht mehr genügend freie Flüssigkeit für die ödematösen Prozesse vorhanden ist.

Für die Liquor-Serie zeigte sich ein leicht differenziertes Bild im Vergleich zu den anderen beiden Serien. Hier ließ sich bei den kalt gelagerten Leichen auch nach 96 Stunden noch eine signifikante Abnahme des Volumens darstellen, wobei auch dies im Ausmaß zu den vorigen Veränderungen stark herabgesetzt war (siehe Abb. 39). Die prozentuale Abnahme betrug -18,573% ($p<0,0001$). Dies könnte bedeuten, dass die Prozesse die zur Ausbildung des postmortalen Hirnödems führen nach 24 Stunden doch nicht komplett abbrechen, sondern eventuell lediglich weniger stark ablaufen, und dass das Liquorsystem besonders stark durch das postmortale Hirnödem beeinflusst wird. Es könnte auch bedeuten, dass die Liquor-Serie noch durch andere Prozesse betroffen ist, die zu einer verstärkten Volumenveränderung als bei den anderen beiden Serien führen. Dagegen spricht, dass die warm gelagerten Leichen nicht davon betroffen zu sein scheinen. Hier ließ sich keine signifikante prozentuale Veränderung nach 24 Stunden mehr nachweisen. Die prozentuale Veränderung betrug zwar immer noch -5,637%, war allerdings nicht signifikant (p=0,992).

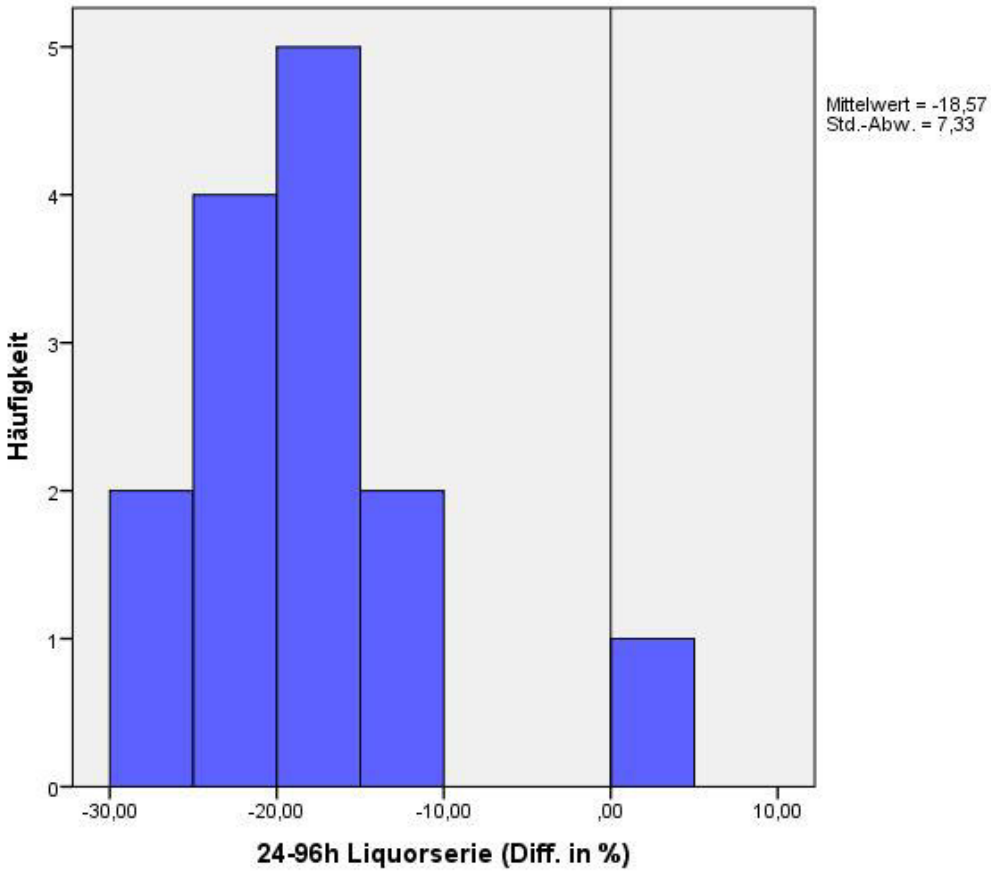


Abb. 39: Entwicklung Liquor-Serie in mm,³ Kaltlagerung, Scan 24 bis Scan 96, n=15

4.1.13 Der Einfluss der Lagerungstemperatur auf das Hirnödem

Bei der Volumetrie der verschiedenen Serien wurde auch der Einfluss verschiedener Faktoren auf die Volumen- und Dichteentwicklung untersucht. Unter anderem wurde auch der Einfluss der Lagerungstemperatur untersucht. Hierbei wurden zwei Gruppen unterschieden, die Kalt-Gruppe, welche bei 4° C gekühlt gelagert wurde, und die Warm-Gruppe, welche bei Raumtemperatur gelagert wurde. Diese wurde über 2 Monate gemessen und betrug im Schnitt ca. 22° C.

Zur Statistischen Auswertung wurde wieder für fast alle Fragestellung ein *General Linear Model* nach dem Prinzip der Messwiederholung erstellt. Dabei wurde diesmal ein Test für Zwischensubjekteffekte durchgeführt. Dieser untersucht die Abhängigkeit des Verlaufs der Volumenänderung einer spezifischen Gruppeneinteilung; auf die Untersuchung der Lagerungstemperatur bezogen wird also untersucht, ob die Einteilung nach Warm- oder Kaltlagerung einen signifikanten Einfluss auf die Veränderung des Hirnvolumens trägt. Ein signifikanter Zwischensubjekttest der Veränderung der prozentualen Entwicklung deutet eher darauf hin, dass sich die Gruppen unterschiedlich entwickeln.

4.1.13.1 Der Einfluss der Lagerungstemperatur auf das Hirnvolumen- Hirnvolumen-Serie

Bei der Trennung der Hirnvolumen-Serie nach Lagerungstemperatur zeigt sich, dass kalt gelagerte Leichen in den ersten 24 Stunden eine größere Volumenzunahme als warm gelagerte Leichen hatten (siehe Abb. 40). Bei den warm gelagerten Leichen betrug die Zunahme 7,2249% und war damit nur halb so groß wie bei den kalt gelagerten Leichen mit 15,2474 (p=0,002). Bei beiden Gruppen gab es die meisten Veränderungen innerhalb der ersten 12 Stunden.

Der Test für Zwischensubjekteffekte der prozentualen Entwicklung ist höchst signifikant, dies legt nahe, dass es eine signifikant unterschiedliche Entwicklung des Hirnvolumens zwischen den beiden Gruppen gibt. Es lässt vermuten, dass es unabhängig von der Gruppe zur Ausbildung eines Hirnödems gekommen ist, wobei jedoch die Zunahme des Hirnvolumens unter Kaltlagerung signifikant größer ist. Interesanterweise deckt sich diese Beobachtung mit den Untersuchung von Petersohn (siehe *Kapitel 1.1.2 Fragestellung*). Dieser untersuchte 1963 anhand von histologischen Schnitten postmortale Veränderungen von Mäusegehirnen. Auch er stellte eine Verstärkung von ödematösen Prozessen unter Warmlagerung fest. (Petersohn 1963). Aufgrund des unterschiedlichen Versuchsaufbaus bezüglich Methode, Liegezeiten und Todesarten lassen sich zu seinen Beobachtungen leider keine weiteren Vergleiche anstellen. Zu beachten ist auch, dass sich in den Abbildungen 40, 41 und 42 auch einige Ausreißer beobachten lassen, welche extreme Volumenveränderungen darstellen. Hier muss in Betracht gezogen werden, dass es sich bei diesen Individuen um Artefakte handelt. Der grundsätzliche Trend ist allerdings eindeutig und statistisch signifikant.

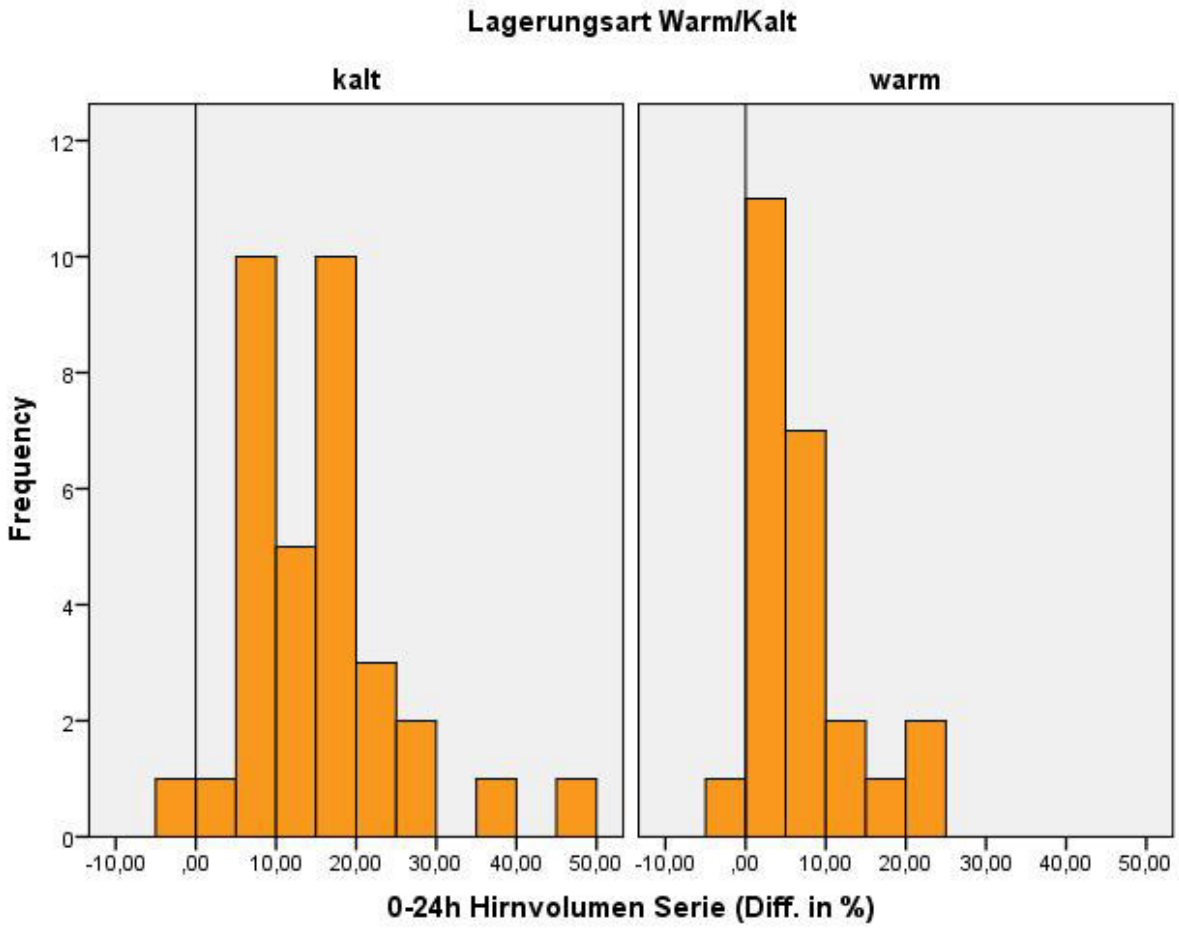


Abb. 40: Darstellung der 24-Stunden-Differenz Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE), getrennt nach Lagerungstemperatur, Veränderung in Prozent, Zunahme Kalt: 15,25% (n=32) Zunahme Warm: 7,2% (n=24); p=,002

Ein Grund für die verstärke Ausprägung des postmortalen Hirnödems unter Kaltlagerung könnte die Verminderung der Autolyse durch die Kühlung sein. Durch Kühlung könnte es zu einer Herabsetzung von lytischen Prozessen kommen, dadurch bleiben Zellmembranen und andere Strukturen eventuell länger funktional. Weil es aber aufgrund des Versorgungsmangels trotzdem zu Elektrolytverschiebungen kommt, könnte auch der Einstrom von freier Flüssigkeit in die Zellen verstärkt werden. Dadurch würde das zytotoxische Hirnödem unter Kaltlagerung begünstigt. Dies würde dann zu einer Vergrößerung der Volumenzunahme des Hirngewebes führen. Bei warm gelagerten Leichen kommt es aufgrund des Temperaturunterschieds eventuell zu einer vermehrten Lyse von festen Strukturen im Gehirn. Dadurch wird der Einstrom von Wasser in das Gehirn eher unterbunden.

4.1.13.2 Der Einfluss der Lagerungstemperatur auf das Hirnvolumen -Liquor-Serie

Die Liquor-Serie bestätigt das Bild der Hirnvolumenentwicklung, welches sich schon in der Untersuchung der Hirnvolumen-Serie abzeichnete. Es zeigte sich ein signifikanter Einfluss der Lagerungstemperatur auf die Entwicklung des Liquorvolumens in den ersten 24 Stunden. Dabei kam es in beiden Gruppen zu einer Abnahme des Liquorvolumens, welche jedoch unter Kaltlagerung signifikant stärker war als unter Warmlagerung. Hier betrug die Abnahme nur 29,28%, während die Abnahme unter Kaltlagerung 47,67% betrug (p=0,001). Das statistische Modell ist dem bei der Untersuchung der Hirnvolumen-Serie identisch (siehe *Kapitel 3.1.8 Untersuchung des Einflusses der Lagerungstemperatur*). Die Werte scheinen extrem, repräsentieren aber gut die Entwicklung, welche schon im Nativbild zu erkennen waren (Abb. 31) und sind daher durchaus glaubwürdig.

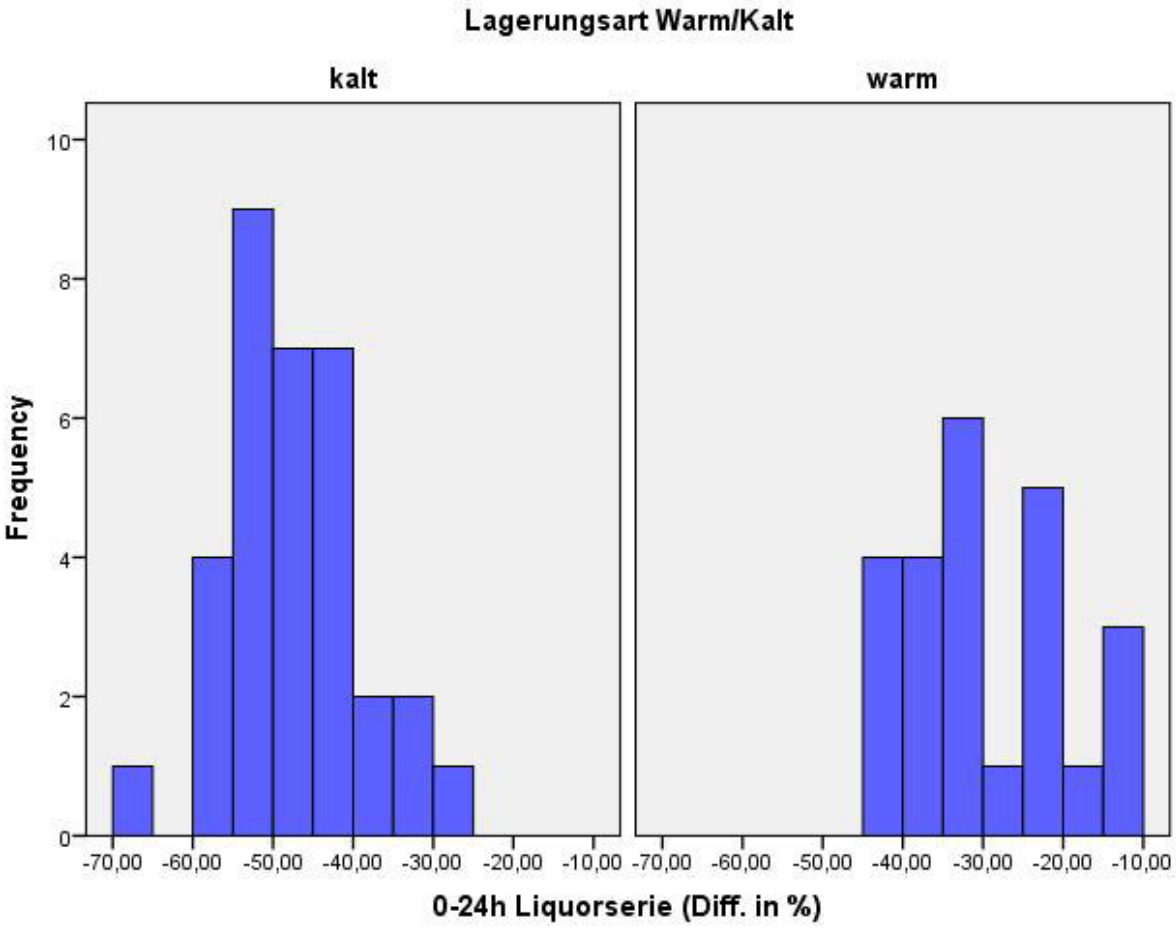


Abb. 41: Darstellung der 24 Stunden-Differenz Liquor-Serie (-5 bis 25 HE), getrennt nach Lagerungstemperatur, Veränderung in Prozent, Zunahme Kalt: -47,67% (n=32) Zunahme Warm: -29,28% (n=24); p=0,001

Diese Ergebnisse lassen vermuten, dass es die Lagerungstemperatur einen signifikanten Einfluss auf Veränderungen des Hirnvolumens im Verlauf der ersten 24 Stunden hat. Die Abnahme des Liquorvolumens unter Kaltlagerung war signifikant größer als die Abnahme unter Warmlagerung. Dies lässt also vermuten, dass ödematöse Prozesse unter Kaltlagerung verstärkt ablaufen, wenn man die vergrößerte Abnahme des Liquorvolumens unter Kaltlagerung als Ausdruck eines postmortalen Hirnödems annimmt.

4.1.13.3 Der Einfluss der Lagerungstemperatur auf das Hirnvolumen- Parietal-Serie

Die Parietal-Serie bestätigt im Wesentlichen die Ergebnisse der Liquor und Hirnvolumen-Serie. Es zeigte sich eine verstärkte Zunahme des Hirnvolumens unter Kaltlagerung (+22,2776%) im Vergleich zu den warm gelagerten Leichen (+15,1239%). Bei der Parietal-Serie war diese Zunahme allerdings statistisch nicht signifikant (p=0,161). Dies könnte bedeuten, dass es unabhängig von Lagerungstemperatur in der Parietalregion zu einer starken Zunahme des Hirnvolumens kommt. Diese Theorie wird durch die Beobachtung unterstützt, dass es in der Parietalregion generell zu einer vergrößerten Zunahme des Hirnvolumens kommt. Hier betrug die Zunahme in den ersten 24 Stunden 17,710 % und war damit um einiges größer als die Zunahme des gesamten Hirnvolumen (11,809%). Eine weitere Erklärung könnte allerdings auch sein, dass die Parietal-Serie aufgrund des verkleinerten Untersuchungsgebiets im Vergleich zur Hirnvolumen-Serie scheinbar eher anfällig für Messfehler ist, dies könnte die Erklärung für die nicht signifikanten Ergebnisse sein. Letztendlich sind die Beobachtungen der Untersuchung der anderen beiden Serien zu einem ähnlichen Ergebnis gekommen, wie die Untersuchung der Parietal-Serie. Hier ließ sich allerdings die verstärkte Zunahme des Hirnvolumens unter Kaltlagerung nicht statistisch signifikant belegen.

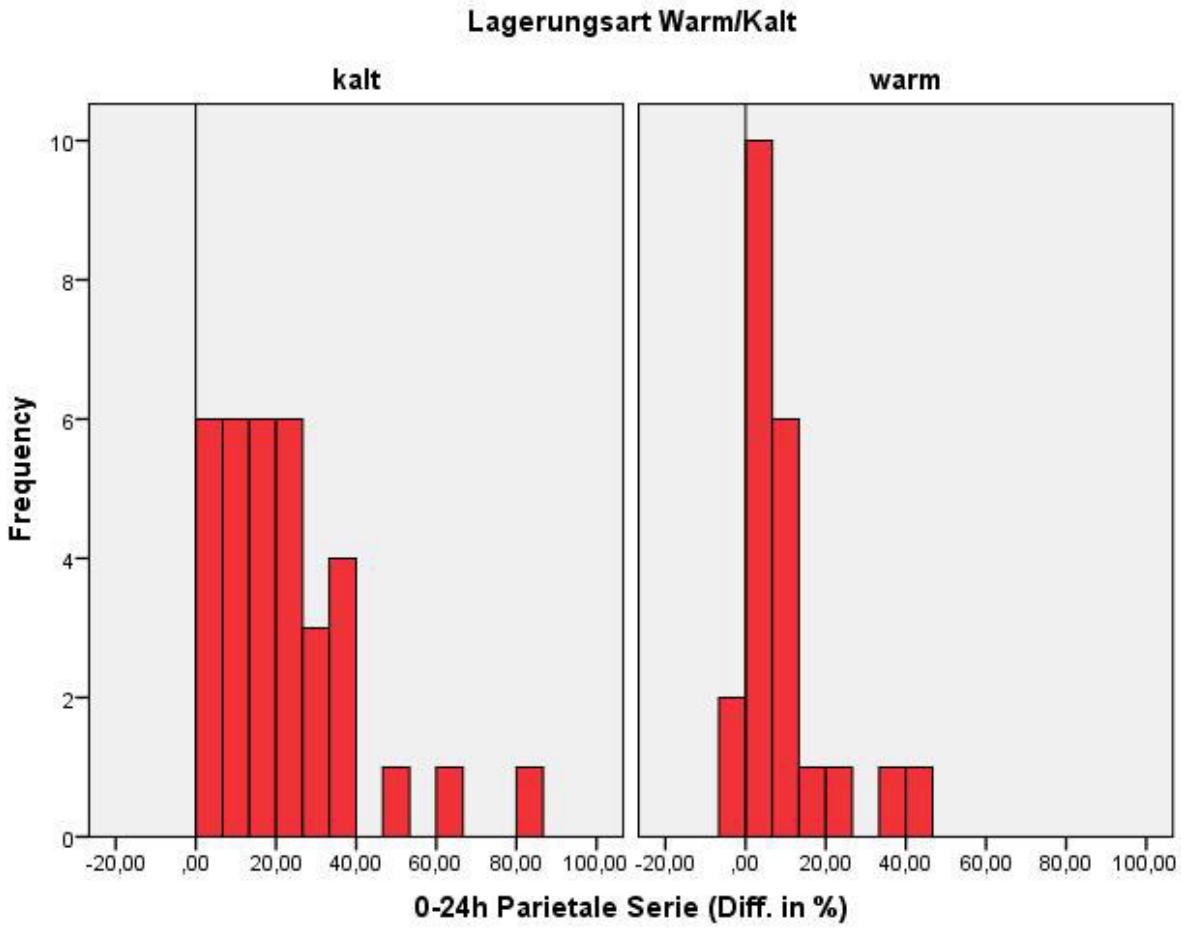


Abb. 42: Darstellung der 24-Stunden-Differenz Parietal-Serie (25 bis 55 HE), getrennt nach Lagerungstemperatur, Veränderung in Prozent, Zunahme Kalt: 22,2776% Zunahme Warm: 15,1239%; p=0,161

4.1.14 Kofaktoren Analyse

Die Analyse der Kofaktoren untersuchte, ob es signifikante Unterscheidungen zwischen den einzelnen Untergruppen gab. Die komplette tabellarische Analyse findet sich im *Kapitel 3.1.9 Kofaktorenanalyse*, an dieser Stelle werden die signifikanten Ergebnisse diskutiert.

Zur Statistischen Auswertung wurde wieder für fast alle Fragestellung ein *General Linear Model* nach dem Prinzip der Messwiederholung erstellt. Dabei wurde diesmal ein Test für Zwischensubjekteffekte durchgeführt. Dieser untersucht die Abhängigkeit des Verlaufs der Volumenänderung einer spezifischen Gruppeneinteilung. Ein signifikanter Zwischensubjekttest der Volumenveränderung deutet darauf hin, dass sich die Gruppen bezüglich des jeweiligen Volumens unterschiedlich entwickeln. Für den Kofaktor Alter und Reanimation zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen.

Bei neun Verstorbenen wurde eine Sektion des Gehirns durchgeführt. Es ließen sich allerdings nicht bei allen dieser neun Verstorbenen die Daten der Sektion mit den radiologisch gewonnen Daten vergleichen, da nicht immer eine genaue Volumetrie möglich war. Letztendlich ließen sich vier Verstorbene mit einem in der Sektion sichergestellten Hirnödem bezüglich ihres Verlaufes der Hirnvolumenentwicklung mit den anderen Verstorbenen ohne Hirnödem vergleichen. Dies war eine äußert kleine Fallzahl, was eventuell der Grund dafür ist, dass sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der Gruppe mit Hirnödem in Sektion und ohne Hirnödem in Sektion darstellen ließen ($p>0,303$ für die Hirnvolumen-Serie, $p>0,632$ für die Liquor-Serie, $p>0,902$ für die Parietal-Serie). Wegen der geringen Fallzahl lassen sich also keine genaueren Vergleiche zwischen den Sektionsbefunden und den radiologischen Befunden ziehen.

4.1.14.1 Kofaktor Alter

Tabelle 38: Übersicht Hirnvolumen-Serie Kofaktor Alter in den ersten 24 Stunden

Altersgruppe	Prozentuale Zunahme	N	Std. Deviation
bis 59 Jahre	**4,1553**	12	3,12908
60-74 Jahre	**11,4132**	20	8,59353
>=75 Jahre	**16,1683**	24	10,04815
Total	**11,9612**	56	9,54016

Für den Kofaktor Alter zeigte sich bei allen drei Serien ein signifikanter Unterschied zwischen den drei Subgruppen ($p=0,002$). Dies deutet darauf hin, dass das Alter einen wichtigen Einfluss auf die postmortale Entwicklung des Hirnödems hat. Bei der Untersuchung der Hirnvolumen-Serie fiel auf, dass das Ausgangsvolumen bei jüngeren deutlich größer war, als bei älteren Verstorbenen. Der Grund dafür könnte physiologische, altersbedingte Hirnatrophie sein. Die Zunahme des Hirnvolumens bei jüngeren Verstorbenen war hingegen signifikant verringert (nur 4,16% statt durchschnittlich 11,96%). Ein Grund dafür könnte sein, dass es bei jüngeren Verstorbenen aufgrund des größeren Ausgangsvolumens weniger Platz für Volumenveränderungen gibt. Bei älteren Patienten mit atrophierten Gehirnen kommt es unter Umständen leichter zur Ausdehnung von ödematösem Hirngewebe.

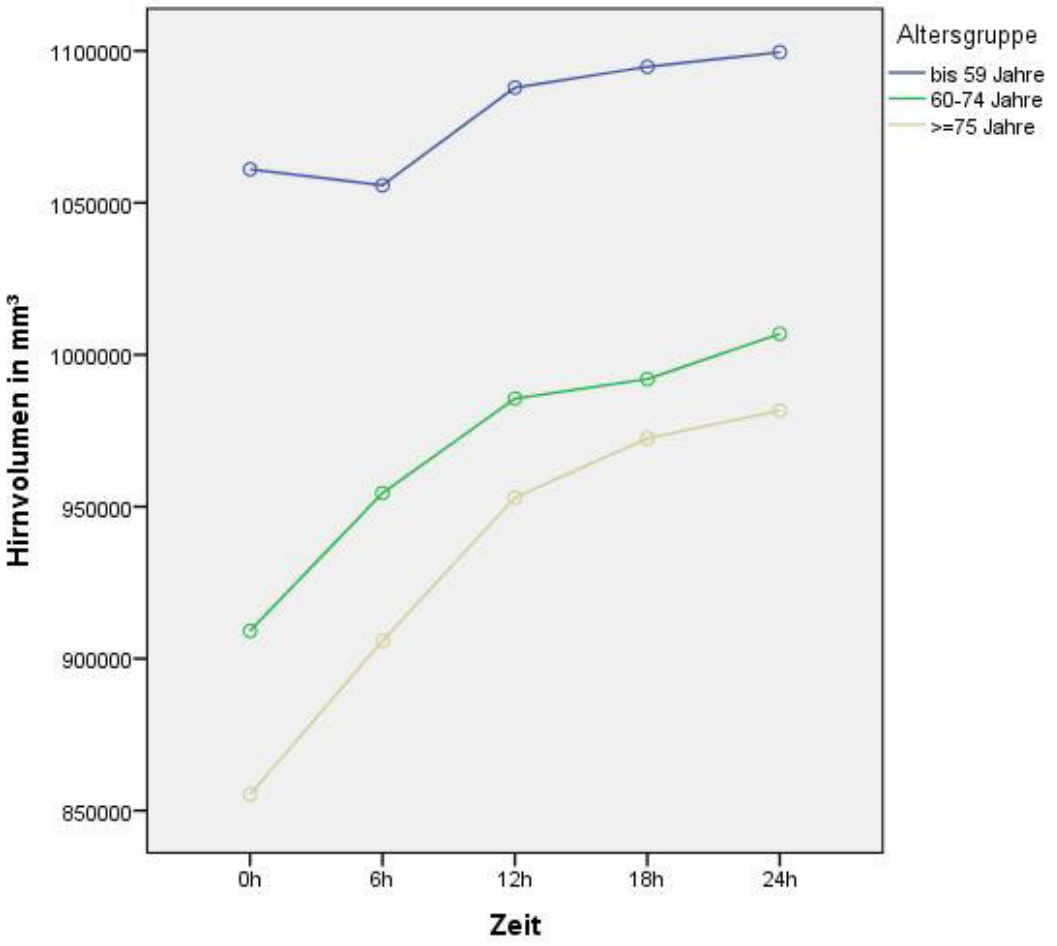


Abb. 43: Entwicklung Hirnvolumen in mm³ in den ersten 24 Stunden, getrennt nach Alter

Bei der Liquor- und bei der Parietal-Serie ließ sich kein signifikanter Unterschied der prozentualen Entwicklung feststellen (Liquor-Serie p=0,161, Parietal-Serie p=0,538). Die Volumenänderungen sahen bei allen Gruppen gleich aus. Bei der Parietal-Serie war wie schon bei der Hirnvolumen-Serie auch das Ausgangsvolumen der jüngeren Patientengruppe deutlich größer, nur dass bei der Parietal-Serie auch die Zunahme genau so stark war wie bei den anderen Patientengruppen. Der Grund dafür könnte sein, dass es im parietalen Bereich auch bei jüngeren Verstorbenen noch genug Platz gibt, sodass sich Hirngewebe weiterhin ausbreiten kann. Dies würde die Theorie bestätigen, dass es besonders in der Parietalregion zu einer Zunahme des Hirnvolumens kommt. Bei der Liquor-Serie kam es bei allen drei Altersgruppen zu ähnlichen Abnahmen des Volumens, unabhängig von der Altersgruppe wurde das Liquorvolumen wahrscheinlich durch sich ausbreitendes ödematöses Hirngewebe verdrängt.

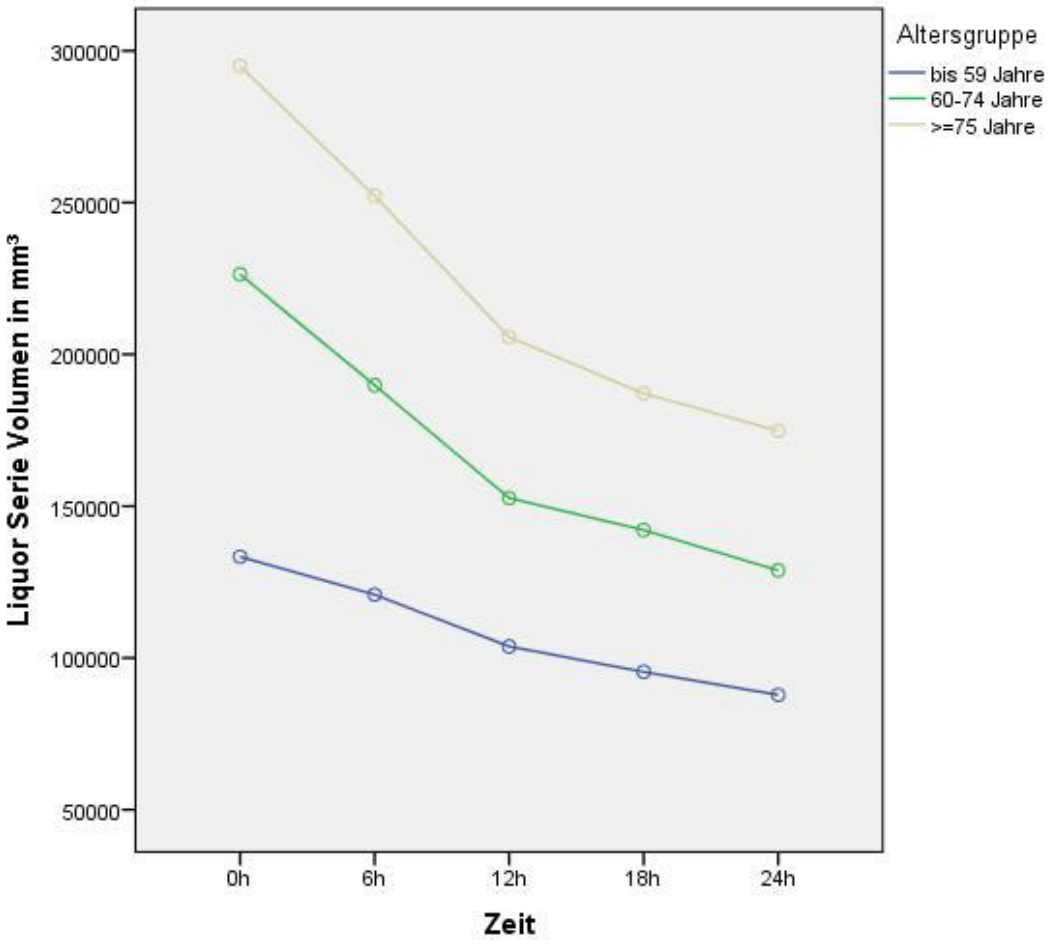


Abb. 44: Entwicklung Liquor-Serie in mm³ in den ersten 24 Stunden, getrennt nach Alter

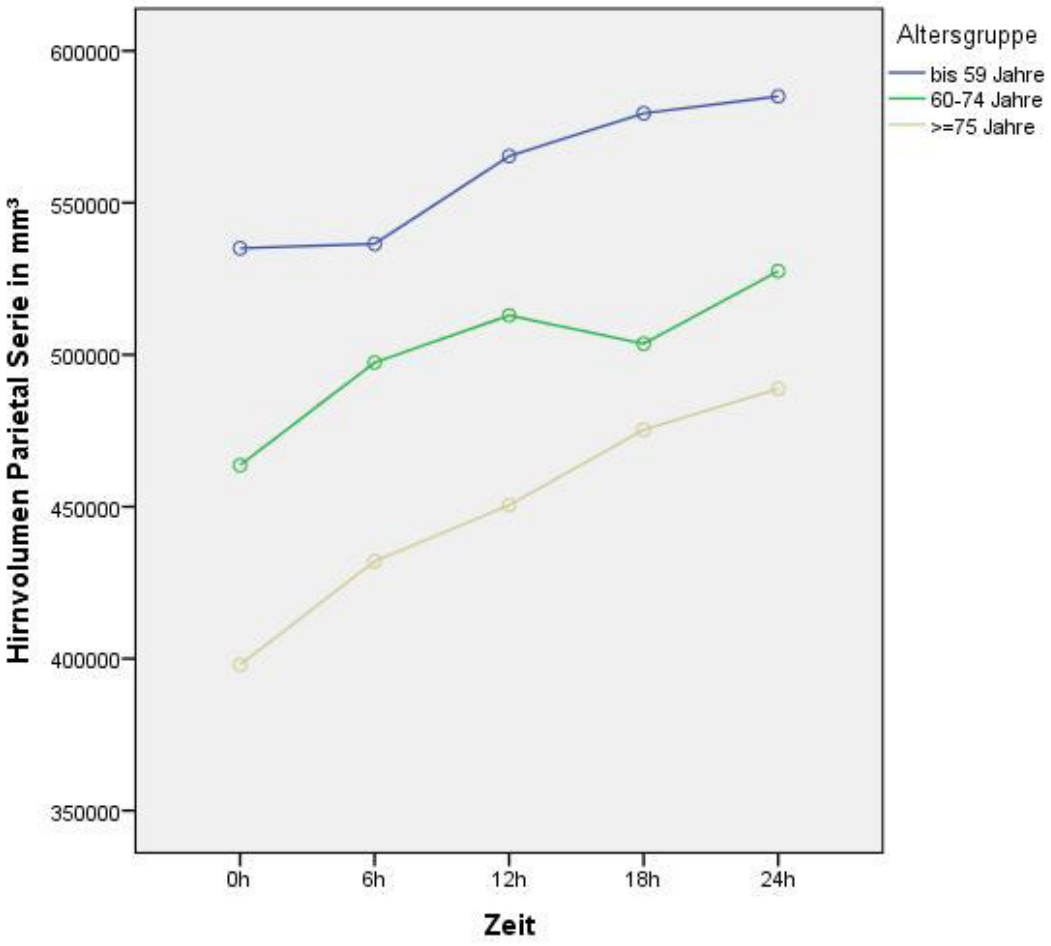


Abb. 45: Entwicklung Hirnvolumen Parietal-Serie in den ersten 24 Stunden in mm³, getrennt nach Alter

4.1.14.2 Kofaktor Reanimation

Tabelle 39: Übersicht Hirnvolumen-Serie Kofaktor Reanimation in den ersten 24 Stunden

Reanimation	Prozentuale Zunahme	N	Std. Deviation
Ja	**14,3544**	33	10,99531
nein	**7,7235**	18	4,14774
Total	**12,0141**	51	9,66776

Für den Kofaktor Reanimation zeigte sich eine signifikant größere prozentuale Zunahme des Volumens bei Verstorbenen mit Reanimationsversuch (p=0,015). Besonders in den ersten 12 Stunden unterscheidet sich die Entwicklung stark, wobei das Ausgangsvolumen identisch ist. Ein Grund dafür könnte sein, dass bei Reanimation oft intravenös Flüssigkeiten appliziert

werden. Eventuell fördert dies die Ausprägung eines postmortalen Hirnödems. Allerdings ließ sich diese Entwicklung in den anderen beiden Serien nicht wiederfinden (Parietal-Serie: p=0,257, Liquor-Serie: prozentuale Veränderung p=0,070). Insbesondere in der Liquor-Serie hätte man sonst einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen erwartet. Allerdings ist die Liquor-Serie auch stärker von dem postmortalen Hirnödem betroffen, sodass es hier eventuell unabhängig von einer verstärkten Zunahme aufgrund einer Reanimation in beiden Gruppen zu einer starken Verkleinerung des Liquorsystems kommt. Es ist aber auch möglich, dass es sich bei der Beobachtung lediglich um einen Messfehler handelt.

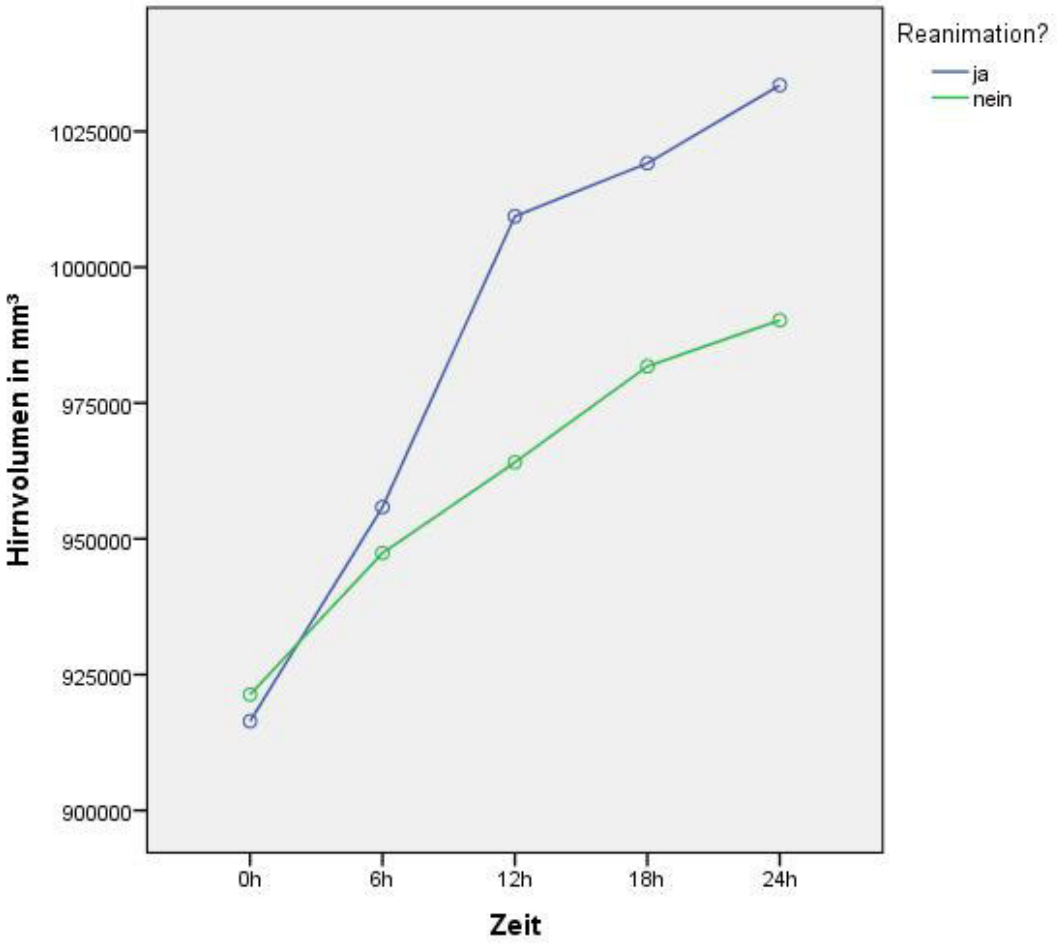


Abb. 46: Entwicklung Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden in mm³, getrennt nach Reanimationseinteilung

Für alle weiteren Kofaktoren ließen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen belegen. Zu beachten ist, dass die Gruppen teilweise nur aus sehr kleinen

Fallzahlen bestanden, dies könnte ein Grund für die nicht signifikanten Ergebnisse sein. Hier wäre es wünschenswert, wenn weitere Studien durchgeführt werden könnten.

4.1.15 Volumetrie der Hirngesamt-Serie

Die Gesamtserie wurde analysiert, um die Messmethodik zu überprüfen. Sie stellt sowohl den Liquorraum als auch das Hirngewebe dar und somit den gesamten Bereich innerhalb des Craniums. Da dieser fix ist, sollte es auch bei der Gesamtserie keine Veränderungen geben. Dies zeigte sich auch in der Untersuchung. Es gab nur sehr geringe Veränderungen. In den ersten 24 Stunden änderte sich das Volumen nur um 0,361%. Diese kleine Veränderung ist höchstwahrscheinlich messtechnisch bedingt. Die Volumenveränderung war nicht signifikant (p=0,291).

Für die Gesamt Serie wurde neben dem Volumen auch die Oberfläche berechnet. Auch hier zeigte sich keine signifikante Veränderungen (p=0,277). Die prozentuale Veränderung innerhalb der ersten 24 Stunden betrug lediglich 0,853%.

Diese beiden Messungen bestätigen die Messmethodik. Da beide jeweils nur den gesamten intrakraniellen Raum darstellen, welcher sich nicht verändern kann, hätte unterschiedliche Messungen die Messmethodik in Frage gestellt. Durch diese Analyse konnte jedoch die Aussagekraft der Messmethodik dieser Studie bestätigt werden.

4.2 Leichen mit Gasvorkommnissen

4.2.1. Allgemeines zur Herkunft des Gases

Generell muss bei Gasansammlungen immer die Frage gestellt werden, woher das Gas stammt. Es kann zum einen aus Fäulnisprozessen stammen, hierbei wäre mit einer spät auftretenden und eher geringeren Gasmenge zu rechnen (Saukko 2004, Edmonds et al. 2002). Fäulnisprozesse würde man insbesondere bei Patienten erwarten, die an einer Sepsis verstarben. Zu frühen Scanzeiten wäre noch kein Gasvorkommen zu erwarten, es sei denn, es läge eine Gasbrandinfektion vor. Einen solchen Fall gab es in dieser Studie allerdings nicht. Wenn es über Fäulnis zur Gasbildung gekommen ist, so müsste aufgrund der stetig zunehmenden Fäulnis sich auch die Gasmenge stetig vergrößern. Hierbei müsste sich das Gas nicht unbedingt in Gefäßen sammeln, sondern könnte sich auch in zum Beispiel im Subarachnoidalraum ansammeln. Es ist aber auch möglich, dass die Fäulnisgase z.B. aus dem Abdomen über das Gefäßsystem ins Gehirn gelangen.

Gas kann auch das Resultat einer extrakorporalen Ausbreitung über das Gefäßsystem im Rahmen einer offenen Verletzung des Gefäßsystems sein. Intravaskuläre Zugänge in Gefäßen mit einen negativen Druck, Herzdruckmassagen mit Rippenfrakturen und Schädigungen des Lungenparenchyms sowie endotracheale Intubation können zu intravaskulären Gasansammlungen führen (Lawrence 1997, Hug et al. 1989). Bei jeder Gefäßinjektion werden 0,02 ml Gas mit injiziert, selbst wenn darauf geachtet wird, kein Gas zu injizieren (Wald et al. 2003). Die Menge mag gering erscheinen und dürfte eigentlich keine Folgen für den Patienten haben, allerdings muss beachtet werden, dass im CT selbst kleinste Mengen Gas erkannt und untersucht werden können. Es muss also festgestellt werden, dass jede intensivmedizinische Behandlung zu Gasvorkommen führen kann, wobei diese in der Regel jedoch keine Konsequenzen haben dürften. Kleine Gasansammlungen im venösen System führen nicht zu Symptomen (Groell et al. 1997). Bei starker Blutung aus großen Gefäßen hingegen kann es aufgrund der veränderten Druckverhältnisse theoretisch auch zu einer Gasbildung kommen. Durch den Volumenmangel entsteht ein starker Unterdruck im Gefäß, welcher durch Gasbildung ausgeglichen wird. Dieser Mechanismus betrifft insbesondere die Gefäße, welche eine relative starre Form haben und nicht kollabieren können, wie zum Beispiel die hirnversorgenden Arterien. Wenn während einer Reanimation inhalativ Sauerstoff gegeben wird, so wird das Blut maximal mit dem Gas gesättigt, was eine Gasbildung post mortem erleichtert. Shiotani et al. stellten in einer Studie fest, dass eine

Reanimation mit Herzdruckmassage bei bis zu 7,5% aller Reanimierten zur Bildung intrakranialer Gasvorkommnisse führen kann (Shiotani et al. 2010).

Bei einer Ausbreitung von extrakorporalem Gas über das Gefäßsystem würde man erwarten, dass die Gasmenge im Schädel von Anfang an ihr Maximum erreicht, und sich über den Verlauf der Scanserie nur wenig verändern würde, es sei denn zusätzlich zur Ausbreitung treten Fäulnisprozesse auf. Bei einer Ausbreitung von extrakorporalem Gas über das Gefäßsystem würde man das Gas ausschließlich im Gefäßsystem erwarten. Im CT zeigt sich so eine Gasansammlung dann in Form von Gefäßförmigen Strukturen, die sich über mehrere Ebenen gut nachverfolgen lassen. Diese lassen sich erfahrungsgemäß besonders gut in 3D-Rekonstruktionen des isolierten Gases darstellen. Hierbei wurden nur Voxel dargestellt, die eine Dichte von -5 HE trugen und intrakraniell lagen (siehe dazu *Kapitel 2.3.1 Auswertung Leichen mit Gasvorkommnissen).*

Bei keiner der Leichen mit Gasvorkommen wurde eine Autopsie durchgeführt. Es wäre sehr interessant gewesen, die Ergebnisse der Bildgebung mit dem Sektionsbericht zu vergleichen. Allerdings muss beachtet werden, dass die CT-Untersuchung aufgrund ihrer hohen Sensitivität Gasvorkommen entdeckt, welche in einer klassischen Autopsie nicht gesehen werden (Egger et al. 2012). Dabei ist auch anzumerken, dass es gerade zu späteren Zeiten sehr schwierig sein kann, die genaue Ursache für ein Gasvorkommen zu definieren.

4.2.2 Warm gelagerte Leichen mit Gasvorkommnissen

Bei insgesamt sechs der 38 Leichen unter Warmlagerung fanden sich Gasvorkommen. Bei nur drei Leichen fand sich schon ab dem Scan 0 Gas im Kopfbereich, bei einer war diese Menge allerdings verschwindend gering. Bei den anderen Leichen fanden sich einmal ab dem Scan 6, einmal ab dem Scan 18 und einmal ab dem Scan 36 sichtbaren Gasmengen. Von diesen sechs Individuen starben zwei an einer Sepsis, eine litt an einem ausgeprägten Tumorbefall, die restlichen drei kamen in Rahmen einer erfolglosen Reanimation in die Rechtsmedizin. Es zeigte sich, dass es insbesondere bei Patienten mit Sepsis zu einer Vermehrung von Gasvorkommnissen kam. Eventuell fördert eine Sepsis die Entstehung von Fäulnisgasen, was dann wiederum zu einem erhöhten Gasgehalt führt.

4.2.2.1.1 Zunehmende Gasansammlungen bei Z.n. Sepsis

Bei der ersten Verstorbenen dieser Gruppe handelt es sich um eine 45 Jahre alte Frau bei Z.n. Aspergilluspneumonie mit Sepsis unter B-CLL Rezidiv bei Z.n. Knochemarkstransplantation. Als mögliche Todesursache gilt ein Multiorganversagen (MOV). Im CT postmortem fanden sich Ödeme, Zeichen von Flüssigkeitsretention sowie multiple Ergüsse im Thorax und im Abdomen. Ab dem Scan 6 zeigte sich Luft im Schädel. Bei dieser Leiche fiel auf, dass die Gasmenge im Kopfbereich über den gesamten Verlauf betrachtet scheinbar zunahm, insbesondere am Ende fiel ein großer Zuwachs auf. Die Scanserie musste nach dem Scan 24 wegen starker Fäulnis abgebrochen werden. Im unteren rechten Quadranten des Abdomens deutete sich ein sichtbar werden des Venennetzes mit grüner Färbung an.

Tabelle 40: Übersicht Entwicklung Gasvolumen in mm³ bei Z.n. Sepsis

Scantest	**Scan 0**	**Scan 6**	**Scan 12**	**Scan 18**	**Scan 24**
Gasentwicklung in mm³	0	637,5900375	3703,758123	10003,93454	11639,94239

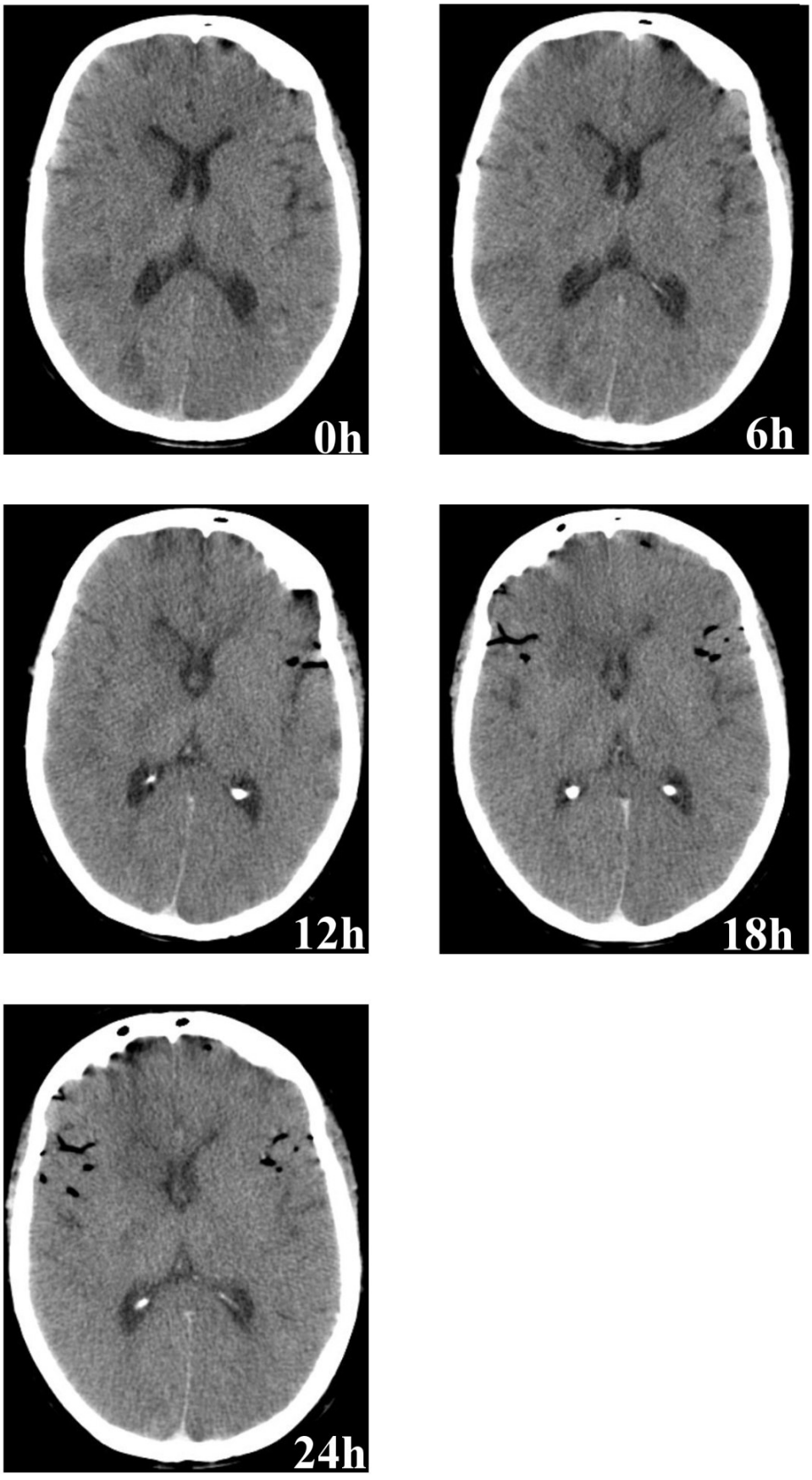


Abb. 47: Zunahme des Gasgehalts aufgrund von Fäulnis, Warmlagerung, Z.n. Sepsis, Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 24, Schnitthöhe: Sinus frontalis, Gehirnfensterung

Sowohl in der 2D-Ansicht (Abb. 47) als auch in der 3D-Rekonstruktion (Abb. 48) zeigt sich sehr gut, dass es erst später zu einer Gasausbreitung kam, die dann aber sehr stark war. Da die Verstorbene an einem MOV verstarb, nicht reanimiert wurden und keine traumatischen Verletzungen erlitt, ist es wahrscheinlich, dass das Gas nicht aus einer Ausbreitung von extrakorporalen Gas stammt, sondern das Resultat von Fäulnisprozessen war. Dafür spricht auch, dass das Gas erst zu späteren Zeitpunkten auftrat. Um im Rahmen einer Ausbreitung von extrakorporalen Gas zu späteren Zeiten Luft in das Gehirn zu verlagern, hätte postmortal eine größere manuelle Manipulation der Leiche stattfinden müssen. Dies war jedoch aufgrund der Studiendurchführung ausgeschlossen. Für die Fäulnishypothese spricht ebenfalls, dass die Leiche nach dem Scan 24 äußerlich Zeichen einer beginnenden Fäulnis zeigte.

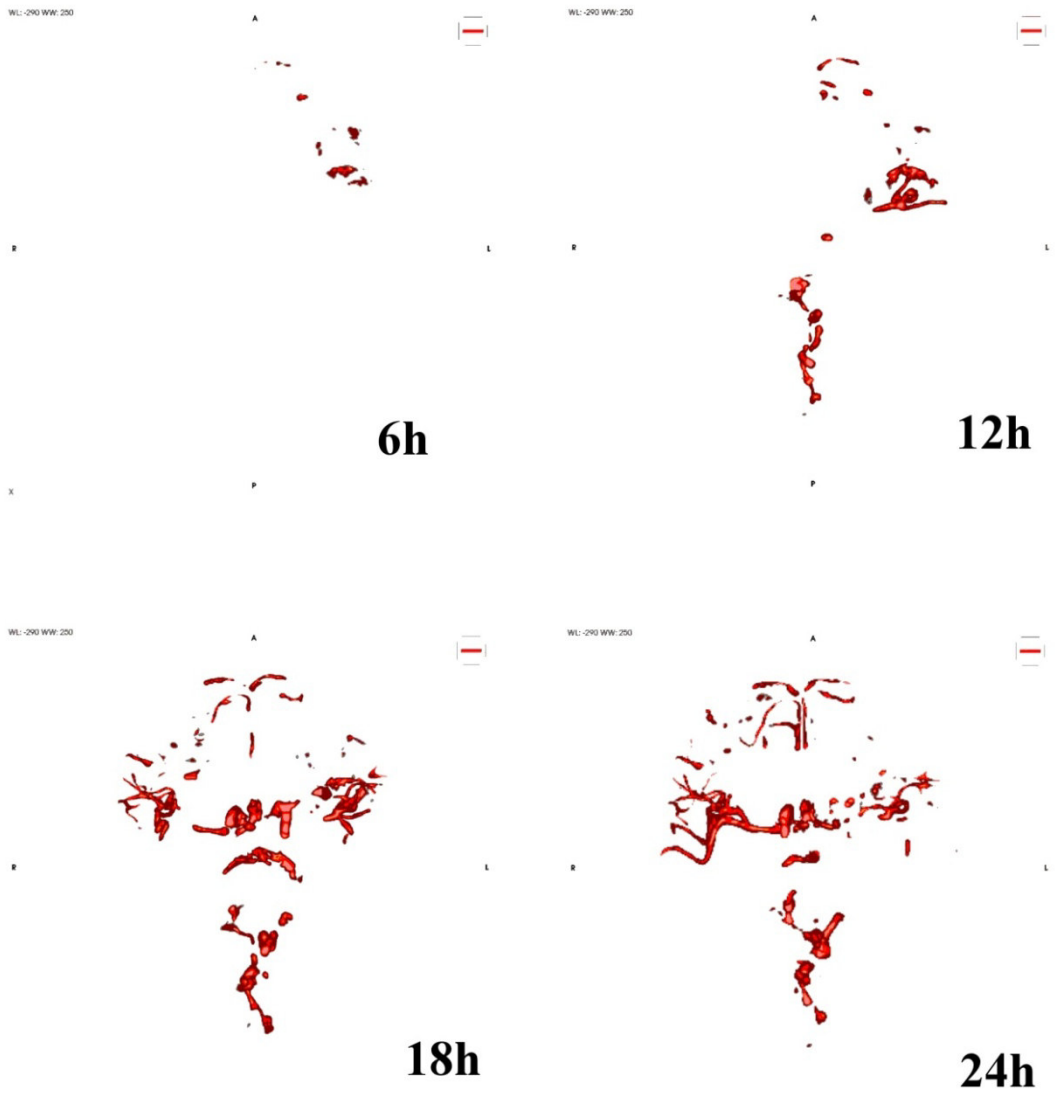


Abb. 48: Zunahme des Gasgehaltes aufgrund von Fäulnis, Warmlagerung, Z.n. Sepsis. Verlaufsserie von Scan 6 bis Scan 24, Darstellung des isolierten intrakraniellen Gases, 3D-Rekonstruktion in axialer Projektion, WL: -290 WW: 200, ired Clut

Es fällt auch auf, dass das Gas sich in gefäßähnlichen Formen ansammelt. Die meisten Bereiche mit einer Durchschnittsdichte unter -5 HE haben eine schlängelnde Struktur, die sich gut über mehrere Ebenen nachverfolgen lässt. Dies lässt sich besonders in der 3D-Rekonstruktion des isolierten Gases gut erkennen (Abb. 48). Dieses Bild passt zu der Theorie, dass es sich hierbei um mit Gas gefüllte Gefäße handelt. Dies würde dafür sprechen, dass das Gas nicht direkt aus dem Kopf stammt. Dadurch gelangt man zu der Annahme, dass es sich nicht um Gas aus lokalen Fäulnisprozessen handelt, sondern um Gas aus Fäulnisprozessen des Abdomens. Dafür spricht auch, dass sich am dem Scan 6 relativ viel Gas in den großen

hirnversorgenden Gefäßen des Halses nachweisen lässt (Abb. 49). Ob das Gas allerdings ausschließlich aus Fäulnisprozessen des restlichen Körpers stammt, und nicht auch zumindest zum kleinen Teil aus lokalen Prozessen, lässt sich nicht näher bestimmen.

Abb. 49: Gasfüllung der großen hirnversorgenden Gefäße, Warmlagerung, Z.n. Sepsis, Scan 6, Gehirnfensterung

4.2.2.1.2 Spätauftretende Gasansammlungen bei Z.n. Sepsis

Die andere an Sepsis Verstorbene zeigte erst ab Scan 18 Gasansammlungen, welche aber gleich sehr ausgeprägt waren. Bei der 57 Jahre alten Frau zeigten sich in dem CT postmortem entzündliche und tumorale Lungeninfiltrate, ein großer Erguss rechts und ein kleiner Erguss links, bei Z.n. Sigmaresektion, Ernährungsfistel zum Magen, Port, Gefäßverkalkungen und Hysterektomie. Die rektale Temperatur betrug beim Scan 0 immer noch 40,6° C. Dies zeigt, dass die Sepsis sehr ausgeprägt gewesen sein musste.

Tabelle 41: Übersicht Entwicklung Gasvolumen in mm³ bei Z.n. Sepsis

Scanzeit	**Scan 0**	**Scan 6**	**Scan 12**	**Scan 18**	**Scan 24**
Gasentwicklung (mm³)	0	0	0	86272,00656	120713,9642

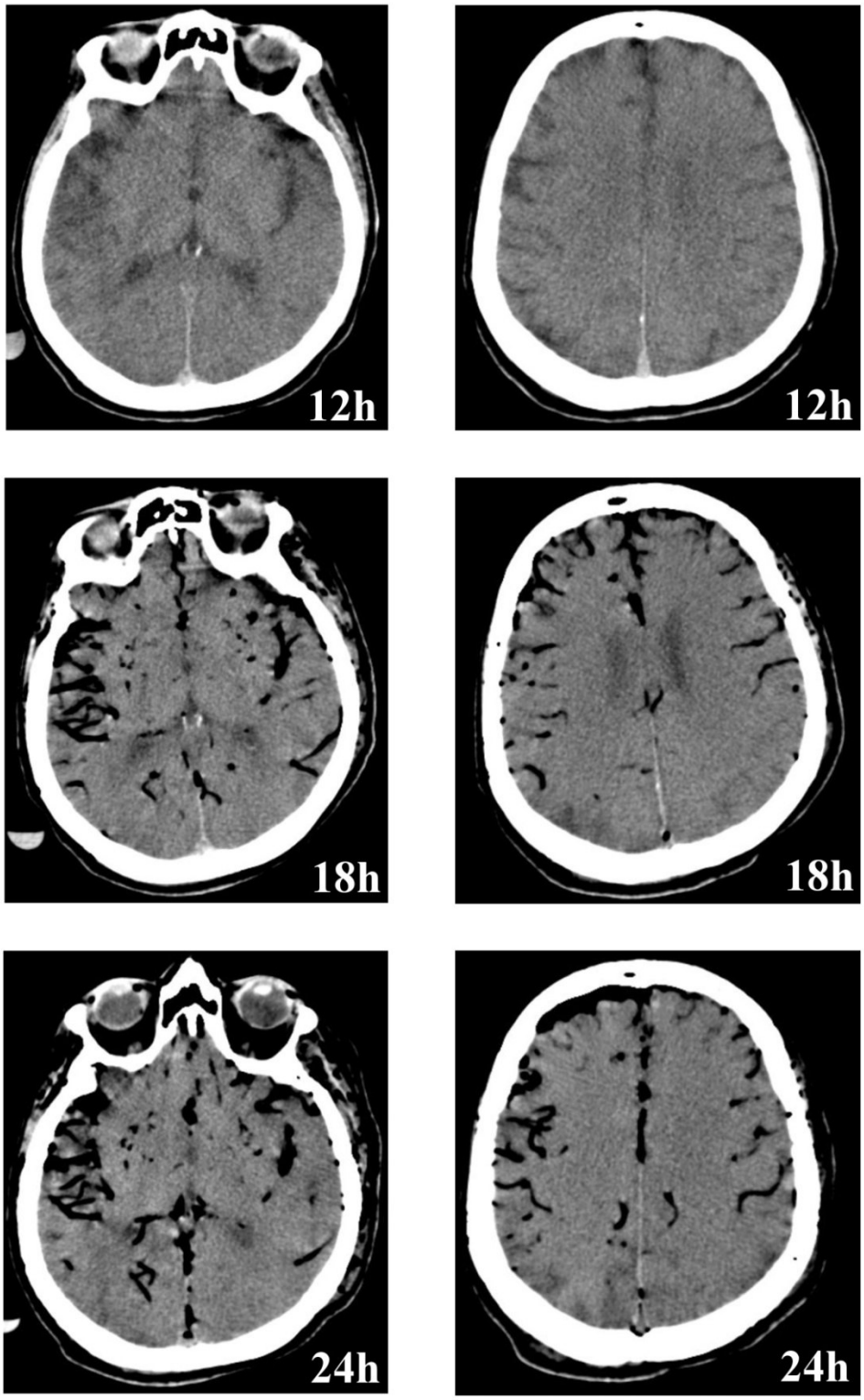


Abb. 50: Auftreten von Gas 18h post mortem aufgrund von Fäulnis, Warmlagerung, Z.n. Sepsis, Verlaufsserie von Scan 12 bis Scan 24, linke Spalte Schnitthöhe: Plexus choroideus, rechte Spalte Schnitthöhe: Sinus frontalis, Gehirnfensterung

Bei dieser Verlaufsserie (Abb. 50) fiel eine Besonderheit auf: Im Scan 24 und 36 scheint es, dass die Gasausprägung im okzipitalen Bereich viel weniger stark ist als in allen anderen Bereichen. Die Verlaufserie mit Schnitten auf Höhe des Sinus frontalis zeigt hingegen, dass

sich hier besonders viel Gas in dem Subarachnoidalraum ansammelte. Dies zeigt sich noch eindrucksvoller bei der 3D-Rekonstruktion (Abb. 51) des isolierten Gases. Gerade in der Sagittalebene fällt deutlich eine Vergrößerung der Gasmenge im frontalen Bereich bei gleichzeitiger Verkleinerung der Gasmenge im okzipitalen Bereich auf. Ein möglicher Grund für dieses Phänomen könnte die Schwerkraft sein. Das Gehirn und wahrscheinlich insbesondere die interstitiellen Flüssigkeiten folgen dem hydrostatischen Druck in die okzipitale Region, während die dort lagernden Gasansammlungen nach oben gedrückt werden. Dies ließ sich in ähnlicher Weise auch bei anderen Scanserien beobachten.

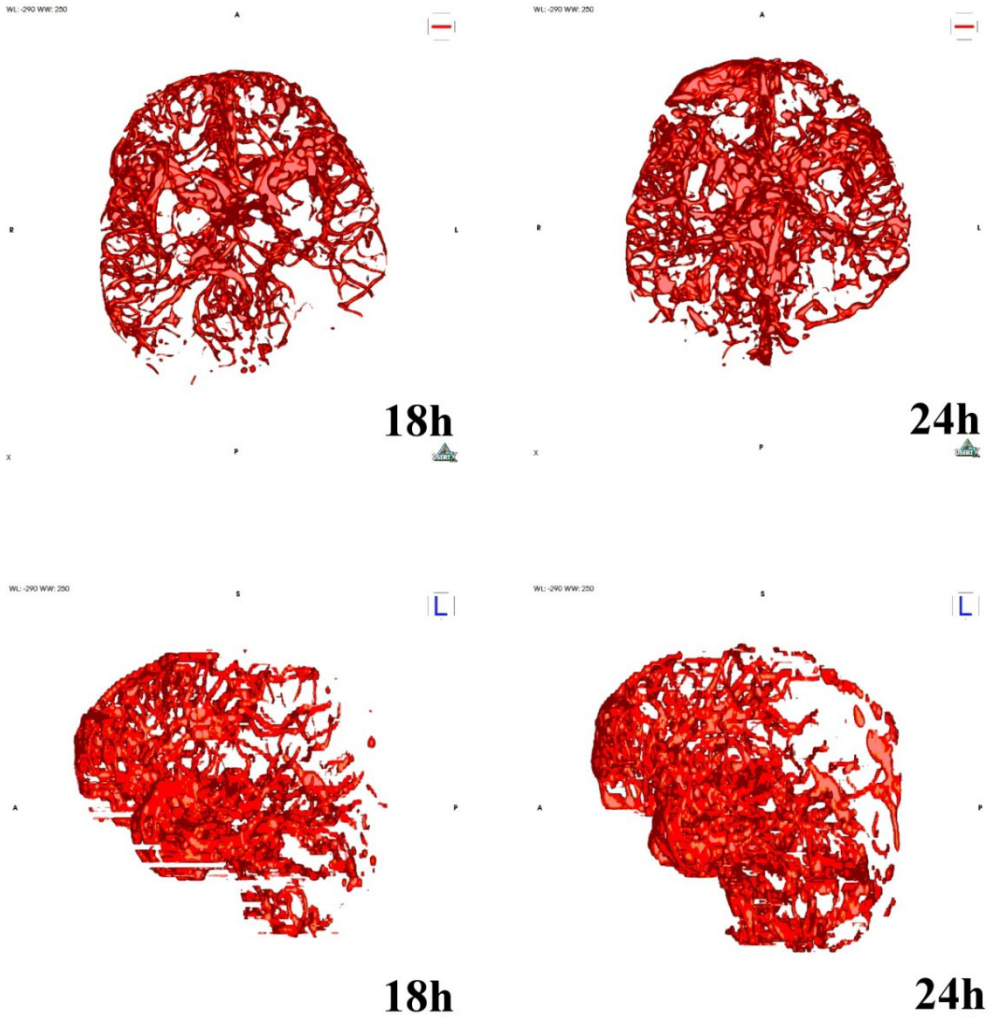


Abb. 51: Auftreten von Gas 18h post mortem aufgrund von Fäulnis, Warmlagerung, Z.n. Sepsis, Verlaufsserie von Scan 12 bis Scan 24, Darstellung des isolierten intrakraniellen Gases, 3D-Rekonstruktion in axialer Projektion (oben) und sagittaler Projektion(unten), WL: -290 WW: 250 ired Clut

Die Verlaufsserien zeigen deutlich, dass es ganz plötzlich zu einer drastischen Zunahme des Gasgehaltes kam, womit man in dem Maße nicht gerechnet hätte. Betrachtet man

allerdings Vergleichsbilder aus der Halsregion an (Abb. 52), so fällt auf, dass schon im Scan 12 deutlich die großen hirnversorgenden Gefäße mit Gas gefüllt sind. Im Scan 6 war dies noch nicht der Fall. Es imponiert jedoch, wie schnell sich innerhalb von nur sechs Stunden das Bild verändert hat, insbesondere, wenn man die Luftansammlung im Bindegewebe beim Scan 18 betrachtet. Das Gas im Kopfbereich könnte bei dieser Leiche aus Fäulnisprozessen des restlichen Körpers stammen. Auch hier haben die Gasansammlungen gefäßähnliche Verläufe, die darauf schließen lassen, dass das Gas über das Gefäßsystem in den Schädel gelangt ist. Eine Ausbreitung von extrakorporalen Gas ist eher unwahrscheinlich, da hier schon beim Scan 0 Gas im CT hätte sichtbar sein müssen, und es auch keine traumatischen Verletzungen gab, welche eine Luftembolie hätten erklären können.

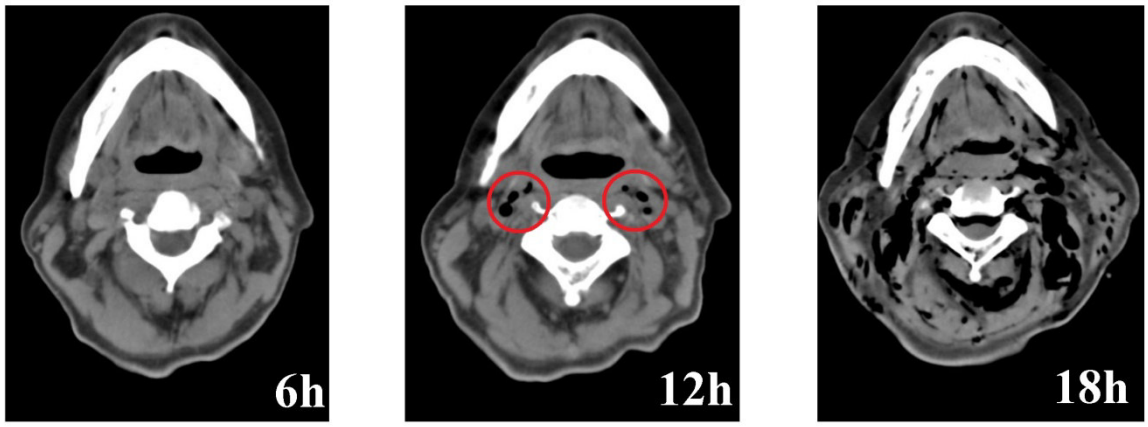


Abb. 52: Auftreten von Gas im Gefäßsystem 12h post mortem aufgrund von Fäulnis, Warmlagerung, Z.n. Sepsis. Verlaufsserie von Scan 6 bis Scan 18, rot markiert im mittleren Bild: erste Vorkommen von Gas in den hirnversorgenden Gefäßen, Lungenfensterung

4.2.2.2 Gasansammlungen bei nicht septischen Verstorbenen

In dieser Gruppe gab es vier verstorbenen. Dreimal galt Herzkreislaufversagen als Todesursache, bei diesen Leichen wurde eine Herzdruckmassage durchgeführt, dadurch fanden sich bei allen diesen Leichen multiple Rippenfrakturen mit Verletzungen des Lungenparenchyms. Bei der anderen Leiche dieser Gruppe gilt ein ausgeprägtes Tumorleiden als Todesursache, hier wurde keine Herzdruckmassage durchgeführt.

4.2.2.2.1 Ausbreitende Gasansammlung bei Z.n. akutem Herzstillstand

Bei dem ersten Fall dieser Gruppe gilt als mögliche Todesursache ein akuter Herzstillstand. Im CT postmortem zeigte sich ein gering ausgeprägtes Lungenödem bei vergrößertem Herz und Verkalkungen der Herzkranzgefäße mit mäßiger Ausprägung. Die 57

Jahre alte Frau wurde reanimiert, wobei es im Rahmen der Herzdruckmassage zu multiplen Rippenfrakturen und Verletzungen des Lungenparenchyms kam. Der Gasgehalt war am Anfang sehr gering und stieg dann über den Verlauf der Scanserie zunehmend an.

Tabelle 42: Übersicht Entwicklung Gasvolumen in mm³ bei Z.n. akutem Herzstillstand

Scanzeit	**Scan 0**	**Scan 6**	**Scan 12**	**Scan 18**	**Scan 24**	**Scan 36**
Gasentwicklung (mm³)	86,9645236	480,9397	801,8946	952,20825	899,8422	831,242

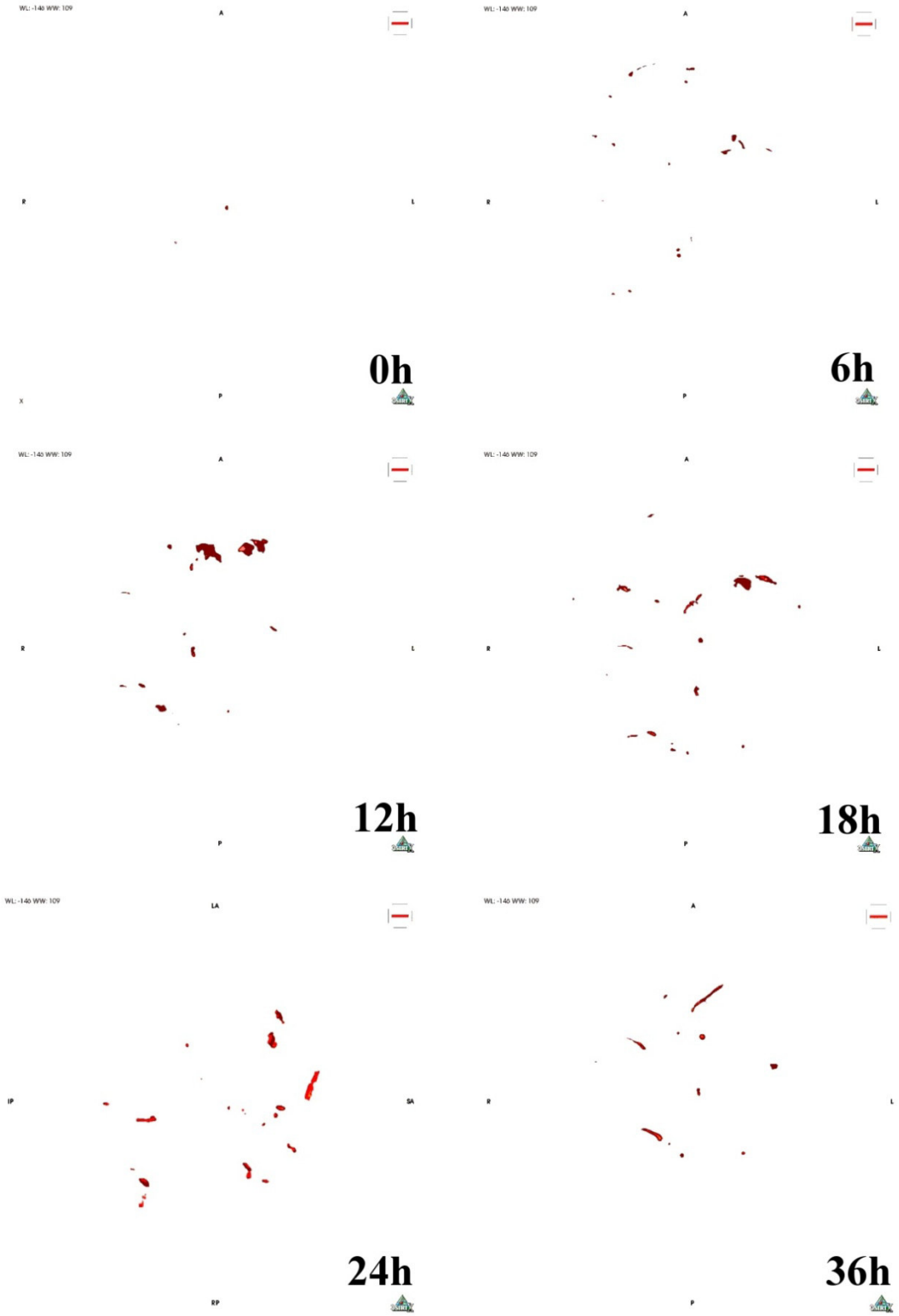


Abb. 53: Zunahme des Gasgehaltes im Gefäßsystem, ab Scan 0 Gasnachweis, Warmlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei Herzinfarkt, Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 36, Darstellung des isolierten intrakraniellen Gases, 3D-Rekonstruktion in axialer Projektion WL: -146 WW: 109, ired Clut

Das Gas könnte im Rahmen einer Ausbreitung von extrakorporalem Gas infolge der Reanimation über das Gefäßsystem in das Gehirn gelangt seien. Dafür spricht, dass es von Anfang ein Gasvorkommen gab, auch wenn dieses nur sehr gering war. Zu diesem frühen Zeitpunkt würde man noch kein Gas aus Fäulnisprozessen erwarten. In der 3D-Rekonstruktion (Abb. 53) fällt dabei auf, dass das Gas sich in einer diffusen, gefäßähnlichen Form ansammelte. Dies deutet an, dass das Gas über das Gefäßsystem in den Schädel gelangte. Es ist allerdings unwahrscheinlich, dass die Luftembolie die Todesursache war, dafür war die Menge an nachgewiesenem Gas viel zu gering, da kleine Mengen an Gas in der Regel resorbiert werden und daher nicht zu Pathologien führen (Groell et al. 1997). Hier betrug die Gasmenge zum Scan 0 gerade einmal 0,086ml. Da das Gas am Anfang mengenmäßig sehr gering war, ist nicht auszuschließen, dass ein Teil der Gasmenge, die in späteren Scans dazukam, nicht auch aus Fäulnisprozessen stammt. Es wäre ungewöhnlich, wenn bei einer Luftembolie die Gasmenge im Verlauf der Scanserie stetig zunimmt. Gegen die Hypothese, dass sich auch Gas aus Fäulnisprozessen im Gehirn findet, spricht allerdings, dass nach Scan 12 die Gasmenge sich nicht mehr sonderlich vergrößerte. Bei gleichbleibender warmer Lagerung wie hier würden Fäulnisprozesse zu einer stetig zunehmenden Gasmenge insbesondere bei späteren Scanzeiten führen.

4.2.2.2.2 Spätauftretende Gasansammlung bei Z.n. Herzmuskelischämie

Bei der 2. Leiche in dieser Gruppe handelt es sich um einen 62 Jahre alten Verstorbenen. Hier gilt als mögliche Todesursache eine Herzmuskelischämie aufgrund chronischen und massiven Durchblutungsstörungen des Herzmuskels. Im CT postmortem zeigte sich eine starke Koronarsklerose besonders der RIVA sowie starke Arteriosklerose in der Aorta sowie in der Nierenarterie. Es zeigten sich mehrere Rippenbrüche aufgrund der Reanimation mit Verletzungen des Lungenparenchyms. Schon im Scan 0 zeigten sich Anzeichen eines Hirnödems (Abb. 54). Von Anfang an war der Subarachnoidalraum stark verkleinert, die Ventrikel wirkten eingedrückt und die Markrindengrenze war verwaschen.

Tabelle 43: Übersicht Entwicklung Gasvolumen in mm³ bei Z.n. Herzmuskelischämie

Scanzeit	**Scan 0**	**Scan 6**	**Scan 12**	**Scan 18**	**Scan 24**	**Scan 36**
Gasentwicklung (mm³)	0	0	0	0	0	2178,73451

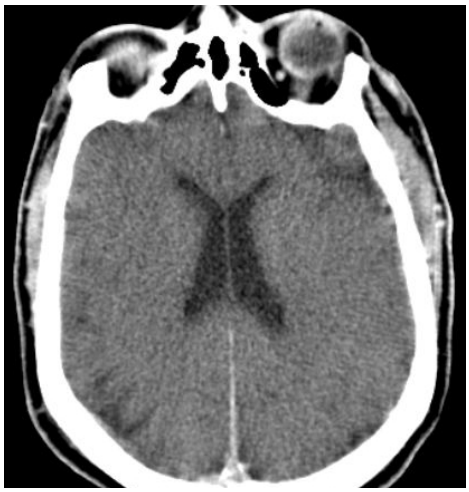


Abb. 54: Darstellung des Hirnödems zum Scan 0, Verkleinerung der Ventrikel und des Subarachnoidalraums, Verwaschung der Rinden-Mark-Grenze, Gehirnfensterung

Gas fand sich hier erst ab dem Scan 36, dafür aber in größerer Menge und auch in den großen hirnversorgenden Gefäßen (Abb. 55). Da das Gas sich wieder in typisch gefäßähnlicher Art ansammelt, ist es möglich, dass es über das Gefäßsystem in den Kopfgelangte. Dies lässt sich besonders gut in der 3D-Rekonstruktion erkennen (Abb. 56). Die Theorie, dass das Gas über das Gefäßsystem in den Schädel gelangte, wird durch die Tatsache bestätigt, dass die großen Gefäße im Halsbereich und Schädelbasis im Scan 36 fast alle komplett mit Gas gefüllt sind. Dies war zu vorigen Scanzeiten nicht zu beobachten, auch nicht beim Scan 24.

Abb. 55: Links und Mitte: Auftreten von Gas im Gefäßsystem zwischen Scan 24 und Scan 36 Rechts: Auftreten von Gas in den großen hirnversorgenden Gefäßen zum Scan 36, Warmlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei Herzmuskelischämie, Links und Mitte: Gehirnfensterung, Rechts: Lungenfensterung

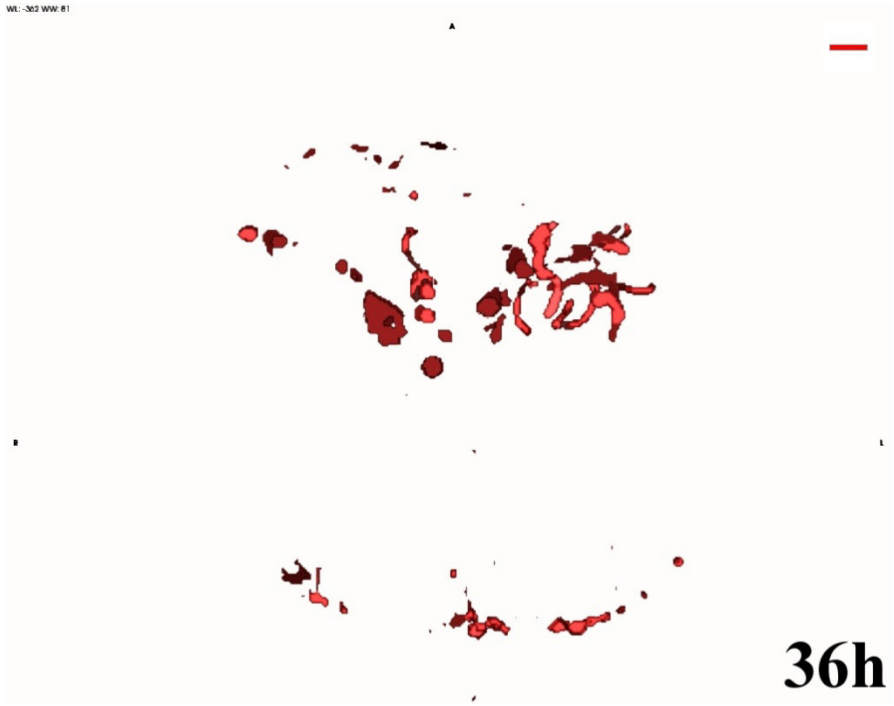


Abb. 56: Auftreten von Gas im Gefäßsystem zwischen Scan 24 und Scan 36, Warmlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei Herzmuskelischämie, Darstellung des isolierten intrakraniellen Gases, 3D-Rekonstruktion in axialer Projektion WL: -326 WW: 81, ired Clut

Bei dem Gas handelt es sich möglicherweise um Gas aus Fäulnisprozessen. Zwar könnte auch eine Ausbreitung von extrakorporalem Gas aufgrund der Herzdruckmassage mit multiplen Rippenfrakturen und Verletzungen des Lungenparenchyms stattgefunden haben, allerdings hätte diese wahrscheinlich schon früher als beim Scan 36 zu Luftvorkommnissen im Gehirn geführt. Aufgrund verschiedenster Maßnahmen bezüglich des Studiendesigns kann davon ausgegangen werden, dass keine starke manuelle Manipulation des Thorax stattfand, die nach dem Scan 0 noch Luft aus der geschädigten Lunge über das Gefäßsystem ins Gehirn hätte drücken können. Es ist aber auch möglich, dass die Gasausbreitung aufgrund des Hirnödems, welches schon in frühen Scanzeiten stark ausgeprägt war, anfänglich gestoppt wurde. Möglicherweise drückte dabei das sich früh ausbreitende Hirngewebe die hirnversorgenden Gefäße zu, sodass sich das Gas in diesen Gefäßen nicht weiter bewegen konnte. Im Verlauf der Scanserie könnte das Gehirn dem hydrostatischen Druck in die tiefer gelegene okzipitale Region gefolgt sein, dies beträfe insbesondere interstitielle Flüssigkeiten. Dadurch würde der Druck auf die weiter höher lokalisierten hirnversorgenden Gefäße sinken, sodass nun das Gas weiter im Gefäßsystem fortschreiten könnte. Diese Theorie würde die plötzliche und massive Zunahme des Gasgehaltes erklären. Als diese Theorie unterstützend kann angesehen werden, dass bei dem rechten Bild der Abb. 55 auffällt, dass relativ viele

kleine Gefäße, die außerhalb des Craniums liegen, schon mit Gas gefüllt sind. Im Gehirn würde man dementsprechend ein ähnliches Bild erwarten, dies ist allerdings nicht der Fall. Folglich muss es zur Verdrängung von Gas durch das ausbreitende Hirngewebe infolge des postmortalen Hirnödems gekommen sein.

4.2.2.2.3 Mäßig zunehmende Gasansammlung bei Z.n. ruptuierten abdominalen Aortenaneurysmata

Der vorletzte reanimierte Verstorbene in der Gruppe der warm gelagerten Leichen mit Gasansammlungen im Kopf war ein 84 Jahre alter Mann, der an einem ruptuierten abdominalen Aortenaneurysma mit massiven Einblutungen verstarb. Im CT postmortem fanden sich multiple Rippenbrüche infolge der Reanimation. Außerdem zeigte sich schon im Scan 0 viel Luft in den Gefäßen von Hirn und Leber.

Tabelle 44: Übersicht Entwicklung Gasvolumen in mm³ bei Z.n. ruptuierten abdominalen Aortenaneurysma

Scanzeit	**Scan 0**	**Scan 6**	**Scan 12**	**Scan 18**	**Scan 24**	**Scan 36**
Gasentwicklung (mm³)	1012,140	676,18061	2360,479	2175,8963	2074,9274	2378,5395

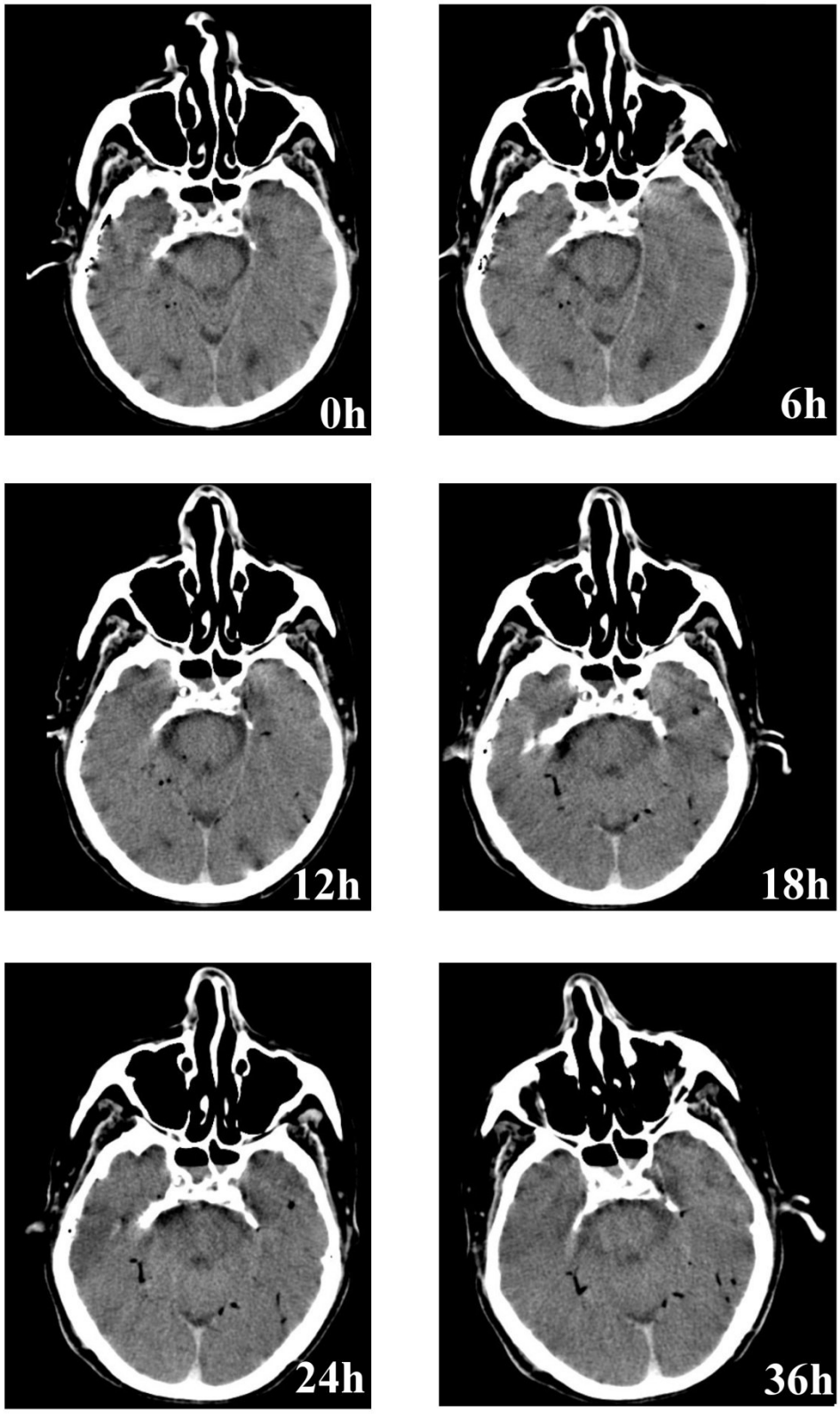


Abb. 57: Zunahme des Gasgehaltes über das Gefäßsystem, Warmlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei ruptuiertem abdominalem Aortenaneurysma. Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 36, Gehirnfensterung

In der Verlaufserie (Abb. 57) fiel als Besonderheit auf, dass bei diesem Fall von Anfang an viele kleine Gasansammlung in gefäßform zusehen waren. Dies ist wahrscheinlich ein Resultat der massiven und frühzeitigen Verletzung des Gefäßsystems in Folge des ruptuierten Aortenaneurysmas mit Einblutungen in den Bauchraum. Dieser Blutverlust könnte zu einem Unterdruck in dem Gefäßsystem geführt haben, welcher durch eine Gasbildung oder durch Gasbewegungen ausgeglichen wird. Dabei ist zu beachten, dass das Gas insbesondere in Gefäßen auftrat, welche eher nicht durch den Unterdruck kollabieren konnten. Da sich von Anfang an relativ viel Luft im Schädelbereich befand, kann man annehmen, dass sich das Gas hier aufgrund der Verletzung des Gefäßsystems gebildet hat. Allerdings kann man nicht ausschließen, dass am Ende nicht auch Fäulnisprozesse über das offene Gefäßsystem zu Gasvorkommnissen im Gehirn geführt haben. Dies würde den Anstieg zu späteren Scanzeiten erklären. Allerdings waren beim Scan 36 keine äußerlichen Anzeichen einer Fäulnis festzustellen.

4.2.2.2.4 Stark zunehmende Gasansammlung bei Z.n. metastasierendem Schilddrüsenkarzinom mit Einbruch in die Trachea

Bei dem letzten Verstorbenen in der Gruppe ohne Sepsis mit Gasansammlungen im Schädelbereich handelte es sich um einen 52 Jahre alten Mann. Todesursache war ein metastasierendes Schilddrüsenkarzinom mit Einbruch in die Trachea und einer Fistel zum Magen. Hier fanden sich Gasvorkommnisse in den Arterien des Gehirns. Zusätzlich zeigte sich im CT postmortem, dass die großen Gefäße sowie das Herz kollabiert waren. In der Lunge zeigte sich eine Verschattung mit granulärem Muster, eine Verdichtung im Oberlappen, mehrere Atelektasen sowie Zeichen einer Entzündung aufgrund einer Aspiration. Das besondere an dieser Leiche war, dass die Lagerung geändert wurde. Nachdem Scan 18 wurde die Leiche von der Rückenlage in die Bauchlage gewendet. Im Gegensatz zu den anderen Verstorbenen mit Gasansammlungen ohne Z.n. Sepsis (*Kapitel 4.2.2.2.1 bis 4.2.2.2.3*) wurde hier keine manuelle Herzdruckmassage durchgeführt, dementsprechend fanden sich keine Rippenfrakturen.

Tabelle 45: Übersicht Entwicklung Gasvolumen in mm³ bei Z.n. metastasierendem Schilddrüsenkarzinom mit Einbruch in die Trachea

Scanzeit	**Scan 0**	**Scan 6**	**Scan 12**	**Scan 18**	**Scan 24**	**Scan 36**
Gasentwicklung (mm³)	3979,737	4745,827	6591,862	8265,8135	7385,994	9202,77332

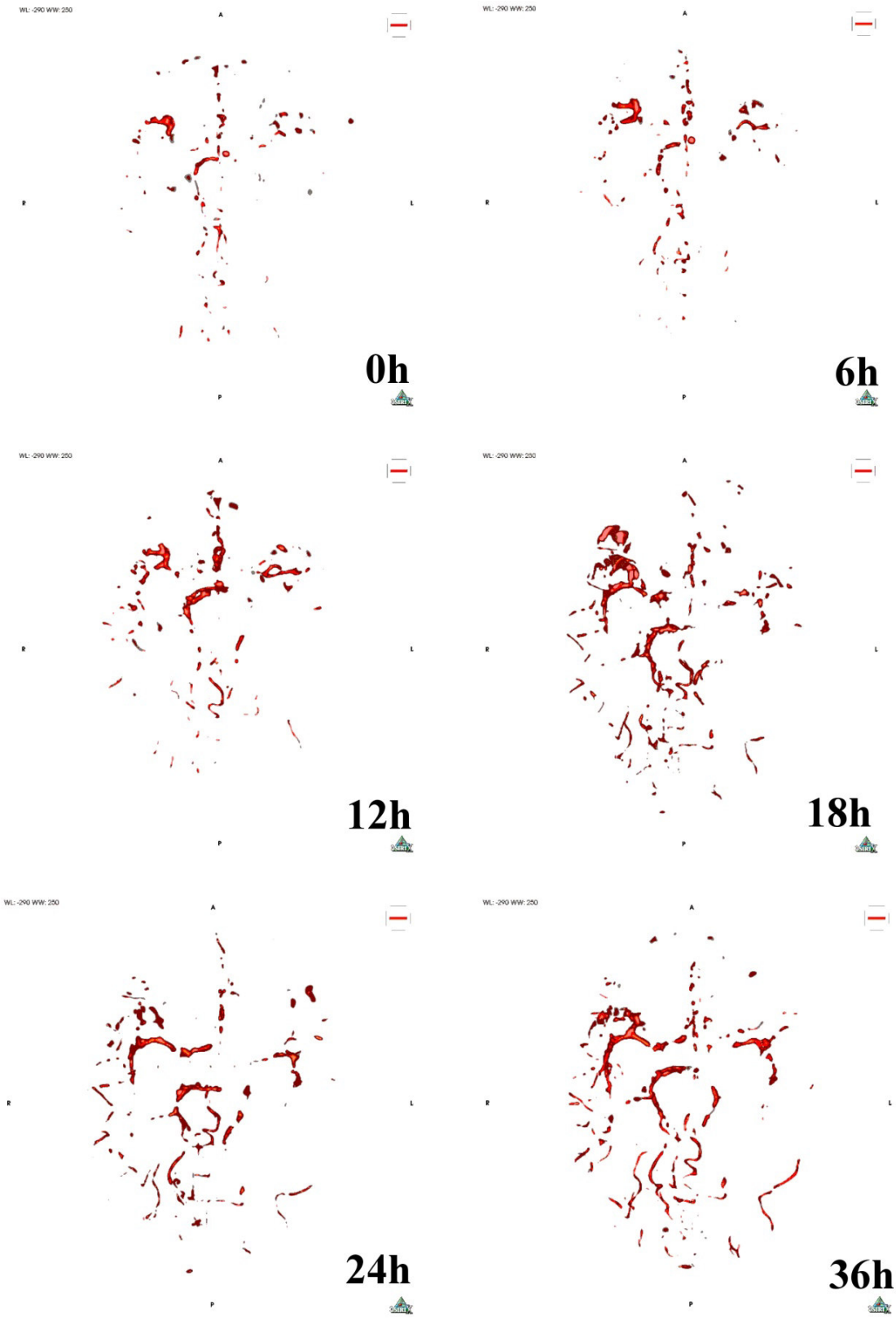


Abb. 58: Zunahme des Gasgehaltes bei Luftembolie durch Tumoreinbruch in die Trachea, Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 36, nach Scan 12 Änderung der Lagerung auf Bauchlage, Darstellung des isolierten intrakraniellen Gases, 3D-Rekonstruktion in axialer Projektion WL: -290 WW: 250 ired Clut

Bei dieser Leiche ist es möglich, dass das Gas im Rahmen einer Ausbreitung von extrakorporalem Gas über das Gefäßsystem in den Kopfbereich gelangte. Dafür spricht zum einen, dass die Gasmenge schon bei frühen Scanzeiten relativ groß war, zum anderen zeigt sich in der 3D-Rekonstruktion (Abb. 58), dass die die Gasansammlungen eine gefäßähnliche Form haben. Dies bedeutet, dass das Gas über das Gefäßsystem in den Schädelbereich kam, bei lokalen Fäulnisprozessen wäre ein solches Bild nicht zu erwarten. Zwar erfolgte keine manuelle Reanimation, sodass es nicht über einen Rippenbruch mit Verletzung des Lungenparenchyms zum Einstrom extrakorporalen Gases hätte kommen können. Allerdings stand durch den Tumoreinbruch in die Trachea das Gefäßsystem direkt mit Luft in Verbindung. Durch diese offene Verbindungen des Gefäßsystems mit der Luft hätte Gas entweder direkt in das Gefäßsystem eindringen können oder aber im Rahmen einer Blutung hätte es zu einem Unterdruck im Gefäßsystem kommen können. Dieser hätte durch eine Gasbildung im den Gefäßen kompensiert werden können. Da der Patient lange intensiv behandelt wurde, ist theoretisch auch eine Luftembolie über einen defekten intravaskulären Zugang möglich, dennoch ist der massive Tumoreinbruch in die Trachea der wahrscheinlichere Grund für die Luftembolie. Da die Menge an Gas jedoch kontinuierlich zunahm, ist nicht auszuschließen, dass zu späteren Zeiten nicht doch Fäulnisprozesse eine Rolle bei der Gasbildung spielten. Interessanterweise scheint auch die Änderung der Lage keinen besonderen Einfluss auf die Entwicklung des Gasvorkommens zu haben. Allerdings fehlen auch die Vergleichsfälle. Es ist unmöglich vorauszusagen, welchen Einfluss eine Lageveränderung bei einer Leiche mit Gasvorkommnissen trägt.

4.2.3. Kalt gelagerte Leichen mit Gasvorkommnissen

Insgesamt fanden sich bei nur zwei von 44 Leichen, die kalt gelagert wurden Luftansammlungen im Kopfbereich. Dies ist auch nicht verwunderlich, schließlich sind Fäulnisprozesse aufgrund der Lagerung bei 4°C sehr unwahrscheinlich. Das Gas bei diesen beiden Leichen stammt folglich eher aus einer Ausbreitung extrakorporaler Luft und ist wahrscheinlich über das Gefäßsystem in den Schädelbereich gelangt.

4.2.3.1 Abnehmende Gasansammlung bei einer kalt gelagerten Leiche mit Z.n. Herzstillstand

Bei einer dieser Leichen handelte es sich um eine Frau, die im Rahmen einer frustranen Reanimation in die Rechtsmedizin gebracht wurde. Als mögliche Todesursache aus der CT-Untersuchung postmortem ergab sich: Herzstillstand ohne Lungenödem aber mit kleinen Ergüssen bds. bei vergrößertem Herzen und Verkalkungen der Herzgefäße. Es fanden sich

multiple Rippenbrüche mit Verletzungen des Lungenparenchyms, herbeigeführt durch die Reanimation. Zusätzlich zeigte sich ein Aneurysma der Milzarterie, sowie Verdichtungen in Lunge. Die Verstorbene war 79 Jahre alt und hatte einen BMI von 38,76. Da schon ab Scan 0 eine große Menge Gas im Kopfbereich zu erkennen war, insbesondere in den Venen der Hirnhäute, ist es möglich, dass eine Ausbreitung von extrakorporalen Gas antemortem bzw. perimortem auftrat (siehe Abb. 59). Dass es sich bei der Luft um Gas aus postmortalen Fäulnisprozessen handelt ist unwahrscheinlich, da zum Scan 0 noch keine Fäulnisprozesse zu erwarten wären, insbesondere da die Leiche kalt gelagert wurde. Die Verlaufsserie zeigt auch, dass die Luftansammlungen eine gefäßähnliche Form haben, dies bestätigt die Theorie der extrakorporalen Ausbreitung. Aufgrund der massiven pathologischen Veränderungen im Herzbereich ist allerdings nicht davon auszugehen, dass eine Luftembolie die Todesursache war.

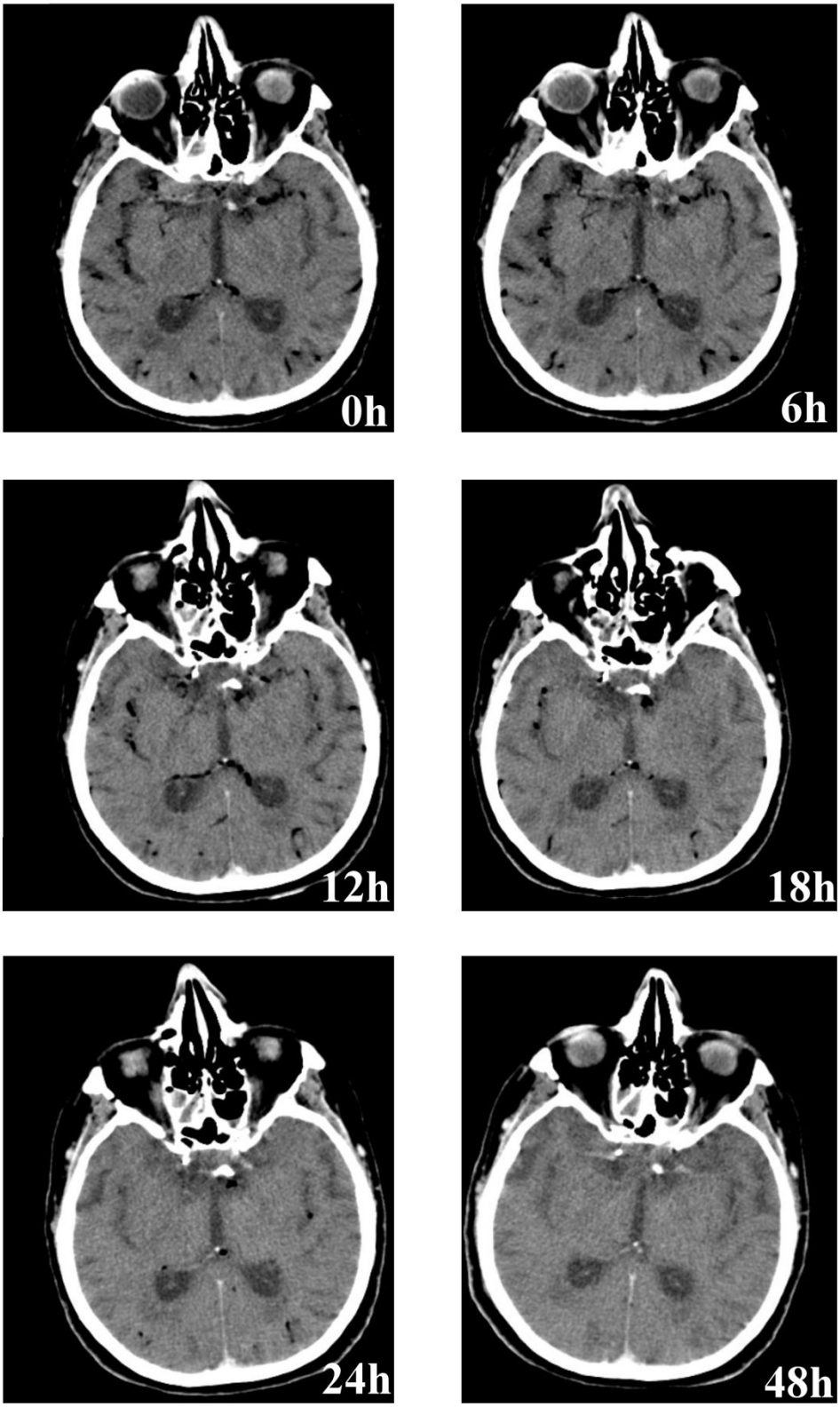


Abb. 59: Abnahme des Gasgehalts im Kopfbereich aufgrund des postmortalen Hirnödems, Verdrängung des Gases durch Zunahme des Volumens des Hirngewebes, Kaltlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei Herzinfarkt. Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 48, Gehirnfensterung

Obwohl das Gas mit großer Wahrscheinlichkeit über das Gefäßsystem in das Gehirn gelangte, fiel auf, dass die großen hirnversorgenden Gefäße alle frei von Luft waren (Abb. 60). Höchstwahrscheinlich handelt es sich also bei der Gasansammlung um Veränderungen aufgrund von Bewegungen der Verstorbenen kurz nach dem Tod. Bei Lagerungen des Leichnams könnte der Kopf kurzweilig höher als der Torso gehalten worden sein, dabei wich Luft aus dem frakturierten Thorax über das Gefäßsystem in den Schädelbereich. Wenn danach der Leichnam wieder normal gelagert wurde, drang das Blut wieder in das Gefäßsystem, die Gefäße wurden wieder gefüllt und die Luft aus den Gefäßen verdrängt. Dies kann nur passiert sein, bevor der Leichnam in die Rechtsmedizin geliefert wurde. Aufgrund des Studiendesigns waren Bewegungen des Leichnams ausgeschlossen, sobald er in die Studie aufgenommen wurde. Durch die stete Lagerung in Rückenlage kann es danach nicht zu einer weiteren Verschiebung von Gas aus der Lunge in den Schädel gekommen sein. Dies könnte auch eine Erklärung für die abnehmende Luftmenge sein, da aufgrund der konstanten Lagerung keine neue Luft in den Schädel dringen konnte. Da hier die Gasausbreitung nicht übermäßig stark ausgeprägt war, ließen sich gut Messungen durchführen. Hierbei fiel eine deutliche Abnahme der Gasmenge auf.

Tabelle 46: Übersicht Entwicklung Gasvolumen in mm³ bei Z.n. Herzstillstand

Scanzeit	**Scan 0**	**Scan 6**	**Scan 12**	**Scan 18**	**Scan 24**	**Scan 36**
Gasentwicklung (mm³)	13,548927	15,723845	11,70443	5,437184	1,90001	0,4385998

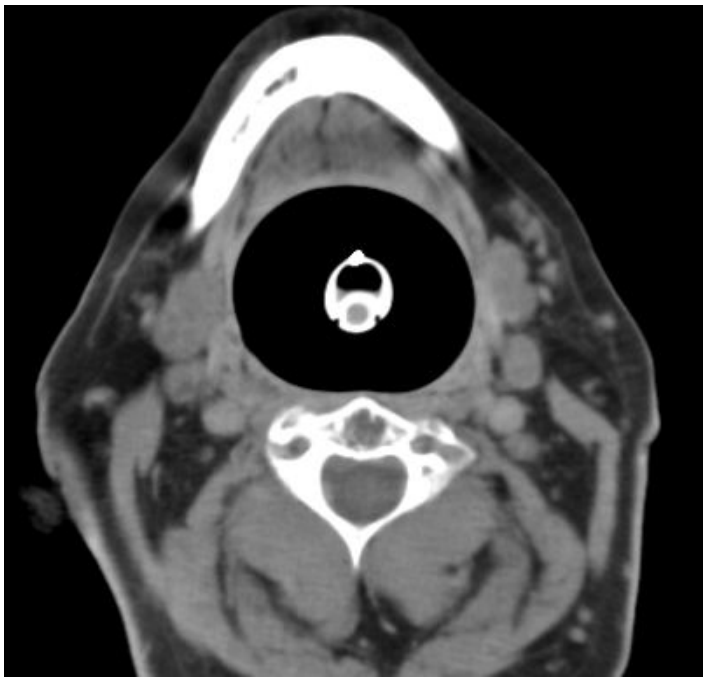


Abb. 60: Darstellung des Halsbereichs zum Scan 0, kein Gas in den hirnversorgenden Gefäßen, Kaltlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei Herzinfarkt, Lungenfensterung

Auch die Bildverlaufsserien bestätigen eindeutig, dass die Gasmenge deutlich abnimmt, dies lässt sich besonders gut in der 3D-Rekonstruktion (Abb. 61) erkennen. Die Anzahl der Lokalisationen, an denen aufgrund der Dichtewerte Gas vermutet wurde, nahm im Verlauf der Lagerung stark ab. Auch die Größe dieser Lokalisationen nahm im Verlauf der Lagerung stark ab. In der 3D-Rekonstruktion lässt sich auch besonders gut erkennen, dass das Gas sich in einer gefäßähnlichen Form ansammelt. Dies spricht dafür, dass sich das Gas in den Gefäßen befindet.

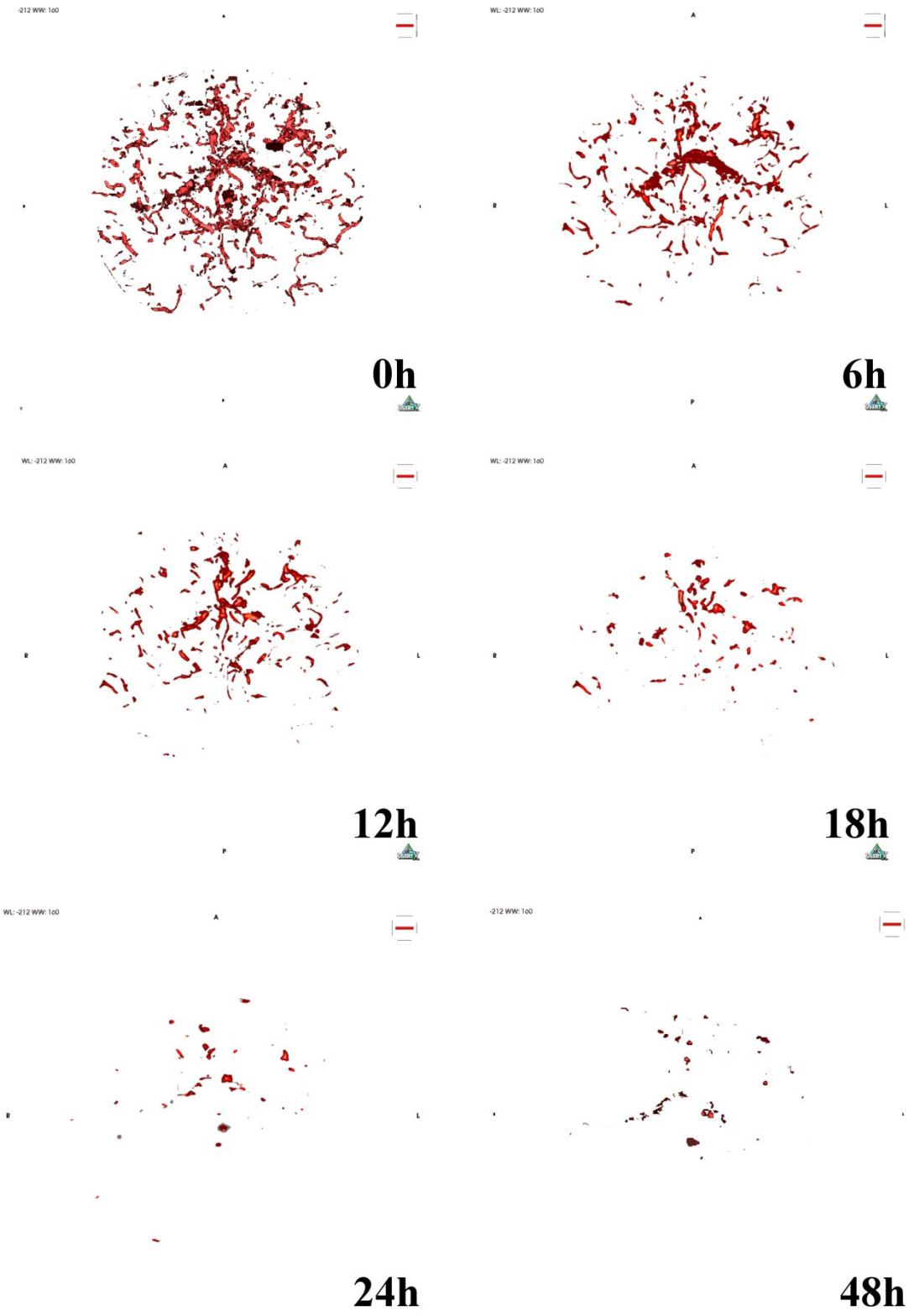


Abb. 61: Abnahme des Gasgehaltes im Kopfbereich aufgrund des postmortalen Hirnödems, Verdrängung des Gases durch Zunahme des Volumens des Hirngewebes, Kaltlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei Herzinfarkt. Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 48, Darstellung des isolierten intrakraniellen Gases, 3D-Rekonstruktion in axialer Projektion, WL: -212 WW: 160, ired Clut

Als Erklärung für die Verkleinerung der Gasmenge könnte das Phänomen des postmortalen Hirnödems herangezogen werden. Es wurde bereits festgestellt, dass das postmortale Hirnödem bei kalt gelagerten Leichen stärker ausgeprägt ist, als bei warm gelagerten (siehe *Kapitel 4.1.13 Der Einfluss der Lagerungstemperatur auf das Hirnödem*). Durch die Vergrößerung des Volumens des Hirngewebes kommt es zu einer Verdrängung der Luftansammlungen. Bei warm gelagerten Leichen kann es aufgrund der Autolyse durchaus zu Fäulnisprozesse und Gasbildung bzw. Vergrößerung der Gasmenge kommen. Diese Leiche wurde jedoch kalt gelagert. Fäulnisprozesse sind demnach eher nicht zu erwarten. Zu einer Zunahme des Luftvolumens hätte es nur kommen können, wenn Luft aus dem Thorax in den Kopfbereich gewandert wäre. Dazu würde es aber nur kommen, wenn im Verlauf der Scanreihe die Leiche mehrfach grob bewegt geworden wäre, was nicht der Fall war. So hat sich die Luft aus dem Thorax wahrscheinlich noch vor dem Scan 0 im Kopfbereich festgesetzt, danach kam es nur noch zu Verschiebungen von Luftmengen im Thorax selbst. Schon zum Scan 0 befand sich das meiste Gas in den kleinen Venen der Hirnhäute. Dort ist es wahrscheinlich über das Gefäßsystem gewandert. Durch den Druck des postmortalen Hirnödems könnte das Gas dann über die Venae diploicae aus dem intrazerebralen Bereich rausgedrückt worden sein.

Die Theorie, dass es aufgrund eines postmortalen Hirnödems zur Verkleinerung der Luftansammlungen gekommen ist, lässt sich nicht zweifelsfrei bestätigen, dazu fehlen Vergleichsfälle. Es wurde nur eine andere Leiche mit Luftansammlungen im Kopfbereich kalt gelagert. Diese lässt sich jedoch aufgrund mehrerer schwerer Schädelfrakturen nicht mit dieser Leiche vergleichen.

Bei der axialen 3D-Rekonstruktion fällt außerdem auf, dass die Luftmenge im okzipitalen Bereich besonders früh stark abnimmt. Im frontalen Bereich hingegen lässt sie sich selbst im Scan 48 noch gut nachweisen. Dies lässt sich noch besser in der sagittalen Rekonstruktion erkennen (Abb. 62). Als Grund für dieses Phänomen ist die Schwerkraft zu sehen. Interstitielle Flüssigkeit sammelt sich aufgrund der Hydrostase in der tiefer gelegenen, okzipitalen Region und verdrängt dort die Luft, die nach oben in den frontalen Bereich aufsteigt.

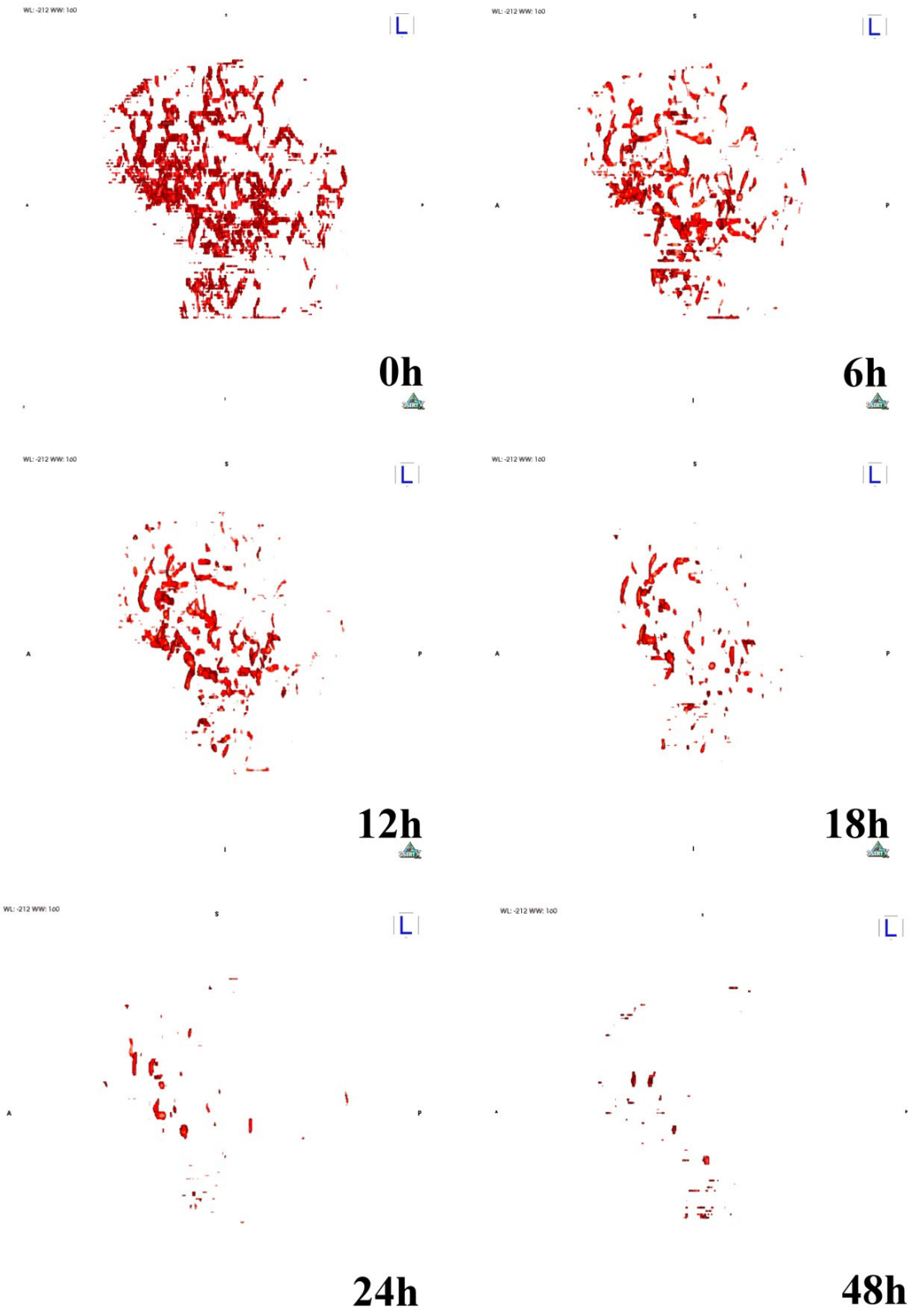


Abb. 62: Abnahme des Gasgehalts im Kopfbereich aufgrund des postmortalen Hirnödems, Verdrängung des Gases durch Zunahme des Volumens des Hirngewebes, Kaltlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei Herzinfarkt. Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 48, Darstellung des isolierten intrakraniellen Gases, 3D-Rekonstruktion in sagittaler Projektion, WL: -212 WW: 160 ired Clut

Zusätzlich zu der schon beschriebenen Abnahme der Gasmenge fiel bei den Bildern auch auf, dass sie die typischen Merkmale eines Hirnödems trugen. Diese Merkmale sind am Anfang der Scanserie noch nicht sehr ausgeprägt, nehmen aber im Verlauf deutlich zu. Die Mark-Rinden-Grenze wird deutlich verwaschen, die Gyri und Sulci lassen sich gegen Ende kaum noch voneinander abgrenzen. Dies beweist, dass es auch hier zur Ausprägung eines postmortalen Hirnödems gekommen ist. Wie schon beschriebenen könnte dies der Grund für die Verringerung der Gasmenge im Gehirn sein.

4.2.3.2 Große Gasansammlung bei einer kalt gelagerten Leiche mit Z.n. multiplen Schädelfrakturen

Bei der 2. Leiche mit Gasansammlungen im Kopfbereich unter Kaltlagerung handelte es sich um einen 47 jährigen Mann, der nach einem Arbeitsunfall mit erfolgloser Reanimation in die Rechtsmedizin kam. Eine schwere Platte hatte den Mann am Kopf getroffen. Im CT postmortem zeigten sich reiche Bluteinatmung bis in die kleinsten Bronchien, Bluteinatmungsherde ins Lungengewebe, sowie multiple Rippenfrakturen. Des Weiteren fanden sich Luftansammlungen in fast allen größeren Gefäßen. Im Kopfbereich zeigte sich ein schwerer Schädeltrümmerbruch sowie ein Scharnierbruch der Schädelbasis. Die gesamte vordere rechte Schädelgrube war eingebrochen. Es zeigten sich auch diverse Blutungen unter der weichen Hirnhaut sowie Verschiebeblutungen im Hirnstamm. Schon im Scan 0 ließen sich Zeichen für eine Hirnschwellung beobachten. Abb. 63 zeigt einen Überblick über die Frakturen.

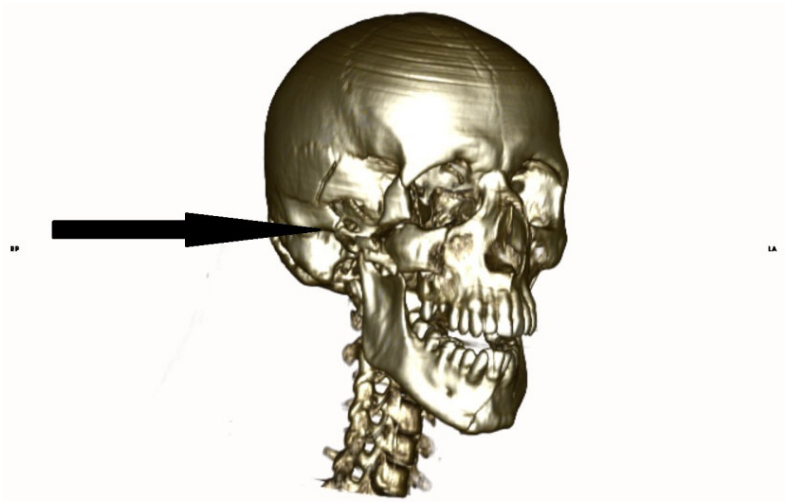


Abb. 63: Übersicht über die multiplen Schädelfrakturen, die zum Eindringen von Luft in den Schädel führten, Z.n. Arbeitsunfall. Der Pfeil markiert die Einschlagstelle, 3D-Rekonstruktion des Schädels, WL: 465 WW: 533, Bones Clut

Aufgrund der multiplen und starken Verletzungen im Kopfbereich konnte keine Aussage über den Verlauf der Menge der Luftansammlung getroffen werden, da sie sich wegen der schweren Verletzungen nicht sicher messen ließ. Da die Luftausbreitung schon ab Scan 0 sehr groß war und die Frakturen sehr stark, stammt das Gas mit Sicherheit nicht aus einer Luftembolie oder etwa aus Fäulnisprozessen, sondern ist ein direktes Resultat der schweren Kopfverletzungen.

Abb. 64 und 65 zeigen den Verlauf der Scanserie. Hier lassen sich mehrere Besonderheiten erkennen. Schon ab Scan 0 wirken die Ventrikel verkleinert, die Gyri und Sulci lassen sich nicht richtig differenzieren und die Rinden-Mark-Zeichnung ist aufgehoben. Im Verlauf verstärken sich diese Zeichen. Hieraus lässt sich schließen, dass es sehr schnell zur Ausprägung eines Ödems gekommen ist. Bei einem Schädelhirntrauma diesen Ausmaßes ist dies jedoch nicht verwunderlich.

Es fällt jedoch auf, dass das ganze Gehirn im Verlauf der Scanserie scheinbar der Schwerkraft folgend nach unten abrutscht. Wie bei der vorher beschriebenen Leiche scheint es auch hier so, als würden die Gasräume im okzipitalen Bereich, welche sich im Scan 0 noch gut darstellen, gegen Ende immer kleiner werden bzw. ganz verschwinden. Dies könnte eine Folge des Verlusts von Liquorflüssigkeit sein. Durch die massiven Schädelverletzungen kommt es zum Austritt von Liquor, woraufhin das Gehirn nicht mehr vom Liquor getragen wird und folglich absackt. Das Gehirn folgt der Schwerkraft nach unten, während die leichtere Luft nach oben gedrückt wird.

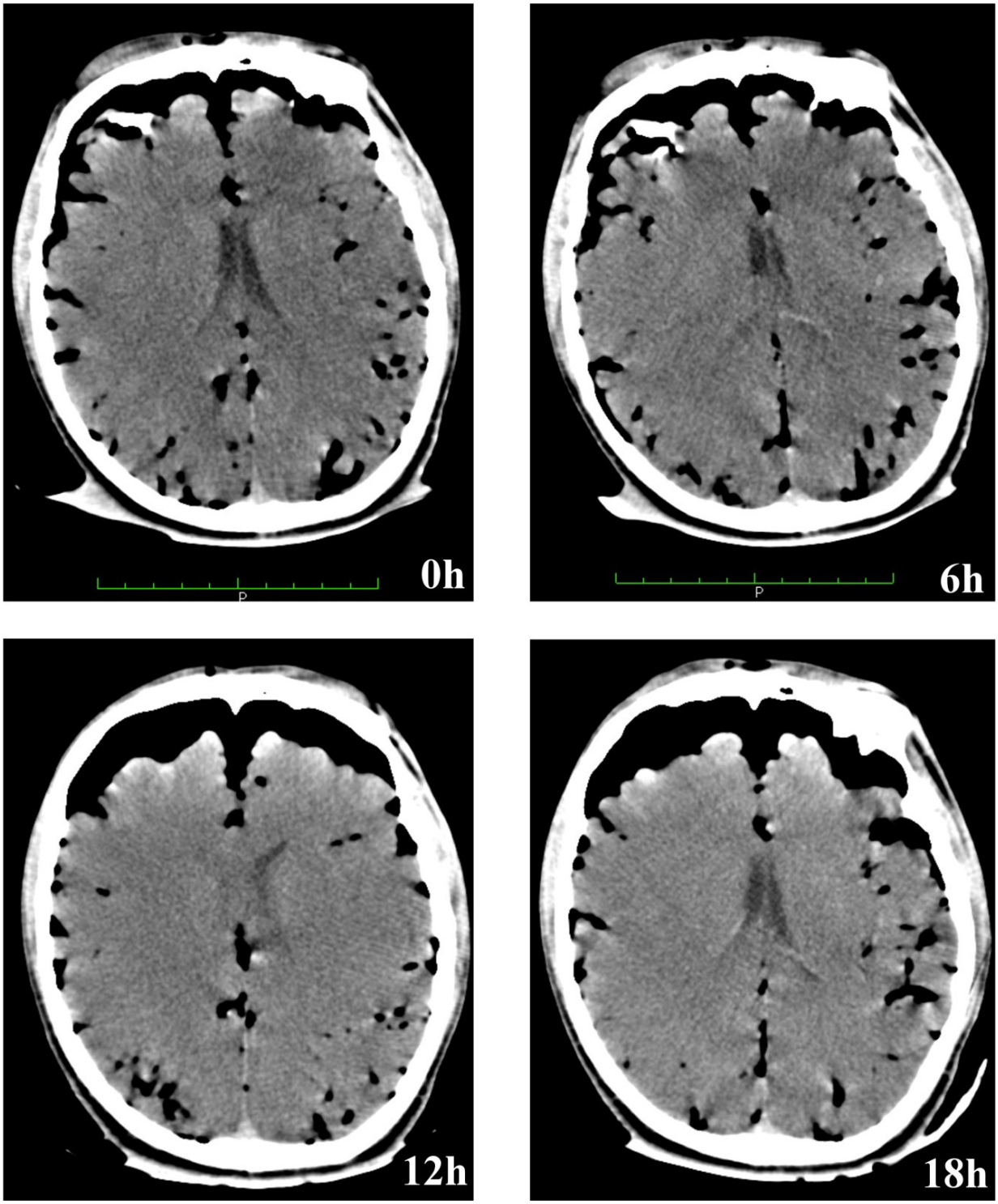


Abb. 64: Absenkung des Gehirns dem Druck der Schwerkraft folgend in die okzipitale Region, Luftansammlung im frontalen Bereich, deutliches Hirnödem schon zum Scan 0, Z.n. Arbeitsunfall mit multiplen Schädelfrakturen, Kaltlagerung, Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 18 (nächste Seite bis Scan 96), Gehirnfensterung

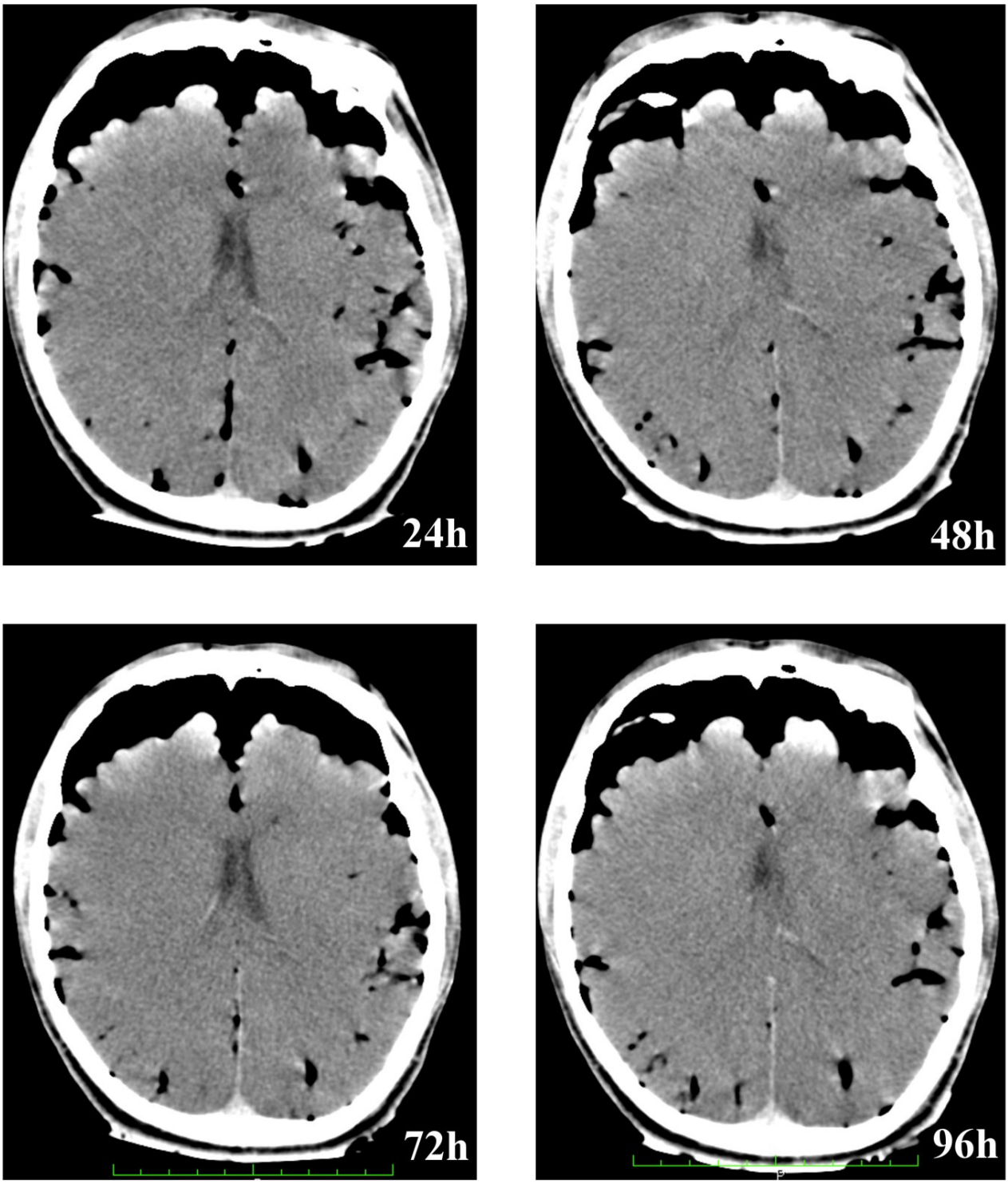


Abb. 65: Absenkung des Gehirns dem Druck der Schwerkraft folgend in die okzipitale Region, Luftansammlung im frontalen Bereich, deutliches Hirnödem schon zum Scan 0, Z.n. Arbeitsunfall mit multiplen Schädelfrakturen, Kaltlagerung, Verlaufsserie von Scan 24 bis Scan 96, Gehirnfensterung

4.3 Untersuchung des Flüssigkeitsgehalts im Sinus sphenoidalis und im Sinus maxillaris

4.3.1 Untersuchung des Flüssigkeitsgehalts der Nasennebenhöhlen

Im Verlauf der 24h zeigte sich keine einheitliche Entwicklung des Flüssigkeitsgehalts der verschiedenen Nasennebenhöhlen. Zur statistischen Auswertung wurde ein *General Linear Model* nach dem Prinzip der Messwiederholung erstellt. Es wurde ein Test auf Innersubjekteffekte mit Korrektur nach Greenhouse-Geisser angewandt, da für alle drei Nasennebenhöhlen in den ersten 24 Stunden die Sphärizität nicht gegeben war. Es zeigte sich dabei nur für den Sinus sphenoidalis eine statistisch signifikante Beeinflussung des Flüssigkeitsgehalt durch den Faktor Zeit (p=0,007). Die Zunahme in den ersten 24 Stunden betrug 0,274 ml. Bei den linken und rechten Sinus maxillaris kam es zwar auch in den ersten 24 Stunden zu einem Anstieg, dieser war allerdings nicht statistisch signifikant (p=0,278 bzw. p=0,445). Generell muss angemerkt werden, dass bei der Untersuchung der Nasennebenhöhlen mitunter kleinste Volumina untersucht worden sind, welche sich im Milliliterbereich bewegten. Dies macht sie unter anderem anfällig für Messfehler, wie zum Beispiel durch den Partialvolumeneffekt (siehe dazu *Kapitel 1.2.1 Kurzer Einblick in die CT-Technologie*).

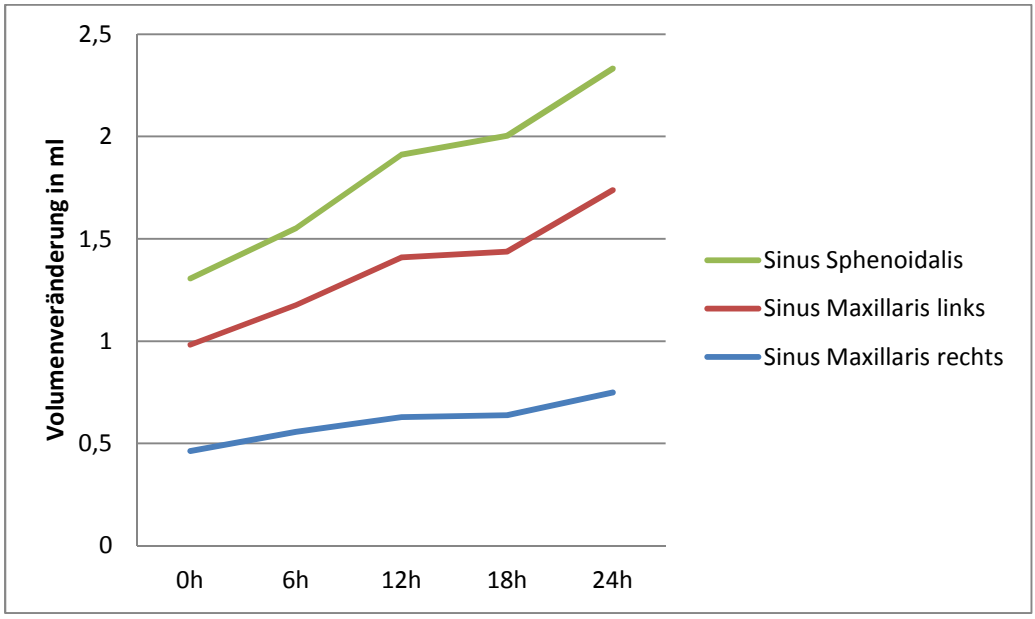


Abb. 66: Entwicklung des Flüssigkeitsgehalts der Nasennebenhöhlen in den ersten 24 Stunden (in ml)

Der wahrscheinlichste Grund für verschiedene Entwicklungen der Flüssigkeitsvolumina in den Nasennebenhöhlen ist die unterschiedliche anatomische Lage. Der Sinus maxillaris mündet zusammen mit dem Sinus frontalis in der Concha nasalis media, wobei die Öffnung sowohl von der Größe als auch von der Position anatomisch sehr variabel sein kann (Gress und Kösing, 2010). Dies kann unter anderem dazu führen, dass sowohl der Abfluss, als auch der Zufluss stark behindert sein können. Dies kann bedeuten, dass es keine großen Flüssigkeitsveränderungen im Sinus maxillaris gibt. Beim Sinus maxillaris liegt das Ostium in Rückenlage deutlich ungünstiger für einen Zufluss oder Abfluss, da es im Vergleich zum Sinus selbst eher nach ventral gelegen ist. Daher ist eine Veränderung der Flüssigkeitsverhältnisse im Sinus eher unwahrscheinlich. Abb. 67 veranschaulicht die Position des Ostiums. Durch die Betrachtung wird auch deutlich, warum ein großer Zufluss in den Sinus maxillaris kaum möglich ist, die anatomische Lage des Ostiums in Rückenlage erschwert deutlich einen Einstrom von Flüssigkeit. Dies könnte erklären, warum sich die Flüssigkeitsverhältnisse im Sinus maxillaris nicht statistisch signifikant verändert haben.

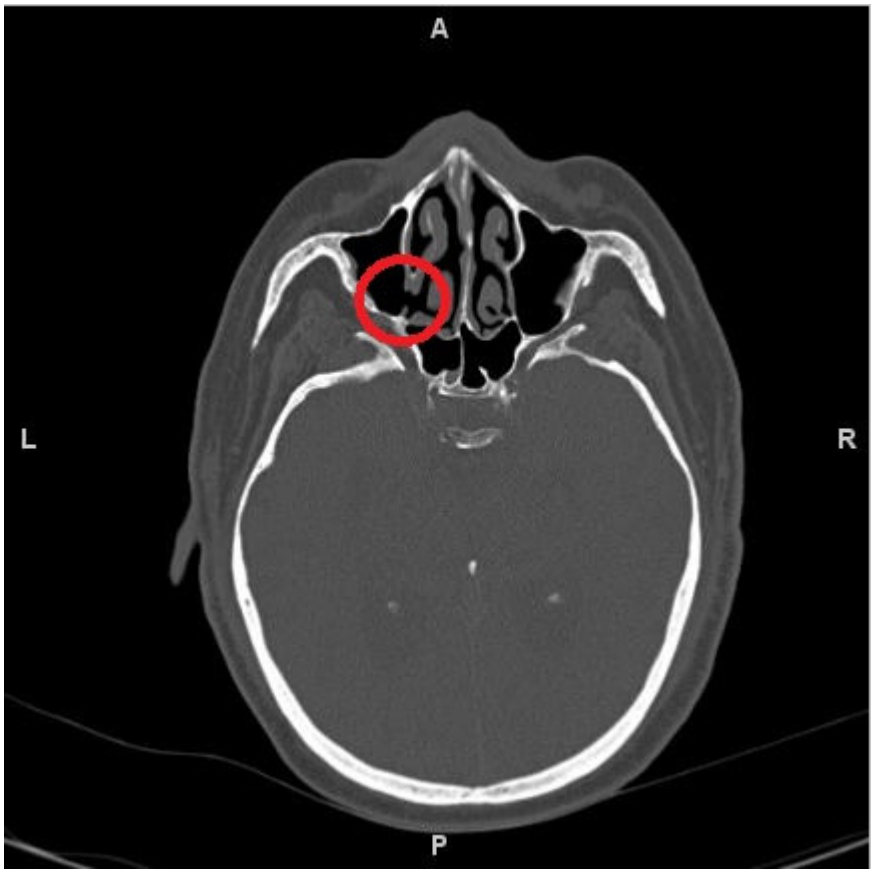


Abb. 67: Darstellung der Öffnung in den Sinus maxillaris (rot markiert), Knochenfensterung (sagittale Ansicht)

Beim Sinus sphenoidalis handelt es sich um die am weitesten dorsal liegende Nasennebenhöhle. Bei einer Rücklage bedeutet, dass der Sinus sphenoidalis deutlich tiefer liegt als der Sinus maxillaris (Hosemann und Kühnel 2009). Die Lage des Ostiums ist dabei keine Behinderung für einen Abfluss in den Sinus sphenoidalis (siehe Abb. 68). Flüssigkeit, welche zum Beispiel aus dem Rachenbereich über die Choanen in den Nasenbereich fließt, kann sich relativ leicht im Sinus sphenoidalis sammeln, da das Ostium höher als der Sinus sphenoidalis selbst liegt, aber unterhalb der zuführenden Wege (Gress und Kösing 2010). Flüssigkeiten können sich gut im Sinus sphenoidalis sammeln. Dies erklärt die stete, signifikante Zunahme des Flüssigkeitsvorkommens im Sinus sphenoidalis.

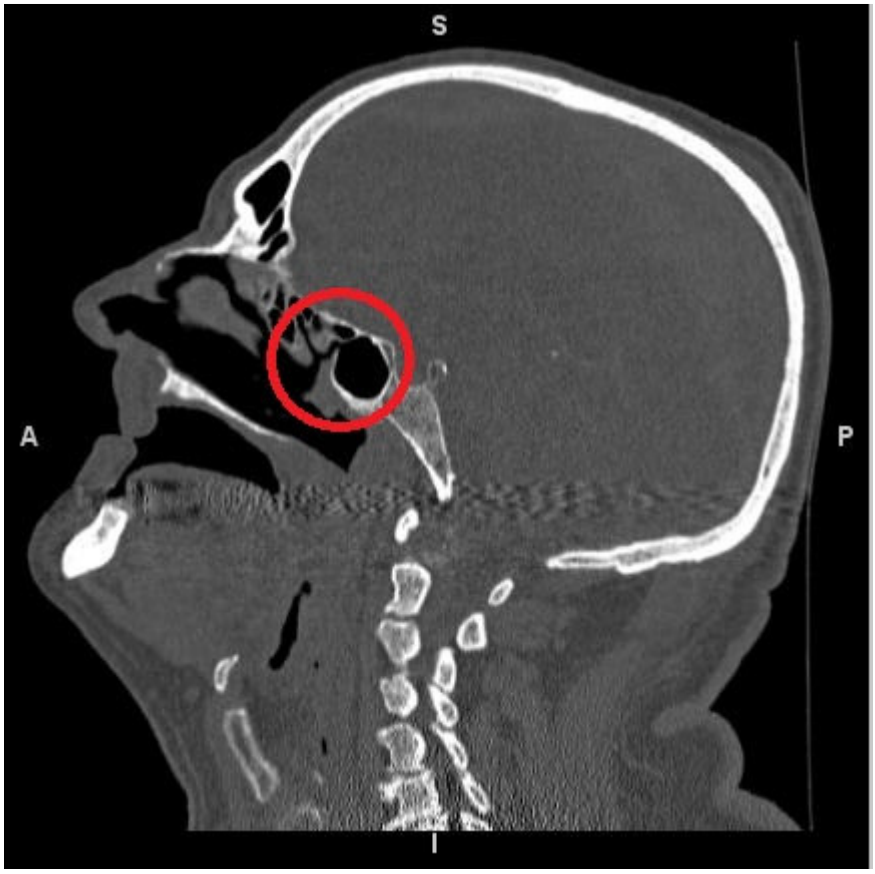


Abb. 68: Darstellung der Öffnung in den Sinus sphenoidalis (rot markiert), Knochenfensterung (sagittale Ansicht)

4.3.2 Entwicklung des Flüssigkeitsgehalt im Sinus sphenoidalis zu späteren Scanzeiten

Die Lagerungstemperatur hat in den ersten 24 Stunden keinen Einfluss auf die Entwicklung des Flüssigkeitsgehalts (p=0,167). Die Zunahme des Flüssigkeitsgehalts im Sinus sphenoidalis setzte sich sowohl bei den warmen (p=0,039), als auch bei den kalt gelagerten Leichen noch zu späteren Scanzeiten fort (p=0,017). Hierbei fiel auf, dass die

Zunahme des Flüssigkeitsgehalts bei den kalt gelagerten Leichen über 96 Stunden relativ ausgeprägt war (0,427 ml).

Die schon beschriebene anatomische Position des Sinus sphenoidalis begünstigt einen Einstrom von Flüssigkeit und durch eine längere Liegezeit erhöht sich auch die Zeit, indem es zum Einstrom von Flüssigkeit kommen kann. Dass sich das Ausgangsvolumen des Flüssigkeitsgehalts zwischen den beiden Gruppen unterscheidet, kann am ehesten als eine zufällige unterschiedliche Verteilung gedeutet werden.

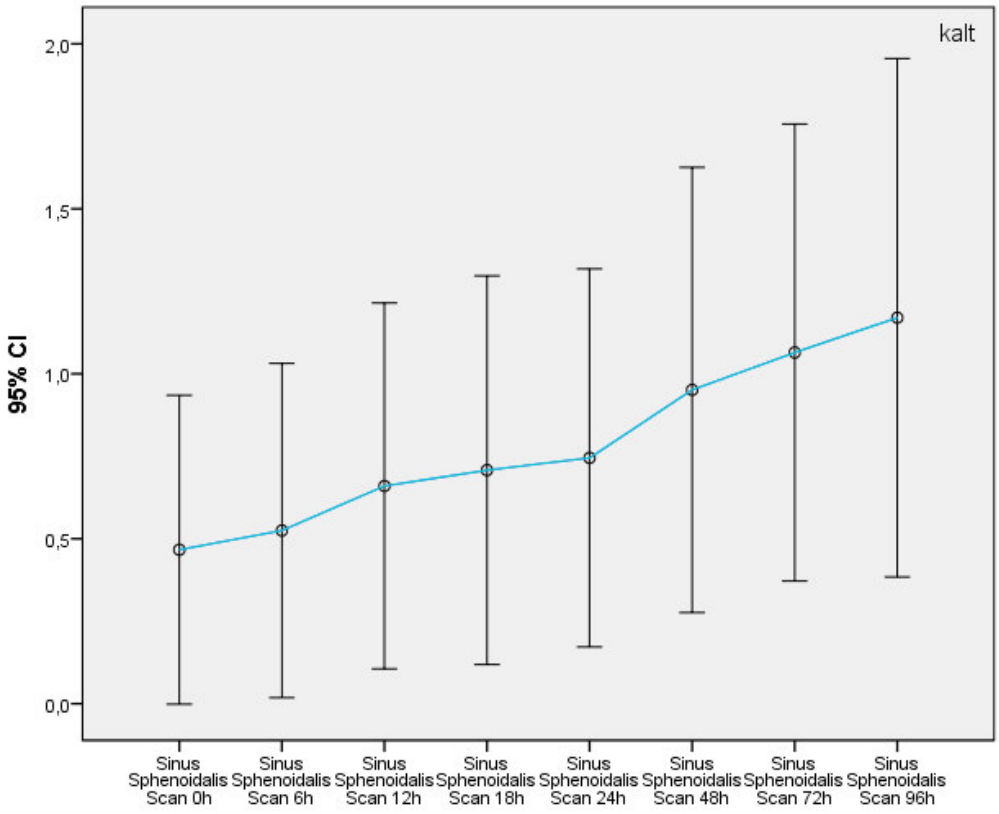


Abb. 69: Darstellung Flüssigkeitsverhältnisse in ml im Sinus sphenoidalis bei den kalt gelagerten Leichen

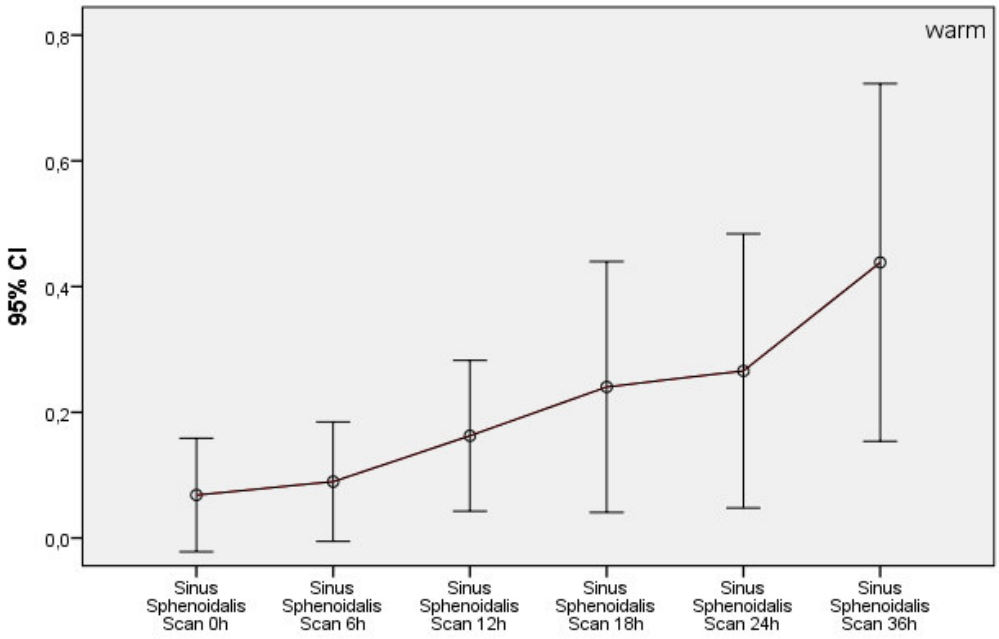


Abb. 70: Darstellung Flüssigkeitsverhältnisse in ml im Sinus sphenoidalis bei den warm gelagerten Leichen

4.3.3 Untersuchung weiterer Einflüsse auf den Flüssigkeitsgehalt

Es ließ sich keine signifikante Abhängigkeit des Flüssigkeitsgehalts von irgendeinem anderen Faktor erkennen. Der Zwischensubjekttest war für alle Kofaktoren sowohl für den Sinus sphenoidalis als auch für den linken und rechten Sinus maxillaris nicht signifikant. Dies entsprach auch den Erwartungen. Für den Ödemstatus hätte erwartet werden können, dass ein vermehrter Gehalt an Flüssigkeit im Körper einen vermehrten Gehalt an Flüssigkeit in den Nasennebenhöhlen bedeutet. Es ließ sich jedoch kein statistisch signifikanter Einfluss nachweisen, sodass davon ausgegangen werden muss, dass ein erhöhter Ödemstatus keinen Einfluss auf den Gehalt von Flüssigkeit in den Nasennebenhöhlen hat. Dieser muss offensichtlich von anderen Faktoren als den hier untersuchten abhängen. Bei den auf dem Bauch gelagerten Leichen kam es zu einer ähnlichen Zunahme wie bei den auf dem Rückengelagerten Leichen, auch hier ließ sich keine statistische Signifikanz nachweisen. Hierbei muss allerdings angemerkt werden, dass die Fallzahl von Leichen in Bauchlage sehr gering war (n=5).

4.4 Ausblick

Wie schon im Ergebnisteil dieser Arbeit beschrieben, kann man postmortem eine Ödemausbildung des Gehirns vermuten. Dies ist zwar von verschiedenen Faktoren abhängig, lässt sich aber höchstwahrscheinlich bei fast allen Verstorbenen beobachten.

In Bezug auf dieses vermutete postmortale Hirnödem gibt es nur eine einzige Arbeit, die sich mit einem ähnlichen Thema beschäftigt. Im Jahr 1963 untersuchte F. Petersohn postmortale Veränderung am Gehirn bei Mäusen. Dazu fertige er mehrere histologische Schnitte des Gehirns an und untersuchte diese im Präparat. Es wurden verschiedene Methoden zur Herbeiführung des Todes genutzt und die Gehirne wurden nach verschiedenen Liegezeiten untersucht. Er unterschied dabei, ähnlich wie in dieser Studie, zwischen einer Warm- und einer Kaltgruppe (bzw. Zimmergruppe = 18° bis 24°C und Keller = 3° bis 6°C). Interessanterweise beobachtete auch Petersohn, dass es sowohl unter Kaltlagerung als auch unter Warmlagerung zu einer Ödemausprägung kommt, wobei die Ödemausprägung unter Kaltlagerung im Durchschnitt stärker schien als unter Warmlagerung. Diese Beobachtung ließ sich hier wiederholen. Aufgrund des unterschiedlichen Versuchsaufbaus bezüglich Untersuchungsmaterial, Methode, Liegezeiten und Todesarten lassen sich aus seinen Beobachtungen leider keine weiteren Vergleiche ziehen (Petersohn 1963).

Führt man eine pubmed-Literaturrecherche nach dem Stichwort „Post Mortem Imaging of the Brain“, so findet sich kein einziger Eintrag. Sucht man nach „CT-Imaging Brain postmortem“ so finden sich nur 2 Artikel, wobei einer einen ungewöhnlichen Todesfall nach einem Autounfall beschreibt (Heide et al. 1998) und der andere sich mit der Spezifizität und Sensitivität der Computertomografie als Diagnostiktool in der Neurologie beschäftigt (Lacombe et al. 2010). Die Studie behandelt allerdings Pferdeköpfe und ist in keiner Weise mit der hier durchgeführten Studie vergleichbar. Entfernt man das Wort „Brain“ aus der Suchanfrage und sucht nach „CT-Imaging Post mortem“, so finden sich 7 Resultate, wovon sich allerdings nur ein Artikel wirklich mit postmortalen CT-Bildern auseinandersetzt. Dieses Paper behandelt die Vor- und Nachteile der CT-Technologie bei der Diagnose Aspiration (Filograna et al. 2011). Beschränkt man die Suche auf „Post Mortem CT“ so finden sich 31 Einträge, aber auch von diesen ist kein einziger eine rein deskriptive Studie zu Erforschung normaler postmortaler Veränderungen (Stand der Internet Recherche: 09.02.2012).

Es gibt also leider sehr wenig Literatur, mit der man die hier gewonnen Informationen vergleichen kann. Die hier gemachten Beobachtungen lassen sich leider nicht durch andere

Studien bestätigen. Für die Weiterentwicklung der virtuellen Autopsie wäre es aber sehr wünschenswert, Vergleichsuntersuchung bezüglich der postmortalen Veränderungen untersuchen zu können. Viele Autoren betonen, dass großes radiologisches Wissen vonnöten ist, um postmortale Veränderungen sicher einordnen zu können und von Pathologien zu unterscheiden (Ruder et al. 2011).

Es wäre spannend zu erfahren, ob andere Forschungsgruppen mit einer anderen Methodik zu ähnlichen Ergebnissen kommen und ob vielleicht andere Einflussfaktoren ausgemacht werden können. Dies wäre besonders interessant, schließlich konnte diese Studie nur wenige definitive Einflüsse auf das postmortale Hirnödem darstellen. Bei der Untersuchung der Kofaktoren waren einige die einzelnen Gruppen bezüglich ihrer Fallzahl sehr klein; dies könnte dazu geführt haben, dass es wenige statistisch signifikante Ergebnisse bei der Kofaktorenanalyse gibt. Hier wäre es interessant, weitere Studien mit größeren Fallzahlen durchzuführen. Es wäre auch wünschenswert, wenn noch weitere Kofaktoren analysiert werden könnten. So wäre es zum Beispiel interessant zu beobachten, ob bei Patienten mit bekannter Hypalbuminämie oder bekannter Herzinsuffizienz die Ödemausbildung stärker ist als bei anderen. Hierfür wären aber detaillierte Informationen zu den Patienten nötig. Es ist fraglich, ob sich diese im notwendigen Rahmen gewinnen ließen.

Besonders interessant wäre es auch, den Verlauf des postmortalen Hirnödems im MRT zu untersuchen, da das MRT der CT-Technologie besonders bezüglich der Darstellung von Weichteilgewebe deutlich überlegen ist. Dies wäre zwar mit sehr großem Aufwand verbunden und würde wahrscheinlich keine allzu große Fallzahl zulassen, da eine Untersuchung mittels MRT deutlich aufwendiger ist als eine CT-Untersuchung. Eventuell ließen sich so aber vielleicht bestimmte Regionen ausmachen, welche besonders anfällig für postmortale Veränderungen sind, die im CT so nicht aufgefallen sind. Diese Arbeit hat zwar den parietalen Hirnbereich gesondert untersucht und konnte auch beobachten, dass es hier zu besonders großen Veränderungen kommt, allerdings war aufgrund der Messmethodik auch gerade diese Serie anfälliger für Messfehler, was dazu führte, dass nicht immer alle Ergebnisse die Signifikanz aufwiesen, die erwartet wurde. Hier wäre es angebracht, weitere Untersuchungen mit einer anderen Messmethodik durchzuführen.

Interessant wäre es auch, die Ergebnisse dieser Arbeit mit einer anderen zu vergleichen, welche eine andere Messmethodik beinhaltet. Diese Arbeit untersucht verschiedene Gewebsarten anhand ihrer HE-Werte, daher handelt es sich bei den untersuchten Serien nicht

um komplette Abbildungen einer Serie, sondern vielmehr um Konstrukte, welche einer Trendanalyse unterzogen worden sind. Der Grund für die Erstellung dieser Serien ist, dass es sehr schwierig ist, eine komplette Darstellung eines isolierten Gehirns wiederzugeben, insbesondere, wenn man verschiedene Kompartimente gleichzeitig untersuchen will. Diese Studie hatte unter anderem das Ziel, Volumenveränderungen sowohl des Liquorsystems als auch des Hirngewebes zu erfassen. Allerdings ist es per CT nur schwer möglich, hier eindeutige Begrenzungen zu finden, da diese gerade bei ödematösen Veränderungen nicht immer sehr scharf sind. Aus diesem Grund wurden mehrere definierte Rangebereiche für die einzelnen Serien gewählt, wobei das Ziel war, bei Isolation des Rangebereiches eine gute Wiederspiegelung des jeweiligen Kompartiments darzustellen. Die verschiedenen Abbildungen dieser Dissertation zeigen, dass dies ein Weg ist, der größtenteils sehr gut funktioniert. Es wäre aber trotzdem interessant, zu wissen, ob es noch andere Wege gibt und ob man auch mit einer anderen Methodik als der Erstellung und Analyse von Konstrukten zum selben Ziel kommt.

Diese Arbeit hat erste Beobachtungen im Feld der frühpostmortalen Veränderungen gemacht, von denen viele noch nicht in der Literatur beschrieben worden sind. Wie schon im Kapitel Diskussion ausführlich beschrieben, scheint sich die Theorie des postmortalen Hirnödems zu bestätigen. Dies ist insofern interessant, da sich für den forensischen Radiologen oft die Frage stellt, inwiefern die Bilder, die er sieht, durch normale postmortale Prozesse verändert sind. Unsere Ergebnisse stellen eine deutliche Abhängigkeit der Ödemausprägung gegenüber der Zeit dar. Die Ödemausprägung ist dabei stark abhängig von der Lagerungsart und von der Statur des Patienten. Diese Erkenntnisse könnten zum Beispiel genutzt werde, um ein antemortem entstandenes Ödem von einen postmortem entstandenen Ödem zu unterscheiden.

Ähnlich wie es wenig Vergleichsarbeiten bezüglich der Entwicklung des Hirnvolumens gibt, so gibt es auch keine Studie, die den Verlauf von Gasvolumina post mortem genauer untersucht. Insofern lassen sich die gemachten Beobachtungen nicht durch andere Studien bestätigen. Die hier gemachten Beobachtungen sind nur als einzelne Fallbeschreibung zu verstehen, da die Fallzahlen zu niedrig sind, um statistisch signifikante Schlüsse aus der durchgeführten Volumetrie zu ziehen. Auch lassen sich die vermuteten Erklärungen für die jeweilige Veränderung des Gasgehalts nicht durch andere Studien bestätigen. Ob es sich bei dem beobachteten Gas und seiner Ausbreitung nun um Fäulnisgas oder um Gas aus extrakorporalen Vorkommnissen handelt, lässt sich nur vermuten, nicht aber bestätigen.

Insofern bleibt zu hoffen, das andere Forschungsgruppen an dem Thema Anstoß nehmen und eigene Untersuchungen durchführen.

Für die Untersuchung des Sinus sphenoidalis und maxillaris gilt ähnliches wie für die Untersuchung der Leichen mit Gasvorkommnis. Es ließ sich eine Zunahme des Volumens im Sinus sphenoidalis beobachten, das Volumen im Sinus maxillaris veränderte sich nicht signifikant. Es gibt leider keine vergleichbaren Studien, mit denen sich die hier gemachten Beobachtungen vergleichen lassen können. Anders als bei den Leichen mit Gasvorkommnissen sind die Ergebnisse allerdings statistisch signifikant und die Beobachtungen können daher als sehr wahrscheinlich angenommen werden. Die hier aufgestellten Überlegungen zum Verhalten der Volumina können leider nicht diskutiert werden, da es keine anderen Arbeiten zu diesem speziellen Thema gibt. Auch hier wäre es wünschenswert, wenn im Vergleich neue Studien durchgeführt werden, um so eine Validierung für die hier gemachten Beobachtungen zu erhalten.

5. Zusammenfassung

5.1.1 Einleitung und Fragestellung

Diese Arbeit untersucht quantitativ früh-postmortale Veränderungen im Kopfbereich, mit besonderem Bezug auf das Gehirn und die Nasennebenhöhlen. Ein wichtiger Aspekt ist dabei die Untersuchung des postmortalen Hirnödems. Es wird aufgrund von Einzelbeobachtungen, postmortem beginnend, eine Volumenzunahme von Hirngewebe vermutet. Um dies zu untersuchen, wurde eine Volumetrie durchgeführt und der Einfluss verschiedener Kofaktoren auf mögliche Volumenveränderungen untersucht. Des Weiteren ist es Ziel dieser Arbeit, das Verhalten von Gasvorkommnissen zu untersuchen, sowie Flüssigkeitsverschiebungen in den Nasennebenhöhlen zu analysieren.

5.1.2 Methodik

Es wurden postmortale Veränderungen bei insgesamt 85 Verstorbenen analysiert. Aufgenommen wurden Verstorbene mit und ohne vorausgegangenen Krankheitsverlauf, welche in das Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf eingeliefert worden sind. Das wichtigste Einschlusskriterium war, dass seit dem Zeitpunkt des Todes nicht mehr als sechs Stunden verstrichen waren (Mean= 3:26 Stunden). N=47 Leichen wurden warm gelagert (ca. 22°), n=38 wurden gekühlt gelagert (ca. 4°). Bis zur 24. Stunde post mortem wurde im Abstand von je sechs Stunden ein CT-Scan durchgeführt. Bei den warm gelagerten Leichen wurde nach Möglichkeit nach 36 Stunden ein weiterer Scan durchgeführt, bei den kalt gelagerten Leichen wurde nach 48, 72 und 96 Stunden noch ein Scan durchgeführt.

Die Bilder wurden mit Hilfe der DICOM-Viewer Software *Osirix* bearbeitet. Zuerst wurde eine CT-Serie erstellt, die das gesamte Gewebe intrakraniell isoliert darstellt (sog. Hirngesamt-Serie). Aus dieser Serie wurden dann drei weitere Serien erstellt, je eine für die Darstellung des Hirngewebes, für den hoch parietalen Bereich des Hirngewebes und für die Darstellung des Liquorsystems. Die Erstellung erfolgte mittels der Definition von Rangebereichen aufgrund von Hounsfield-Werten (HE-Werten). Für das Hirngewebe wurde ein Rangebereich von 25 bis 55 HE definiert. Aus der Darstellung der Hirngesamt-Serie wurde dann alles Gewebe isoliert, welches Werte innerhalb dieser Range trug. Diese Serie ist eine Darstellung des Hirnvolumens (sog. Hirnvolumen-Serie). Für das Liquorsystem wurde ein Rangebereich -5 bis 25 HE definiert, diese Serie ist die Darstellung des Liquorsystems (sog. Liquor-Serie). Zusätzlich wurde noch eine Parietal-Serie erstellt. Diese Serie trug

denselben Rangebereich wie die Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE), umfasste aber eine Tiefe von 12,8cm ausgehend vom kranialen Beginn des Hirngewebes. Sie ist eine Darstellung des hoch parietalen Bereichs des Gehirns (sog. Parietal-Serie). Die Rangebereiche wurden im Vergleich zu Literaturwerten tendenziell eher großzügig gewählt, da aufgrund der großen Grenzfläche zum Schädelknochen ein verstärkter Partialvolumeneffekts erwartet wurde. Aufgrund der Definition über Rangebereich handelt es sich bei den Serien um Konstrukte, welche der Trendanalyse dienen. Mit Hilfe von der Analysesoftware *Mango* wurde bei den verschiedenen Serien das Volumen und die Dichte der Hirnkonstrukte gemessen.

Bei Leichen mit Gasvorkommnissen wurde jeweils der Verlauf des Gehalts von intrakraniellem Gas gemessen.

Im Sinus maxillaris und Sinus sphenoidalis wurde jeweils über die Serie hinweg der Gehalt von freier Flüssigkeit gemessen.

Die statistische Auswertung erfolgte mit einem *General Linear Model* nach dem Prinzip der Messwiederholung. Für die Parietal-, Hirnvolumen- und Liquor-Serie betrug die Fallzahl n=56, da von den ursprünglich 85 in die Studie aufgenommen Verstorbenen aus verschiedenen Gründen nicht alle untersucht werden konnten. Die Kontinuität der Serienerstellung wurde ab 24 Stunden in einigen Fällen nicht sichergestellt werden, so das sich kleinere Fallzahlen bei höheren Leichenliegezeiten ergaben. Acht Leichen zeigten Gasvorkommnisse und wurden gesondert untersucht. Für die Volumetrie des Gehalts der Nasennebenhöhlen konnten insgesamt n=70 Individuen untersucht werden.

5.1.3 Ergebnisse

Es zeigte sich in den ersten 24 Stunden eine Zunahme des Hirnvolumens um 11,81 % ($p<0,001$) und eine Abnahme des Liquorraums Liquor-Serie um -39,65 % ($p<0,001$). In der parietalen Hirnregion, dargestellt durch die Parietal-Serie, gab es eine Zunahme von 17,71 % ($p=0,004$). Bei allen drei Serien traten die stärksten Veränderungen früh-postmortal auf, also in den ersten 12 Stunden. Bei der Dichte zeigte sich eine signifikante Zunahme sowohl der Parietal-Serie (+3,54 HE; $p<0,001$) wie der Hirnvolumen-Serie (+3,62 HE; $p<0,001$).

Nach 24 Stunden ließ sich keine signifikante Volumenzunahme in der Hirnvolumen-Serie und der Parietal-Serie mehr beobachten. Lediglich für die Liquor-Serie ließ sich eine weitere signifikante Abnahme des Volumens beobachten.

Bei der Analyse der Kofaktoren fiel auf, dass die Lagerungstemperatur einen hoch signifikanten Einfluss auf die Entwicklung des Hirnödems hat. Bei kalt gelagerten Leichen war die Zunahme des Hirngewebes fast doppelt so stark ausgeprägt wie bei warm gelagerten Leichen (p=0,002). Auch im Liquorsystem zeigte sich eine deutlich verstärkte Abnahme unter Kaltlagerung (47,67%) im Vergleich zur Warmlagerung (29,28%,) (p=0,001). Des Weiteren zeigte sich eine Beeinflussung des postmortalen Hirnödems durch das Alter, sowie durch mögliche vorangegangene Reanimationsversuche.

Bei der Untersuchung der Leichen mit Gasvorkommnissen im Gehirn (n=8) fiel auf, dass besonders viele warm gelagerten Leichen (n=6) darunter waren. Hierbei ließ sich insbesondere bei Patienten, die an einer Sepsis verstarben, eine verstärkte Zunahme des Gasgehalts beobachten.

Bei der Untersuchung der Flüssigkeitsverhältnisse im Sinus sphenoidalis ließ sich eine Zunahme des Flüssigkeitsvolumens um 0,271ml beobachten (p<0,001). Für den Sinus maxillaris ließ sich keine statistisch signifikante Volumenveränderung beobachten. Keiner der mit untersuchten Kofaktoren hatte einen signifikanten Einfluss auf das jeweilige Flüssigkeitsvolumen. Auch nach 24 Stunden ließ sich im Sinus sphenoidalis eine geringe Zunahme des Volumens beobachten, sowohl unter Warm- als auch unter Kaltlagerung.

5.1.4 Diskussion

Die Ergebnisse der Volumetrie des Hirngewebes können als Ausprägung eines postmortalen Hirnödems interpretiert werden. Es kommt zu einer Zunahme des Hirngewebes, welche das Liquorsystem komprimiert. Diese Ergebnisse könnten bedeuten, dass es sich bei der postmortal gestellten Diagnose „Hirnödem“ unter Umständen um ein Artefakt handelt, welches einen physiologischen Prozess darstellt und erst postmortal auftritt. Da das Ausmaß der Volumenveränderung teilweise sehr ausgeprägt war und die Veränderungen auch sehr früh einsetzten, ist es wichtig, das postmortale Hirnödem als solches zuerkennen, um eventuelle Fehlinterpretationen von Befunden auszuschließen.

Nach 24 Stunden ließ sich lediglich für die Liquor-Serie eine signifikante Abnahme des Volumens beobachten. Dies könnte an den geringen Fallzahlen zu den späten Scanzeiten liegen, es könnte aber auch bedeuten, dass die meisten postmortalen Veränderungen frühzeitig ablaufen. Der Grund für die verstärke Ausprägung des Hirnödems unter Kaltlagerung könnte die Verminderung der Autolyse durch die Kühlung sein. Die einzige Vergleichsarbeit

bezüglich des postmortalen Hirnödems machte dabei ähnliche Beobachtungen (Petersohn 1963).

Bei den Leichen mit Gasvorkommnissen zeigte sich, dass insbesondere Sepsispatienten einen erhöhten und größer werdenden intrakraniellen Gasgehalt aufweisen. Als Grund dafür könnte die erleichterte Bildung von Fäulnisgasen angenommen werden.

Die signifikante Zunahme des Flüssigkeitsgehalts des Sinus sphenoidalis im Vergleich zum Sinus maxillaris könnte sich durch die anatomische Lage des Ostiums erklären. Der Sinus sphenoidalis ist die in Rücklage am weitesten dorsal gelegene Nasennebenhöhle, wobei das Ostium relativ ventral liegt. Aufgrund dieser Lageverhältnisse kommt es leicht zu einem Einstrom von Flüssigkeit, nicht aber zu einem Abfluss. Die Flüssigkeit kann sich sehr gut im Sinus sphenoidalis sammeln.

5.1.5 Ausblick

Es konnten erste quantitative Daten über postmortale Entwicklungen im Kopfbereich gesammelt werden. Es wäre interessant, die hier gewonnen Erkenntnisse, insbesondere im Bezug auf das postmortale Hirnödem, mit einer anderen Methodik und einer anderen Bildgebung (MRT) zu überprüfen. Eventuell ließen sich so weitere Faktoren, die einen Einfluss auf Volumenveränderungen haben, identifizieren. Abschließend bleibt zu sagen, dass es in dem spannenden Feld der forensischen Radiologie noch viele Erkenntnisse zu gewinnen gibt.

Anhang I: Abkürzungsverzeichnis

- Abb. = Abbildung
- Bds. = Beidseits
- ca. = circa
- CT, das = Computertomogramm
- CT, die = Computertomographie
- h = Stunde
- HE-Wert = Hounsfield-Einheiten
- MOV = Multiorganversagen
- MRT, die = Magnetresonanztomographie
- ROI = Region on Interest
- RIVA = Ramus interventricularis anterior der Koronararterie
- SHT = Schädel-Hirn-Träume
- Tab. = Tabelle
- WW/WL = Window Width/Window Level (Breite und Zentrum der CT-Fensterung)
- z.B. = zum Beispiel
- Z.n. = Zustand nach

AnhangII: Literaturverzeichnis

Adams HP, Kassel NF, Torner JC, Haley EC Jr. (1987) Predicting cerebral ischemia after aneurismal subarachnoid hemorrhage: influences of clinical condition, CT results, and antifibrinolytic therapy. A report of the Cooperative Aneurysm Study. Neurology 37(10); 1586-91.

Aschoff A (1994) In-vitro-Testung von Hydrocephalus-Ventilen. Habilitationsschrift, Heidelberg.

Astrup J, Symon L, Branston NM, Lassen NA (1977) Cortical evoked potential and extracellular K+ and H+ at critical levels of brain ischemia. Stroke 8(1); 51-7.

Bisset RA, Thomas NB, Turnbull IW, Lee S (2002) Post mortem examinations using magnetic resonance imaging: four year review of a working service. BMJ 324(7351); 1423-4.

Bolliger SA, Thali MJ, Ross S, Buck U, Naether S, Vock P (2007) Virtual autopsy using imaging: bridging radiologic and forensic sciences. A review of the Virtopsy and similar projects. Eur Radiol 18(2); 273-82.

Brogdon (1998) Forensic Radiology. 1. Auflage Boca Raton, Florida: CRC Press LLC.

Combes A, Mokhtari M, Couvelard A, Trouillet JL, Baudot J, Henin D, Gibert C, Chastre J (2004) Clinical and autopsy diagnoses in the intensive care unit: a prospective study. Arch Intern Med 164(4); 389-92.

Dirnhofer R, Jackowski C, Vock P, Potter K, Thali MJ (2006) Virtopsy: minimally invasive, imaging-guided virtual autopsy. RadioGraphics 26(5); 1305-33.

Dirnhofer R (2009) From autopsy to Virtopsy: oral description versus image: value of evidence, in: the Virtopsy approach: 3D optical and radiological scanning and reconstruction in forensic medicine. Thali MJ (Herausgeber), Dirnhofer R (Herausgeber), Vock P (Herausgeber), Verlag Crc Pr Inc; 1. Auflage, Seite 3-9.

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R (2002) Diving and subaquatic medicine. London, Arnold, 4. Auflage, Seite 517-530.

Egger C, Bize P, Vaucher P, Mosimann P, Schneider B, Dominguez A, Meuli R, Mangin P, Grabherr S (2012) Distribution of artifactual gas on post-mortem multidetector computed tomography (MDCT). Int J Legal Med 126(1); 3-12.

Filograna L, Bolliger SA, Ross SG, Ruder T, Thali MJ (2011) Pros and cons of post-mortem CT imaging on aspiration diagnosis. Leg Med (Tokyo) 13(1);16-21.

Fjell AM, Walhovd KB (2010) Structural brain changes in aging: courses, causes and cognitive consequences. Rev Neurosci 21(3); 187-221.

Flohr TG, McCollough CH, Bruder H, Petersilka M, Gruber K, Süss C, Grasruck M, Stierstorfer K, Krauss B, Raupach R, Primak AN, Küttner A, Achenbach S, Becker C, Kopp A, Ohnesorge BM (2006) First performance evaluation of a dual-source CT (DSCT) system. Eur Radiol 16(2); 256-68.

Grabherr S (2012) Distribution of artifactual gas on post-mortem multidetector computed tomography (MDCT). Int J Legal Med 126(1); 3-12.

Grabherr S, Lesta MDM, Rizzo E, Mangin P, Bollmann M (2008) Forensic imaging. Rev Méd Suisse 4(164); 1609-1614.

Grainger R, Allison D, Adam A, Padhani A, Dixon A (2001) Whole body computed tomography: recent developments, in: Grainger & Allison's diagnostic radiology: a textbook of medical imaging, 3-volume set, Adam A (Herausgeber), Dixon A (Herausgeber), Churchill, Livingstone, 4. Auflage, Seite 81-100.

Gress H, Kösling S, (2010) Nasennebenhöhlen (NNH), vordere und zentrale Schädelbasis, in: Bildgebung HNO-Heilkunde, Kösling S (Herausgeber), Bootz F (Herausgeber), Springer, Berlin Heidelberg, 1. Auflage, Seite 166 - 172.

Groell R, Schaffler GJ, Rienmueller R (1997) The peripheral intravenous cannula: a cause of venous air embolism. Am J Med Sci 314(5); 300-302.

Gyu Na D, Yeop Kim E, Wook Ryoo J, Ho Lee K, Gee Roh H, Soo Kim S, Chan Song I, Chang KH (2005) CT sign of brain swelling without concomitant parenchymal hypoattenuation: comparison with diffusion- and perfusion-weighted MR imaging. Radiology 235(3); 992-1048.

Hackett PH, Roach RC (2004) High altitude cerebral edema. Medicine & Biology 5(2); 136-146.

Hansen AJ (1985) Effekt of anoxia on ion distribution in the brain. Physiol Rev 65(1); 101-148.

Harrington DE, Sayre EA (2010) Managed care and measuring medical outcomes: did the rise of HMOs contribute to the fall in the autopsy rate? Soc Sci Med 70(2); 191-198.

Heide S, Kleiber M, Fröhlich J, Burkert W, Trübner K (1998) Unusual explanation for the death of a car passenger. International Journal of Legal Medicine Volume 111(2); 85-87.

Hofer M (2010) CT-Kursbuch: Ein Arbeitsbuch für den Einstieg in die Computertomographie. Didamed Verlag; 7. Auflage, erweitert und aktualisiert, Seite 6-7, 14, 16, 206-7.

Hosemann W, Kühnel T (2009) Untersuchung der Nase und des Pharyx, in: Praxis der Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie, Strutz J (Herausgeber), Mann W (Herausgeber), 2. vollständig überarbeitete Auflage, Thieme, Stuttgart, S. 72-74.

Hosten N, Liebig T (2007) Propädeutik, In: Computertomographie von Kopf und Wirbelsäule, Mödder U (Herausgeber) Thieme, Stuttgart, 2. Auflage, Seite 9.

Hounsfield GN (1973) Computerized transverse axial scanning (tomography) Part 1. Description of system. Br J Radiol 46(552); 1016-1022.

Hug PF, Urli D, Otteni JC (1989) Venous access in anesthesia and resuscitation. Phlebologie 42(1); 83-91.

Hünerbein R (2011) Radiologische Verfahren, in: Duale Reihe Radiologie, Reiser M (Herausgeber), Kuhn FP (Herausgeber), Debus J (Herausgeber), Thieme, Stuttgart, 3. Auflage, Seite 82.

Iadecola C (1999) Mechanisms of cerebral ischemic damage, in: cerebral ischemia: molecular and cellular pathophysiology (Contemporary Neuroscience), Walz W (Herausgeber), Humana Press, Totawa, New Yersey, 1. Auflage, Seite 3-32.

Ironside JW, Pickard JD (1992) Raised intracranial pressure, oedema and hydrocephalus, in: Greenfields neuropathology, Graham DI (Herausgeber) Lantos PL (Herausgeber) New York, Oxford University Press, 7. Ausgabe, Seiten 203- 205.

Kalender WA, Seissler W, Klotz E and Vock P (1990) Spiral volumetric CT with single-breathhold technique, continuous transport, and continuous scanner rotation. Radiology 176(1); 181-183.

Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL (1990) The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery, part 1: overall management results. J Neurosurg 73(1); 18-36.

Kimelberg HK, (1995) Current concepts of brain edema. Review of laboratory investigations. J Neurosurg 83(6); 1051-1059.

Klinke T, Daboul A, Maron J, Gredes T, Puls R, Jaghsi A, Biffar R (2012) Artifacts in magnetic resonance imaging and computed tomography caused by dental materials. PLoSOne 7(2); e31766.

Kuschinsky W (2009) Blut-Hirn-Schranke, Liquor cerebrospinalis, Hirndurchblutung und Hirnstoffwechsel, in: Physiologie, Klinke R (Herausgeber), Pape HC (Herausgeber), Kurtz A (Herausgeber), Silbernagl S (Herausgeber), Thieme, Stuttgart; 6. vollständig überarbeitete Auflage, Seite 871-872.

Lackner KJ (2005) Untersuchungsgeräte, in: Einführung in die Radiologie: Diagnostik und Intervention, Bücheler E (Herausgeber), Lackner KJ (Herausgeber), Thelen M (Herausgeber) Thieme, Stuttgart; vollständig überarbeite und erweiterte 11. Auflage, Seite 15.

Lacombe VA, Sogaro-Robinson C, Reed SM (2010) Diagnostic utility of computed tomography imaging in equine intracranial conditions. Equine Vet J 42(5); 393-399.

Laidlaw DH, Fleischer KW, Barr AH (1998) Parietal-Volume bayesian classification of material mixtures in MR volume data using voxel histograms. IEEE Trans Med Imaging 17(1); 74-86.

Lawrence C (1997) Interpretation of gas in diving autopsie. SPUMS Journal Volume 27(4); 228-230.

Levy AD, Abbott RM, Mallak CT (2006) Virtual autopsy: preliminary experience in high-velocity gunshot wound victims. Radiology 240(2); 522-8.

Levy AD, Harcke HT und Mallak CT (2010) Post mortem imaging - MDCT Features of Post mortem change and decomposition. Am J Forensic Med Pathol 31(1); 12-17.

Matsumae M, Kikinis R, Mórocz I, Lorenzo AV, Albert MS, Black PM, Jolesz FA (1996) Intracranial compartment volumes in patients with enlarged ventricles assessed by magnetic resonance—based image processing. J Neurosurg 84(6); 972-81.

Medina DM, Carmody RF (1999) Stroke, in: Neuroimaging: clinical and physical principles, Zimmermann RA (Herausgeber), Gibby WA (Herausgeber), Carmody RF(Herausgeber) Springer, New York, 1. Auflage, Seite 776.

O'Donnell C, Woodford N (2008) Post-mortem radiology - a new sub-speciality? Clinical Radiology 63(11); 1189-1194.

Okuda T, Shiotani S, Hayakawa H Kukuchi K, Kobayashi T, Ohno Y (2013) A case of fatal cervical discoligamentous hyperextension injury without fracture: correlation of postmortem imaging and autopsy findings. Forensic Sci Int 225(1-3); 71-74.

Patel SC, Levine SR, Tilley BC, Grotta JC, Lu M, Frankel M, Haley EC, Brott TG, Broderick JP, Horowitz S, Lyden PD, Lewandowski CA, Marler JR, Welch KMA (2001) Lack of clinical significance of early ischemic changes on computed tomography in acute stroke. JAMA 86(22); 2830-2838.

Petersohn F (1963) Post mortale Veränderungen am Gehirn; Ein Beitrag zum Problem der Hirnschwellung und des Gehirnödems. Deutsche Zeitschrift für gerichtliche Medizin 54; 178-191.

Pomara C, Fineschi V, Scalzo G, Guglielmi G (2009) Virtopsy versus digital autopsy: virtual autopsy. Radiol med 114(8); 1367-1382.

Püschel K (2009) Qualified "full service" in post-mortem medicine. Legal Medicine 11(1); 4-5.

Qureshi AI, Suarez JI (2000) Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. Critical Care Medicine 28(9); 3301-3313.

Roach RC, Hackett PH (2001) Frontiers of hypoxia research: acute mountain sickness. J Exp Biol 204(18); 3161-70.

Roberts IS, Benamore RE, Benbow EW, Lee SH, Harris JN, Jackson A, Mallett S, Patankar T, Peebles C, Roobottom C, Traill ZC (2012) Post-mortem imaging as an alternative to autopsy in the diagnosis of adult deaths: a validation study. Lancet 379(9811); 136-142.

Roberts WC (1978) The autopsy: its decline and a suggestion for its revival. N Engl J Med 299(7); 332-8.

Röntgen WC (1895) Ueber eine neue Art von Strahlen (Vorläufige Mittheilung). In: „Aus den Sitzungsberichten der Würzburger Physik.-medic. Gesellschaft“ Würzburg.

Ruder TD, Hatch GM, Siegenthaler L, Ampanozi G, Mathier S, Thali MJ, Weber OM (2011) The influence of body temperature on image contrast in post mortem MRI. Eur J Radiol 81(6); 1366-70.

Saukko P, Knight B (2004) The pathophysiology of death; Knight’s forensic pathology. Arnold, London, 3. Auflage, Seite 346-348.

Saunders SL, Morgan B, Raj V, Rutty GN (2011) Post-mortem computed tomography angiography: past, present and future. Forensic Sci Med Pathol. 7(3); 271-7.

Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K (2006) Prometheus: Lernatlas der Anatomie. Kopf und Neuroanatomie, Thieme, Stuttgart; 1. Auflage, S. 194.

Schwarze E, Pawlitschko J (2003) Autopsie in Deutschland: Derzeitiger Stand, Gründe für den Rückgang der Obduktionszahlen und deren Folgen. Deutsches Ärzteblatt, Jg. 100 (Heft 43); 2802-2808.

Shiotani S, Ueno Y, Atake S, Kohno M, Suzuki M, Kikuchi K, Hayakawa H (2010) Nontraumatic postmortem computed tomographic demonstration of cerebral gas embolism following cardiopulmonary resuscitation. Jpn J Radiol 28(1); 1-7.

Shiotani S, Kobayashi T, Hayakawa H, Kikuchi K, Kohno M (2011) Postmortem pulmonary edema: a comparison between immediate and delayed postmortem computed tomography. Leg Med (Tokyo) 13(3); 151-5.

Start RD, McCulloch TA, Benbow EW, Lauder I, Underwood JC (1993) Clinical necropsy rates during the 1980s: the continued decline. J Pathol 171(1); 63-6.

Swift B, Rutty GN (2006) Recent advances in postmortem forensic radiology, computed tomography and magnetic resonance imaging applications, in: Forensic pathology reviews volume 4, Tsokos M (Herausgeber), Humana Press, Totawa, New Yersey, 1. Auflage Seite 355-404.

Teasdale GM, Grant R, Condon B, Patterson J, Lawrence A, Hadley DM, Wyper D (1988) Intracranial CSF volumes: natural variations and physiological changes measured by MRI. Acta Neurochir Suppl (Wien) 42; 230-5.

Thali MJ, Schweitzer W, Yen K, Vock P, Ozdoba C, Spielvogel E, Dirnhofer R (2003a) New horizons in forensic radiology: the 60-second digital autopsy-full-body examination of a gunshot victim by multislice computed tomography. Am J Forensic Med Pathol 24(1); 22-27.

Thali MJ, Taubenreuther U, Karolczak M, Braun M, Brueschweiler W, Kalender WA, Dirnhofer R (2003b) Forensic microradiology: micro-computed tomography (Micro-CT) and analysis of patterned injuries inside of bone. J Forensic Sci 48(6); 1336-1342.

Vock P, Soucek M, Daepp M, Kalender WA (1990) Lung: Spiral volumetric CT with single-breathhold technique. Radiology 176(3); 864-7.

Volkau I, Puspitasari F, Nowinski WL (2010) Ventricle boundary in CT: partial volume effect and local thresholds. International Journal of Biomedical Imaging, Artikel ID 674582, 6 Seiten.

Wald M, Kirchner L, Lawrenz K, Amann G (2003) Fatal air embolism in an extremely low birth weight infant: can it be caused by intravenous injections during resuscitation? Intensive Care Med 29(4); 630-3.

Weustink AC, Hunink MG, van Dijke CF, Renken NS, Krestin GP, Oosterhuis JW (2009) Minimally invasive autopsy: an alternative to conventional autopsy? Radiology 250(3); 897-904.

Wichmann D, Obbelode F, Vogel H, Hoepker WW, Nierhaus A, Braune S, Sauter G, Pueschel K, Kluge S (2012) Virtual autopsy as an alternative to traditional medical autopsy in the intensive care unit: a prospective cohort study. Annals of Internal Medicine 156(2); 123-130.

Wüllenweber R, Schneider V, Grumme T (1977) A computer-tomographical examination of cranial bullet wounds. Z Rechtsmed 80(3); 227-46.

Anhang III: Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Exemplarische Darstellung des Starburst-Effekts (Bildartefakte aufgrund von Metallbeständen); Gehirnfensterung 14

Abb. 2: Schematische Darstellung des Partialvolumeneffekts; in dem Gitter entspricht jedes Feld einem Voxel; links tatsächliche, scharfe Grenzfläche, rechts Grenzflächenvoxel nehmen Mittelwert an, dies bedeutet für beide Gewebe einen Volumenverlust 15

Abb. 3: Typisches Schichtbild, welche das Hirnvolumen darstellt; das Volumen einer solcher Slice beträgt 7,28cm³ 16

Abb. 4: Wahrscheinlichste Todesursache nach Sektionsbefund (n=36) 19

Abb. 5: Wahrscheinlichste Todesursache nach CT-Befund (n=85) 19

Abb. 6: CT-Scannerraum der Rechtsmedizin Hamburg mit dem Philips Mx8000 Quad. 23

Abb. 7: Überblick über die Zwischenschritte zur Herstellung der Hirngesamt-Serie, 3D-Ansicht in sagittaler Projektion, WW: 47 WL: 100; UCLA Clut 27

Abb. 8: Darstellung der Liquor-Serie (-5 bis 25 HE) in 2D axialer Ansicht; Gehirnfensterung 31

Abb. 9: 3D-Rekonstruktion der Liquor-Serie (-5 bis 25 HE); UCLA Clut, WL: -40 WW: 100 32

Abb. 10: Darstellung der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) in 2D axialer Ansicht; Gehirnfensterung 33

Abb. 11: 3D-Rekonstruktion der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE; UCLA Clut, WL: -47 WW: 71) 33

Abb. 12: 3D-Rekonstruktion der Parietal-Serie. (25 bis 55 HE; UCLA Clut, WL: -47 WW: 71) 34

Abb. 13: Darstellung des Statistikfensters in Mango 35

Abb. 14: Darstellung der Liquor-Serie (-5 bis 25 HE) im Programm Mango, rechts mit markierter Region of Interest (Range: -5 bis 25 HE) von Mango 36

Abb. 15: Darstellung der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) im Programm Mango, rechts mit markierter Region of Interest (Range: 25 bis 55 HE) 37

Abb. 16: Darstellung der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) im Programm Mango, rechts mit markierter Region of Interest (Range: 25 bis 55 HE) 38

Abb. 17: Darstellung der Hirngesamt-Serie(Hergestellt ohne Verstellung von Voxelwerten) im Programm Mango, rechts mit markierter Region of Interest (Range: -10 bis 3095 HE 39

Abb. 18: Darstellung der Oberflächen Rekonstruktion der Hirngesamt-Serie(Serie ohne definierte Voxelrange) im Programm Mango 40
Abb. 19: Übersicht der Bearbeitungsschritte zur Volumetrie der Leichen mit Gasvorkommnissen 44
Abb. 20: Übersicht der Bearbeitungsschritte zur Volumetrie der Flüssigkeit im Sinus maxillaris mit 3D-Rekonstruktion einer typischen Messung 47
Abb. 21: Darstellung der Bearbeitungsschritte zur Volumetrie des Sinus sphenoidalis und 3D-Rekonstruktion (Axiale Ansicht, WL: -70 WW: 101, Metal Clut) 49
Abb. 22: Links: Darstellung in Osirix der auf die Ringerlösung angepassten Region; Rechts: Modell der gesamten Region 50
Abb. 23: Darstellung der Testmessung mit dem Programm Mango 52
Abb. 24: Entwicklung des postmortalen Hirnödems, Verkleinerung des Subarachnoidalraums als Zeichen einer postmortalen Hirnschwellung, Kaltlagerung, axiale Schicht, Gehirnfensterung 72
Abb. 25: 3D-Rekonstruktion eines isolierten Gehirns, Warmlagerung, Darstellung eines deutlichen Verstreichen der Sulci als Zeichen einer postmortalen Hirnschwellung, Warmlagerung, WL: 32 WW: 103; UCLA Clut 73
Abb. 26: 3D-Rekonstruktion der Parietal-Serie (25 bis 55 HE), Verstärkte Verkleinerung des Subarachnoidalraums und Dichtezunahme im okzipitalen Bereich, Verstreichung der Sulci und Verkleinerung der Ventrikel als Zeichen einer postmortalen Hirnschwellung, Warmlagerung, WW: 47 WL: 100, UCLA Clut 74
Abb. 27: Entwicklung des postmortalen Hirnödems, Verkleinerung des Subarachnoidalraums, Verstreichung der Sulci und Verkleinerung der Ventrikel als Zeichen einer postmortalen Hirnschwellung, Kaltlagerung, axiale Schicht, Gehirnfensterung 75
Abb. 28: 3D-Rekonstruktion der Liquor-Serie(-5 bis 25 HE), skaliert, Subarachnoidalraum entfernt, Verkleinerung des Ventrikelsystems, Kaltlagerung, WL:126 WW: 1091 UCLA Clut 76
Abb. 29: Verlauf der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE), deutliche Zunahme der Voxel mit HE-Dichte zwischen 25 und 55 HE, Verkleinerung der Sulci und der Ventrikel als Zeichen einer postmortalen Hirnschwellung, Kaltlagerung, axiale Schicht, Gehirnfensterung 77
Abb. 30: Entwicklung der Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE) in der ersten 24 Stunden in mm^3, n=56 78

Abb. 31: Liquor-Serie (-5 bis 25 HE) im Nativ Bild, Verkleinerung des Subarachnoidalraums und des Ventrikelsystems als Zeichen einer postmortalen Hirnschwellung, Kaltlagerung, axiale Schicht, Gehirnfensterung 80
Abb. 32: Entwicklung der Liquor-Serie (-55 bis 25 HE) in der ersten 24 Stunden in mm³, n=56 81
Abb. 33: Entwicklung der Parietal-Serie (-55 bis 25 HE) in den ersten 24 Stunden in mm³, n=56 84
Abb. 34: Zunahme der Dichte in den ersten 24 Stunden post mortem in HE, Hirnvolumen-Serie 88
Abb. 35: Rekonstruktion der Parietal-Serie, Darstellung möglicher Dichtezunahme, Verstreichung der Sulci als Zeichen einer postmortalen Hirnschwellung, der Streifen in Scan 12h kann als Artefakt gedeutet werden, Warmlagerung, axiale Ansicht, WL: 55 WW: 99 Black/White Clut 89
Abb. 36: Zunahme der Dichte in den ersten 24 Stunden post mortem in HE, Parietal-Serie 92
Abb. 37: Entwicklung Hirnvolumen-Serie in %, Kaltlagerung, Scan 24 bis Scan 96, n=15 93
Abb. 38: Entwicklung Hirnvolumen-Serie in mm,³ Warmlagerung, Scan 24 bis Scan 36, n=24 94
Abb. 39: Entwicklung Liquor-Serie in mm,³ Kaltlagerung, Scan 24 bis Scan 96, n=15 .. 96
Abb. 40: Darstellung der 24-Stunden-Differenz Hirnvolumen-Serie (25 bis 55 HE), getrennt nach Lagerungstemperatur, Veränderung in Prozent, Zunahme Kalt: 15,25% (n=32) Zunahme Warm: 7,2% (n=24); p=,002 98
Abb. 41: Darstellung der 24 Stunden-Differenz Liquor-Serie (-5 bis 25 HE), getrennt nach Lagerungstemperatur, Veränderung in Prozent, Zunahme Kalt: -47,67% (n=32) Zunahme Warm: -29,28% (n=24); p=0,001 99
Abb. 42: Darstellung der 24-Stunden-Differenz Parietal-Serie (25 bis 55 HE), getrennt nach Lagerungstemperatur, Veränderung in Prozent, Zunahme Kalt: 22,2776% Zunahme Warm: 15,1239%; p=0,161 101
Abb. 43: Entwicklung Hirnvolumen in mm³ in den ersten 24 Stunden, getrennt nach Alter 103
Abb. 44: Entwicklung Liquor-Serie in mm³ in den ersten 24 Stunden, getrennt nach Alter 104

Abb. 45: Entwicklung Hirnvolumen Parietal-Serie in den ersten 24 Stunden in mm³, getrennt nach Alter 105
Abb. 46: Entwicklung Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden in mm³, getrennt nach Reanimationseinteilung 106
Abb. 47: Zunahme des Gasgehalts aufgrund von Fäulnis, Warmlagerung, Z.n. Sepsis, Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 24, Schnitthöhe: Sinus frontalis, Gehirnfensterung 111
Abb. 48: Zunahme des Gasgehaltes aufgrund von Fäulnis, Warmlagerung, Z.n. Sepsis. Verlaufsserie von Scan 6 bis Scan 24, Darstellung des isolierten intrakraniellen Gases, 3D-Rekonstruktion in axialer Projektion, WL: -290 WW: 200, ired Clut 113
Abb. 49: Gasfüllung der großen hirnversorgenden Gefäße, Warmlagerung, Z.n. Sepsis, Scan 6, Gehirnfensterung 114
Abb. 50: Auftreten von Gas 18h post mortem aufgrund von Fäulnis, Warmlagerung, Z.n. Sepsis, Verlaufsserie von Scan 12 bis Scan 24, linke Spalte Schnitthöhe: Plexus choroideus, rechte Spalte Schnitthöhe: Sinus frontalis, Gehirnfensterung 115
Abb. 51: Auftreten von Gas 18h post mortem aufgrund von Fäulnis, Warmlagerung, Z.n. Sepsis, Verlaufsserie von Scan 12 bis Scan 24, Darstellung des isolierten intrakraniellen Gases, 3D-Rekonstruktion in axialer Projektion (oben) und sagittaler Projektion(unten), WL: -290 WW: 250 ired Clut 116
Abb. 52: Auftreten von Gas im Gefäßsystem 12h post mortem aufgrund von Fäulnis, Warmlagerung, Z.n. Sepsis. Verlaufsserie von Scan 6 bis Scan 18, rot markiert im mittleren Bild: erste Vorkommen von Gas in den hirnversorgenden Gefäßen, Lungenfensterung 117
Abb. 53: Zunahme des Gasgehaltes im Gefäßsystem, ab Scan 0 Gasnachweis, Warmlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei Herzinfarkt, Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 36, Darstellung des isolierten intrakraniellen Gases, 3D-Rekonstruktion in axialer Projektion WL: -146 WW: 109, ired Clut 119
Abb. 54: Darstellung des Hirnödems zum Scan 0, Verkleinerung der Ventrikel und des Subarachnoidalraums, Verwaschung der Rinden-Mark-Grenze, Gehirnfensterung 121
Abb. 55: Links und Mitte: Auftreten von Gas im Gefäßsystem zwischen Scan 24 und Scan 36 Rechts: Auftreten von Gas in den großen hirnversorgenden Gefäßen zum Scan 36, Warmlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei Herzmuskelischämie, Links und Mitte: Gehirnfensterung, Rechts: Lungenfensterung 121
Abb. 56: Auftreten von Gas im Gefäßsystem zwischen Scan 24 und Scan 36, Warmlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei Herzmuskelischämie, Darstellung des

isolierten intrakraniellen Gases, 3D-Rekonstruktion in axialer Projektion WL: -326 WW: 81, ired Clut 122

Abb. 57: Zunahme des Gasgehaltes über das Gefäßsystem, Warmlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei ruptuiertem abdominalem Aortenaneurysma. Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 36, Gehirnfensterung 124

Abb. 58: Zunahme des Gasgehaltes bei Luftembolie durch Tumoreinbruch in die Trachea, Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 36, nach Scan 12 Änderung der Lagerung auf Bauchlage, Darstellung des isolierten intrakraniellen Gases, 3D-Rekonstruktion in axialer Projektion WL: -290 WW: 250 ired Clut 126

Abb. 59: Abnahme des Gasgehalts im Kopfbereich aufgrund des postmortalen Hirnödems, Verdrängung des Gases durch Zunahme des Volumens des Hirngewebes, Kaltlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei Herzinfarkt. Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 48, Gehirnfensterung 129

Abb. 60: Darstellung des Halsbereichs zum Scan 0, kein Gas in den hirnversorgenden Gefäßen, Kaltlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei Herzinfarkt, Lungenfensterung ... 131

Abb. 61: Abnahme des Gasgehaltes im Kopfbereich aufgrund des postmortalen Hirnödems, Verdrängung des Gases durch Zunahme des Volumens des Hirngewebes, Kaltlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei Herzinfarkt. Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 48, Darstellung des isolierten intrakraniellen Gases, 3D-Rekonstruktion in axialer Projektion, WL: -212 WW: 160, ired Clut 132

Abb. 62: Abnahme des Gasgehalts im Kopfbereich aufgrund des postmortalen Hirnödems, Verdrängung des Gases durch Zunahme des Volumens des Hirngewebes, Kaltlagerung, Z.n. erfolgloser Reanimation bei Herzinfarkt. Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 48, Darstellung des isolierten intrakraniellen Gases, 3D-Rekonstruktion in sagittaler Projektion, WL: -212 WW: 160 ired Clut 134

Abb. 63: Übersicht über die multiplen Schädelfrakturen, die zum Eindringen von Luft in den Schädel führten, Z.n. Arbeitsunfall. Der Pfeil markiert die Einschlagstelle, 3D-Rekonstruktion des Schädels, WL: 465 WW: 533, Bones Clut 136

Abb. 64: Absenkung des Gehirns dem Druck der Schwerkraft folgend in die okzipitale Region, Luftansammlung im frontalen Bereich, deutliches Hirnödem schon zum Scan 0, Z.n. Arbeitsunfall mit multiplen Schädelfrakturen, Kaltlagerung, Verlaufsserie von Scan 0 bis Scan 18 (nächste Seite bis Scan 96), Gehirnfensterung 137

Abb. 65: Absenkung des Gehirns dem Druck der Schwerkraft folgend in die okzipitale Region, Luftansammlung im frontalen Bereich, deutliches Hirnödem schon zum Scan 0, Z.n.

Arbeitsunfall mit multiplen Schädelfrakturen, Kaltlagerung, Verlaufsserie von Scan 24 bis Scan 96, Gehirnfensterung 138
Abb. 66: Entwicklung des Flüssigkeitsgehalts der Nasennebenhöhlen in den ersten 24 Stunden (in ml) 139
Abb. 67: Darstellung der Öffnung in den Sinus maxillaris (rot markiert), Knochenfensterung (sagittale Ansicht) 140
Abb. 68: Darstellung der Öffnung in den Sinus sphenoidalis (rot markiert), Knochenfensterung (sagittale Ansicht) 141
Abb. 69: Darstellung Flüssigkeitsverhältnisse in ml im Sinus sphenoidalis bei den kalt gelagerten Leichen 142
Abb. 70: Darstellung Flüssigkeitsverhältnisse in ml im Sinus sphenoidalis bei den warm gelagerten Leichen 143

Anhang IV: Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Übersicht Herkunft und Lagerung der Leichen 21
Tabelle 2: Übersicht Fallzahlen zu den verschiedenen Scanzeitpunkten 22
Tabelle 3: Übersicht der Serienerstellung 28
Tabelle 4: Übersicht Dichtewerte im CT 29
Tabelle 5: Übersicht der Bearbeitungsschritte der Leichen mit Gasvorkommnissen 41
Tabelle 6: Die Ergebnisse der Volumentestmessung einer Ringerlösung (500ml)in Osirix 51
Tabelle 7: Die Ergebnisse der Volumentestmessung einer Ringerlösung in Mango 52
Tabelle 8: Übersicht Differenzänderung Volumen in Prozent, Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden (25bis 55 HE) (n=56) 56
Tabelle 9: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Liquor-Serie in den ersten 24 Stunden (-5 bis 25 HE) (n=56) 56
Tabelle 10: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Parietal-Serie in den ersten 24 Stunden (25 bis 55 HE) (n=56) 57
Tabelle 11: Übersicht Entwicklung mittlere Dichte in HE, Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden (25 bis 55 HE) (n=56) 57
Tabelle 12: Übersicht Entwicklung Dichte in HE, Liquor-Serie in den ersten 24 Stunden (-5 bis 25 HE) (n=56) 58
Tabelle 13: Übersicht Entwicklung Dichte in HE, Parietal-Serie in den ersten 24 Stunden(25 bis 55 HE) (n=56) 58
Tabelle 14: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Hirnvolumen-Serie nach den ersten 24 Stunden, Kaltlagerung (25 bis 55 HE) (n=15) 59
Tabelle 15: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Hirnvolumen-Serie nach den ersten 24 Stunden, Warmlagerung (25 bis 55 HE) (n=24) 59
Tabelle 16: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Liquor-Serie nach den ersten 24 Stunden, Kaltlagerung (-5 bis 25 HE) (n=15) 60
Tabelle 17: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Liquor-Serie nach den ersten 24 Stunden, Warmlagerung (-5 bis 25 HE) (n=24) 60
Tabelle 18: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Parietal-Serie nach den ersten 24 Stunden, Kaltlagerung (25 bis 55 HE) (n=15) 60
Tabelle 19: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Parietal-Serie nach den ersten 24 Stunden, Warmlagerung (25 bis 55 HE) (n=24) 61

Tabelle 20: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden (25bis 55 HE) (n=56) 61
Tabelle 21: Übersicht Entwicklung Volumen in Prozent, Parietal-Serie in den ersten 24 Stunden (25bis 55 HE) (n=56) 62
Tabelle 22: Übersicht Entwicklung Volumen in mm³, Liquor-Serie in den ersten 24 Stunden (-5bis 25 HE) (n=56) 62
Tabelle 23: Kofaktorenanalyse der Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden (Markiert: Werte unterhalb des 0,05 Signifikanzniveaus) 63
Tabelle 24: Kofaktorenanalyse der Liquor-Serie in den ersten 24 Stunden (Markiert: Werte unterhalb des 0,05 Signifikanzniveaus) 64
Tabelle 25: Kofaktorenanalyse Parietal-Serie in den ersten 24 Stunden (Markiert: Werte unterhalb des 0,05 Signifikanzniveaus) 65
Tabelle 26: Übersicht Differenzänderung Volumen in Prozent, Hirngesamt-Serie in den ersten 24 Stunden (n=56) 66
Tabelle 27: Übersicht Entwicklung Oberfläche in Prozent, Hirngesamt-Serie in den ersten 24 Stunden (n=56) 66
Tabelle 28: Entwicklung Gasvolumen in mm³, Warmlagerung und Z.n. Sepsis (n=2) 67
Tabelle 29: Entwicklung Gasvolumen in mm³, Warmlagerung bei nicht septischen Verstorbenen 67
Tabelle 30: Entwicklung Gasvolumen in mm³, Warmlagerung bei nicht septischen Verstorbenen 67
Tabelle 31: 24-Stunden-Differenz des Flüssigkeitsgehalt des Sinus sphenoidalis (n=70) 68
Tabelle 32: 24-Stunden-Differenz des Flüssigkeitsgehalt des linken Sinus maxillaris (n=66) 69
Tabelle 33: 24-Stunden-Differenz des Flüssigkeitsgehalt des rechten Sinus maxillaris (n=70) 69
Tabelle 34: Flüssigkeitsentwicklung des Sinus sphenoidalis nach 24 Stunden – Kaltlagerung (n=17) 70
Tabelle 35: Flüssigkeitsentwicklung des Sinus sphenoidalis nach 24 Stunden – Warmlagerung (n=26) 70
Tabelle 36: Übersicht Einfluss Kofaktoren auf den Flüssigkeitsgehalt im Sinus sphenoidalis 71
Tabelle 37: Korrelation Dichte und Volumensteigerung der Hirnvolumen-Serie in den ersten 24 Stunden (25 bis 55 HE) (n=56) 91

Tabelle 38: Übersicht Hirnvolumen-Serie Kofaktor Alter in den ersten 24 Stunden 102
Tabelle 39: Übersicht Hirnvolumen-Serie Kofaktor Reanimation in den ersten 24 Stunden 105
Tabelle 40: Übersicht Entwicklung Gasvolumen in mm³ bei Z.n. Sepsis..... 110
Tabelle 41: Übersicht Entwicklung Gasvolumen in mm³ bei Z.n. Sepsis..... 114
Tabelle 42: Übersicht Entwicklung Gasvolumen in mm³ bei Z.n. akutem Herzstillstand118
Tabelle 43: Übersicht Entwicklung Gasvolumen in mm³ bei Z.n. Herzmuskelischämie 120
Tabelle 44: Übersicht Entwicklung Gasvolumen in mm³ bei Z.n. ruptuierten abdominalen Aortenaneurysma 123
Tabelle 45: Übersicht Entwicklung Gasvolumen in mm³ bei Z.n. metastasierendem Schilddrüsenkarzinom mit Einbruch in die Trachea 125
Tabelle 46: Übersicht Entwicklung Gasvolumen in mm³ bei Z.n. Herzstillstand..... 130

Anhang V: Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. Klaus Püschel, Direktor des Instituts für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, danke ich für Ermöglichung dieser Doktorarbeit und für all seine Verdienste im Feld der Rechtsmedizin

Herrn Prof. Dr. med. Hermann Vogel, forensischer Radiologe am Institut für Rechtsmedizindes Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, bin ich ausgesprochen dankbar für sein Wissen im Bereich der forensischen Radiologie, seine wertvollen Anregungen und seine Motivationsfähigkeit

Herrn Dr. med. Axel Heinemann, Leitender Oberarzt am Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, danke ich für seine Einblicke in die Rechtsmedizin, die herzliche und lehrreiche Betreuung sowie den Anstoß dieser Arbeit

Cand. med. Nina Dietrich und cand. med. Wencke Uhle für die freundliche Teamarbeit bei der Datenerhebung für diese Arbeit

Cand. med. Florian Wilhelmy vom Aurel Baguetty Verlagsdienstleistungen für das ausgezeichnete Lektorat und inspirierende Denkansätze

Dem gesamten Pfortenteam der Rechtsmedizin, für die vielen netten Benachrichtigungen und Anrufe, die diese Arbeit erst möglich gemacht haben

Dr. Hans O. Pinnschmidt, wissenschaftlicher Mitarbeiter im Institut für Medizinische Biometrie und Epidemiologie, für die hilfreiche Beratung bei der Erstellung des statistischen Modells zur Auswertung dieser Arbeit

Der Stat Consulting Group des Institute for Digital Research and Education der UCLA für die Erstellung von exzellenten Online Seminaren, welche eine sehr große Hilfe bei dem Verständnis des statistischen Models waren (zum Nachlesen: http://www.ats.ucla.edu/stat/spss/seminars/Repeated_Measures/default.htm)

Michael Martinez, Mitarbeiter der University of Texas Health Science Center, für die Erstellung und seine Arbeit am Programm *Mango*, insbesondere auch für seine großartige Hilfeleistung und die Beantwortung aller meiner Fragen

Meinen Großeltern Hannelore und Rudolph Mai, für die Ausleihe Ihres Computers zur Erstellung der Serien dieser Arbeit und für ihre fortwährende Unterstützung

Meiner Großeltern Gertrud und Friedrich Schüttfort, meinen Eltern Wido und Claudia Schüttfort und meinen Geschwistern Dr. jur. Inga Schüttfort und Dr. phil. Torben Schüttfort bin ich für die jahrelange Unterstützung und Ermutigung zutiefst dankbar

Mein größter Dank gilt meiner Freundin Sophie, ohne dich wäre ich nicht ich. Ohne deine Motivation und deine Unterstützung wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen, daher ist sie dir gewidmet

Anhang VI: Lebenslauf

Persönliche Daten	
Name	Victor Maximilian Schüttfort
Geburtsdatum	10.06.1989
Geburtsort	Hamburg
Ausbildung	
9.2012-3.2013	Erasmusaustausch San Christobal de La Laguna, Spanien
10. 2010	Hochschulwechsel an die Universität Hamburg
9.2010	Physikum
10. 2008	Studium der Humanmedizin an der Universität Marburg
Schulausbildung	
9. 1999 bis 8.2008	Besuch des Hansa Gymnasiums in Bergedorf, Hamburg
9. 2005 bis 7. 2006	Schulaufenthalt an der Maumee Valley Country Day School, Ohio, USA
9.1995. bis 8.1999	Besuch der Katholischen Grundschule Bergedorf, Hamburg

Anhang VII: Eidesstattliche Versicherung

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

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

Unterschrift: .....

Victor Maximilian Schüttfort