

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Institut für Rechtsmedizin

Prof. Dr. med. Püschel

**Systematische Erfassung von frühpostmortalen
Veränderungen an großen Gefäßen im Thorax und Abdomen
mittels Computertomographie**

Dissertation

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

vorgelegt von:

Nina-Alexandra Dietrich
aus Geesthacht, Schleswig-Holstein

Hamburg 2015

(wird von der Medizinischen Fakultät ausgefüllt)

**Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 22.10.2015**

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

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

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: Prof. Dr. Martin Heller

Prüfungsausschuss, dritte/r Gutachter/in: ---

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	9
1.1 Die geschichtliche Entwicklung der Bildgebung in der Rechtsmedizin	9
1.2 Obduktion	14
1.2.1 Stärken der Obduktion	14
1.2.2 Gründe für die Abnahme der Obduktionsraten und die Schwächen der Obduktion	15
1.3 Computertomographie	18
1.3.1 Entwicklung	18
1.3.2 Funktionsweise	19
1.3.3 Vor- und Nachteile der Computertomographie in der Rechtsmedizin	20
1.4 Aktueller internationaler wissenschaftlicher Stand	24
1.5 Fragestellung	26
2. Material und Methoden	30
2.1 Material: Studienkollektiv	30
2.1.1 Erhebung des Studienkollektivs	30
2.1.2 Kriterien des Studienkollektivs	31
2.2 Methodik und Verlaufsprotokoll	33
2.2.1 Technik und Erhebung der Einflussgrößen an den Verstorbenen	33
2.2.2 Verlaufsprotokoll	35
2.3 Details zum Studienkollektiv und dessen Einflussgrößen	35
2.3.1 Einflussgrößen: Geschlecht und Alter	35
2.3.2 Einflussgröße: Body-Mass-Index	37
2.3.3 Einflussgrößen: Todesursachen, Reanimation	38
2.3.4 Einflussgrößen: Blutvolumen und Ödeme	39
2.4 Auswertung der Computertomographie-Bilder	40
2.4.1 Allgemeines zur Verwendung von OsiriX	40
2.5 Qualitative Klassifikation zur Bestimmung der Gefäßform	43
2.6 Auswertung der Indikatorregionen	45
2.6.1 Vena brachiocephalica sinistra	45
2.6.2 Vena cava superior	46
2.6.3 Aortenbogen	47

2.6.4	Aorta ascendens _____	48
2.6.5	Das Herz _____	48
2.6.5.1	Volumetrie in transversaler Ebene _____	48
2.6.5.2	2-/4-Kammerblick _____	60
2.6.6	Koronararterien _____	61
2.6.7	Arteria pulmonalis _____	62
2.6.8	Arteria thoracica _____	62
2.6.9	Vena cava inferior _____	63
2.6.10	Aorta abdominalis _____	64
2.6.11	Gefäßsystem der Leber _____	64
2.6.12	Quercolon _____	66
2.6.13	Arterielle und venöse Bauchgefäße _____	67
2.7	Statistische Auswertung _____	69
3.	Ergebnisse _____	70
3.1	Detailergebnisse der Vena brachiocephalica sinistra _____	71
3.1.1	Area und Korrelation mit Einflussgrößen der V. brachiocephalica sin. _____	71
3.1.2	Gasentwicklung in der V. brachiocephalica sin. _____	72
3.1.3	Gefäßformentwicklung der V. brachiocephalica sin. _____	73
3.2	Detailergebnisse der Vena cava superior _____	75
3.2.1	Area und Korrelation mit Einflussgrößen der Vena cava superior _____	75
3.2.2	Gasentwicklung in der Vena cava superior _____	78
3.2.3	Gefäßformentwicklung der Vena cava superior _____	79
3.3	Detailergebnisse des Aortenbogens _____	80
3.3.1	Gefäßformentwicklung des Aortenbogens _____	80
3.4	Detailergebnisse der Aorta ascendens _____	81
3.4.1	Area und Korrelation mit Einflussgrößen der Aorta ascendens _____	81
3.4.2	Gasentwicklung in der Aorta ascendens _____	83
3.4.3	Gefäßformentwicklung der Aorta ascendens _____	84
3.5	Detailergebnisse des Herzens _____	86
3.5.1	Entwicklung der Volumina in den Herzräumen und des Gases _____	86
3.5.2	Gesamte Herzgröße und Korrelation mit Einflussgrößen _____	89
3.5.3	Rechter Vorhof _____	92
3.5.3.1	Area und Korrelation mit Einflussgrößen _____	92

3.5.3.2	Gasentwicklung _____	95
3.5.4	Rechter Ventrikel _____	99
3.5.4.1	Area und Korrelation mit Einflussgrößen _____	99
3.5.4.2	Gasentwicklung _____	101
3.5.5	Linker Vorhof _____	106
3.5.5.1	Area und Korrelation mit Einflussgrößen _____	106
3.5.5.2	Gasentwicklung _____	108
3.5.6	Linker Ventrikel _____	109
3.5.6.1	Area und Korrelation mit Einflussgrößen _____	109
3.5.6.2	Gasentwicklung _____	112
3.6	Detailergebnisse der Koronararterien _____	114
3.6.1	Gasentwicklung in den Koronararterien _____	114
3.7	Detailergebnisse der Arteria pulmonalis _____	116
3.7.1	Qualitative Bestimmung der Spiegelbildung und deren Lokalisation in der Arteria pulmonalis _____	116
3.7.2	Grenzschichtverlagerungen über den Zeitverlauf in der Arteria pulmonalis _____	117
3.8	Detailergebnisse der Aorta thoracica _____	118
3.8.1	Area und Korrelation mit Einflussgrößen der Aorta thoracica _____	118
3.8.2	Gasentwicklung in der Aorta thoracica _____	120
3.8.3	Gefäßformentwicklung der Aorta thoracica _____	121
3.9	Detailergebnisse der Vena cava inferior: Höhe Atrium und LWK 3 _____	122
3.9.1	Area und Korrelation mit Einflussgrößen der Vena cava inferior _____	122
3.9.2	Gasentwicklung in der Vena cava inferior auf Höhe des Atriums _____	125
3.9.3	Gasentwicklung in der Vena cava inferior auf Höhe des dritten LWK's _____	128
3.9.4	Gefäßformentwicklung der Vena cava inferior auf Höhe des Atriums, des 3. LWK's _____	130
3.10	Detailergebnisse der Aorta abdominalis _____	133
3.10.1	Area und Korrelation mit Einflussgrößen der Aorta abdominalis _____	133
3.10.2	Gasentwicklung in der Aorta abdominalis _____	134
3.10.3	Gefäßformentwicklung der Aorta abdominalis _____	136

3.11	Detailergebnisse des Gefäßsystems der Leber	137
3.11.1	Gasentwicklung in dem Gefäßsystem der Leber	137
3.11.2	Korrelation verschiedener Regionen mit Gasvorkommen im Querkolon, in der Vena brachiocephalica sinistra, der Aorta abdominalis und dem rechten Vorhof hinsichtlich der Gasverteilung/Gasentwicklung im Körper	142
3.12.	Detailergebnisse der arteriellen und venösen Bauchgefäße	144
3.12.1	Gasentwicklung in den arteriellen und venösen Bauchgefäßen	144
3.13	Vergleich zwischen den Regionen: Gas frühester Zeitpunkt, Gasauftreten verschiedene Provinzen	145
3.13.1	Gas frühester Zeitpunkt: Vergleich zwischen den Provinzen	145
3.13.2	Quantitative Gasmessung: Vergleich der verschiedenen Provinzen	148
3.13.3	Gasauftreten, Gasverbreitung in den verschiedenen Provinzen	149
4.	Diskussion	150
4.1	Frühpostmortale Veränderungen	151
4.1.1	Frühpostmortale Veränderungen in den venösen und arteriellen Gefäßregionen	151
4.1.1.1	Gefäßfläche der venösen und arteriellen Gefäße	151
4.1.1.2	Gefäßform der venösen und arteriellen Gefäße	153
4.1.1.3	Gasentstehung in den venösen und arteriellen Gefäßen	155
4.1.1.4	Spiegelbildung in der Arteria pulmonalis	157
4.1.2	Frühpostmortale Veränderungen im Herzen	158
4.1.2.1	Volumetrie der Herzzräume	158
4.1.2.2	Gasentstehung in den Herzzräumen	160
4.1.3	Frühpostmortale Veränderungen in den Lebergefäßen und im Querkolon	163
4.1.3.1	Gasentstehung in den Lebergefäßen	164
4.1.3.2	Gasentstehung im Querkolon	167
4.1.4	Analyse der Gasverbreitung der verschiedenen Gefäßregionen	167

4.2	Frühpostmortale Veränderungen – Überblick über den aktuellen Stand der Studienlage	170
4.3	Die CT in der Bildgebung post mortem – Vergleich mit der MRT	172
4.4	Limitationen der eigenen Arbeit	174
4.5	Ausblick und technische Entwicklungen	175
4.6	Schlussfolgerungen	177
5.	Zusammenfassung	179
6.	Abkürzungsverzeichnis	182
7.	Literaturverzeichnis	184
8.	Abbildungsverzeichnis	192
9.	Tabellenverzeichnis	194
10.	Danksagung	201
11.	Lebenslauf	202
12.	Eidesstattliche Erklärung	203

„Learn from yesterday, live for today, hope for tomorrow. The important thing is not to stop questioning.“

Albert Einstein

(1879-1955)

1. Einleitung

Das Zitat von Albert Einstein beinhaltet einen wichtigen Aspekt der Wissenschaft: ihren Wandel und ihr Wachstum. Es sollte ihr offen begegnet und ihr Wert schätzen gelernt werden.

Das Thema der eigenen Arbeit hängt mit dem Wandel der Wissenschaft und der Forschung zusammen. Es handelt von Bildgebungsverfahren in der Rechtsmedizin.

Die traditionelle Obduktion, die jahrhundertlang existiert und kaum eine Änderung in ihrer Methodik erfahren hat, bekommt durch die Computertomographie (CT) und die Magnetresonanztomographie (MRT) Unterstützung im Bereich der postmortalen Untersuchung (Dirnhofer et al. 2006). Die Obduktion gilt als „Goldstandard“ für die Erhebung von Todesursachen und Mechanismen des Todes. Vor allem klinisch-pathologische Obduktionen werden allerdings immer seltener durchgeführt (Stawicki et al. 2008). In der Rechtsmedizin in Deutschland, in der durch Staatsanwaltschaften angeordnete Obduktionen durchgeführt werden, ist ein Rückgang nicht offensichtlich (mündl. Mitteilung Dr. Heinemann, v.a. in HH ist kein Rückgang ersichtlich).

Wie bei vielen neu eingeführten Themen, gibt es für die Einführung der Bildgebung in die Rechtsmedizin Kritiker und Befürworter (O'Donnell und Woodford 2008, Rutty 2007).

Es wird die Frage gestellt, ob die Obduktion gänzlich durch die bildgebenden Verfahren ersetzt werden kann oder ob diese nur unterstützende und ergänzende Funktion haben bzw. die Entscheidung, eine Obduktion durchzuführen, einengen können (Rutty 2007). Was sind die Vorteile dieser fortschrittlichen Methoden, welchen Beitrag können sie leisten und welche Grenzen haben sie?

In der eigenen Arbeit wird neben der Fragestellung auf die Geschichte, die Entwicklung sowie Vor- und Nachteile der bildgebenden Verfahren, insbesondere der CT, in der Rechtsmedizin eingegangen.

1.1 Die geschichtliche Entwicklung der Bildgebung in der Rechtsmedizin

Den Ursprung für die Entstehung der bildgebenden Methoden und deren späteren Integration in die Rechtsmedizin bildete der 8. November 1895

(Brogdon und Lichtenstein 2000, Thali und Dirnhofer 2004). An diesem Tag entdeckte Wilhelm Conrad Röntgen in seinem Labor an der Universität von Würzburg eine bisher unbekannte Art von Strahlung, die er „x-rays“ nannte. Das erste Röntgenbild zeigte die Hand seiner Frau Bertha Röntgen (vgl. Abb. 1). Wilhelm Conrad Röntgen publizierte seine Entdeckung am 28. Dezember 1895 unter dem Titel „Über eine neue Art von Strahlung“ und stellte mögliche Anwendungsbereiche der nicht-invasiven Röntgenstrahlen in der Medizin dar (Brogdon und Lichtenstein 2000, Thali und Dirnhofer 2004). Am 23. Januar 1896 hielt Röntgen die erste und einzige Vorlesung über seine Entdeckung, die zu einer schnellen und universellen Integration durch die medizinische und wissenschaftliche Gesellschaft führte (Brogdon und Lichtenstein 2000). Röntgenapparate waren in vielen Kliniken verfügbar und das Verfahren anhand Röntgens Arbeit leicht reproduzierbar. Am 10. Dezember 1901 erhielt Röntgen den Nobelpreis für seine Erfindung (Thali und Dirnhofer 2004).



Abbildung 1: Wilhelm Conrad Röntgen mit seinem ersten Röntgenbild: der Hand seiner Frau Bertha Röntgen, 1895

Ein Mangel an Verständnis des „Normalen“ und „normaler Variationen“ im Körper führte zu Problemen bei der Interpretation der Röntgenbilder. Alban Köhler beschrieb 1910 die ersten Variationen der Anatomie im „Lexikon der Grenzen des Normalen und der Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde“.

1895 erschien die erste Röntgenuntersuchung als Beweisgrundlage vor Gericht: ein Projektil in der unteren Extremität, das zwischen der Tibia und Fibula lag und vom behandelnden Chirurgen nicht erkannt worden war (Brogdon und Lichtenstein 2000, Thali und Dirnhofer 2004).

Im Jahre 1896 wurden die Röntgenbilder als Beweise für medizinische Behandlungsfehler und für Schussverletzungen mit Projektilen in überlebenden Menschen und bei Verstorbenen in Nordamerika und England vor Gericht genutzt (Brogdon 2011, Thali und Dirnhofer 2004).

Diese Fälle markierten die Geburtsstunde der Verbindung zwischen der Bildgebung und der Rechtsmedizin. Die klinisch-forensische Radiologie half bei der Dokumentation von forensischen Befunden an Überlebenden und die pathologisch-forensische Radiologie bei der Untersuchung von Toten (Thali und Dirnhofer 2004).

Die erste diagnostische Nutzung der Röntgenstrahlen wurde von Brogdon und Lichtenstein (2000) und Evans (1996) in folgendem Fall beschrieben:

Ein Mann feuerte am 23. April 1896 in Nelson vier Schüsse auf seine Frau ab. Die Projektile trafen die Ehefrau an Kopf und Hals. Sir Arthur Schuster, ein Freund von Wilhelm Röntgen, hatte als einer der ersten ein Manuskript von dessen Entdeckungen erhalten und erkannte schnell das medizinische Potential der Röntgenstrahlen. Es wurde zu Schuster gesandt, um die Projektile in der Frau über Röntgenbilder darzustellen, was erfolgreich geschah.

Brogdon und Lichtenstein (2000) hoben diesen Fall als eine frühe Manifestation des großen Potentials und Nutzens radiologischer Bildgebungsmethoden für forensische Fälle hervor, unabhängig von deren Einfluss auf den gesundheitlichen Ausgang.

1898 wurde die erste Leiche postmortal geröntgt und untersucht (Brogdon 2011, Thali et al. 2003a).

Viele weitere Anwendungsmöglichkeiten der Radiologie in der forensischen Medizin wurden in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts untersucht:

- Mithilfe von Fußknochen-Röntgenbildern sollte eine Altersschätzung möglich sein (Greulich, 1959).
- Zähne wurden geröntgt und die forensische Odontologie etabliert (Brogdon und Lichtenstein 2000, Brogdon 2011).

- Die Identifikation von Unbekannten, z.B. bei Massenkatastrophen, wurde diskutiert (Schüller 1921).
- Röntgenbilder wurden zur Dokumentation von Skelettverletzungen und Frakturen bei Fällen nach Folter, Kindesmisshandlung und Schussverletzungen durchgeführt (Thali et al. 2003a, Thali und Dirnhofer 2004).
- Röntgenstrahlen zeigten besonders bei der Detektion von Fremdkörpern, wie z.B. Projektilen, großes Potential (Thali et al. 2003a, Thali und Dirnhofer 2004).

In der Mitte des 20. Jahrhunderts wurden die Bildgebungstechniken um die Angiographie und den Ultraschall erweitert (Thali und Dirnhofer 2004).

Die CT, durch den Physiker Hounsfield entwickelt, wurde 1971 zum ersten Mal eingeführt und bereicherte die Radiologie mit ihrer diagnostischen Aussagekraft enorm (Brogdon und Lichtenstein 2000, Bolliger et al. 2008, Thali und Dirnhofer 2004).

Der erste forensische CT-Scan wurde 1977 bei einem Schussopfer durchgeführt und das Muster der Schussverletzung untersucht (Wullenweber et al. 1977).

1973 erfolgte die Einführung der MRT und 1989 die der Spiral-CT durch Kalender und Vock (1990).

Seit der Einführung der CT und MRT erschienen zahlreiche Publikationen über deren Anwendung in der Rechtsmedizin (Bolliger et al. 2008, Dirnhofer et al. 2006, Kahana und Hiss 1999): Die Möglichkeiten der CT wurden mit denen der Röntgen-Untersuchung verglichen (Bolliger et al. 2008, Harcke et al. 2007), und die Nützlichkeit der CT bei der forensischen Obduktion und der Wert der CT bei abgelehnten Obduktionen wurde gezeigt (Bratzke 1982, Rutty 2007).

Dirnhofer et al. (2006) und Thali et al. (2003b) beschrieben einen Paradigmenwechsel von der Obduktion und Histologie hin zu den bildgebenden Verfahren in der Rechtsmedizin durch die CT und MRT.

Schrittmacher dafür war die Schweiz (Dirnhofer et al. 2006, Ebert et al. 2010, Pomara et al. 2009, Thali et al. 2003b): In den 1990ern legte Professor Richard Dirnhofer aus dem Institut für Forensische Medizin der Universität in Bern seinen Hauptforschungsschwerpunkt auf die forensische Bildgebung. Zusammen mit der Stadtpolizei Zürich und dem Chef des Departments für

Radiologie, wurde ein Konzept für Messbildverfahren des Körpers und für die Analyse bestimmter Verletzungsmuster entwickelt. Dieses Projekt lief zuerst unter den Namen „scalpel-free autopsy“ und „digital autopsy“. Es führte in die Richtung einer Bild-gesteuerten, minimal-invasiven Obduktion und wurde „VIRTOPSY Projekt“¹ genannt (Thali et al. 2003b). Der Begriff „Virtopsy“ steht für mehr Objektivität in rechtsmedizinischen Gutachten und Befunden (Thali et al. 2007). Die Bedeutung und Qualität unter anderem (u.a.) der Forensik in der Rechtsmedizin sollte durch die Bildgebungsmethoden verbessert werden. Die Techniken sollten ergänzend und z.T. ersetzend im Hinblick auf die Obduktion wirken (Dirnhofer et al. 2006, Thali et al. 2003b, Thali et al. 2007).

Die ersten Ergebnisse des VIRTOPSY® Projektes erschienen 2001 auf einem Kongress in Interlaken, die erste Publikation folgte 2003 (Thali et al. 2003b).

Dirnhofer et al. (2006) und Thali et al. (2003b, 2007) beschrieben in ihren Arbeiten das VIRTOPSY® Projekt:

- Die Untersuchung eines Toten bestand aus dem 3D-Körperoberflächenscan, der CT für die Darstellung von Knochen und großen Pathologien, der MRT für die Darstellung von Weichgewebe-Pathologien, der micro-CT und micro-MRT für feinste Knochendarstellungen, der Fluoroskopie, der Biopsie und der postmortalen Angiographie.
- Die Obduktion stellte den Referenzstandard.
- Forschungsthemen waren die Aufklärung von Todesursachen, die Darstellung relevanter forensischer patho-morphologischer Befunde, die Analyse vitaler Reaktionen und die Rekonstruktion von Verletzungen mit deren Visualisierung.

Diese Studien sollten das Potential der Bildgebung in der postmortalen Untersuchung im Vergleich zur Obduktion darstellen (Dirnhofer et al. 2006, Thali et al. 2003b, Thali et al. 2007).

Auf der Basis dieser Forschungsergebnisse fand ein internationaler wissenschaftlicher Austausch über die Bildgebung in der Rechtsmedizin statt,

¹ **Virtopsy:** ‚virtus‘ = ‚nützlich, effizient, gut‘; ‚autopsy‘ aus ‚autos‘ = ‚sich selbst‘ und ‚opsomei‘ = ‚ich werde sehen‘ THALI, M. J., JACKOWSKI, C., OESTERHELWEG, L., ROSS, S. G. & DIRNHOFER, R. 2007. VIRTOPSY - the Swiss virtual autopsy approach. *Leg Med (Tokyo)*, 9, 100-4.

mit der Einführung von bildgebenden Verfahren in vielen Instituten weltweit (Bolliger et al. 2008; Dirnhofer et al. 2006; Thali et al. 2003b, 2007).

Die Integration der Bildgebung in die Rechtsmedizin ist gekennzeichnet durch eine interdisziplinäre Zusammenarbeit aus Forensik, Pathologie und Radiologie (Dirnhofer et al. 2006, Thali et al. 2003b, Thali et al. 2007).

Die Röntgentechnik besteht in der Forensik seit vielen Jahrzehnten (Brogdon 2011, Köhler 1910, Thali und Dirnhofer 2004).

Systematische bildgebende Techniken, wie die CT und MRT, fanden v.a. erst in den letzten zehn Jahren ihre Anerkennung in der Rechtsmedizin (Bolliger et al. 2008, Pomara et al. 2009).

1.2 Obduktion

1.2.1 Stärken der Obduktion

Die Obduktion ist eine seit Jahrhunderten bestehende traditionelle postmortale Untersuchung, die als „Goldstandard“ für die postmortale Untersuchung von Verstorbenen bezeichnet wird (Stawicki et al. 2008, Wichmann et al. 2012). Nach Rutty (2007) und Stawicki et al. (2008) gehen die ersten Schriften über diese Methode auf das Jahr 3000 B.C. (before Christ) zurück.

Seit der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts ist eine starke Abnahme der Obduktionsraten weltweit zu verzeichnen (Loughrey et al. 2000, Rutty 2007, Tsitsikas et al. 2011). Die Gründe für die Abnahme der Obduktionsraten werden unter Punkt 1.2.2 dargestellt.

In den USA, Europa und Asien liegen die klinisch-pathologischen Obduktionsraten bei unter 10,0 % (Shojania und Burton 2008, Weustink et al. 2009, Wichmann et al. 2012). Die gerichtlich angeordneten Obduktionen sind in ihrer Anzahl weitgehend gleichgeblieben (Loughrey et al. 2000).

Die Obduktion gilt als sehr wertvolle Methode für Erkenntnisse in der menschlichen Physiologie und Anatomie sowie für pathophysiologische Prozesse (Tsitsikas et al. 2011). Sie trägt einen wesentlichen Teil zur medizinischen Lehre und dem besseren Verständnis von Krankheiten bei (Hincliffe et al. 1994, Loughrey et al. 2000, Shojania und Burton 2008, Tsitsikas et al. 2011, Weustink et al. 2009). Darüber hinaus dient die Obduktion der Qualitätskontrolle hinsichtlich der Diagnostik und der Therapie von Krankheiten und liefert wichtige epidemiologische Daten für Mortalitäts- und

Morbiditätsstatistiken, die zu einer besseren Planung medizinischer Ressourcen verhelfen sollen (Hinchliffe et al. 1994, Loughrey et al. 2000, Shojania und Burton 2008, Tsitsikas et al. 2011).

Studien von Hinchliffe et al. (1994), Sinard (2001) und Weustink et al. (2009) zeigten, dass Obduktionen in 24,0 – 66,0 % der Fälle falsche klinische Diagnosen aufklären bzw. neue Diagnosen, die zu Lebzeiten nicht gesehen worden sind, aufdecken. Bis zu 10,0 % der Verstorbenen hätten mit anderen Therapien ante mortem (a.m.) erfolgreicher behandelt werden können.

Die Obduktion liefert den klinisch behandelnden Ärzten ein wichtiges Feedback, was bei diesen zu einem höheren Bewusstsein über Fehldiagnosen und mögliche andere Behandlungstherapien führen sollte (Shojania und Burton 2008, Tsitsikas et al. 2011).

Ebenfalls stellt die Obduktion die einzige Quelle zur Verifizierung klinisch-pathologischer Todesursachen dar (Loughrey et al. 2000).

Für die Forschung und Entwicklung bzw. Evaluation neuer Therapiekonzepte sowie vor Gericht zur Detektion von z.B. Verbrechen und Arbeitsunfällen, ist diese Methode unersetzlich (Loughrey et al. 2000).

1.2.2 Gründe für die Abnahme der Obduktionsraten und die Schwächen der Obduktion

Für die Abnahme der Obduktionsraten werden verschiedene Ursachen genannt (Davis und Peterson 1996, Hinchliffe et al. 1994, Loughrey et al. 2000, Shojania und Burton 2008, Tsitsikas et al. 2011).

Im Vordergrund stehen religiöse, kulturelle und familiäre ablehnende Haltungen gegenüber dieser invasiven Sektionsmethode.

In folgenden Situationen komme es zu **ablehnenden Haltungen**:

- Die Angehörigen wollen ihren geliebten Verstorbenen nicht noch mehr Leid zufügen (Tsitsikas et al. 2011).
- Der Körper solle seine Integrität behalten (Hinchliffe et al. 1994).
- Die Beerdigung solle nicht verspätet stattfinden (Tsitsikas et al. 2011).
- Viele Menschen, insbesondere auch Mediziner, würden den eigentlichen Wert der Obduktion nicht kennen, da sie von den behandelnden Ärzten

bzw. Lehrenden nicht gefragt oder unzureichend aufgeklärt worden seien (Hincliffe et al. 1994, Loughrey et al. 2000).

Ärzte benennen folgende Gründe als Ursache für die abnehmenden Obduktionsraten:

- Aus Scham würden die Ärzte die Angehörigen z.T. nicht nach der Obduktions-Zustimmung fragen (Loughrey et al. 2000).
- Aufgrund der fortgeschrittenen hochmodernen diagnostischen Methoden sehen die Ärzte nicht den Sinn in einer weiteren postmortalen Untersuchung (Loughrey et al. 2000).
- Es bestünde Angst vor einer möglichen Aufdeckung medizinischer Behandlungsfehler, die in einem Rechtsstreit enden könnte (Loughrey et al. 2000).
- Empathie und Kommunikation bei der Frage um die Obduktions-Zustimmung seien wichtige Aspekte (Loughrey et al. 2000, Tsitsikas et al. 2011).
- Wenig Auseinandersetzung der Ärzte in ihrer beruflichen Laufbahn mit dem Thema „Obduktion“ und wenig Übung in Gesprächsformen mit trauernden Angehörigen seien mit negativen Auswirkungen verbunden (Loughrey et al. 2000).

Es werden **logistische Ursachen** für die Abnahme der Obduktionen genannt:

- Die Zusammenarbeit zwischen Klinikern und Pathologen sowie Rechtsmedizinern sei als schwierig anzusehen aufgrund von zu wenig und schlechter Koordination, verspäteter und schwierig zu interpretierender Berichte sowie fehlendem Interesse (Loughrey et al. 2000, Shojania und Burton 2008).
- Die Bedeutung der Obduktion im medizinischen Curriculum von Studenten und Assistenzärzten sei sehr gering (Loughrey et al. 2000, Stawicki et al. 2008, Tsitsikas et al. 2011).
- Die Kosten für Obduktionen seien ein häufiger Grund, diese nicht durchzuführen (Shojania und Burton 2008, Sinard 2001).

Die Obduktions-Technik hat ebenfalls **Nachteile**, die durch bildgebende Methoden kompensiert werden könnten:

- subjektive, invasive, destruktive und Untersucher-abhängige Methode (Cha et al. 2010, Dirnhofer et al. 2006, Roberts et al. 2012)
- sehr alte Technik, seit Jahrhunderten ohne Veränderung im Gegensatz zu dem hochmodernen Fortschritt der Bildgebungsverfahren und medizinischer Diagnostik von heute (Cha et al. 2010, Dirnhofer et al. 2006)
- Obduktionsprotoll: deskriptive verbale Beschreibung der Befunde und Photographien (Dirnhofer et al. 2006)
- schwierige vollständige Darstellung von Nachbarschaftszusammenhängen im Körper; Regionen, wie z.B. die Hals-, Nackenregion, die Wirbelsäule und das Skelett- und Gefäßsystem kaum im Ganzen darstellbar (Cha et al. 2010, Paperno et al. 2005)
- Darstellung vor Gericht nicht ohne blutige Präsentationen (Dirnhofer et al. 2006)
- aufwendige, zeitintensive Techniken für die Gas- und Flüssigkeitsdarstellung, keine routinemäßige Durchführung (Paperno et al. 2005, Weustink et al. 2009)
- nicht wiederholbare Untersuchung; keine Zweit- bzw. Expertenmeinungen einholbar, wenn der Körper zur Beerdigung freigegeben wurde (Paperno et al. 2005)
- erhöhtes Infektionsrisiko der Untersucher (Stawicki et al. 2008)
- Zerstörung der Befunde, die nicht dokumentiert oder übersehen worden sind, mit der Beerdigung (Cha et al. 2010)
- zeit- und kostenintensiv (Shojania und Burton 2008)
- Mangel an Reproduzierbarkeit, Komplexität der Untersuchungsbefunde, die für Laien schwierig zu verstehen sind (Cha et al. 2010, Dirnhofer et al. 2006, Ross et al. 2012, Roberts et al. 2012, Weustink et al. 2009)
- schwer durchzuführende Rekonstruktionen (Paperno et al. 2005)

Der Fortschritt der Technik mit der Möglichkeit minimal-invasiver Methoden sowohl für die prämortale als auch für die postmortale Untersuchung lässt die

Angehörigen und Ärzte diese Methoden präferieren, da viele der Nachteile der Obduktion durch die neuen Bildgebungsmethoden sowie minimal-invasive Techniken aufgehoben werden (Davis und Peterson 1996, Loughrey et al. 2000, Shojania und Burton 2008, Sinard 2001, Weustink et al. 2009).

Die Bildgebungsverfahren wirken derzeit noch unterstützend und ergänzend zum „Goldstandard“ und werden in Zukunft als möglicher Ersatz bzw. Alternative gesehen, was derzeit noch ausreichend erforscht und validiert werden muss (Dirnhofer et al. 2006).

1.3 Computertomographie²

1.3.1 Entwicklung der Computertomographie

Nach Cormack (1992) sind die ersten mathematischen Grundlagen für die Entwicklung der Schnittbildverfahren 1917 durch Johan Radon entstanden. In der Radon-Transformation ging es um die Berechnung der räumlichen Aufnahmen eines Objektes und der von Röntgenstrahlen durchdringbaren Innenstruktur mit gefilterter Rückprojektion (Cormack 1992).

Von Allen M. Cormack sind von 1957 bis 1963 Studien über die Absorption von Röntgenstrahlung durch das menschliche Gewebe und weitere mathematische Methoden publiziert worden (Kalender 2000).

1969 entwickelte Godfrey Hounsfield auf der Basis der Entdeckungen Radons und Cormacks die ersten Prototypen und Algorithmen für die Bildrekonstruktion (Kalender 2000).

Thali und Dirnhofer (2004) berichteten, dass 1971 die erste CT-Aufnahme an einem menschlichen Schädel durchgeführt wurde und 1972 die erste klinische Anwendung folgte. Hounsfield erhielt 1979 den Nobelpreis für seine Entwicklungen und den wichtigen Beitrag für den Fortschritt in der nicht-invasiven diagnostischen Radiologie (Thali und Dirnhofer 2004).

1989 wurde von Kalender und Vock die Methode der Spiral-CT entwickelt, die erste 3D-Visualisierungen möglich machte (Kalender et al. 1990).

1998 entstanden die Mehrzeilen-CTs, bei denen mehrere Schichten des Körpers durch multiple installierte Detektoren simultan gescannt werden können (Kalender 2005, Thali 2009).

² **Computertomographie:** aus dem Altgriechischen: ‚tome‘ = ‚Schnitt‘; ‚graphein‘ = ‚schreiben‘; der Computer ist wichtig für die Rekonstruktion der Schnittbilder aus den Rohdaten

1.3.2 Funktionsweise

Die CT gehört nach Reiser (2011) zu den Schnittbildverfahren. Sie ist ein Röntgenverfahren, mit dem transversale Schichten des Körpers erzeugt werden können. Es werden Röntgenaufnahmen aus verschiedenen Richtungen angefertigt und durch Rechenalgorithmen am Computer zusammengefasst. Ein CT-Gerät besteht aus der Gantry, der Röntgenröhre, einem Detektorsystem, dem Patientenlagerungstisch, dem Bedienpult und dem Computer (Reiser 2011).

Kalender (2000), Reiser (2011) und Scharf (2010) beschrieben die Funktionsweise der CT folgendermaßen: Aus der Röntgenröhre wird Strahlung erzeugt, die auf den Körper trifft und durch ihn mehr oder weniger geschwächt wird. Hinter der Körperschicht trifft der geschwächte Strahl auf einen Detektor, der die Intensität des Strahls in ein elektrisches Signal verwandelt, welches vom Computer weiterverarbeitet werden kann. Strahlenquelle und Detektor rotieren um den Körper. Durch die ermittelten Absorptionswerte werden Volumenelemente erstellt. Aus diesen kann die Volumenstruktur der untersuchten Organe rekonstruiert werden. Der Körper kann aus verschiedenen Winkeln und Ebenen betrachtet werden, was im Gegensatz zum konventionellen Röntgen steht, bei dem zweidimensionale Projektionsbilder erstellt werden, die eine Projektion der untersuchten Strukturen auf eine Fläche darstellen und nur in eine Richtung betrachtet werden können (Kalender 2000, Reiser 2011, Scharf 2010).

Dirnhofer et al. (2006) beschrieben, dass die Scandaten in digitaler Form gespeichert werden könnten. Eine Visualisierung sei in verschiedenen Orientierungen und in 2D und 3D möglich. Die Organe könnten überlagerungsfrei dargestellt werden und ein höherer Kontrast sei vorhanden (Dirnhofer et al. 2006).

Nach Reiser (2011) werden verschiedene CT-Geräte verwendet:

- Die **Einzelschicht-CT** stellt die konventionelle CT dar, bei der die Röhrenrotation und der Tischvorschub des Körpers diskontinuierlich erfolgen.

- Die **Spiral-CT** zeigt eine kontinuierliche Funktionsweise der Röhrenrotation und des Tischvorschubs (Reiser 2011, Thali et al. 2003a): Die Röntgenröhre beschreibt eine spiralförmige Bahn um den Körper (Reiser 2011). Aus dem Datensatz lassen sich Schichten variabler Dicke und in variablem Abstand zueinander rekonstruieren.
- Die **Multidetektor-CT** ist eine Scannergeometrie der 3. Generation, bei der mehrere Detektorzeilen nebeneinander angeordnet sein können, wodurch mehrere Schichten gleichzeitig abgebildet werden können (Poulsen und Simonsen 2007, Reiser 2011); die Untersuchungszeiten und Schichtdicken werden durch diese Methode reduziert, wodurch eine hohe räumliche Auflösung möglich ist (Fuchs et al. 2000, Kalender 2005).
Ein Gerät dieser Generation wurde in dieser Studie benutzt und ist im Institut für Rechtsmedizin im Universitätsklinikum Eppendorf (UKE) in Hamburg installiert (vgl. Abb. 3).
- Die neueste Entwicklung ist die **Dual-Source, Dual-Energy-CT** (Lundstrom et al. 2012, Persson et al. 2008, Persson et al. 2011): Durch die Integration von zwei Röhren in einem System wird die zeitliche Auflösung verbessert. Scharfe Aufnahmen von bewegten Strukturen sind möglich. Sie dient v.a. der Bilddarstellung des Herzens und des Koronargefäßsystems.

1.3.3 Vor- und Nachteile der Computertomographie in der Rechtsmedizin

Viele rechtsmedizinische Institutionen weltweit haben bereits einen CT in ihre Einrichtungen integriert (Aghayev et al. 2006, Bolliger et al. 2008, Egger et al. 2012b, Lundstrom et al. 2012, Persson et al. 2011, Poulsen und Simonsen 2007, Thomsen et al. 2009).

Die bildgebenden Methoden sollen die postmortalen Untersuchungstechniken verbessern und eine Alternative zur Obduktion darstellen (Bolliger et al. 2008, Pomara et al. 2009, Ruttly 2007, Thali et al. 2007).

Die postmortale CT bietet viele Vorteile, aber auch Nachteile gegenüber der Obduktion, die im Folgenden dargestellt werden.

Autoren, wie u.a. Bolliger et al. (2008), Dirnhofer et al. (2006), Pomara et al. (2009), nannten folgende **Vorteile der CT**:

- objektive, nicht-invasive, nicht-destruktive, Beobachter-unabhängige Methode mit klarem schnellem Überblick über den ganzen Körper und die Organe in situ, leicht handhabbar (Bolliger et al. 2008, Dirnhofer et al. 2006, Kahana und Hiss 1999, Pomara et al. 2009, Thali et al. 2007)
- digitale Speicherung und Archivierung der erzeugten CT-Bilder → stehen permanent zur erneuten Evaluation und Begutachtung sowie für Zweit-, Expertenmeinungen per Telemedizin zur Verfügung → Verbesserung der Qualität der Analyse, der Dokumentation und der Interpretation (Bolliger et al. 2008, Jackowski et al. 2005a, Kahana und Hiss 1999, Pomara et al. 2009, Thali et al. 2007, Wichmann et al. 2012)
- Dokumentation und Analyse mithilfe von standardisierten Protokollen (Lundstrom et al. 2012, O'Donnell et al. 2011, Pomara et al. 2009)
- blutleere Präsentation vor Gericht, mithilfe verschiedener Visualisierungs- und Nachbearbeitungstechniken und der Möglichkeit von 3D-Rekonstruktionen erleichtertes Verständnis für die Darstellung für Laien und vor Gericht (Bolliger et al. 2008, Dirnhofer et al. 2006, Kahana und Hiss 1999, Pomara et al. 2009, Thali et al. 2007, Westphal et al. 2012)
- in der Obduktion nicht leicht zugängliche Regionen, sind in vollem Umfang darstellbar mit topographischen Nachbarschaftszusammenhängen und 3D-Rekonstruktion (Bolliger et al. 2008, Pomara et al. 2009)
- für Familienangehörige, Religionen und einzelne Kulturen wertvolle Alternative zur Obduktion (Bolliger et al. 2008, Thali et al. 2007) → Reduktion des psychologischen Leidens für Angehörige durch die nicht- bzw. minimal-invasive Art
- für das medizinische Personal ein im Vergleich zur Obduktion erniedrigtes Infektions- und Kontaminationsrisiko (Dirnhofer et al. 2006, Kahana und Hiss 1999, Thali et al. 2007)
- Erstellung von Gesundheits- und Sicherheitsinformationen für eine bevorstehende Obduktion mit mehr Sicherheit für den Sezierenden (Rutty 2007)
- kostengünstigere Methode im Vergleich zur MRT (Aghayev et al. 2006, Egger et al. 2012b)

- Erstellung einer epidemiologischen Basis für Morbiditäts- und Mortalitätsstatistiken (Dirnhofer et al. 2006)

Folgende **Anwendungsmöglichkeiten der Bildgebungsmethoden** werden in der Literatur beschrieben:

- Darstellung des Skelettsystems (insbesondere von Frakturen), 3D-Visualisierung und Quantifizierung der Verteilung von Blutungen, Luft, Gas und Flüssigkeitsansammlungen und von vitalen Reaktionen, Lokalisierung sowie Bestimmung der radiologischen Dichte von Fremdkörpern, medizinischen Implantaten und Kalkablagerungen (Bolliger et al. 2008, Dirnhofer et al. 2006, Egger et al. 2012a, Jackowski et al. 2006, Kahana und Hiss 1999, O'Donnell und Woodford 2008, Pomara et al. 2009, Shiotani et al. 2010, Wichmann et al. 2012, Zenda et al. 2011)
- Überprüfung von Behandlungsmaßnahmen mit der Darstellung der Lage und des Verlaufes von z.B. Sonden und Kathetern (Hoey et al. 2007, Kahana und Hiss 1999, Wichmann et al. 2012)
- Schussverletzungen: Darstellung des Ein- und Austritts von Projektilen, des Schusskanals und zugehöriger Blutungen (Kahana und Hiss 1999, Thali et al. 2007)
- Opfer von Missbrauchsverletzungen, Kopftraumata und Strangulationsversuchen: Darstellung alter und neuer Frakturen, Blutungen und Weichgewebsverletzungen; bei Überlebenden: Einschätzung des Schweregrades der Verletzungen (Dirnhofer et al. 2006, Kahana und Hiss 1999)
- Guide für die Obduktion, Erleichterung von deren Planung und Durchführung (Bolliger et al. 2008, O'Donnell et al. 2011)
- Massenkatastrophen: CT als mobile Einheit für die Identifikation von Verstorbenen (Bolliger et al. 2008, Dirnhofer et al. 2006, Kahana und Hiss 1999, O'Donnell et al. 2011, Pomara et al. 2009, Wichmann et al. 2012)
- Odontologie: Identifikation → Vergleich prämortaler Bilder mit postmortalen (Kahana und Hiss 1999, O'Donnell et al. 2011)
- Altersschätzung von Verstorbenen (Hayakawa et al. 2006, Kahana und Hiss 1999, O'Donnell et al. 2011)

Vorteile der postmortalen Bildgebung sind außerdem die nicht vorhandenen Bewegungsartefakte durch Atmung und Pulsationen und die nicht limitierte Strahlendosis, die zu der größtmöglichen Auflösungsmöglichkeit der Bilder führt (Christe et al. 2010, Jackowski et al. 2005a, Michaud et al. 2013).

Zu den **Nachteilen der CT** gehören folgende Aspekte:

- schlechte Kontrastauflösung in Weichgeweben (Bolliger et al. 2008)
- schwierige Detektion kleiner Verletzungen im Parenchym der Organe und in den Gefäßen und von Detailbefunden, wie z.B. feinen Frakturspalten und nichtdislozierten Rippenbrüchen (Bolliger et al. 2008, Pomara et al. 2009)
- Darstellung des Gefäßsystems aufgrund des Kreislaufstillstandes und des Mangels an intravasalen Kontrastmitteln ungenügend evaluiert → die häufigsten Todesursachen wie akutes Koronarsyndrom, Myokardinfarkt und Lungenarterienembolien können durch die CT allein nicht erkannt werden (Dirnhofer et al. 2006, Pomara et al. 2009, Rutty 2007, Thali et al. 2007, Wichmann et al. 2012)
- postmortal keine funktionelle, sondern eine rein strukturelle Untersuchung (Michaud et al. 2013)
- keine farbliche Dokumentation der anatomischen Strukturen
- keine histologischen, chemischen und toxikologischen Informationen (Dirnhofer et al. 2006, O'Donnell und Woodford 2008, Pomara et al. 2009, Rutty 2007)
- Für Institute, die kein eigenes CT-Gerät in ihrem Gebäude haben, kann es u.a. zu Problemen mit der Verfügbarkeit, den Kosten und der Logistik kommen (Rutty 2007, Thali et al. 2007).
- Ergebnisse der Interpretation der postmortalen CT-Untersuchung stark abhängig von der Erfahrung des Untersuchers in postmortaler Bildgebung → Ausbildung des Personals in dieser Subspezialität sehr wichtig, um Fehldiagnosen zu vermeiden (O'Donnell und Woodford 2008, Rutty 2007, Thomsen et al. 2009)
- Wissen über postmortale natürliche Veränderungen sollte vorhanden sein für die Differenzierung von Pathologien und die Vermeidung von

Fehlinterpretationen (Christe et al. 2010, Filograna et al. 2010, Rutty 2007).

Aufgrund ihrer Vorteile wird die CT v.a. bei forensischen Todesfällen als Screening-Tool und für die Rekonstruktion in Betracht gezogen, z.B. zur Einengung der Entscheidung der Durchführung einer kompletten oder nur limitierten Obduktion (Michaud et al. 2013, Persson et al. 2011, Pomara et al. 2009, Poulsen und Simonsen 2007, Thomsen et al. 2009).

Die Nachteile, v.a. hinsichtlich der Detektion kardiovaskulärer Todesursachen, und der noch nicht ausreichenden Validierung gegenüber der Obduktion lassen die CT noch nicht zu deren Ersatz oder Alternative werden (Kasahara et al. 2012, Michaud et al. 2013, Persson et al. 2011, Stawicki et al. 2008).

1.4 Internationaler wissenschaftlicher Stand der CT- und MRT-Untersuchungen in der Rechtsmedizin

Wie unter Kapitel 1.1 dargestellt, dauerte es trotz der Einführung der Schnittbildverfahren Anfang der 1970er fast bis in das 21. Jahrhundert, bis diese Techniken in der forensischen und klinisch-pathologischen Medizin Anerkennung fanden und ihr Potential erkannt wurde (Bolliger et al. 2008, Dirnhofer et al. 2006, Pomara et al. 2009, Thali et al. 2007).

Insbesondere die Schweiz, Japan, Australien, Dänemark, Schweden, die USA sowie Institutionen in Deutschland und in England untersuchten mögliche postmortale Anwendungen der CT und MRT in diversen Studien (Bolliger et al. 2008, Dirnhofer et al. 2006, Kirsch 2012, Levy et al. 2007, Lundstrom et al. 2012, O'Donnell und Woodford 2008, Persson et al. 2011, Poulsen und Simonsen 2007, Rutty 2007, Thomsen et al. 2009, Wichmann et al. 2012):

- Diese Studien beinhalteten v.a. forensische Fälle, wie z.B. Schussverletzungen, Verkehrsunfälle, Tod durch Ertrinken, durch Strangulation und durch Erhängen sowie Massenkatastrophen.
- Studien zur postmortalen Untersuchung von klinischen Todesfällen wurden immer häufiger durchgeführt.

Die Bildgebungsmethoden wurden hinsichtlich ihrer diagnostischen Möglichkeiten mit der Obduktion verglichen und validiert (Bolliger et al. 2008,

Dirnhofer et al. 2006). Bisher zeigte sich zwischen den Techniken eine hohe Konkordanz v.a. für forensische Todesfälle (Dirnhofer et al. 2006, Pomara et al. 2009). In einigen Fällen konnte bereits gezeigt werden, dass die Schnittbildverfahren ohne die Durchführung einer Obduktion ausreichen, um eine verlässliche Diagnose zu treffen, den Fall aufzuklären und vor Gericht als Beweis zu gelten (Filograna et al. 2010, Flach et al. 2010, Ruder et al. 2011).

Neben dem Vergleich der Bildgebungstechniken mit der Obduktion wurden insbesondere die CT und die MRT hinsichtlich ihrer Vor- und Nachteile in verschiedenen Studien miteinander verglichen, um herauszufinden, welches Gerät sich mehr für die postmortale Untersuchung eignet (Bolliger et al. 2008, Dirnhofer et al. 2006, Lundstrom et al. 2012, Persson et al. 2011, Thali et al. 2007).

Die Bildgebungsmethoden werden aktuell noch nicht als ebenbürtiger Ersatz zur Obduktion gesehen (Bolliger et al. 2008, Ruttly 2007). Sie werden als Screening-Tool diskutiert, um die Entscheidung zur Obduktion einzuengen bzw. nur eine limitierte Obduktion durchzuführen zu müssen.

Von Nachteil sind die fehlenden Biopsie-, Angiographie- und Ventilations-Möglichkeiten, die in der klinischen, nicht aber in der postmortalen Radiologie möglich sind und die damit verbundenen schlechteren diagnostischen Möglichkeiten zur Detektion von kardio-vaskulären und respiratorischen Erkrankungen und zur Differenzierung von postmortalen Artefakten (Bolliger et al. 2008, Bolliger et al. 2010, Ebert et al. 2012, Germerott et al. 2010, Grabherr et al. 2011).

Aktuelle Studien beschäftigen sich bereits mit der Entwicklung von standardisierten Protokollen zur postmortalen Angiographie mittels CT und Herz-Lungen-Maschine, zur postmortalen Ventilation und zu CT-gesteuerten postmortalen Biopsien zur Probengewinnung für z.B. die Histologie und Toxikologie (Bolliger et al. 2008, Bolliger et al. 2010, Dirnhofer et al. 2006, Ebert et al. 2012, Flach et al. 2010, Germerott et al. 2010, Grabherr et al. 2011, Westphal et al. 2012).

Aus den nicht-invasiven Bildgebungsmethoden werden minimal-invasive Prozesse, die aufgrund ihrer nicht-destruktiven Technik von Angehörigen eher akzeptiert werden (Bolliger et al. 2008, Bolliger et al. 2010, Dirnhofer et al. 2006).

Die Schweiz bildete den Schrittmacher für diese minimal-invasiven Prozesse mit ihrer Entwicklung des „Virtobot®“, einem Computer-gesteuerten Roboter, mit dessen Hilfe, diese Vorgänge fast automatisiert durchgeführt werden können (Dirnhofer et al. 2006, Ebert et al. 2012, Thali et al. 2003b, Thali et al. 2007).

Als Vision haben Rechtsmediziner eine „forensische Bildgebungsstraße“, die jedem Todesfall eine Mindestdiagnostik garantieren soll (Dirnhofer et al. 2006). Alle wichtigen Techniken zur postmortalen Untersuchung sollen in einer Sequenz hintereinander geschaltet sein: der 3D-Körperoberflächenscan mit Photographien zur äußeren körperlichen Untersuchung, die CT und MRT, postmortale Biopsien, Angiographien und Ventilationsmöglichkeiten und wenn nötig die Obduktion (Bolliger et al. 2008).

Ein weiterer Forschungsbereich, auf den unter dem Kapitel 1.5 eingegangen wird, sind die postmortalen natürlichen Veränderungen.

In vielen Publikationen wurde die Wichtigkeit der interdisziplinären und internationalen Zusammenarbeit betont, um das Wissen und die Erfahrung über postmortale Bildgebung und die Interpretation postmortaler Bilder zwischen verschiedenen Disziplinen und Institutionen auszutauschen (Pomara et al. 2009, Ruttly 2007, Thali et al. 2007). O'Donnell und Woodford (2008) sprechen von einer möglichen künftigen Zusatzqualifikation im Bereich der postmortalen Radiologie.

Internationale Datenbanken werden diskutiert (Aghayev et al. 2008). Fazit vieler Arbeiten ist der Ruf nach Multi-Center-Studien (prospektiven Langzeitstudien mit großer Stichprobenzahl), die die CT und MRT gegenüber der Obduktion in verschiedenen Fragestellungen validieren und somit die Frage beantworten, ob diese Methoden die Obduktion in Zukunft ersetzen können (Aghayev et al. 2008, Ruttly 2007, Wichmann et al. 2012).

1.5 Fragestellung

Voruntersuchungen zu frühpostmortalen Veränderungen:

Einige rechtsmedizinische Institute, v.a. in der Schweiz und in Japan, haben sich bereits mit den frühpostmortalen Veränderungen, wie der Hypostase, der Gasentstehung in den Gefäßen verschiedener Organe, v.a. in denen der Leber und des Herzens, und morphologischen Veränderungen am Herzen und an den

Gefäßen (z.B. hyperdense Aortenwand) auseinander gesetzt (Aghayev et al. 2006, Asamura et al. 2005, Christe et al. 2010, Egger et al. 2012a, Egger et al. 2012b, Fischer et al. 2012, Gebhart et al. 2012, Ishida et al. 2011b, Ishida et al. 2011a, Jackowski et al. 2005a, Jackowski et al. 2006, Jackowski et al. 2007, Levy et al. 2010, Okuda et al. 2013, Shiotani et al. 2003, Shiotani et al. 2010, Shiotani et al. 2011, Takahashi et al. 2009, Yamazaki et al. 2003, Yokota et al. 2009, Zenda et al. 2011).

Sie untersuchten den Einfluss verschiedener Faktoren, wie z.B. der Reanimation, von Traumata und von verschiedenen Todesursachen, auf die Gasentwicklung und die Veränderung der Herz- oder Gefäßmorphologie.

Die Untersuchungen hatten das Ziel, die Unterschiede in der Analyse von klinischen und postmortalen Veränderungen besser zu verstehen, um Fehlinterpretationen zu vermeiden und spezifische von nicht spezifischen postmortalen Zeichen differenzieren zu können (Christe et al. 2010, Levy et al. 2010, O'Donnell und Woodford 2008).

Die Voruntersuchungen zu frühpostmortalen Veränderungen waren bisher allerdings, bis auf eine Ausnahme (Fischer et al. 2012), nur in Form von Querschnittstudien und nicht sequenziell durchgeführt worden.

2012 wurde die Arbeit zur Erstellung eines postmortalen radiologischen Veränderungsindex, dem „radiological alteration index“ (RA-Index), publiziert (Egger et al. 2012b, Egger et al. 2012a). Mithilfe des RA-Index soll es möglich werden, die postmortale Alteration des Körpers mit der Gegenwart von Gas an sieben verschiedenen Lokalisationen zu quantifizieren, um in vivo Veränderungen von natürlich postmortalen Veränderungen differenzieren zu können (Egger et al. 2012b). Diese sieben anatomischen Lokalisationen beinhalten die Herzkammern, das Leberparenchym mit den Lebergefäßen, die linke V. (Vena) brachiocephalica, die Aorta abdominalis, das Nierenparenchym, den Wirbelkörper L3 und das subkutane pectorale Gewebe. Sie stehen stellvertretend für die Gasentwicklung im gesamten Körper. Je niedriger der Index, desto weniger Gas ist vorhanden und umso sicherer sollen radiologische postmortale Diagnosen getroffen werden können.

Die bisherigen Arbeiten von Egger et al. (2012a, b) sind im Querschnitt durchgeführt worden. Die Autoren betonten die Wichtigkeit einer bisher nicht durchgeführten sequenziellen prospektiven Langzeitstudie, um die

postmortalen Veränderungen zu verschiedenen Zeitpunkten noch deutlicher analysieren zu können.

In vielen anderen Studien wurde ebenfalls hervorgehoben, dass eine systematische Untersuchung der postmortalen Veränderungen über die Zeit in Form einer CT-Sequenzstudie fehlt (Aghayev et al. 2006, Egger et al. 2012a, Egger et al. 2012b, Ishida et al. 2011b, Shiotani et al. 2011, Takahashi et al. 2010).

Eine Studie untersuchte in einem 24-Stunden-Intervall die CT-Befunde bei intrahepatischer Gasentwicklung und die Veränderungen des Leberparenchyms (Fischer et al. 2012).

Eigene Fragestellung:

Bei den in der CT erfassbaren frühpostmortalen Veränderungen kommen neben Autolyse und Gasbildung hypostatische Flüssigkeitsverschiebungen sowie Volumenveränderungen in Frage. Die Auswirkungen der Kombination dieser Effekte sind für viele Gewebe und Organe nur unzureichend beschrieben.

Die eigene Arbeit ist eine prospektive sequenzielle Studie, die die Dynamik frühpostmortalen Veränderungen unter variierten Liegezeitbedingungen in den ersten 0 bis 36 bzw. 96 Stunden nach dem Tod am Herzen und an großen Gefäßen im Thorax und Abdomen mittels von in der CT deskriptiv beschreibbaren Kriterien systematisch erfasst. Die Arbeit ist Teil eines Programms, das aus mehreren Modulen besteht, in denen alle relevanten Veränderungen im Körper beschrieben werden sollen (Schüttfort 2015, Uhle 2014). Diese drei Studien könnten in einer künftigen Arbeit miteinander verglichen und verschiedene Organsysteme miteinander in Zusammenhang gesetzt werden.

Einen Schwerpunkt bildete der Einfluss verschiedener Faktoren (von nun ab in kursiver Schrift gekennzeichnet), wie die *postmortale Liegezeit, der Body-Mass-Index (BMI), der Weichteilödemstatus, das Alter, das Geschlecht, die Raumtemperatur bzw. die Lagerungsbedingungen, das Blutvolumen, verschiedene Todesursachen-Kategorien und Reanimationsprozesse*, a) auf die Gefäßmorphologie, insbesondere die Form und Gefäßfläche, und b) die Gasentwicklung in den Gefäßsystemen, im Herzen und in der Leber.

Die zentralen Gefäßregionen, das Herz und das Gefäßsystem der Leber sollen im Hinblick auf die Gasentstehung miteinander in Zusammenhang gesetzt werden, um mögliche Mechanismen, Ursachen und Verteilungsmuster der Gasentwicklung ableiten zu können.

Zielsetzung:

Durch die Analyse frühpostmortalen Veränderungen, wie z.B. der Gasentstehung und von Flüssigkeitsverschiebungen in Organen und Gefäßen, und ihrer Zusammenhänge mit möglichen Einflussfaktoren sollte zwischen postmortalen Artefakten und pathologischen Befunden differenziert werden können und für eine potentiell stattfindende Obduktion Ableitungen getroffen werden (Christe et al. 2010, Egger et al. 2012b, O'Donnell und Woodford 2008). Ein Beispiel für die Differenzierung postmortalen Artefakte und pathologischer Befunde wären postmortale Gerinnsel einerseits und Lungenembolien durch vital entstandene Thromben andererseits, sowie die Differenzierung zwischen prä mortal entstandenen Luftembolien und postmortal entstandenem Gas (Egger et al. 2012a, Jackowski et al. 2005a, Jackowski et al. 2006, Yokota et al. 2009).

Untersucht werden soll die forensisch wichtige Frage der postmortalen Liegezeitschätzung auf Basis von CT-Veränderungen. Inwiefern kann man Kriterien bzw. postmortale Veränderungen ableiten, anhand derer man den ungefähren Todeszeitpunkt bestimmen kann? Kommen bestimmte Veränderungen in bestimmten Regionen nie vor bzw. regelmäßig zu einem bestimmten Zeitpunkt oder sind die postmortalen Veränderungen zu variabel, um eine valide Aussage über die Liegezeit treffen zu können.

Postmortale Veränderungen entwickeln sich mit der nach dem Tod vergangenen Zeit stetig (Shiotani et al. 2011). Da Obduktionen immer mit einer gewissen Latenz stattfinden, geht man davon aus, dass zum Zeitpunkt der meisten Obduktionen postmortale Veränderungen bereits vorliegen, so dass der Bedarf nach einer schnellstmöglichen postmortalen CT unter Vermeidung vieler postmortalen Artefakte immer deutlicher wird.

2. Material und Methoden

2.1 Material: Studienkollektiv

2.1.1 Erhebung des Studienkollektivs

Das Studienkollektiv umfasste 85 Verstorbene, die sich aus Verstorbenen der Intensivstationen des UKE und aus in die Rechtsmedizin eingelieferten unerwarteten Todesfällen zusammensetzten.

Voraussetzungen, die dazu führten, dass Verstorbene aus dem Stadtgebiet der Hansestadt in die Rechtsmedizin gebracht wurden, waren ungeklärte bzw. nicht natürliche Todesursachen. Weiter handelte es sich um Verstorbene, die sich zu ihrem Todeszeitpunkt zur Behandlung im UKE befanden.

Das Institut für Rechtsmedizin am UKE besitzt eine gemeinsame Leichenhalle zusammen mit dem Institut für Pathologie, so dass eine interdisziplinäre Zusammenarbeit auch in der postmortalen Bildgebung erleichtert wird.

Der Zeitumfang der Datenerhebung betrug vier Monate (Zeitraum: April 2011 bis Juli 2011).

Die Ursprungsorte UKE und von außerhalb (Hamburger Stadtgebiet) in die Rechtsmedizin eingelieferte Todesfälle stellten die beiden Hauptgruppen dar, die jeweils in die *Lagerungsbedingungen „gekühlt“ und „ungekühlt“* untergliedert worden sind.

Die *ungekühlte Gruppe* beinhaltete die Lagerung von Verstorbenen unter 20-25° Celsius über maximal 36 Stunden im CT-Raum und die Durchführung von sequenziellen CT-Scans. Die Intervalle waren wie folgt definiert: Scan 0 (Erst-Scan nach Ankunft in der Rechtsmedizin), Scan 6 (6 Stunden nach bekanntem Todeszeitpunkt), Scan 12, Scan 18, Scan 24 und Scan 36.

Die *gekühlte Gruppe* beinhaltete die Lagerung von Verstorbenen in den Kühlfächern des Instituts über maximal 4 Tage bei 4° Celsius und sequenzielle CT-Scans (Scan 0 - wie oben definiert -, Scan 6, Scan 12, Scan 18, Scan 24, Scan 48, Scan 72, Scan 96).

Drei der 85 Verstorbenen wurden aufgrund hochgradiger Traumata vom Studienkollektiv ausgeschlossen, so dass es zu einem Studienkollektiv von 82 Verstorbenen kam.

Für die Auswertung der Studie wurden nur 69 der 82 Verstorbenen in die Statistik integriert, da sowohl die fünf auf dem Bauch liegenden Verstorbenen als auch Verstorbene, die keinen Erst-Scan bei unter 5 Stunden (h) post

mortem (n=5) hatten und Fälle mit nicht ausreichendem Scan-Follow-up (n=3) entfernt worden sind, um einen homogenen Stichprobenumfang zu erhalten. Eine gleichmäßige Verteilung der Hauptgruppen und der Aufteilung auf die *gekühlte* und *ungekühlte Gruppe* konnte jedoch nicht vollständig erreicht werden (vgl. Tab. 1):

- 25 Verstorbene kamen aus dem UKE, von denen 11 in die *ungekühlte* und 14 in die *gekühlte Gruppe* eingeteilt wurden.
- Es gab 44 Verstorbene, die als plötzliche, ungeklärte Todesfälle in die Rechtsmedizin eingeliefert worden sind, darunter kamen 17 in die *ungekühlte* und 27 in die *gekühlte Gruppe*.

Tabelle 1: Verteilung der Fälle UKE/Rechtsmedizin auf die ungekühlte und gekühlte Gruppe, n=69

Verteilung des Stichprobenumfangs	Gruppe „gekühlt“	Gruppe „ungekühlt“
UKE	14 (20,3 %)	11 (15,9 %)
Rechtsmedizin	27 (39,1 %)	17 (24,6 %)

2.1.2 Kriterien des Studienkollektivs

Es wurden Einschlusskriterien für die Annahme von Verstorbenen für die Sequenzstudie festgelegt:

- die Verstorbenen sollten ein Alter von 16 bis 100 Jahren haben
- es durften keine Polytraumata, Tötungsdelikte oder Eilsektionen vorliegen
- der Sterbezeitpunkt musste bekannt sein und die p.m. Liegezeit bei Start des Scans (= Scan 0) maximal (max.) sechs Stunden betragen.

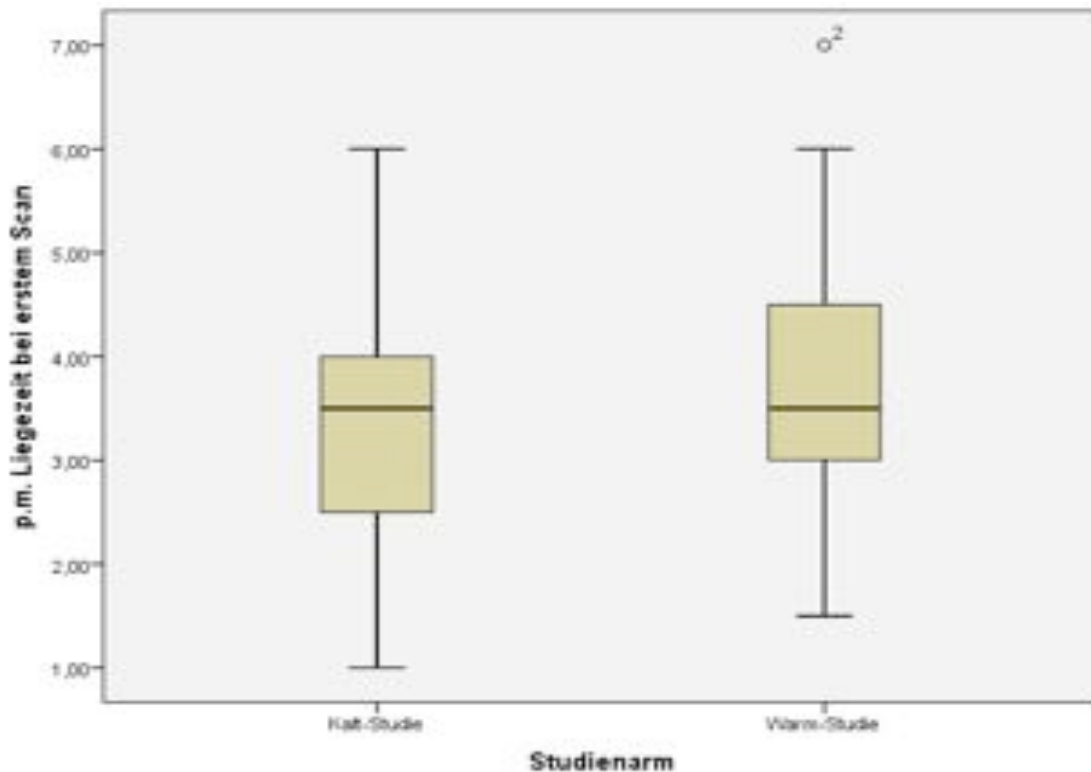


Abbildung 2: Box Plot zur p.m. Liegezeit der gekühlten und ungekühlten Gruppe, n=82

Tabelle 2: p.m. Liegezeit bei Erstscan nach Ankunft in die Rechtsmedizin , n=69

p.m. Liegezeit	Anzahl der Fälle (n=69)
≤ 6 h p.m.	1 (1,45 %)
≤ 5 h p.m.	14 (20,3 %)
≤ 4 h p.m.	22 (31,9 %)
≤ 3 h p.m.	18 (26,1 %)
≤ 2 h p.m.	12 (17,4 %)
≤ 1 h p.m.	2 (2,89 %)

Die p.m. Liegezeit bei dem erstem Scan in der *gekühlten Gruppe* lag bei einem Mittelwert von 3,38 h p.m., bei einem Standardfehler von 0,17. Das 95,0 % Konfidenzintervall (KI) betrug: 3,02; 3,74. Der früheste Scanzeitpunkt lag bei einer Stunde, der späteste bei sechs Stunden (vgl. Abb. 2).

In der *nicht gekühlten Gruppe* lag der Mittelwert bei 3,82 h p.m. mit einem Standardfehler von 0,22. Das 95,0 % KI war 3,38; 4,27. Der früheste Scanzeitpunkt war nach 1,5 Stunden, der späteste bei 7 Stunden (vgl. Abb. 2).

Anhand der Abb. 2 und der Tab. 2 ist erkennbar, dass bei den meisten Fällen versucht wurde, den ersten Scanzeitpunkt unterhalb der Zeitgrenze von vier Stunden nach festgestelltem Todeszeitpunkt zu halten. Ein Ausreißer bei sieben Stunden ist vorhanden und wurde nachträglich nicht ausgeschlossen, sondern als 6-Stunden-Wert behandelt (vgl. Abb. 2, Tab. 2). Mit möglichst frühen „Scan 0“- Zeitpunkten sollte erreicht werden, frühpostmortale Veränderungen computertomographisch zu erfassen.

2.2 Methodik und Verlaufsprotokoll

2.2.1 Technik und Erhebung der Einflussgrößen an den Verstorbenen

Mit einem 4-Zeilen-Multislice-CT „MX8000 Quad 4“ von Philips (vgl. Abb. 3) wurden die 85 Fälle im Institut der Rechtsmedizin Hamburg-Eppendorf gescannt.

80 der Verstorbenen wurden in Rückenlage, 5 in Bauchlage (jeweils ab Scan 18) mit den Füßen voran gescannt.

Die Leichen waren während der ganzen Zeit dünn-schichtig mit einem Textiltuch abgedeckt. Die Arme wurden während des Scan-Vorgangs neben bzw. hinter den Kopf gelegt, um Artefakte zu reduzieren. Die Verstorbenen wurden so wenig wie möglich bewegt. Sie verblieben zwischen den Scans in Rückenlage. Sofern bei einem Fall Zeichen beginnender Autolyse im Unterbauch in Form von umschriebener Grünverfärbung zu erkennen waren, ist die Scanserie in der *nicht gekühlten Gruppe* vorzeitig abgebrochen worden.



Abbildung 3: 4-Zeilen-Multislice-CT „MX 8000 Quad 4“ im Institut für Rechtsmedizin Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf (Scharf, 2010)

Unter beiden *Lagerungsbedingungen* wurde vor jedem Scan-Durchgang die Rektaltemperatur gemessen.

Außerdem wurde der *Weichteilödemstatus* (semiquantitativ an den Innenknöcheln und Handgelenken in kein/geringes Ödem, mäßiges Ödem und stark ausgeprägtes Ödem) bei Scanbeginn bestimmt.

Nach den Scanzeitpunkten 12 h p.m. und 18 h p.m. ist die Brustkörperhöhe auf Höhe des 8. Rippenbogens und dazu entsprechend die Leichenfleckhöhe ausgemessen worden, aus der das ungefähre *Blutvolumen* geschätzt und in „sehr gering“, „gering“, „mäßig“ und „hoch“ klassifiziert worden ist (Vanezis und Trujillo 1996).

Aus Körpergröße und Körpergewicht wurde bei jedem Fall der *BMI* ermittelt (WHO 2014).

Weitere Einflussgrößen, wie das *Alter*, das *Geschlecht*, die *Todesursachen-Kategorien* und Details zur Todesursache sowie der Reanimationsstatus (ja/nein) wurden aufgenommen. Die Todesursachen wurden in größere Kategorien aufgeteilt. Die Verstorbenen wurden weiter ihrer Todesursache

entsprechend in einen *plötzlichen Todeseintritt* (z.B. Herzversagen) oder einen *protrahierten Erkrankungsverlauf* eingeteilt.

Die Festlegung der (mutmaßlichen) *Todesursachen-Kategorien* geschah auf der Basis von Sektionsprotokollen und Todesbescheinigungen sowie CT-Befunden. Von den 69 Fällen wurden bei 31 Fällen die mutmaßlichen Befunde aus Sektionsbefunden und Todesbescheinigungen heraus bestimmt. 13 Verstorbene der 69 wurden obduziert.

2.2.2 Verlaufsprotokoll

Für jeden Verstorbenen ist ein Thorax-Scan und ein Abdomen-Scan durchgeführt worden. Weitere Scan-Protokolle dienten anderen Studienmodulen (zum Scan-Zeitpunkt 0 zusätzlich auch ein craniales CT (cCT)).

Die Protokollabfolge bestand aus folgenden Schritten:

1. Oberkörpersurview: Röntgenübersichtsaufnahme des ganzen Körpers
2. Thorax-/Abdomen-Scan: 3.2/1.6 Millimeter (mm) (Schichtdicke/Pitch), Scheitel bis oberes 1/3 des Femur, 240-245 Milliampèresekunden (mAs)
3. Thorax-Scan: 1.3/0.6 mm (Schichtdicke/Pitch), Planungsfenster auf obere/untere Begrenzungen der Lunge, 350 mAs

2.3 Details zum Studienkollektiv und dessen Einflussgrößen

Wie unter Kapitel 2.2 aufgeführt, wurden mehrere Einflussgrößen untersucht, die einen möglichen Einfluss auf postmortale Veränderungen der Morphologie und Gasentwicklung der Gefäßregionen und des Herzens haben könnten.

Bei den Korrelationen der Einflussgrößen mit den morphologischen Größen der Indikatorregionen wurden insbesondere die Scan-Zeitpunkte 0 bis 24 h p.m. eingeschlossen, da zu den späteren Scanzeitpunkten 36 bis 96 h p.m. inhomogene Fallzahlen vorlagen (vgl. Tab 11).

2.3.1 Einflussgrößen: *Geschlecht* und *Alter*

Es wurden Personen zwischen 16 und 100 Jahren in die Stichprobe aufgenommen. Davon waren 42 männlich und 27 weiblich (vgl. Tab. 3).

Tabelle 3: Verteilung des Geschlechts auf die gekühlte und nicht gekühlte Gruppe, n=69

	gekühlte Gruppe	nicht gekühlte Gruppe
männlich	25 (36,2 %)	17 (24,6 %)
weiblich	15 (21,7 %)	12 (17,4 %)

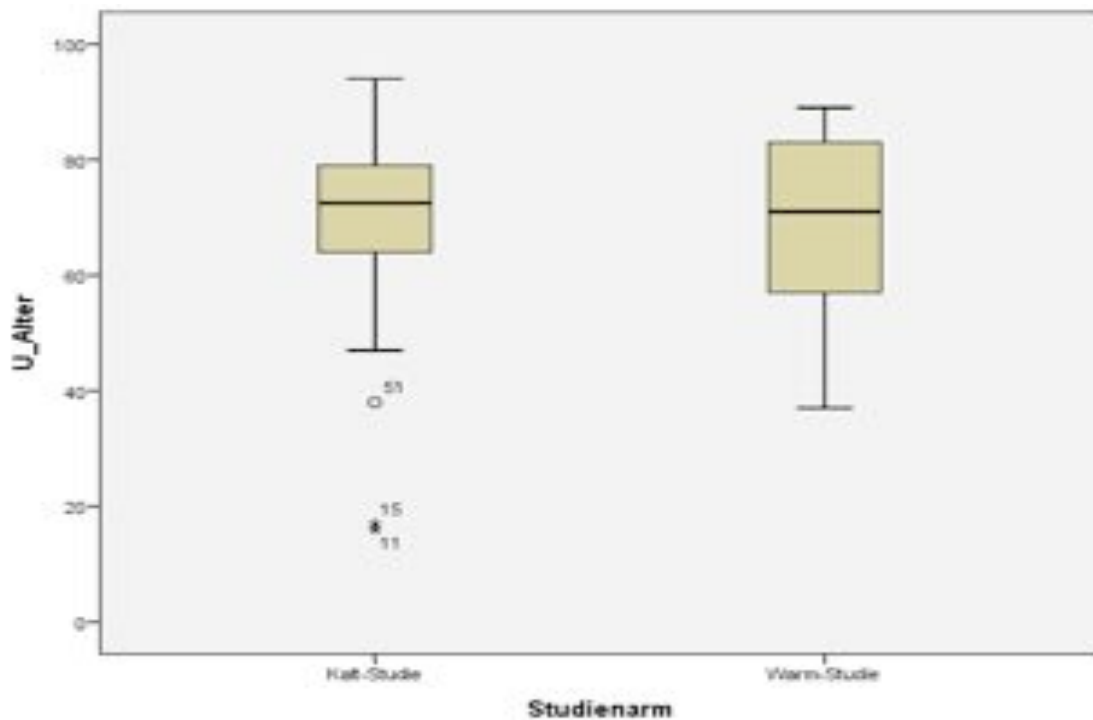


Abbildung 4: Box Plot zur Verteilung des Alters in der gekühlten und nicht gekühlten Gruppe, n=82

In der *gekühlten Gruppe* ergab sich ein durchschnittlicher Wert von 69,2 Jahren mit einem Standardfehler von 2,57. Das 95,0 % KI lag bei: 64,0; 74,4. Der Median betrug 72,5 Jahre. Der jüngste Fall war 16 Jahre alt, der älteste 94, was eine Spannweite von 78 Jahren darstellte.

In der *nicht gekühlten Gruppe* lag ein Mittelwert von 68,6 Jahren vor, bei einem Standardfehler von 2,39. Das 95,0 % KI betrug: 63,7; 73,4. Der Median war bei 71 Jahren. Der jüngste Fall war 37 Jahre alt, der älteste 89, mit einer Spannweite von 52 Jahren.

Tabelle 4: Verteilung des Alters im Studienkollektiv, n=69

Alter	Anzahl der Fälle (n=69)
bis 59 Jahre	19 (27,5 %)
60 bis 74 Jahre	24 (34,8 %)
ab 75 Jahre	26 (37,7 %)

2.3.2 Einflussgröße: *Body-Mass-Index*

Aus Körpergröße und Körpergewicht wurde nach der Formel kg/m^2 der *BMI* für jeden Fall berechnet und die Fälle in die verschiedenen Klassen (bis 22, >22-26, >26-30, >30) eingeteilt (WHO 2014).

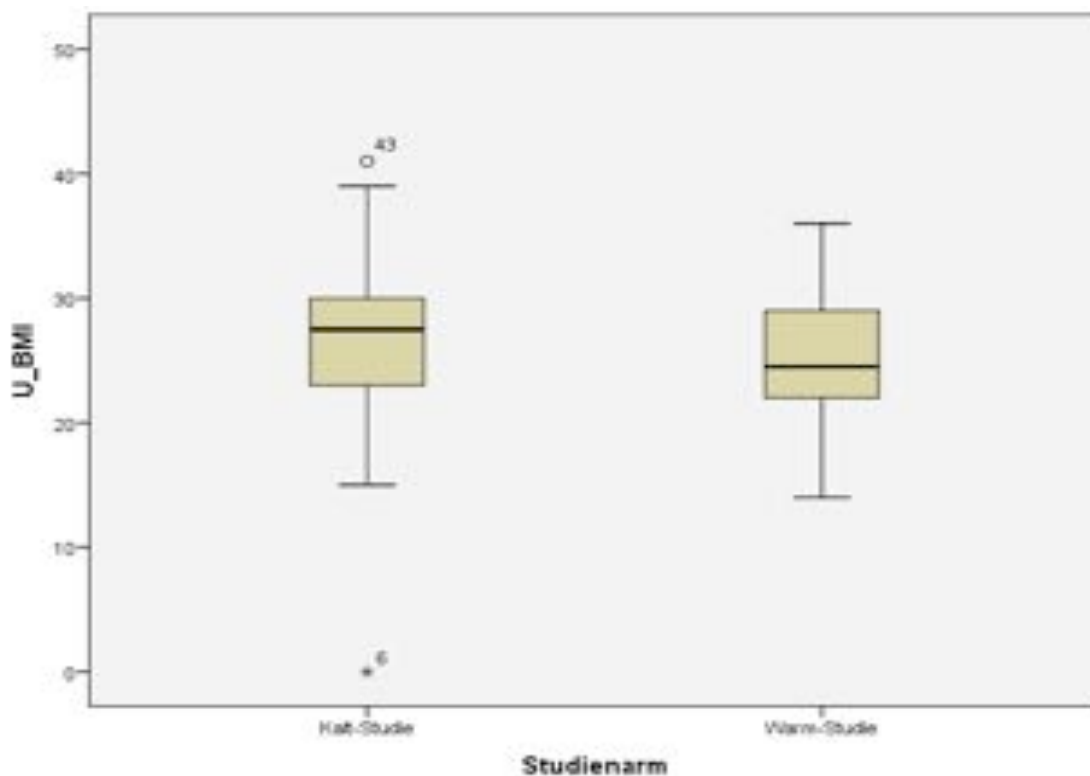


Abbildung 5: Box Plot zur Verteilung des BMI in der gekühlten und nicht gekühlten Gruppe, n=82

In der *gekühlten Gruppe* lag der Mittelwert des *BMI* bei $26,5 \text{ kg/m}^2$ mit einem Standardfehler von 1,1. Das 95,0 % KI betrug: 24,3; 28,7. Der Median lag bei $27,5 \text{ kg/m}^2$. Der höchste *BMI* lag bei $41,0 \text{ kg/m}^2$.

In der *nicht gekühlten Gruppe* betrug der Durchschnittswert $25,0 \text{ kg/m}^2$ mit einem Standardfehler von 0,78. Das 95,0 % KI betrug: 23,4; 26,6. Der Median

war bei 24,5 kg/m². Der niedrigste *BMI* betrug 14,0 kg/m², der höchste 36,0 kg/m², eine Spannweite von 22.

Tabelle 5: Verteilung des BMI im Studienkollektiv, n=67

BMI	Anzahl der Fälle, n=67
bis 22	12 (17,9 %)
>22-26	16 (23,9 %)
>26-30	25 (37,3 %)
>30	14 (20,9 %)

2.3.3 Einflussgrößen: *Todesursachen-Kategorien, Reanimation, plötzlicher Todeseintritt*

Um die *Todesursachen* der 69 Verstorbenen herauszufinden, wurden Todesbescheinigungen, Sektionsprotokolle und CT-Befundprotokolle analysiert. Die verschiedenen Ursachen wurden zu größeren Gruppen zusammengefasst, so dass am Ende eine Unterteilung in die Gruppen *Herzversagen, tumortoxische Ursachen, infektiöse Komplikationen, zentraler Tod, innere Hämorrhagien* und *sonstige (z.B. Unfälle wie Ertrinken)* zustande kam.

Tabelle 6: Todesursachen-Kategorien im Studienkollektiv, n=69

Todesursachen des Stichprobenumfangs	Anzahl
infektiöse Komplikation	17 (24,6 %)
tumortoxische Ursache	5 (7,24 %)
Herzversagen	31 (44,9%)
zentraler Tod	6 (8,69 %)
innere Hämorrhagien	5 (7,24 %)
sonstige Ursachen	5 (7,24 %)

Anhand der Tab. 6 ist erkennbar, dass die Ursachen „*Herzversagen*“ und „*infektiös-tumortoxische Ursachen*“ unter den 69 Fällen dominierten.

In der statistischen Analyse wurde neben der Korrelation der sechs Todesursachen-Kategorien mit den Beobachtungskategorien in der jeweiligen Indikatorregion (Gesamtstichprobe) in einer Stichprobenbeschränkung nur diese zwei Todesursachen (*Herzversagen und infektiöse Ursache*) nochmals

vergleichend bezüglich der Beobachtungen in den anatomischen Regionen gegenübergestellt.

Mithilfe der mutmaßlichen Todesursachen war feststellbar, wie schnell der Tod bei den Verstorbenen eingetreten ist. Hier wurde der *protrahierte Verlauf*, wie er beispielsweise bei einer infektiösen oder tumorösen Ursache zustande kommen kann, dem *plötzlichen, unvorhersehbarem Todeseintritt*, z.B. bei Herzversagen oder Unfalltod gegenübergestellt (s. Tab. 7).

Tabelle 7: Verteilung des plötzlichen Todeseintritts im Studienkollektiv, n=68

plötzlicher Todeseintritt	Anzahl
ja	38 (55,9 %)
nein (=protrahierter Verlauf)	30 (44,1 %)

Die Einflussgröße *Reanimation* wurde ausgewertet, da sie Einfluss auf die Gasentwicklung und morphologische Veränderungen der Gefäße und des Herzens haben könnte (s. Tab. 8).

Tabelle 8: Verteilung stattgefundene Reanimation ja/nein im Studienkollektiv, n=69

Reanimation	Anzahl
stattgefunden	38 (55,1 %)
nicht stattgefunden	23 (33,3 %)
unsicher	8 (11,6 %)

2.3.4 Einflussgrößen: *Blutvolumen* und *Weichteilödemstatus*

Die Einflussgrößen *Weichteilödemstatus* und *Blutvolumen* wurden während des CT-Scanvorgangs erhoben.

Die Tab. 9 zeigt, dass es zu einer gleichmäßigen Verteilung in den vier Kategorien gekommen ist, so dass signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen gut dargestellt werden konnten.

Tabelle 9: Verteilung des Blutvolumens im Studienkollektiv, n=69

Blutvolumen	Anzahl
sehr geringes Blutvolumen	15 (21,7 %)
geringes Blutvolumen	17 (24,6 %)
mäßiges Blutvolumen	18 (26,1 %)
hohes Blutvolumen	18 (26,1 %)
keine Beurteilung	1 (1,45 %)

In der Tab. 10 dominierte die Kategorie „*kein/geringes Ödem*“. Einen etwas kleineren, aber dennoch nicht unerheblichen Anteil nahm die Gruppenvariable „*mäßiges Ödem*“ ein.

Tabelle 10: Verteilung der Ödeme im Studienkollektiv, n=69

Ödemgrad	Anzahl
kein/geringes Ödem	27 (39,1 %)
mäßiges Ödem	22 (31,9 %)
starkes Ödem	12 (17,4 %)
keine Beurteilung	8 (11,6 %)

2.4 Auswertung der Computertomographie-Bilder

Die CT-Bilder wurden mit der im Internet erhältlichen freien Software OsiriX v.3.9.1 32-bit auf einem Mac OS X 10.6.7 ausgewertet.

Die Gefäße im Thorax und im Abdomen und das Herz mit seinen Vorhöfen und Kammern wurden in Hinblick auf eine Veränderung der Gefäß- und Herzmorphologie sowie der Gasbildung im Innenraum der Strukturen betrachtet. Die Gasentwicklung im Querkolon wurde ausgewertet, um mögliche Zusammenhänge zu den anderen Indikatorregionen und zur Herkunft der Gasentstehung zeigen zu können.

2.4.1 Allgemeines zur Verwendung von OsiriX

Die Software OsiriX dient der Darstellung und Bearbeitung von CT-Aufnahmen. OsiriX ist ein Open-Source-Programm, kostenfrei erhältlich und wird weltweit genutzt (<http://www.osirix-viewer.com/>, 2013).

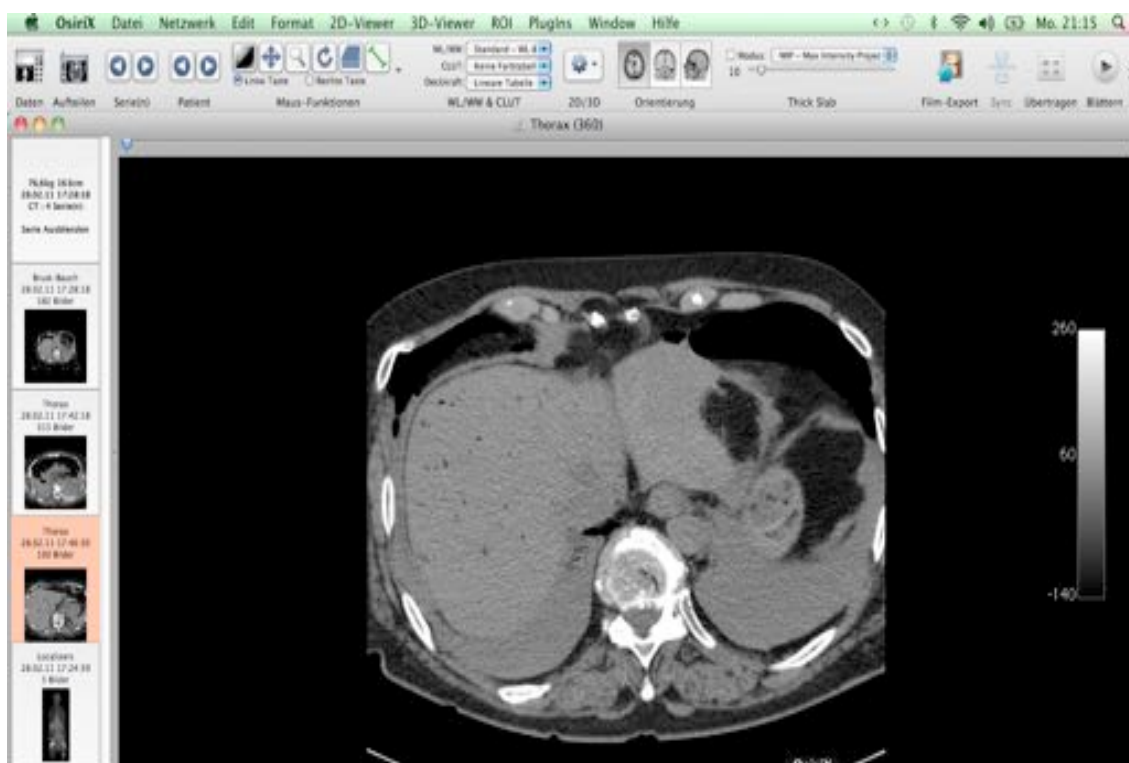


Abbildung 6: Übersicht über die Menüleiste von OsiriX

Es folgt eine Übersicht über die verschiedenen Funktionen der Menüleiste:

1. Links seitlich erkennt man im Zeitverlauf die Auflistung der Serien, die zu einem Fall gehören. Man kann zwischen ihnen hin- und herwechseln, um Vergleiche ziehen zu können. Außerdem können sie zeitgleich ausgewertet werden, indem man mit einem Rechtsklick auf die jeweilige Serie diese parallel zu einer anderen stellt und sie synchronisiert.
2. Die Menüleiste befindet sich in der Abb. 6 über der CT-Aufnahme. Über der Schrift „Mausfunktionen“ kann man mithilfe mehrerer Buttons mit den CT-Bildern arbeiten und sie bearbeiten: Das Kreuz dient dem Verschieben des Bildes, die Lupe dem Vergrößern oder Verkleinern, der Pfeil dem Drehen der Strukturen und das Icon mit dem schräggestellten Strich beinhaltet verschiedene Funktionen, u.a. die Polygon-Funktion zur Messung und Markierung verschiedener Strukturen.
3. Neben der Leiste der Mausfunktionen erscheint der Menüpunkt „WL/WW“ (Window Width und Level), mithilfe dessen man sich der Fenstertechnik bedienen kann. Die Fensterung dient der Optimierung des Bildkontrastes der zu befindenden Organe. Verschiedene Ausschnitte werden mit der Skala der gemessenen Dichtewerte (=Hounsfield-Skala) zu verschiedenen Grauwerten

im Bild geordnet (von schwarz bis weiß) (Handels 2009, Kalender 2000). Es gibt unterschiedliche Fenster, in denen die Organe und Gefäße aufgrund der variierenden Dichtewerte dargestellt werden: Abdomen-, Bone-, Brain-, Pulmonal- und Endoscopy-Window. Zwischen ihnen kann mit der Tastatur mithilfe der Zahlen 1-5 gewechselt werden.

4. Unter 2D/3D kann man entscheiden, in welchem Format man sich das CT-Bild anschauen möchte. Direkt daneben befindet sich die Orientierungsfunktion: transversal, frontal oder sagittal (vgl. Abb. 6, 7).
5. Unter Modus kann man einstellen, ob man die Aufnahme im MIP³ oder MINIP⁴ Modus ansehen möchte (Siemens 2007).

³ MIP: Maximum Intensity Projection: Das Voxel mit der höchsten Intensität (Hounsfield-Einheit maximaler Intensität) wird entlang einer bestimmten Projektion durch den Volumendatensatz aufgezeigt. Dies dient der Visualisierung von röntgendichten Strukturen.

⁴ MINIP: MinIP: Minimum Intensity Projection: Das Voxel mit der geringsten Intensität (Hounsfield-Einheit minimaler Intensität) wird entlang einer bestimmten Projektion durch den Volumendatensatz aufgezeigt. Dies dient als Darstellungsform für Strukturen mit geringer Absorption von Röntgenstrahlen (BHALLA M, N. D., MCGUINNESS G, GRUDEN JF, LEITMAN BS, MCCAULEY DI 1996. Diffuse lung disease: assessment with helical CT - preliminary observations of the role of maximum and minimum intensity projection images. *Radiology*. Bd. 200, Nr. 2, Bd. 200, Nr. 2, S. 341–347.)

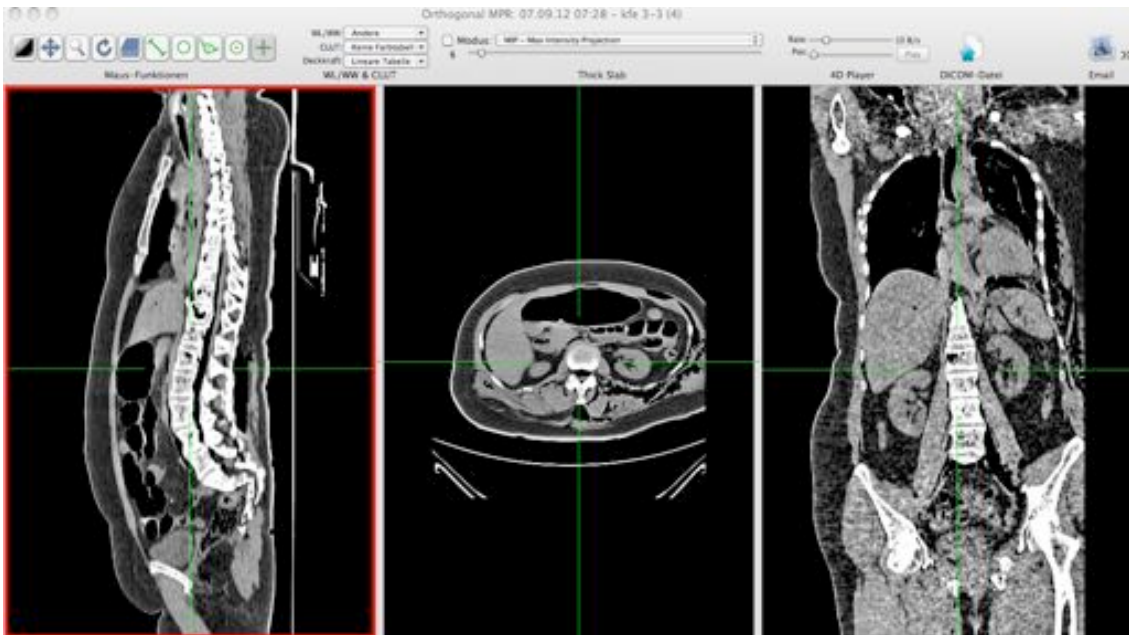


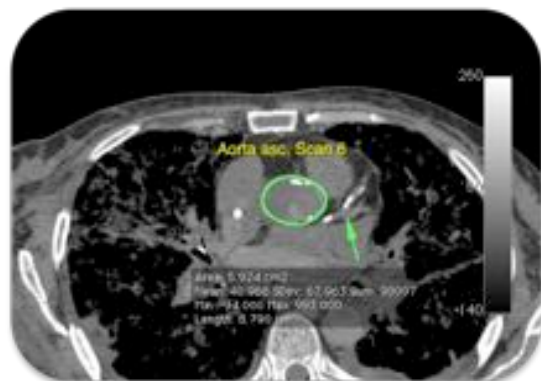
Abbildung 7: Darstellung der verschiedenen Ebenen: sagittal, transversal, frontal

2.5 Qualitative Klassifikation zur Bestimmung der Gefäßform

Die Formen der Gefäße wurden anhand der unten genannten Klassifikation bestimmt.



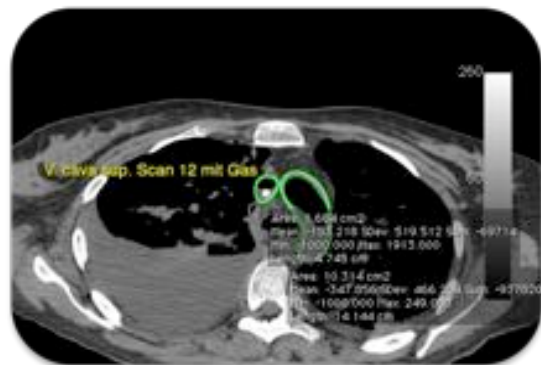
1. rund



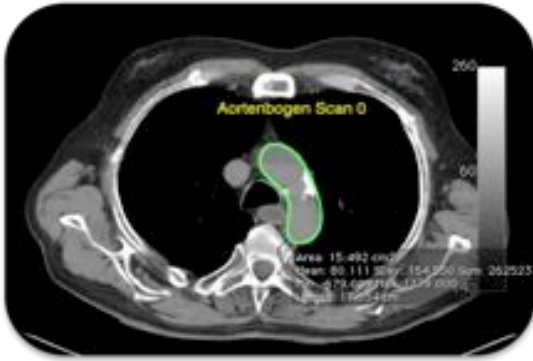
2. queroval



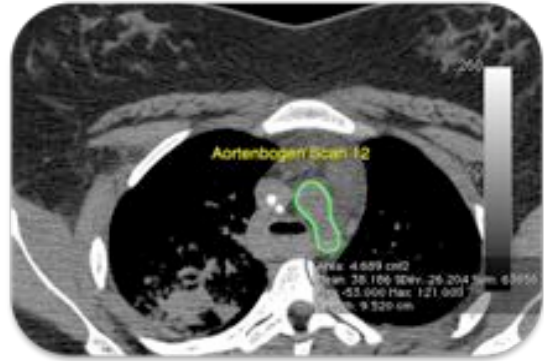
3. längsoval



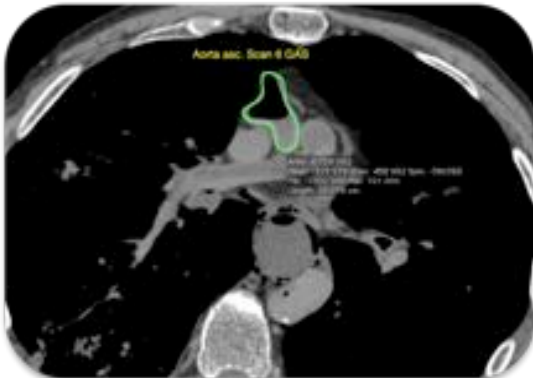
4. birnenförmig



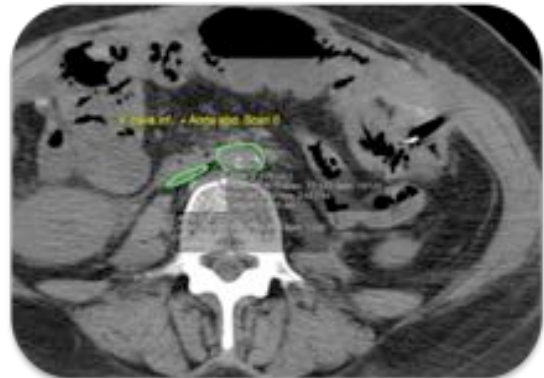
5. eine Einkerbung



6. zwei Einkerbungen



7. drei oder mehr Einkerbungen



8. beginnender Kollaps



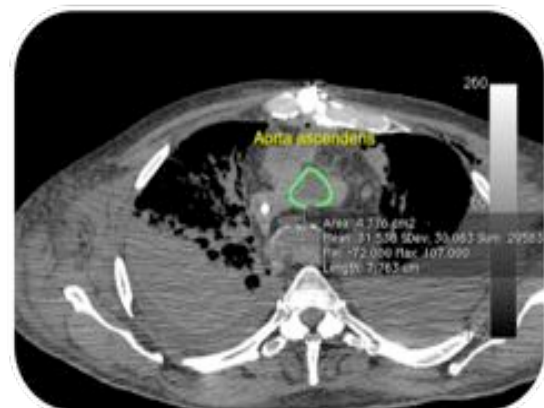
9. fortgeschrittener Kollaps



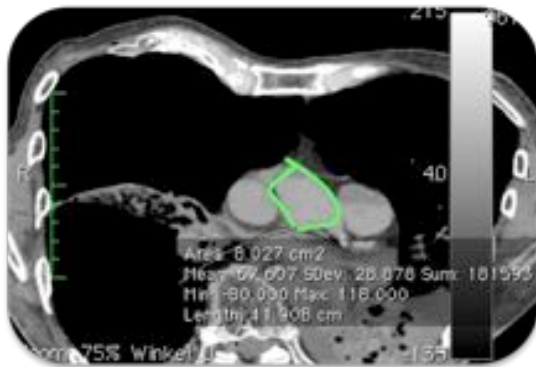
10. schrägval



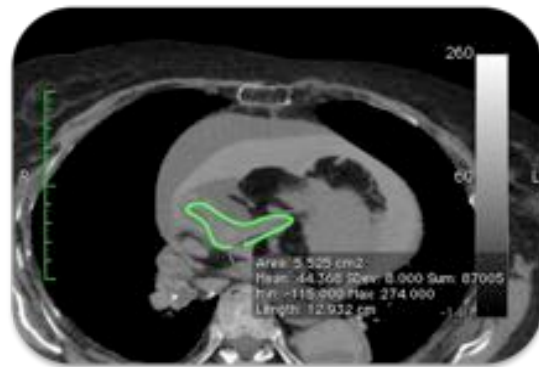
11. nagelförmig



12. dreieckig



13. eckig



14. herzförmig

Abbildung 8: Gefäßformen Klassifikation

2.6 Auswertung der Indikatorregionen

Es wurden Indikatorregionen für auszuwertende anatomische Lokalisationen festgelegt, die die großen zentralen Gefäßregionen des Thorax und Abdomens einschlossen bzw. sich durch die Erfahrung mit dem Fallgut im Hamburger Institut für Rechtsmedizin bis zum Jahr 2012 als charakteristisch für Veränderungen der Gefäßform herausgestellt hatten (mdl. Mitt. des forensischen Radiologen Prof. Dr. Vogel sowie durch Dr. Heinemann).

2.6.1 Vena brachiocephalica sinistra

Die V. brachiocephalica sinistra (sin.) wurde in der sagittalen Ebene auf Höhe der mittleren Rückseite des Brustbeins gesucht. In der Einstellung „2 D Orthogonal MPR“ wurde sie mithilfe der drei Übersichtsebenen transversal, sagittal und frontal ausfindig gemacht. In der Einstellung 2D/3D sagittal wurde mit der Polygon-Funktion der Formcharakter und die Fläche des Gefäßes bestimmt. Sofern das Gefäß mit Gas gefüllt war, wurde der Punkt der maximalen Gasfüllung, der sich häufig am hinteren Manubrium sterni befand, gesucht und mit der Polygon-Funktion der Gasanteil in cm^2 ausgemessen.



Vena brachicephalica sinistra
Warmstichprobe: 0 h p.m.



Vena brachicephalica sinistra
Warmstichprobe: 18 h p.m.



Vena brachicephalica sinistra
Kaltstichprobe: 0 h p.m.



Vena brachicephalica sinistra
Kaltstichprobe: 96 h p.m.

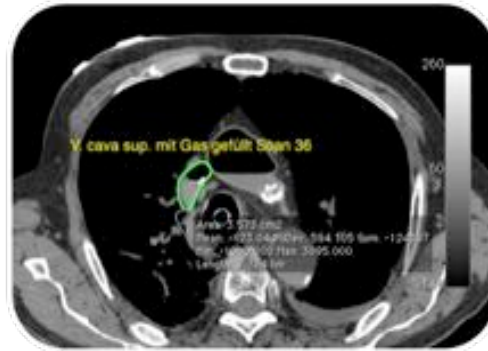
Abbildung 9: Vena brachiocephalica sinistra

2.6.2 Vena cava superior

Die V. cava superior (sup.) wurde in der Standardeinstellung 2D/3D in transversaler Ebene auf Höhe der Einmündung der V. azygos bewertet. Der Formcharakter, die maximale Gasfüllung und die Fläche wurden mithilfe der Polygonfunktion bestimmt.



Warmstichprobe: 0 h p.m.



Warmstichprobe: 36 h p.m.

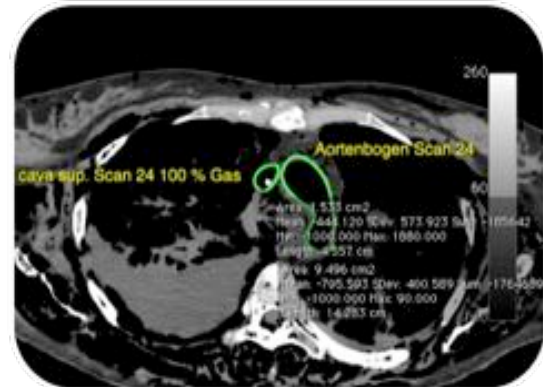
Abbildung 10: Vena cava superior

2.6.3 Aortenbogen

Der Formcharakter des Aortenbogens wurde in der Standardeinstellung 2D/3D in transversaler Ebene auf Höhe seiner maximalen Größe bestimmt.



Aortenbogen
Warmstichprobe: 0 h p.m.



Aortenbogen
Warmstichprobe: 24 h p.m.



Aortenbogen
Kaltstichprobe: 6 h p.m.



Aortenbogen
Kaltstichprobe: 96 h p.m.

Abbildung 11: Aortenbogen

2.6.4 Aorta ascendens

Die Aorta ascendens wurde in der Standardeinstellung 2D/3D in transversaler Ebene auf Höhe der maximalen Gasfüllung und, sofern kein Gas vorhanden, vor dem Erscheinen der Bildebene mit obersten Anteilen des linken Vorhofs betrachtet und ausgemessen, um den Formcharakter, die Fläche, sowie den Gasanteil an der Fläche zu bestimmen.

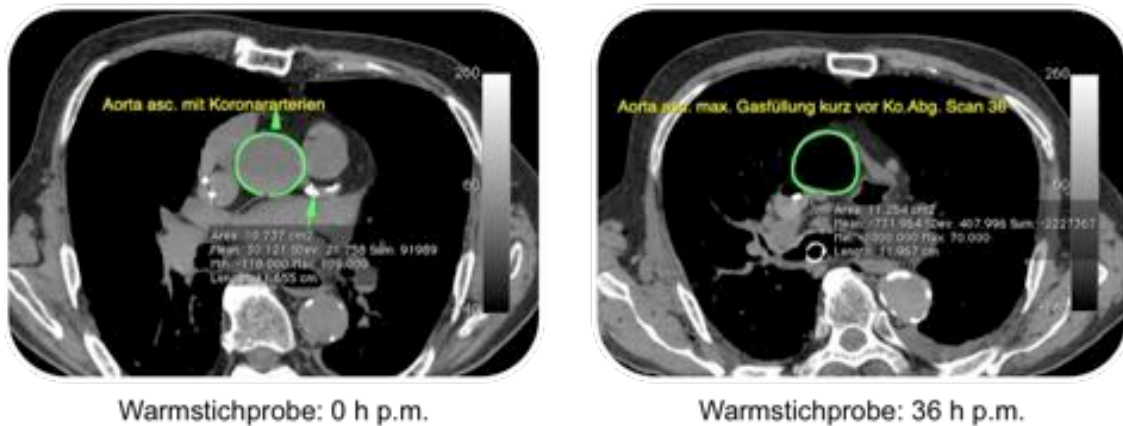


Abbildung 12: Aorta ascendens mit Koronararterienabgang im rechten Bild

2.6.5 Das Herz

2.6.5.1 Volumetrie in transversaler Ebene

Das Herz wurde in der Standardeinstellung 2D/3D in transversaler Ebene ausgemessen. Volumetrisch wurde die Größe des Herzens von der Herzspitze bis zur Klappenebene bestimmt und gleichermaßen die Volumina der Vorhöfe und der Ventrikel.

1. Herzgröße

Bei der Bestimmung der Herzgröße wurden mithilfe der Polygon-Funktion sieben verschiedene Regions of interest (ROI's) markiert.

Folgende anatomische Landmarken wurden hierfür ausgesucht:

1. Herzspitze: der kleinste Punkt vom Herzen, der gerade noch zu sehen war, wurde als Fläche umrandet.
2. Von der Herzspitze ausgehend wurden als nächster Punkt die Ventrikel als ROI markiert, kurz bevor die Vorhöfe zu sehen waren.

3. Die nächste ROI stellte der Ort dar, an dem der Sinus venosus seine maximale Darstellung erreichte. Der Sinus wurde nicht mit in die Fläche aufgenommen.
4. -6. Von nun an wurde in allen drei Schichten die maximale Größe der Herzkontur umrandet und als ROI markiert.
7. Die siebte Schicht stellte den Ort des Abgangs der ventralen Koronararterie dar. Der Sinus venosus und der Abgang der Koronararterie wurden nicht mit in die Herzkontur eingeschlossen.

Nachdem diese sieben Schichten als ROI's markiert wurden, wurde in der Menüleiste von OsiriX über „ROI-->ROI-Volumen-->berechne Volumen“ das Volumen der Herzgröße berechnet.



1. ROI: gesamte Herzgröße



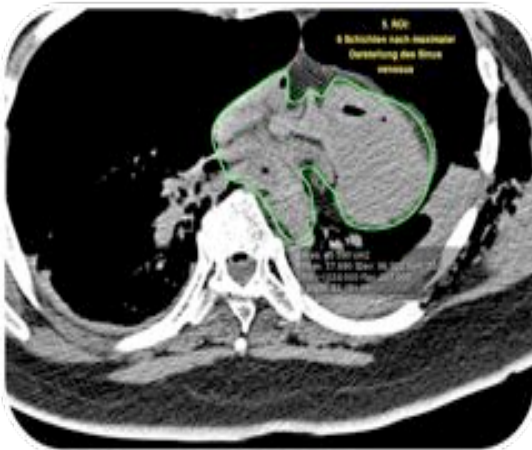
2. ROI: gesamte Herzgröße



3. ROI: gesamte Herzgröße



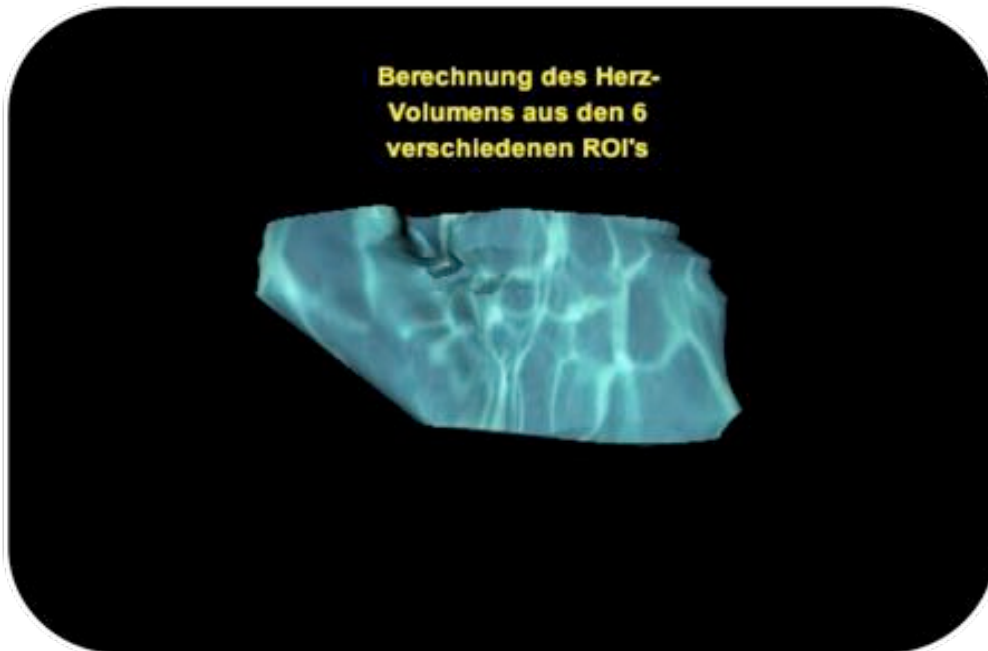
4. ROI: gesamte Herzgröße



5. ROI: gesamte Herzgröße



6. ROI: gesamte Herzgröße



Volumetrie: gesamte Herzgröße

Abbildung 13: Volumetrie der gesamten Herzgröße



Herzvolumen axial: 0 h p.m.



Herzvolumen axial 12 h p.m.



Herzvolumen axial: 24 h p.m.

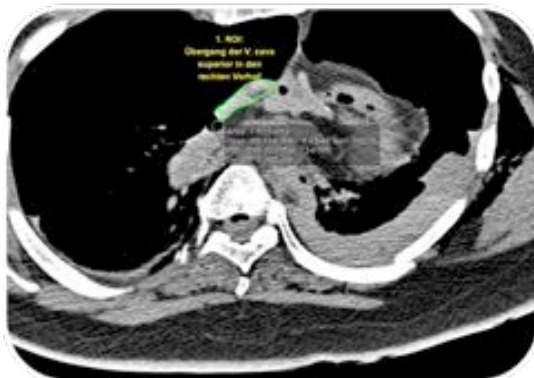


Herzvolumen axial 36 h p.m.

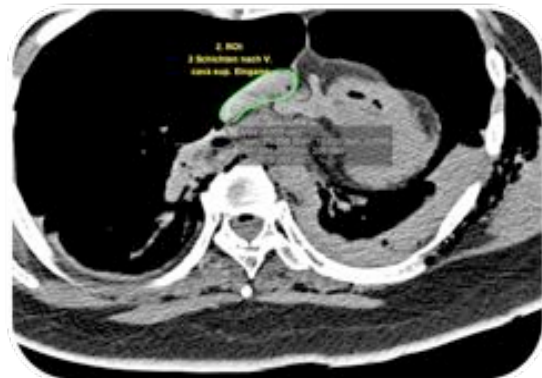
Abbildung 14: gesamtes Herzvolumen axial im Zeitverlauf

2. Rechter Vorhof

Bei der Bestimmung des Volumens des rechten Vorhofs wurde mit der ersten ROI an der Stelle, wo die V. cava sup. in den rechten Vorhof übergeht, begonnen. Alle zwei Schichten wurde erneut eine ROI gesetzt bis man zuletzt auf den Konturübergang zur V. cava inferior (inf.) kam. Hier entstand die letzte ROI. Wie bei der Herzgröße wurde danach das Volumen des rechten Vorhofs bestimmt.



1. ROI: rechter Vorhof



2. ROI: rechter Vorhof



3. ROI: rechter Vorhof



4. ROI: rechter Vorhof



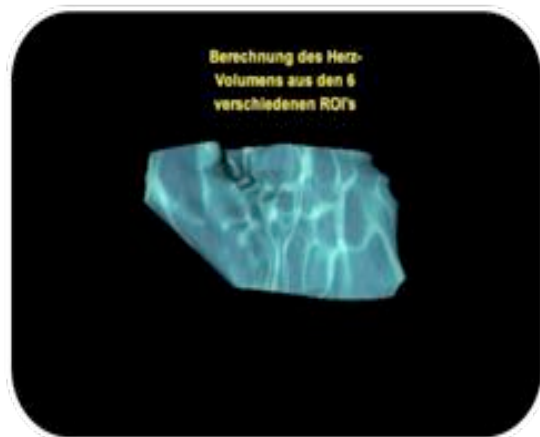
5. ROI: rechter Vorhof



6. ROI: rechter Vorhof

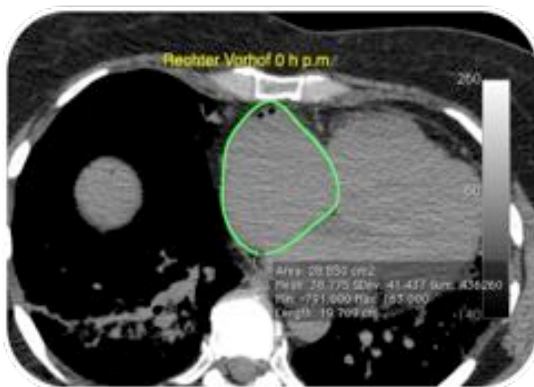


7. ROI: rechter Vorhof

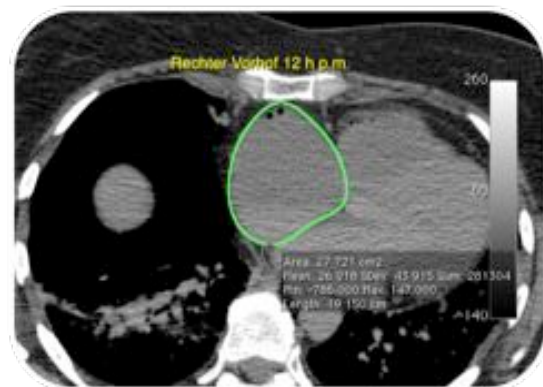


Volumetrie des rechten Vorhofs

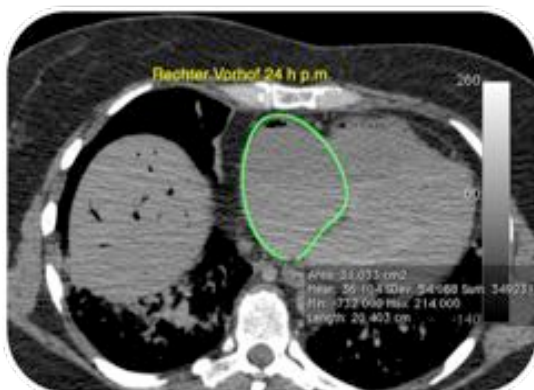
Abbildung 15: Volumetrie des rechten Vorhofs



rechter Vorhof axial: 0 h p.m.



rechter Vorhof axial: 12 h p.m.



rechter Vorhof axial: 24 h p.m.



rechter Vorhof axial: 36 h p.m.

Abbildung 16: rechter Vorhof axial im Zeitverlauf

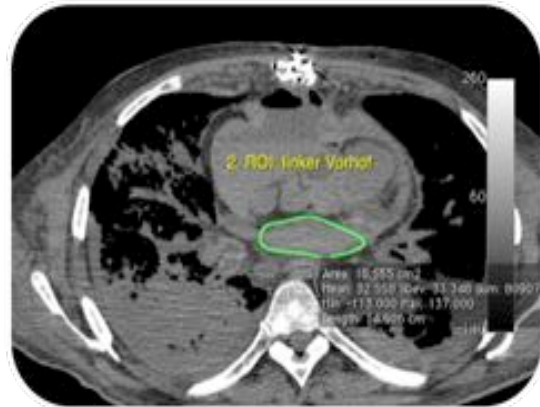
3. Linker Vorhof

Bei der Bestimmung des Volumens des linken Vorhofs war es schwieriger, die genaue Kontur als ROI zu umranden. Daher orientierte man sich an der Herzkontur. Begonnen wurde mit der Stelle, an der der linke Vorhof zuerst

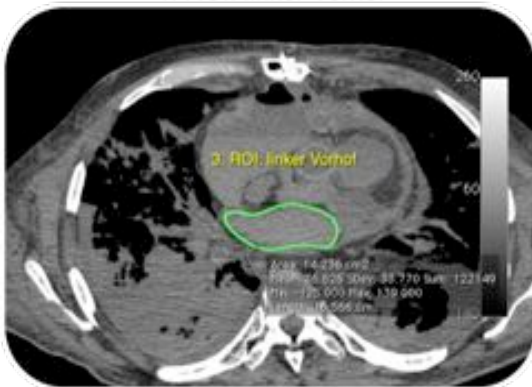
erkennbar war. Es wurden ca. fünf bis sechs ROI's bis zu der Stelle erstellt, wo der linke Vorhof endete. Die Berechnung des Volumens erfolgte wie oben beschrieben.



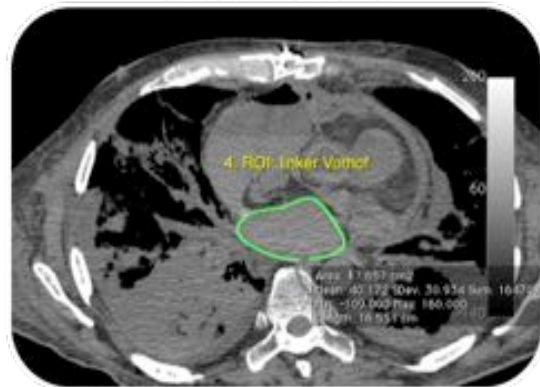
1. ROI: linker Vorhof



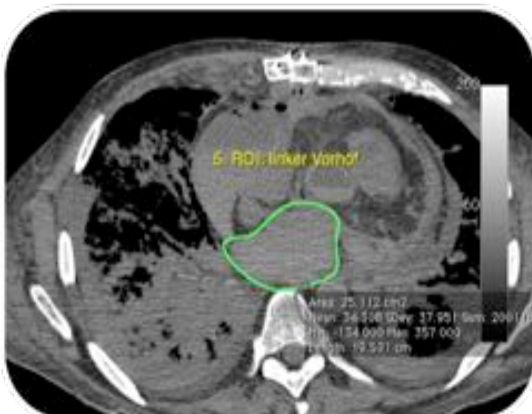
2. ROI: linker Vorhof



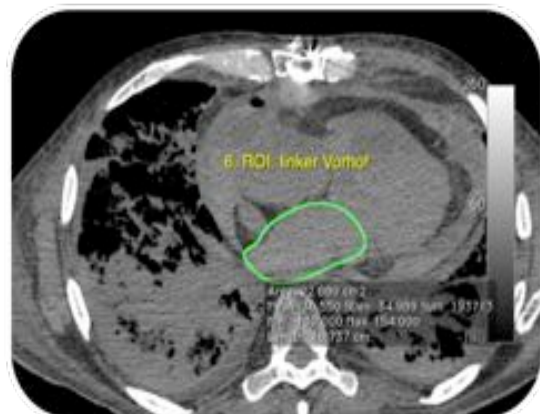
3. ROI: linker Vorhof



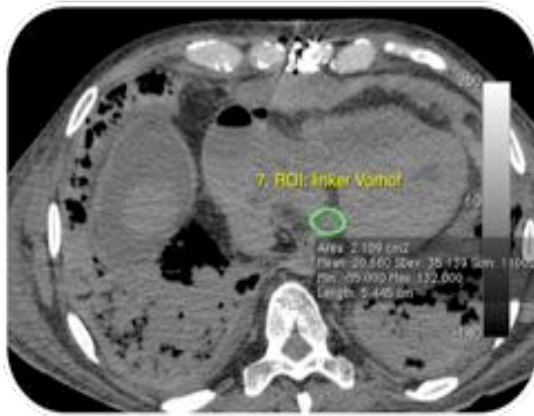
4. ROI: linker Vorhof



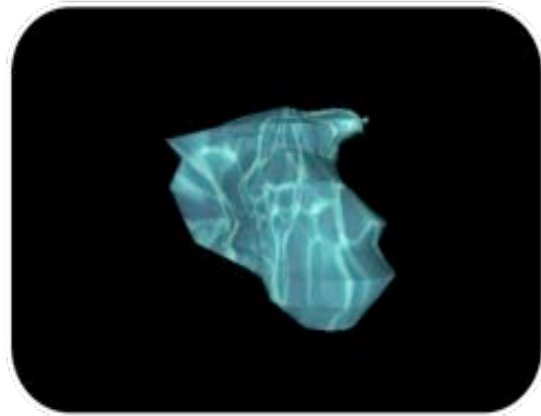
5. ROI: linker Vorhof



6. ROI: linker Vorhof



7. ROI: linker Vorhof



Volumetrie: linker Vorhof

Abbildung 17: Volumetrie linker Vorhof



linker Vorhof axial: 0 h p.m.



linker Vorhof axial: 12 h p.m.



linker Vorhof axial: 24 h p.m.



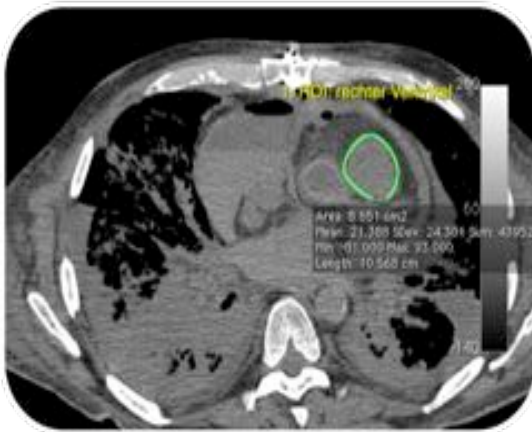
linker Vorhof axial: 36 h p.m.

Abbildung 18: Linker Vorhof axial im Zeitverlauf

4. Rechter Ventrikel

Bei der Bestimmung des Volumens des rechten Ventrikels setzte man die erste ROI an der Stelle, an der die Arteria (A.) pulmonalis als Ganzes nicht mehr zu sehen war. Die letzte ROI endete mit der Spitze des rechten Ventrikels. Das Septum, das Endokard sowie die Außengrenzen wurden mitgemessen, da die

Innengrenzen nicht immer sicher zu detektieren gewesen wären. Um gut zwischen dem rechten und linken Ventrikel unterscheiden zu können, konnte sich der Fenstertechnik bedient werden. Die Berechnung des Volumens erfolgte wie oben bei der Herzgröße.



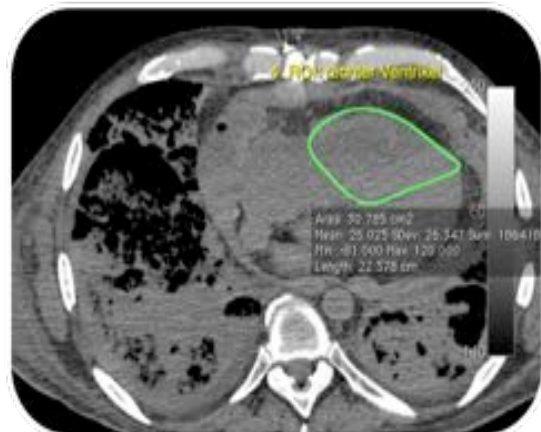
1. ROI: rechter Ventrikel



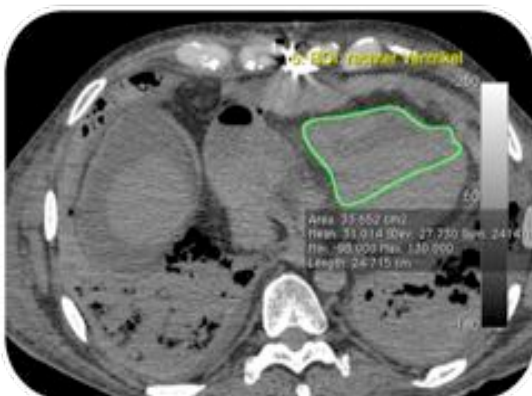
2. ROI: rechter Ventrikel



3. ROI: rechter Ventrikel



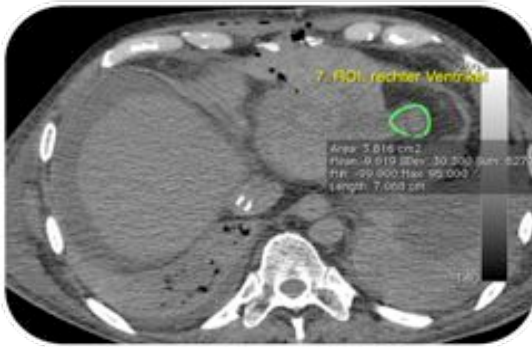
4. ROI: rechter Ventrikel



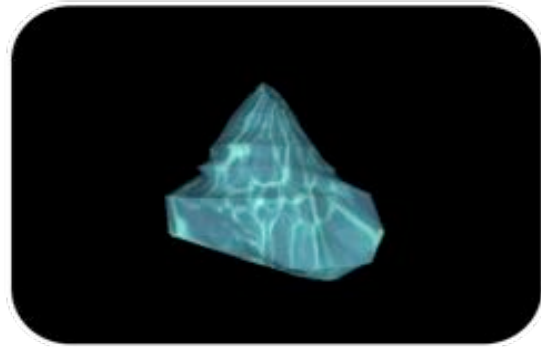
5. ROI rechter Ventrikel



6. ROI: rechter Ventrikel

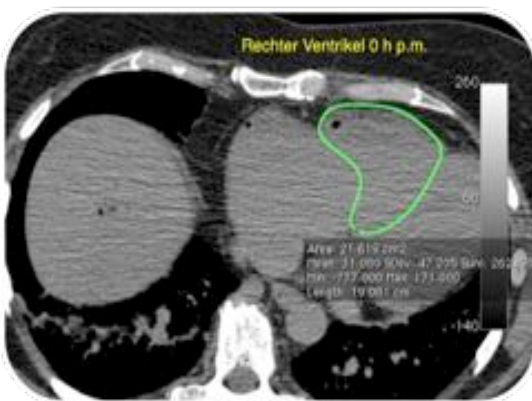


7. ROI rechter Ventrikel



Volumetrie: rechter Ventrikel

Abbildung 19: Volumetrie rechter Ventrikel



rechter Ventrikel axial: 0 h p.m.



rechter Ventrikel axial: 12 h p.m.



rechter Ventrikel axial: 24 h p.m.

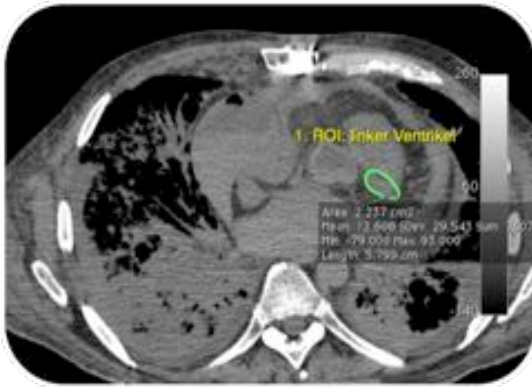


rechter Ventrikel axial: 36 h p.m.

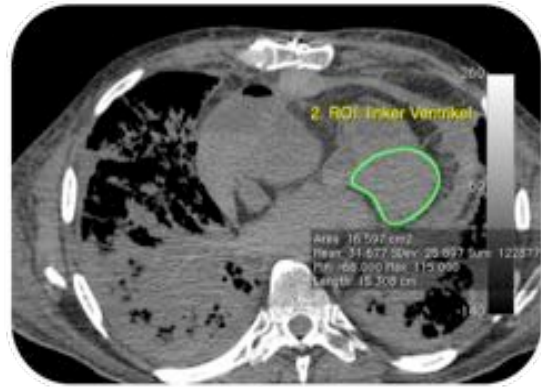
Abbildung 20: Rechter Ventrikel axial im Zeitverlauf

5. Linker Ventrikel

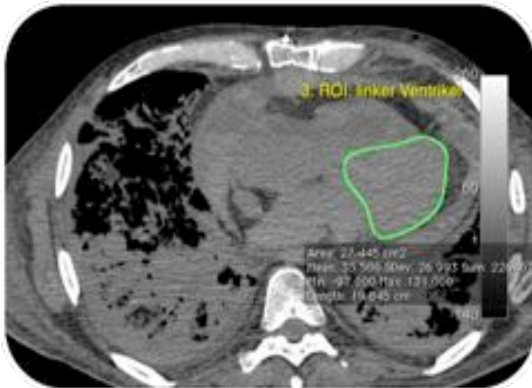
Bei der Bestimmung des Volumens des linken Ventrikels wurde mit der Platzierung der ersten ROI kurz vor dem Abgang der Aorta begonnen. Es wurden anschließend fünf ROI's bis zum Ende des linken Ventrikels erstellt. Auch hier wurden Außengrenzen, Septum und Gesamtkammervolumen gemessen. Berechnung des Volumens erfolgte wie oben bei der Herzgröße.



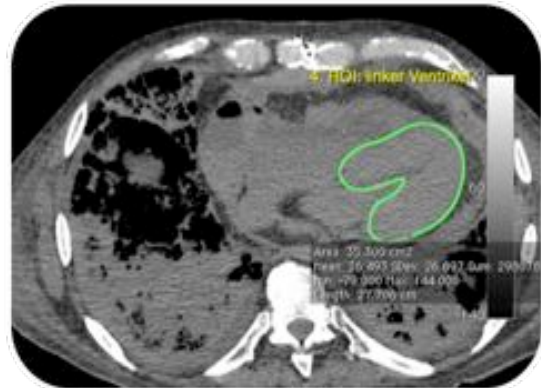
1. ROI linker Ventrikel



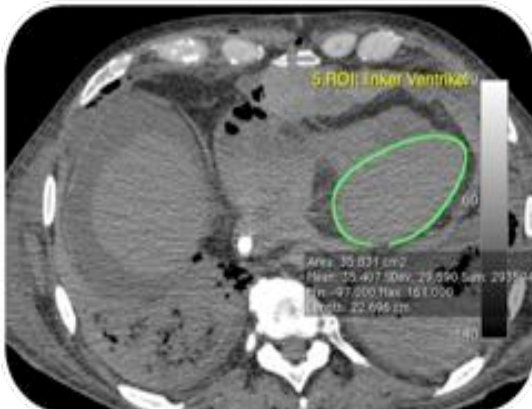
2. ROI: linker Ventrikel



3. ROI linker Ventrikel



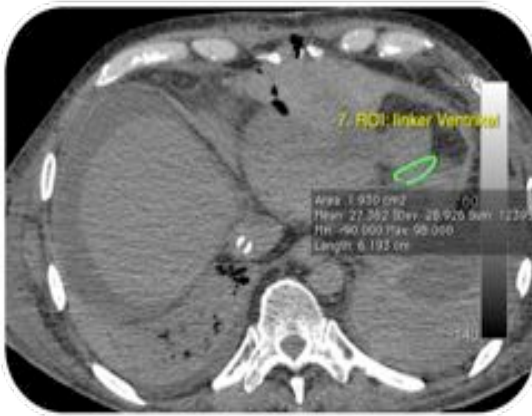
4. ROI: linker Ventrikel



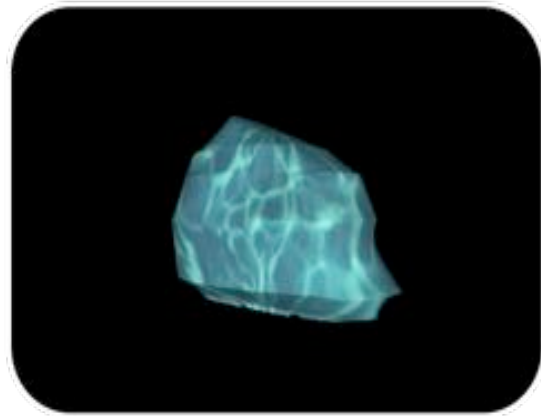
5. ROI linker Ventrikel



6. ROI: linker Ventrikel

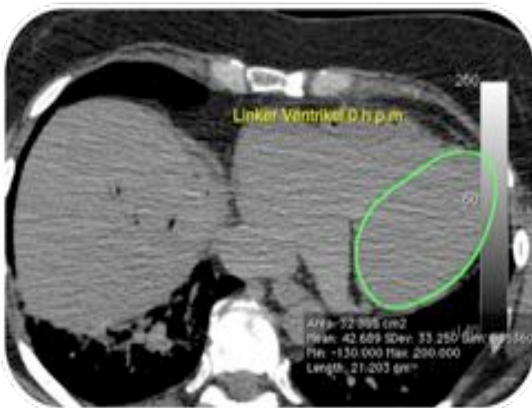


7. ROI linker Ventrikel

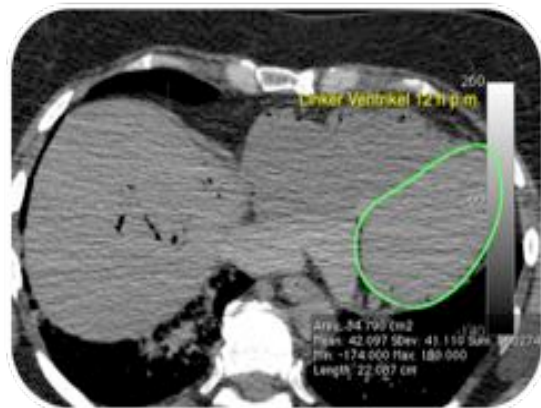


Volumetrie: linker Ventrikel

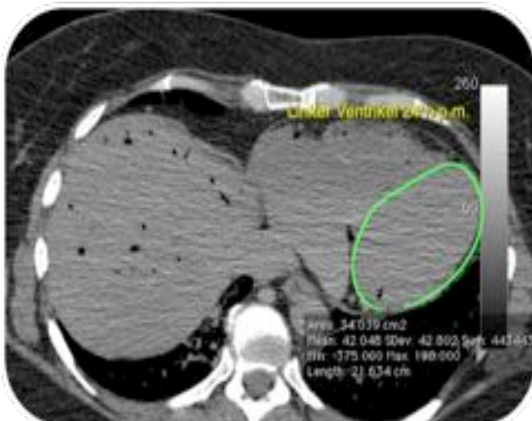
Abbildung 21: Volumetrie linker Ventrikel



linker Ventrikel axial: 0 h p.m.



linker Ventrikel axial: 12 h p.m.



linker Ventrikel axial: 24 h p.m.



linker Ventrikel axial: 36 h p.m.

Abbildung 22: linker Ventrikel axial

Das Fettgewebe aus der Umgebung und das Perikard wurden bei den Vorhöfen und Kammern nicht mit in die ROI's einbezogen.

Neben dem Volumen wurde in den Herzräumen vorhandenes Gas mitbestimmt. Zunächst wurde qualitativ angegeben, ob sich Gas finden lässt und wo es lokalisiert ist. Sofern Gas vorhanden war, wurde der Anteil des Gases

volumetrisch in axialer Ebene wie schon bei den Ventrikeln und Vorhöfen gemessen. Die Gasblasen wurden von ihrem Beginn bis zu ihrem Ende in mehreren Schichten durch ROI's markiert und aus diesen wurde volumetrisch die Größe bestimmt.

2.6.5.2 2-/4-Kammerblick

Neben der Herzmessung in der Standardeinstellung 2D/3D wurden zehn Fälle im 2- und 4-Kammerblick untersucht und mithilfe der Interrater-Variabilität verglichen.

Es sollte untersucht werden, ob die klassische Methode der 2D-/3D-Messung in orthograden Ebenen mit der klinisch präferierten Methode des 2- und 4-Kammerblicks hinsichtlich der Ergebnisse der Volumina übereinstimmt und somit zur Vereinfachung der Messung dienen kann.

Der 2- und 4-Kammerblick wurde in der Standardeinstellung 3D-MPR bestimmt. In den drei verschiedenen Orientierungsebenen frontal, transversal und sagittal wurden drei Fadenkreuze so positioniert, dass das Herz mit seinen Herzräumen in der maximalen Darstellung sichtbar und gut auswertbar wurde. Dieses Bild wurde als DICOM-Datei exportiert mit folgenden Einstellungen: aktuelle Qualität, 8-bit-RGB-Bildschirmfoto-Format, herzumfassender Stapelverarbeitungsbereich mit einer Schichtdicke von 5,7 mm.

Anschließend wurde wie bei der klassischen transversalen Methode auf der linken Leiste die Datei aufgerufen und mit mehreren ROI's die Herzgröße, Vorhöfe und Kammern einzeln volumetrisch ausgewertet.

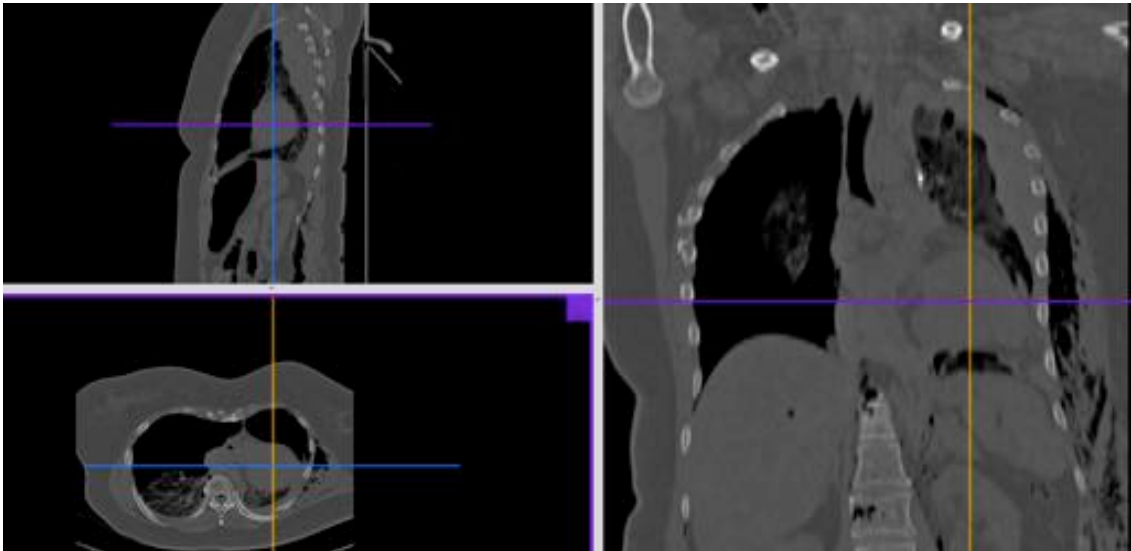
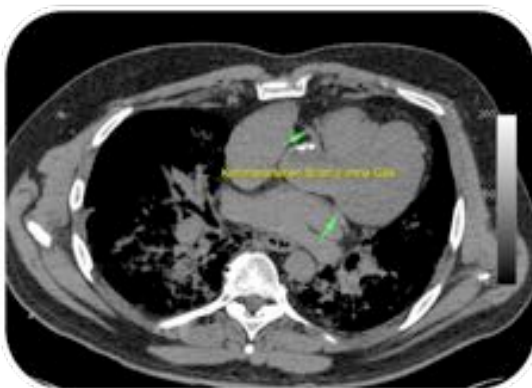


Abbildung 23: 2-/4-Kammerblick des Herzens in den drei verschiedenen Ebenen

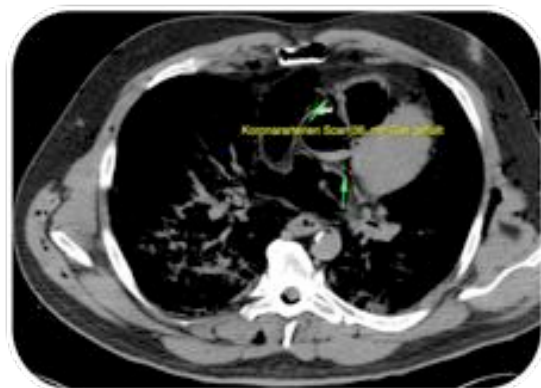
Mit der Analyse der Interrater-Variabilität wurde festgestellt, dass die Werte der zehn Fälle statistisch keine signifikanten Unterschiede zwischen den zwei Methoden ergaben und somit bei der klassischen Methode verblieben werden konnte. Diese hat Vorteile hinsichtlich der Speicherkapazität und der schnelleren Auswertung gegenüber der aus der Kardiologie bekannten Methode des 2-/4-Kammerblicks.

2.6.6 Koronararterien

Bei den Koronararterien wurde der Abgang der Aa. coronariae dextrae und sinistrae aus der Aorta ascendens gesucht. Qualitativ wurde angegeben, ob sich Gas in den Koronararterien befindet. Die Gaslokalisierung wurde bestimmt. Semiquantitativ wurde die Gasmenge mit einer dreistufigen Klassifikation 0-1-2 (0 = kein Gas, 1 = Gasbläschen, 2 = Gasstränge) angegeben.



Warmstichprobe: 0 h p.m.



Warmstichprobe: 36 h p.m.

Abbildung 24: Koronararterien

2.6.7 Arteria pulmonalis

Bei der A. pulmonalis wurde in der Standardeinstellung 2D/3D in transversaler Ebene die maximale Darstellung (Umfang) von Hauptstamm (= Truncus pulmonalis) mit Aufteilung in den rechten und den linken Hauptast (= A. pulmonalis dex./sin.) eingestellt und eine mögliche vorhandene Spiegelbildung bzw. Verlagerung der Grenzsicht nach dorsal oder ventral bestimmt. Qualitativ wurde bestimmt, ob eine Spiegelbildung vorkommt und wo diese lokalisiert ist. Mögliche Lokalisationen waren der Truncus pulmonalis sowie der rechte und/oder linke Hauptast der Lungenarterie. Außerdem wurde über die Scanvorgänge eine Verlagerung der Grenzsicht nach dorsal oder nach ventral angegeben. Für eine optimierte Ansicht konnte zwischen Brain-, Abdomen- und Pulmonal- Fenstern gewechselt werden.

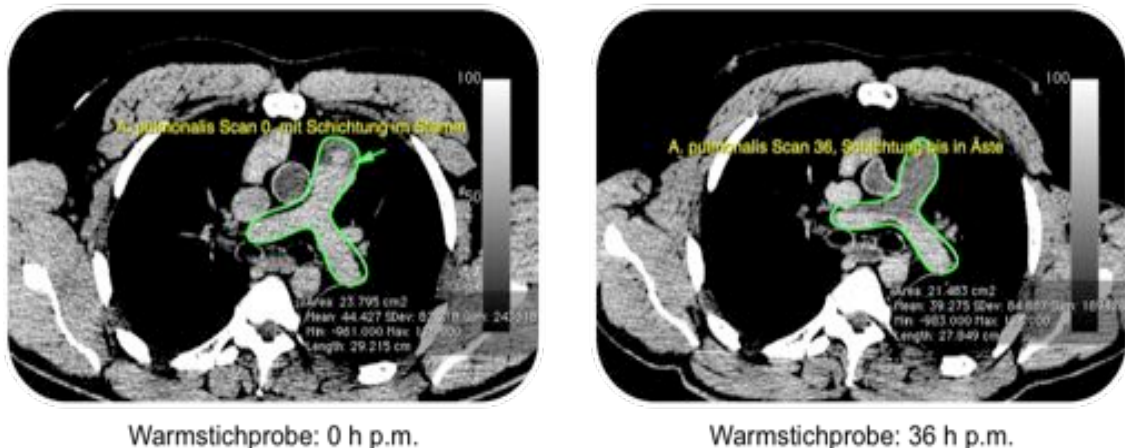


Abbildung 25: Arteria pulmonalis

2.6.8 Aorta thoracica

Die Aorta thoracica wurde in der Standardeinstellung 2D/3D in der transversalen Ebene zwei Wirbelkörper über dem Hiatus oesophagealis⁵ bestimmt. Wurde dieser gefunden, ging man von ihm aus, anhand der Wirbelkörper und Rippenverläufe zwei Wirbelkörperetagen nach kranial. Mit der Polygon-Funktion wurden der Formcharakter und die Fläche der Aorta thoracica bestimmt. In der Standardeinstellung 2D/3D wurde von der transversalen zur sagittalen Ebene gewechselt, um herauszufinden, ob sich oberhalb des Zwerchfells bis zum Beginn des Aortenbogens Gas befindet. War Gas vorhanden, wurde das größte zusammenhängende Gasareal gesucht und volumetrisch in transversaler Ebene ausgemessen.

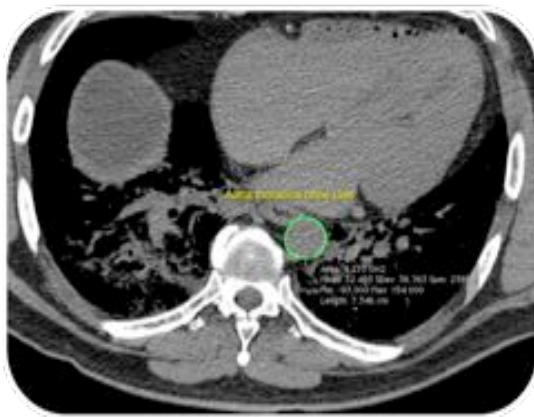
⁵ Hiatus oesophagealis: Einmündung der Speiseröhre in den Magen



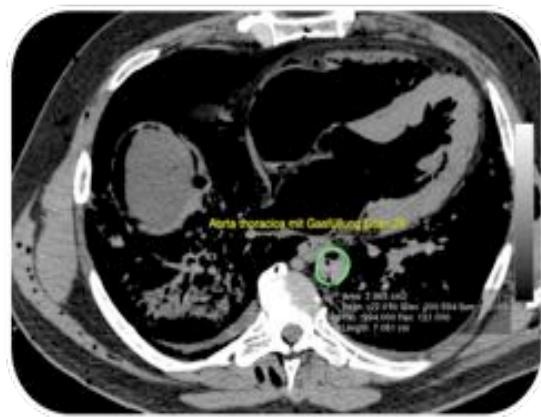
Warmstichprobe: 0 h p.m.



Warmstichprobe: 36 h p.m.



Warmstichprobe: 0 h p.m.



Warmstichprobe: 36 h p.m.

Abbildung 26: Aorta thoracica

2.6.9 Vena cava inferior

Die V. cava inf. wurde an zwei verschiedenen Lokalisationen in der Standardeinstellung 2D/3D in transversaler Ebene ausgewertet:

- nach dem rechten Vorhof
- auf Höhe des 3. Lendenwirbelkörpers (3. LWK's)

Die Fläche sowie ein möglicher Gasanteil wurden mit der Polygon-Funktion ausgemessen und der Formcharakter qualitativ bestimmt.

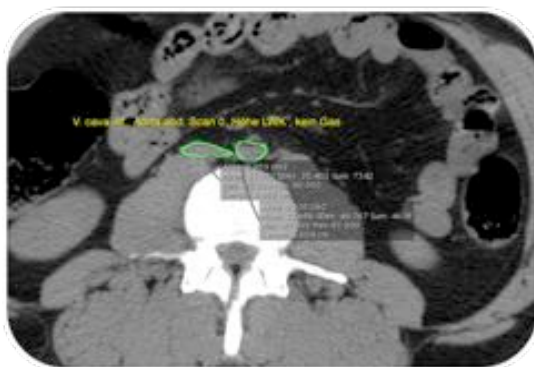


Warmstichprobe: 0 h p.m.

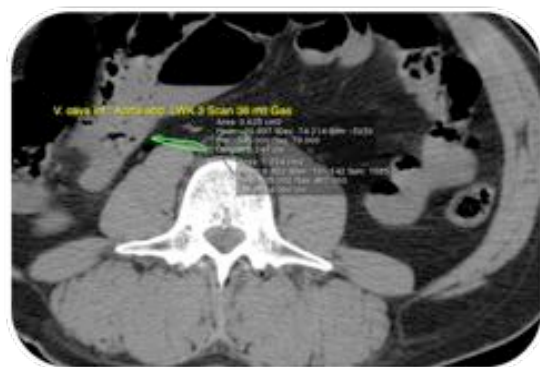


Warmstichprobe: 36 h p.m.

Abbildung 27: Vena cava inferior, Höhe Atrium



Warmstichprobe: 0 h p.m.



Warmstichprobe: 36 h p.m.

Abbildung 28: Vena cava inferior, Höhe LWK 3; Aorta abdominalis

2.6.10 Aorta abdominalis

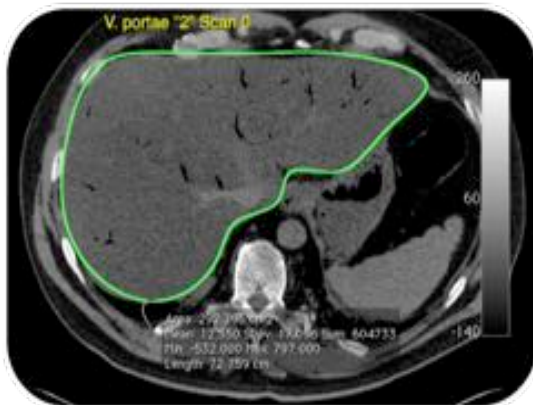
Die Aorta abdominalis wurde parallel zur V. cava inf. auf Höhe des 3. LWK's in der Standardeinstellung 2D/3D in transversaler Ebene bestimmt. Kriterien waren der Formcharakter, die Fläche und eine mögliche Gasfüllung (s. Abb. 28).

2.6.11 Gefäßsystem der Leber

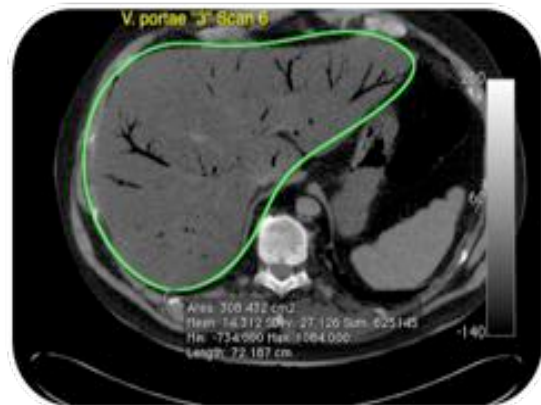
Für die Bestimmung der Gasfüllung der Lebergefäße wurde in der Menüleiste der Button „Modus“ aktiviert und auf die Einstellung „Thick slap MinIP 10 Modus“ gewechselt. Die Gasfüllung wurde an dem Ort, an dem die Leber ihren maximalen Umfang erreichte und die vordere Thoraxwand berührte, in der transversalen Ebene bewertet. Die Gasfüllung wurde semiquantitativ angegeben: 1-2-3-4-5-6.

Klassifikation zur semiquantitativen Bestimmung von Gas in den Lebergefäßen:

1. kein Gas
2. einzelne Blasen
3. anfangende Verzweigung, tubulär
4. Verästelungen (in zwei bis drei Ebenen)
5. Vermehrte Verästelungen (noch kein Baum)
6. Gefäßbaum



Warmstichprobe: 0 h p.m. "2"



Warmstichprobe: 6 h p.m. "3"



Warmstichprobe: 12 h p.m. "3"



Warmstichprobe: 18 h p.m. "4"



Warmstichprobe: 24 h p.m. "4"



Warmstichprobe: 36 h p.m. "6"

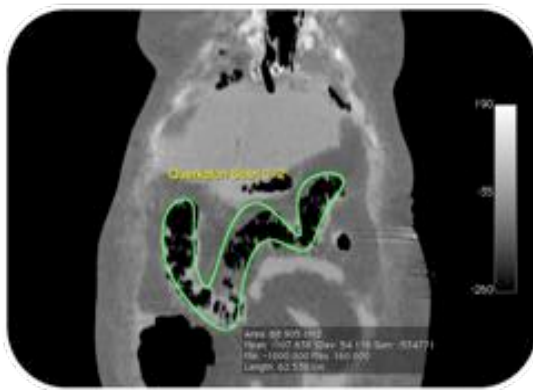
Abbildung 29: Lebergefäße

2.6.12 Quercolon

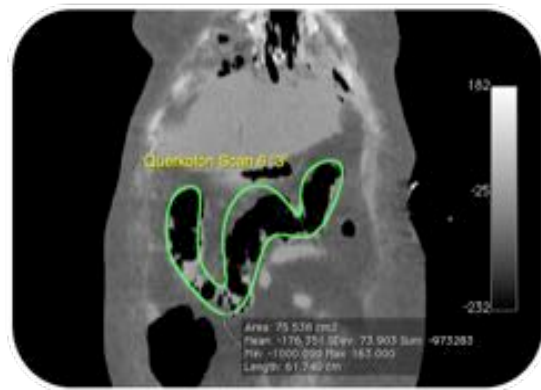
Gas im Quercolon wurde im „Thick slap MinIP 10 Modus“ bewertet. In frontaler Ebene wurde die maximale Darstellung der Luft im Quercolon eingestellt. Der Gasanteil wurde semiquantitativ bestimmt und mit der Polygon-Funktion und dem Grow-Region-Modus ausgemessen. Zur Funktion des Grow-Region-Modus gelangt man über die Menüleiste unter „ROI“ und darunter unter „Grow-Region-Modus“. Ist dieser eingestellt, kann die auszumessende Gasfläche mit dem Pfeil markiert und eine Größenangabe in cm^3 errechnet werden.

Klassifikation zur semiquantitativen Bestimmung von Gas im Quercolon:

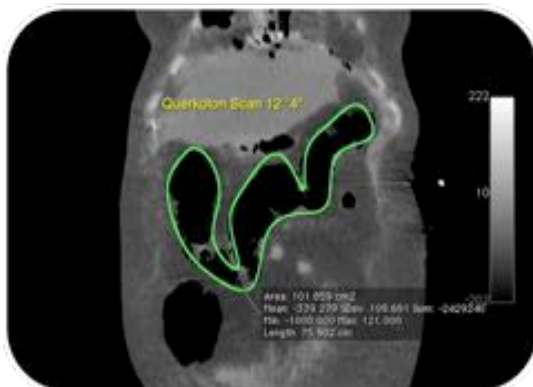
1. keine Blasen
2. kleine Blasen
3. beginnende Füllung von Gasräumen; beginnende Verbindung der Gasräume/ kleinerer einzelner Gasräume
4. Verbindung der Gasräume/ größerer einzelner Gasräume; stark fortgeschrittene Verbindung der Gasräume / größerer einzelner Gasräume, die miteinander kommunizieren
5. zusammenhängender Raum mit (nahezu) vollständiger Ausfüllung des Quercolons



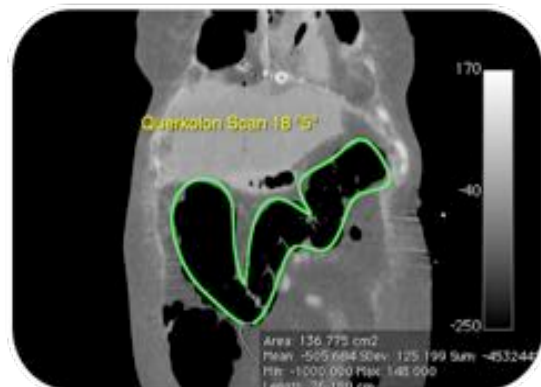
Warmstichprobe: 0 h p.m.



Warmstichprobe: 6 h p.m.



Warmstichprobe: 12 h p.m.



Warmstichprobe: 18 h p.m.



Warmstichprobe: 24 h p.m.



Warmstichprobe: 36 h p.m.

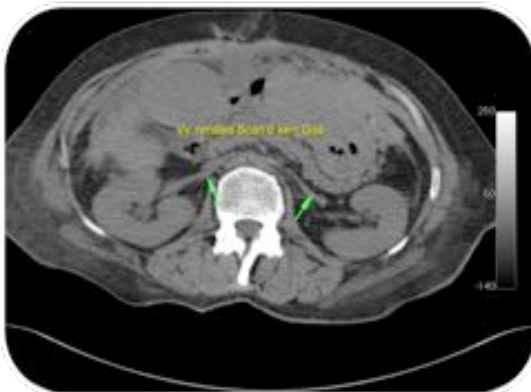
Abbildung 30: Quercolon

2.6.13 Arterielle und venöse Bauchgefäße

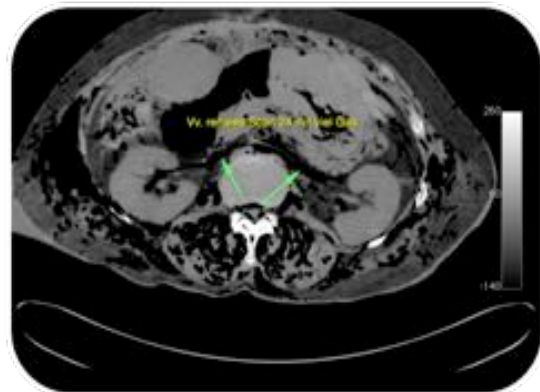
Bei den arteriellen und venösen Bauchgefäßen wurde in der Standardeinstellung 2D/3D transversal bestimmt, ob Gas intraluminal vorhanden ist. Semiquantitativ wurde in einer dreistufigen Skala 0-1-2 (0 = kein Gas, 1 = Gasblasen, 2 = Gasstrang) die Gasmenge angegeben.

Zu den arteriellen Bauchgefäßen, die bewertet wurden, zählen: Truncus coeliacus, A. lienalis, A. hepatica communis, A. mesenterica sup..

Zu den venösen Bauchgefäßen, die bewertet wurden, zählen: V. mesenterica sup., V. lienalis und die Vv. renales dex./sin..

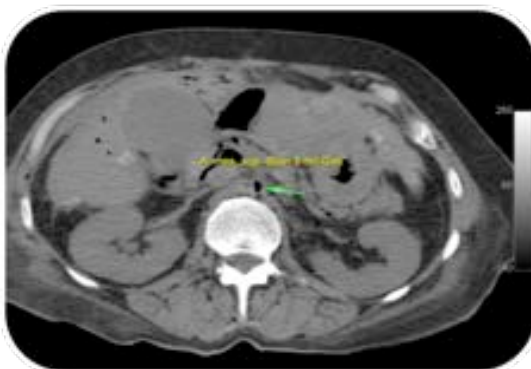


Vena renalis
Warmstichprobe: 0 h p.m.

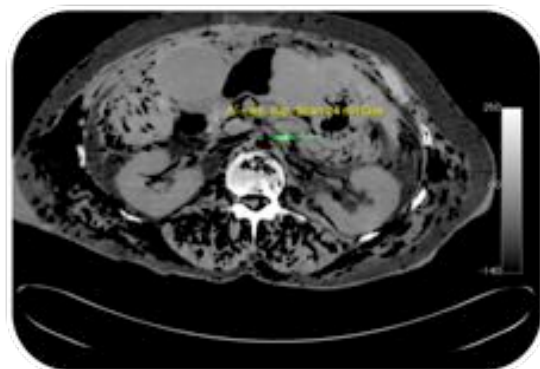


Vena renalis
Warmstichprobe: 24 h p.m.

Abbildung 31: Vena renalis



Arteria mesenterica superior
Warmstichprobe: 6 h p.m.

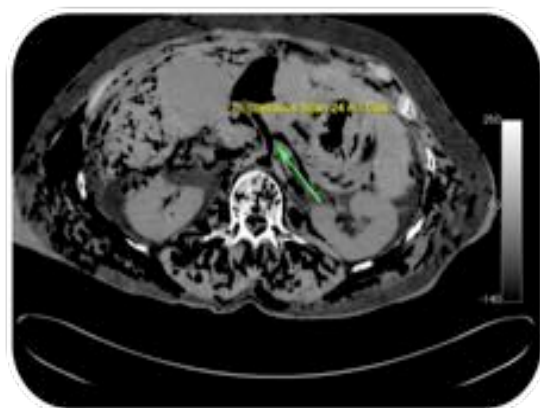


Arteria mesenterica superior
Warmstichprobe: 24 h p.m.

Abbildung 32: Arteria mesenterica superior



Truncus coeliacus
Warmstichprobe: 0 h p.m.



Truncus coeliacus
Warmstichprobe: 24 h p.m.

Abbildung 33: Truncus coeliacus

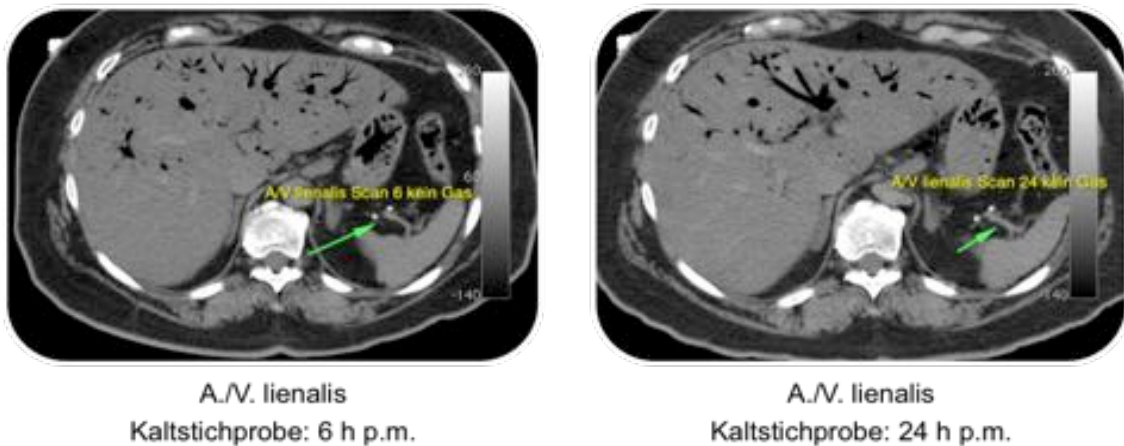


Abbildung 34: A.V. lienalis

2.7 Statistische Auswertung

Die erhobenen Daten sind mit OsiriX ausgewertet und in eine Excel-Tabelle übertragen worden. Anschließend wurde mithilfe des Institutes für Rechtsmedizin die Datenbank SPSS genutzt, um die einzelnen Indikatorregionen im Zeitverlauf zu analysieren und mit möglichen Einflussfaktoren in Korrelation zu setzen.

Die deskriptive Auswertung der Messparameter erfolgte mittels Korrelation zwischen quantifizierbaren bzw. qualitativ bewerteten morphologischen Veränderungen einerseits und möglichen Einfluss- /Umgebungsfaktoren andererseits. Es wurde das Statistikprogramm SPSS (Version 20) genutzt. Quantitative Messdaten wie z.B. Volumenwerte und mittlere Transparenzen wurden mittels deskriptiver Statistikmodule ausgewertet. Nach Test auf Normalverteilung wurden die quantitativen Messdaten mittels Student's t-Test für unabhängige Stichproben auf signifikante Unterschiede getestet. Dabei wurden zu bestimmten Messzeitpunkten nach Einflussvariablen kategorisierte Gruppen zu jeweils gleichen Zeitpunkten verglichen. Im Längsschnittprofil wurden sequentiell die Mittelwerte gleicher Gruppen zu Folgezeitpunkten mittels t-Test für abhängige Stichproben sowie univariater Varianzanalyse mit Messwiederholung (GLM-Prozedur) getestet. Kategorial organisierte, qualitative Daten wurden mittels Kreuzkorrelation zwischen erhobenen „Auswertungsvariablen“ einerseits und potentiellen „Einflussvariablen“ andererseits erhoben und miteinander korreliert. Zur Signifikanztestung auf Verteilungsdifferenzen bei kategorialen Messdaten wurde je nach Geeignetheit Fisher's Exact Test bzw. Chi-Square Test und für die Untersuchung der

Korrelation der Test nach Pearson angewandt. Die Irrtumswahrscheinlichkeit wurde für alle Testverfahren mit $\alpha = 0,05$ festgelegt.

3. Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse zu den ausgewerteten Indikatorregionen vorgestellt.

Wie im Kapitel 2 unter Punkt 2.6.1 bis 2.6.13 beschrieben worden ist, sind die Fläche sowie der Gasanteil der Gefäße und des Herzens und bei den Gefäßen zusätzlich die Form bestimmt worden. Bei der A. pulmonalis wurde die Spiegelbildung sowie Grenzschichtverschiebung des Gefäßes über die Zeit bewertet (vgl. Punkt 2.6.7).

Mögliche Faktoren, die Auswirkungen auf Form, Größe oder Gasinhalt der Indikatorregionen haben könnten, sind: *Alter, Geschlecht, BMI, Blutvolumen, Weichteilödemstatus, äußere Temperaturbedingungen, Reanimation, plötzlicher Todeseintritt und Todesursachen-Kategorien*, wie z.B. „*infektiöse Komplikationen*“ und „*Herzversagen*“.

Diese Einflussfaktoren wurden mit den quantitativ bzw. qualitativ bewerteten morphologischen Veränderungen der einzelnen Indikatorregionen zu den Zeitpunkten 0 bis 24 Stunden (h) post mortem (p.m.) bei n=69 Fällen statistisch korreliert.

Bei der Analyse der Ergebnisse ist zu beachten, dass zu den Zeitpunkten 0 bis 96 h p.m. verschiedene Stichprobenzahlen vorkommen, da zu späteren Scanzeitpunkten, v.a. ab Zeitpunkt 36 h p.m. bzw. 48 h p.m., Fälle durch Fäulnisvorgänge und Sektionen ausgeschieden sind (s. Tab. 11).

Tabelle 11: Entwicklung der Verstorbenenanzahl des Studienkollektivs im Zeitverlauf

Studienkollektiv	6h	12h	18h	24h	36h	48h	72h	96h
	p.m	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
Gruppe „gekühlt“	41	41	38	40	-	37	29	22
Gruppe „ungekühlt“	28	28	28	28	24	-	-	-
gesamt	69	69	66	68	24	37	29	22

Es wurde betrachtet, ob sich signifikante Werte und abzeichnende Tendenzen ergeben, die eine Aussage über Gesetzmäßigkeiten hinsichtlich der Entwicklung der Gefäßmorphologie, der frühpostmortalen Gasentwicklung und der Entstehung frühpostmortalen Artefakte zulassen könnten.

3.1 Detailergebnisse der Vena brachiocephalica sinistra

3.1.1 Area und Korrelation mit Einflussgrößen der Vena brachiocephalica sinistra

Die Gefäßgröße der V. brachiocephalica sin. blieb in dem Studienkollektiv über die Zeit konstant mit nur minimaler Abnahme (s. Tab. 12).

Tabelle 12: Flächenentwicklung der V. brachiocephalica sin., n=69, in cm²

Gefäßfläche, cm ²	0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
Mittelwert (MW)	2,74	2,74	2,60	2,56	2,59	2,74	2,34	2,36	2,35
SD	0,84	0,92	0,83	0,84	0,88	0,91	0,85	0,91	1,16

Die „ungekühlte“ Gruppe hatte durchschnittlich geringfügig größere Gefäßflächen als die „gekühlte“ Gruppe (s. Tab. 13, n.s. (nicht signifikant)).

Tabelle 13: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gefäßfläche der V. brachiocephalica sin., n=69, in cm²

Studienkollektiv		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.
gekühlte Gruppe	MW	2,69	2,65	2,45	2,50	2,50
	SD	0,86	0,91	0,79	0,85	0,92
ungekühlte Gruppe	MW	2,81	2,87	2,81	2,63	2,73
	SD	0,84	0,94	0,86	0,85	0,83

Bei der Korrelation der Gefäßfläche mit den Einflussgrößen *Alter*, *Geschlecht*, *BMI*, *Temperaturbedingungen*, *Weichteilödemstatus*, *Blutvolumen*, *Todesursachen-Kategorien*, *plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen der Kategorien.

Folgende Tendenzen (n.s.) waren zu erkennen:

- Die Kategorie *kein, geringes Ödem* ging in dieser Gefäßregion mit einer größeren Gefäßfläche zu den einzelnen Zeitpunkten einher als die Fälle mit *stärkerer Ödem-Ausprägung*.
- *Männer* hatten im Durchschnitt eine etwas größere Gefäßfläche als *Frauen*.

3.1.2 Gasentwicklung in der Vena brachiocephalica sinistra

Die Tab. 14 zeigt, dass schon zum Zeitpunkt 0 h p.m. mit 14 Gasfällen eine ausgeprägte Gasentwicklung in der V. brachiocephalica sin. stattgefunden hat.

Tabelle 14: Quantitative Gasentwicklung in der V. brachiocephalica sin., n=69, in cm²

Quantitatives Gasvorkommen	0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
Mittelwerte der Gasfälle, cm ²	0,41	0,40	0,50	0,53	0,45	1,25	0,44	0,79	0,45
Standardabweichung der Gasfälle	0,45	0,37	0,46	0,61	0,49	1,36	0,46	0,67	0,45
absolut	14	13	13	14	14	6	5	3	2
in %	20,3	18,8	18,8	21,2	20,6	24,0	13,5	10,3	9,09

Die V. brachiocephalica sin. war eine der Gefäßregionen mit dem häufigsten Gasvorkommen (vgl. Tab. 120).

Dennoch lag die Fallanzahl mit Gas bis Zeitpunkt 24 h p.m. nur bei 14 von 68 Fällen (entsprechend 20,6%), was im Verhältnis zu anderen Regionen viel war, für sich allein, aber nur 1/5 aller Fälle darstellte (vgl. Tab. 14, 121).

Die Durchschnittswerte der Gasflächen lagen zwischen 0,4-0,5 cm², nahmen über den Zeitverlauf nur minimal zu und unterschieden sich zwischen den Stichproben nicht (vgl. Tab. 14, 121).

Viel Gas war bereits zum Zeitpunkt 0 h p.m., v.a. in der *gekühlten Gruppe* vorhanden (vgl. Tab. 15). Im Zeitverlauf sank die Gasentwicklung und reduzierte sich auf ein bis zwei Fälle zu jedem Zeitpunkt, die neu hinzukamen (vgl. Tab. 15, 121). Das Maximum nach Zeitpunkt 0 h p.m. lag bei Zeitpunkt 36 h p.m. mit drei Gasfällen.

Bei der Korrelation des **Gasnachweises zum frühesten Zeitpunkt** mit den Einflussgrößen *Alter, BMI, Weichteilödemstatus, Blutvolumen, Todesursachen-*

Kategorien, plötzlicher Todeseintritt und *Reanimation* ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Einen signifikanten Unterschied von $p < 0,05^*$ gab es bei der Korrelation mit den Lagerungsbedingungen:

In der *gekühlten Gruppe* kamen mehr Gas-Fälle als in der *ungekühlten Gruppe* vor. Die Gas-Fälle in der *gekühlten Gruppe* zeigten sich bereits zum Zeitpunkt 0 h p.m., die der *ungekühlten Gruppe* erschienen verteilt zu den Scanzeitpunkten (vgl. Tab. 15).

Tabelle 15: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf das früheste Auftreten von Gas in der V. brachiocephalica sin., n=69, in %

Gas frühester Zeitpunkt	gekühlte Gruppe	ungekühlte Gruppe
kein Gasnachweis	28 (68,3%)	20 (71,4%)
Gas ab 0 h p.m.	12 (29,3%)	2 (7,1%)
Gas ab 6 h p.m.	0	1 (3,6%)
Gas ab 12 h p.m.	1 (2,4%)	0
Gas ab 18 h p.m.	0	2 (7,1%)
Gas ab 24 h p.m.	0	0
Gas ab 36 h p.m.	0	3 (10,7%)

Folgende Tendenzen (n.s.) waren zu erkennen:

- Bei der Einflussgröße *BMI* zeigte sich, dass besonders zum Zeitpunkt 0 h p.m. ein *niedriger BMI* mehr Gasentwicklung aufwies.
- Bei *geringgradigen Ödemen* war neben einer größeren Gefäßfläche eine größere Gasbildung zu verzeichnen.
- Eine frühere und stärkere Gasentwicklung war bei *plötzlich eingetretenem Tod* und *stattgefundener Reanimation* aufgetreten.

3.1.3 Gefäßformentwicklung der Vena brachiocephalica sinistra

Die Gefäßform der V. brachiocephalica sin. blieb in den 69 Fällen zu den verschiedenen Zeitpunkten konstant (vgl. Tab. 16). Die birnenförmige und

längsovale Form kamen nach der runden Form am häufigsten vor. Eine stärkere Verformung des Gefäßes war selten zu erkennen.

Tabelle 16: Entwicklung der Gefäßform der Vena brachiocephalica sinistra über die Zeit

Gefäßform		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
rund	absolut	29	30	28	28	26	9	13	12	12
	in %	42,6	43,5	40,6	42,4	38,2	37,5	36,1	42,9	54,5
birnenförmig	absolut	17	17	18	18	18	7	9	5	2
	in %	25,0	24,6	26,1	27,3	26,5	29,2	25,0	17,9	9,1
queroval	absolut	3	3	2	0	2	2	1	1	1
	in %	4,41	4,35	2,89	0	2,94	8,33	2,78	3,57	4,54
längsoval	absolut	11	14	14	14	16	4	9	8	6
	in %	16,1	20,3	20,3	21,2	23,5	16,7	25,0	28,6	27,3
schrägoval	absolut	5	4	3	3	3	1	2	1	1
	in %	7,35	5,79	4,35	4,54	4,41	4,17	5,56	3,57	4,54
1 Einkerbung	absolut	3	1	4	3	3	1	1	1	0
	in %	4,41	1,45	5,79	4,54	4,41	4,17	2,78	3,57	0
nagelförmig	absolut	0	0	0	0	0	0	1	0	0
	in %	0	0	0	0	0	0	2,78	0	0
Fallzahl		68	69	69	66	68	24	36	28	22

Bei der Korrelation mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen*, *Weichteilödemstatus*, *Blutvolumen*, *Todesursachen-Kategorien*, *Reanimation* und *plötzlicher Todeseintritt* ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Folgende Tendenzen (n.s.) waren ersichtlich:

- Die *ungekühlte Gruppe* zeigte zum Zeitpunkt 24 h p.m. eine stärkere Verformungstendenz als die *gekühlte Gruppe* (vgl. Tab. 17).
- Bei *starkem Ödem* gab es ebenfalls eine stärkere Verformungstendenz.

Tabelle 17: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Formentwicklung der V. brachicephalica sin., Zeitpunkt 0-24, n=68, in %

Studienkollektiv	0 h p.m.; Rund- /Ovalformen	24 h p.m.; Rund- /Ovalformen	0 h p.m.; stärkere Verformung	24 h p.m.; stärkere Verformung
gekühlte Gruppe	29 (70,7%)	30 (75,0%)	12 (29,3%)	10 (25,0%)
ungekühlte Gruppe	19 (70,4%)	17 (60,7%)	8 (29,6%)	11 (39,9%)

3.2 Detailergebnisse der Vena cava superior

3.2.1 Area und Korrelation mit Einflussgrößen der Vena cava superior

Die Gefäßfläche der V. cava sup. nahm gering ab, zwischen 0 bis 24 h p.m., ca. 0,25 cm² (s. Tab. 18).

Tabelle 18: Flächenentwicklung der Vena cava superior, n=69, in cm²

Gefäßfläche, cm ²	0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
Mittelwert	4,14	4,10	3,92	4,00	3,92	3,79	3,74	3,50	3,31
SD	1,18	1,19	1,11	1,24	1,29	1,40	1,34	1,21	1,09

In Bezug auf die Größendifferenz der Gefäßfläche gab es zwischen der *gekühlten und nicht gekühlten Gruppe* keine signifikanten Unterschiede. Die *nicht gekühlte Gruppe* wies minimal größere Gefäßflächen im Durchschnitt auf als die *gekühlte Gruppe* (s. Tab. 19, n.s.).

Tabelle 19: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gefäßfläche der Vena cava superior, n=69, in cm²

Studienkollektiv		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.
gekühlte Gruppe	MW	4,03	3,99	3,77	3,92	3,85
	SD	1,13	1,13	1,06	1,22	1,19
ungekühlte Gruppe	MW	4,31	4,26	4,77	4,10	4,03
	SD	1,27	1,29	1,31	1,29	1,43

Bei der Korrelation der Gefäßfläche mit den Einflussgrößen *Alter, Geschlecht, Blutvolumen, Todesursachen-Kategorien, plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* ergaben sich folgende statistisch signifikante Ergebnisse:

Die Korrelation der Gefäßfläche mit den verschiedenen *Altersgruppen* zeigte signifikante Werte von $p < 0,05^*$ zu den Zeitpunkten 6, 18, 24 h p.m.. In *jüngeren Altersgruppen* war die Gefäßfläche kleiner (vgl. Tab. 20).

Tabelle 20: Einfluss des Alters auf die Gefäßfläche der Vena cava superior, n=69, in cm²

Altersgruppe		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
bis 59 Jahre	MW	3,59	3,46	3,17	3,25	3,18
	SD	0,93	0,79	0,87	0,85	0,81
60 bis 74 Jahre	MW	4,20	4,18	4,88	4,05	4,10
	SD	1,29	1,18	1,18	1,27	1,22
≥75 Jahre	MW	4,46	4,44	4,23	4,41	4,28
	SD	1,16	1,30	1,04	1,25	1,44

Bei der Einflussgröße *Geschlecht* unterschieden sich die *Männer* signifikant von den *Frauen* mit einer größeren Fläche zu den Zeitpunkten 0, 6, 18, 24 h p.m. mit $p < 0,05^*$ (s. Tab. 21).

Tabelle 21: Einfluss des Geschlechts auf die Gefäßfläche der Vena cava superior, n=69, in cm²

Geschlecht		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
männlich	MW	4,42	4,32	4,12	4,29	4,17
	SD	1,14	1,14	1,10	1,19	1,32
weiblich	MW	3,68	3,72	3,35	3,52	3,52
	SD	1,14	1,22	1,20	1,21	1,15

Einen signifikanten Einfluss gab es bei der Korrelation mit dem *Blutvolumen* zum Zeitpunkt 18 h p.m. mit $p < 0,05^*$. Ein *höheres Blutvolumen* war mit einer größeren Gefäßfläche assoziiert (vgl. Tab. 22).

Tabelle 22: Einfluss des Blutvolumens auf die Gefäßfläche der Vena cava superior, n=69, in cm²

Blutvolumen		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
sehr geringes Blutvolumen	MW	3,76	3,65	3,26	3,29	3,19
	SD	0,84	0,94	0,83	0,89	0,87
geringes Blutvolumen	MW	3,95	3,83	3,73	3,99	3,89
	SD	1,09	1,29	1,12	1,28	1,24
mäßiges Blutvolumen	MW	4,42	4,48	4,47	4,54	4,35
	SD	1,32	1,11	0,97	1,21	1,19
hohes Blutvolumen	MW	4,35	4,32	4,24	4,08	4,09
	SD	1,35	1,29	1,30	1,30	1,52

Bei *stattgefundenener Reanimation* war die durchschnittliche Gefäßfläche zu den Zeitpunkten 6, 18, 24, 36 h p.m. mit $p < 0,05^*$ signifikant größer als bei *nicht stattgefundenener Reanimation* (s. Tab. 23).

Tabelle 23: Einfluss der Reanimation auf die Gefäßfläche der Vena cava superior, n=69, in cm^2

Reanimation		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.
ja	MW	4,25	4,25	4,03	4,25	4,05
	SD	1,24	1,28	1,13	1,27	1,39
nein	MW	3,68	3,55	3,49	3,31	3,35
	SD	0,93	0,85	0,61	0,91	0,90

Einen Zusammenhang gab es zwischen der Gefäßfläche und dem *plötzlich eingetretenem Tod* mit signifikanten Werten von $p < 0,01^{**}$ zu den Zeitpunkten 0, 6, 18, 24, 36, 48 h p.m., die zeigten, dass ein *protrahierter Verlauf* vor dem Tod zu einer kleineren Gefäßfläche führte als ein *plötzlicher Todeseintritt* (s. Tab. 24).

Tabelle 24: Einfluss des plötzlichen Todeseintritts auf die Gefäßfläche der Vena cava superior, n=69, in cm^2

Plötzlicher Todeseintritt		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.
ja	MW	4,53	4,51	4,27	4,42	4,31
	SD	1,18	1,19	1,09	1,19	1,29
nein	MW	3,64	3,56	3,46	3,39	3,43
	SD	1,01	0,99	1,02	1,07	1,12

Bei den *Todesursachen-Kategorien* gab es zu den Zeitpunkten 0 h p.m. mit $p < 0,05^*$, 6 h p.m. mit $p < 0,01^{**}$, 18 h p.m. und 24 h p.m. mit $p < 0,001^{***}$ signifikante Unterschiede. Bei Tod an „*Herzversagen*“ ergaben sich durchschnittlich größere Gefäßflächen als bei Tod an „*infektiösen Komplikationen*“ (vgl. Tab. 25).

Tabelle 25: Einfluss der Todesursache auf die Gefäßfläche der Vena cava superior, n=69, in cm²

Todesursache		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
Herzversagen	MW	4,68	4,73	4,61	4,68	4,70
	SD	1,26	1,20	0,97	1,19	1,22
Infektiöse	MW	3,65	3,56	3,57	3,26	3,22
Komplikation	SD	0,90	0,98	0,82	0,95	0,93

Keine signifikanten Unterschiede ergab die Korrelation der Gefäßfläche der V. cava sup. mit den Lagerungsbedingungen, dem BMI sowie dem Weichteilödemstatus.

Unter den verschiedenen Gruppen der Kategorie BMI war die Tendenz (n.s.) zu erkennen, dass ein höherer BMI eine größere Gefäßfläche aufwies.

3.2.2 Gasentwicklung in der Vena cava superior

In dieser Gefäßregion war wenig Gasentwicklung vorhanden (vgl. Tab. 26).

Im Zeitverlauf nahm die Gasentstehung minimal zu. Das Maximum lag bei drei Fällen zu den Zeitpunkten 12, 24 und 36 h p.m..

Tabelle 26: Quantitative Gasentwicklung in der Vena cava superior, n=69, in cm²

Quantitatives	0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
Gasvorkommen	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
Mittelwerte der Gas-Fälle, cm ²	0	0,06	0,21	0,48	0,31	2,61	0	0	0
Standardabweichung der Gasfälle	0	0	0,12	0,05	0,16	3,08	0	0	0
absolut	0	1	3	2	3	3	0	0	0
in %	0	1,45	4,34	3,03	4,41	12,0	0	0	0

Die durchschnittlichen Gasflächen waren sehr klein und stiegen im Zeitverlauf auf ca. 0,3 - 0,4 cm² an (vgl. Tab. 26, 121).

Die Korrelation des **quantitativen Gasvorkommens** mit den Lagerungsbedingungen zeigte keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Zu den Zeitpunkten 0, 48, 72, 96 h p.m. gab es keine Gasentstehung (vgl. Tab. 26).

Bis Zeitpunkt 24 h p.m. entstanden fünf Gas-Fälle von insgesamt 69 Fällen (entsprechend 7,25 %) (vgl. Tab. 120). Das Gas entwickelte sich erst ab

Zeitpunkt 6 h p.m., danach gleichmäßig zu jedem weiteren Zeitpunkt (vgl. Tab. 26, 121).

Bei der Korrelation mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen*, *Alter*, *BMI*, *Weichteilödemstatus*, *Blutvolumen*, *Reanimation*, *Todesursachen-Kategorien* und *plötzlicher Todeseintritt* zum **frühesten Zeitpunkt des Gasauftretens** ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Die *ungekühlte Gruppe* wies 15,0 % mehr Gas-Fälle auf als die *gekühlte Gruppe* (n.s.).

3.2.3 Gefäßformenentwicklung der Vena cava superior

Die Gefäßform der V. cava sup. blieb über die Zeit konstant. Es kam zu minimalen Veränderungen. Die häufigste Form war die runde Form (vgl. Tab. 27). Über die Zeit wies sie eine sinkende Tendenz auf. Die birnenförmige und längsovale Form kamen etwas häufiger vor. Es traten kaum Gefäßverformungen in Form von Einkerbungen oder Kollapsbildung auf.

Tabelle 27: Entwicklung der Gefäßform der Vena cava superior über die Zeit

Gefäßform		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
rund	absolut	41	43	34	34	34	7	18	14	13
	in %	60,3	62,3	49,3	51,5	50,0	29,2	48,6	48,3	59,1
birnenförmig	absolut	11	8	17	11	13	4	7	4	2
	in %	16,2	11,6	24,6	16,7	19,1	16,7	18,9	13,8	9,09
queroval	absolut	0	0	0	1	1	1	0	0	0
	in %	0	0	0	1,52	1,47	4,17	0	0	0
längsoval	absolut	10	10	12	14	13	6	8	8	6
	in %	14,7	14,5	17,4	21,2	19,1	25,0	21,6	27,6	27,3
schrägoval	absolut	5	5	5	5	5	3	1	1	1
	in %	7,35	7,25	7,25	7,58	7,35	12,5	2,70	3,45	4,55
1 Einkerbung	absolut	1	3	1	1	2	3	3	1	0
	in %	1,47	4,35	1,45	1,52	2,94	12,5	8,11	3,45	0
2 Einkerbungen	absolut	0	0	0	0	0	0	0	1	0
	in %	0	0	0	0	0	0	0	3,45	0
Fallzahl		68	69	69	66	68	24	37	29	22

Bei der Korrelation mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen*, *Weichteilödemstatus*, *Blutvolumen*, *Todesursachen-Kategorien*, *Reanimation* und *plötzlicher Todeseintritt* ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Folgende Tendenzen (n.s.) waren zu erkennen:

- Bei *protrahiertem Krankheitsverlauf* war eine stärkere Verformung der Gefäße zu beiden Zeitpunkten 0 und 24 h p.m. darstellbar.
- Hatte eine *Reanimation* stattgefunden, waren in diesen Fällen stärkere Gefäßverformungen zu beiden Zeitpunkten zu erkennen.

3.3 Detailergebnisse des Aortenbogens

3.3.1 Gefäßformenentwicklung des Aortenbogens

Die häufigste Form des Aortenbogens stellte die „runde“ dar. Sie blieb über die Zeit konstant (vgl. Tab. 28). Im Verlauf kam es zu einer stärkeren Gefäßverformung in Form von Einkerbungen.

Tabelle 28: Entwicklung der Gefäßform des Aortenbogens über die Zeit

Gefäßform		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
rund	absolut	47	47	44	37	36	12	16	12	10
	in %	69,1	68,1	63,7	56,1	52,9	50,0	43,2	41,4	45,5
birnenförmig	absolut	0	0	0	0	1	1	0	0	0
	in %	0	0	0	0	1,47	4,17	0	0	0
1 Einkerbung	absolut	13	11	13	14	13	5	9	8	6
	in %	19,1	15,9	18,8	21,2	19,1	20,8	24,3	27,6	27,3
2 Einkerbungen	absolut	7	9	9	12	11	2	6	6	1
	in %	10,3	13,0	13,0	18,2	16,2	8,33	16,2	20,7	4,55
3 Einkerbungen	absolut	1	2	3	3	6	4	5	2	4
	in %	1,47	2,89	4,35	4,55	8,82	16,7	13,0	6,89	18,2
beginnender Kollaps	absolut	0	0	0	0	1	0	1	1	1
	in %	0	0	0	0	1,47	0	2,70	3,45	4,55
Fallzahl		68	69	69	66	68	24	37	29	22

Bei der Korrelation der Form des Aortenbogens mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen*, *Weichteilödemstatus*, *Blutvolumen*, *Todesursachen-Kategorien*, *Reanimation* und *plötzlicher Todeseintritt* ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen.

Es gab folgende Tendenzen (n.s.):

- Der Wechsel von den normalen hin zu stärker verformten Formen von Zeitpunkt 0 h p.m. bis Zeitpunkt 24 h p.m. war zu erkennen (s. Tab. 28, 29).
- Bei der Einflussgröße *plötzlicher/protrahierter Todeseintritt* zeigte sich, dass es bei längerem Krankheitsverlauf zu beiden Zeitpunkten zu einer stärkeren Gefäßverformung kam.

- Verstorbene mit *sehr geringem Blutvolumen* wiesen schon zum Zeitpunkt 0 h p.m. eine stärkere Gefäßverformung auf als Verstorbene mit *höherem Blutvolumen* (vgl. Tab. 29).

Tabelle 29: Einfluss des Blutvolumens auf die Formentwicklung des Aortenbogens, Zeitpunkt 0-24, n=68, in %

Blutvolumen	0 h p.m.; Rund- /Ovalformen	24 h p.m.; Rund- /Ovalformen	0 h p.m.; stärkere Verformung	24 h p.m.; stärkere Verformung
sehr geringes Blutvolumen	9 (60,0%)	5 (35,7%)	6 (40,0%)	9 (64,3%)
geringes Blutvolumen	12 (70,6%)	9 (52,9%)	5 (29,4%)	8 (47,1%)
mäßiges Blutvolumen	13 (72,2%)	12 (66,7%)	5 (27,8%)	6 (33,1%)
hohes Blutvolumen	13 (72,2%)	10 (52,6%)	5 (27,8%)	9 (47,7%)

3.4 Detailergebnisse der Aorta ascendens

3.4.1 Area und Korrelation mit Einflussgrößen der Aorta ascendens

Die Gefäßfläche der Aorta ascendens nahm über die Zeit von 7,46 auf unter 6,0 cm² ab (s. Tab. 30).

Tabelle 30: Flächenentwicklung der Aorta ascendens, n=69, in cm²

Gefäßfläche, cm ²	0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
Mittelwert	7,46	7,33	6,89	6,91	6,44	5,87	6,45	6,51	5,81
SD	2,48	2,39	2,32	2,42	2,40	2,42	2,70	2,74	2,61

Die Fläche nahm in beiden Temperaturgruppen minimal ab. Die durchschnittliche Gefäßgröße der *gekühlten Gruppe* war dabei um ca. 0,5 cm² größer als die der *ungekühlten Gruppe* (vgl. Tab. 31).

Tabelle 31: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gefäßfläche der Aorta ascendens, n=69, in cm²

Studienkollektiv		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
gekühlte Gruppe	MW	7,62	7,55	7,03	7,24	6,79
	SD	2,59	2,51	2,35	2,44	2,39
ungekühlte Gruppe	MW	7,20	7,01	6,69	6,46	5,95
	SD	2,35	2,22	2,31	2,37	2,39

Bei der Korrelation der Gefäßfläche mit den Einflussgrößen *Geschlecht*, *BMI*, *Lagerungsbedingungen*, *Weichteilödemstatus*, *Blutvolumen*, *Todesursachen-Kategorien* und *Reanimation* ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Die Korrelation der Gefäßfläche mit den *Altersgruppen* ergab zu allen Zeitpunkten mit Ausnahme des Zeitpunktes 36 h p.m. einen signifikanten Unterschied ($p < 0,01^{**}$). *Jüngere Verstorbene* wiesen eine kleinere Gefäßfläche als *ältere* auf (s. Tab. 32).

Tabelle 32: Einfluss des Alters auf die Gefäßfläche der Aorta ascendens, n=69, in cm²

Altersgruppe		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
bis 59 Jahre	MW	5,57	5,34	5,23	5,27	4,95
	SD	1,81	1,58	1,60	1,30	1,51
60 bis 74 Jahre	MW	7,83	7,81	7,43	7,63	7,38
	SD	1,90	1,93	1,72	1,61	1,87
≥75 Jahre	MW	8,42	8,23	7,5	7,26	6,62
	SD	2,71	2,50	2,69	3,08	2,88

Folgende Tendenzen (n.s.) waren erkennbar:

- Das *männliche Geschlecht* hatte im Durchschnitt eine größere Gefäßfläche.
- Bei *stattgefundener Reanimation* war die durchschnittliche Gefäßgröße im Zeitverlauf größer als bei *nicht stattgefundener Reanimation*.
- Verstorbene mit *protrahiert verlaufenden Erkrankungen* hatten bei Todeseintritt eine kleinere Gefäßfläche als Verstorbene, deren *Tod unerwartet durch Herzversagen oder einen Unfall* eintrat (vgl. Tab. 33).

Tabelle 33: Einfluss der Todesursache auf die Gefäßfläche der Aorta ascendens, n=69, in cm²

Todesursache		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
infektiös	MW	7,18	7,16	6,55	6,72	5,52
	SD	2,24	2,26	2,42	2,99	2,42
tumortoxisch	MW	6,88	6,45	6,10	5,61	5,77
	SD	1,40	0,75	1,08	1,98	2,03
Herzversagen	MW	8,12	7,90	7,57	7,35	7,20
	SD	2,65	2,53	2,37	2,42	2,45

3.4.2 Gasentwicklung in der Aorta ascendens

Eine Gasentwicklung in der Aorta ascendens war bis auf wenige Fälle kaum vorhanden, begann in der *nicht gekühlten Gruppe* aber deutlich bei 36 h p.m. (s. Tab. 34).

Tabelle 34: Quantitative Gasentwicklung in der Aorta ascendens, n=69, in cm²

Quantitatives Gasvorkommen	0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
Mittelwerte der Gasfälle, cm ²	0	0,70	2,12	1,20	0,83	4,39	0,87	0	0
Standardabweichung der Gasfälle	0	0	0	0	0,85	5,59	0	0	0
absolut	0	1	1	1	2	5	1	0	0
in %	0	1,45	1,45	1,52	2,94	20,0	2,70	0	0

Insgesamt war bei 12 von 69 Fällen (entsprechend 17,4 %) Gas zu erkennen (vgl. Tab. 35, 121). Davon traten 7,2 % erst zu Zeitpunkt 36 h p.m. auf. Bis Zeitpunkt 24 h p.m. war eine sehr geringfügige Gasentwicklung zu verzeichnen, die sich auch in den Durchschnittswerten der Gasflächen bemerkbar machte (s. Tab. 34). Zu den Zeitpunkten 0, 72, 96 h p.m. kam kein Gas vor.

Die Korrelation des **quantitativen Gasvorkommens** mit den *Gruppenvariablen* ergab keine statistisch signifikanten Unterschiede. Aufgrund der wenigen Gasfälle war keine verwertbare Statistik möglich.

Bei der Korrelation des **Zeitpunkts des frühesten Gasauftretens** mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen, Alter, BMI, Weichteilödemstatus, Blutvolumen, Todesursachen-Kategorien, plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Tendenzen (n.s.) waren beim *Alter* und *Weichteilödemstatus* zu verzeichnen:

- In *jüngeren Altersgruppen* trat häufiger zu einem früheren Zeitpunkt Gas auf.
- Verstorbene mit *starken Ödemen* konnten mehr Gas verzeichnen.
- Unter den Temperaturbedingungen zeigte die *ungekühlte Gruppe mit 20,0 %* mehr Gas-Fälle als die *gekühlte Gruppe*. In der *ungekühlten Gruppe* kamen die Fälle mit Gas v.a. zum Zeitpunkt 36 h p.m. vor. In der *gekühlten Gruppe* verteilten sie sich über die Zeit (s. Tab. 35).

Tabelle 35: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf das früheste Auftreten von Gas in der Aorta ascendens, n=69

Gas frühester Zeitpunkt	gekühlte Gruppe	ungekühlte Gruppe
kein Gasnachweis	37 (90,2%)	20 (71,4%)
Gas ab 0 h p.m.	1 (2,4%)	0
Gas ab 6 h p.m.	1 (2,4%)	1 (3,6%)
Gas ab 12 h p.m.	1 (2,4%)	0
Gas ab 18 h p.m.	0	1 (3,6%)
Gas ab 24 h p.m.	1 (2,4%)	1 (3,6%)
Gas ab 36 h p.m.	0	5 (17,9%)

3.4.3 Gefäßformentwicklung in der Aorta ascendens

Häufige Formen der Aorta ascendens waren rund, birnenförmig und queroval mit 55,1 % zu Zeitpunkt 0 h p.m. (vgl. Tab. 36). Sie nahmen bis zum Zeitpunkt 24 h p.m. an Häufigkeit ab.

Tabelle 36: Entwicklung der Gefäßform der Aorta ascendens über die Zeit

Gefäßform		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
rund	absolut	10	6	10	10	8	5	4	3	1
	in %	14,5	8,69	14,5	15,2	11,8	20,8	10,8	10,3	4,55
birnenförmig	absolut	13	19	16	18	16	4	7	4	5
	in %	18,8	27,5	23,2	27,3	23,5	16,7	18,9	13,8	22,7
queroval	absolut	38	38	33	23	24	4	6	5	3
	in %	55,07	55,07	47,8	34,8	35,3	16,7	16,2	17,2	13,6
schrägoval	absolut	3	3	2	1	0	0	0	0	0
	in %	4,35	4,35	2,89	1,52	0	0	0	0	0
1 Einkerbung	absolut	4	2	6	10	15	8	14	10	6
	in %	5,79	2,89	8,69	15,2	22,1	33,3	37,8	34,5	27,3
2 Einkerbungen	absolut	0	1	1	2	1	1	3	6	5
	in %	0	1,45	1,45	3,03	1,47	4,17	8,12	20,7	22,7
>3 Einkerbungen	absolut	0	0	0	1	2	0	3	1	1
	in %	0	0	0	1,52	2,94		8,12	3,45	4,55
dreieckig	absolut	0	0	1	1	1	1	0	0	0
	in %	0	0	1,45	1,52	1,47	4,17	0	0	0
längsoval	absolut	0	0	0	0	1	1	0	0	1
	in %	0	0	0	0	1,47	4,17	0	0	4,55
Fallzahl		69	69	69	66	68	24	37	29	22

Die querovale Form sank in ihrem Anteil bis auf 34,8 % zum Zeitpunkt 24 h p.m., von Zeitpunkt 0 h p.m. bis Zeitpunkt 24 h p.m. um 20,0 %. Es bildeten sich stärkere Gefäßverformungen in Form von Einkerbungen und eckigen Formen aus (vgl. Tab. 36).

Bei der Korrelation der Gefäßform mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen*, *Ödem*, *Blutvolumen*, *Todesursachen-Kategorien*, *Reanimation* und *plötzlicher Todeseintritt* ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Beim Vergleich der Zeitpunkte 0 und 24 h p.m. und den Formklassifikationen „Oval/Rund“ und „stärkere Verformung“ war der Wechsel zu den extremeren Formen sehr deutlich. Zwischen den einzelnen Gruppen der Einflussfaktoren ergaben sich keine großen relevanten Unterschiede mit Ausnahme der Faktoren *Reanimation* und *plötzlicher Todeseintritt* (*n.s.*):

- Trat ein *plötzlicher Tod* ein, kam es zum Zeitpunkt 24 h p.m. in der Aorta ascendens zu einer stärkeren Gefäßverformung.
- Bei *stattgefundenener Reanimation* war eine stärkere Gefäßverformung zum Zeitpunkt 24 h p.m. zu erkennen.

3.5 Detailergebnisse des Herzens

Das Herz wurde hinsichtlich der Volumetrie und der Gasentwicklung untersucht. Volumetrisch ausgemessen wurden die gesamte Herzgröße, die Vorhöfe sowie die Kammern (vgl. Abb. 13, 15, 17, 19, 21).

Qualitativ wurde erhoben, ob eine Gasentwicklung vorkommt und wo sie lokalisiert ist.

Quantitativ wurde der Gasanteil in den jeweiligen Lokalisationen bestimmt.

3.5.1 Entwicklung der Volumina der Herzzräume und des Gases

Die Tab. 37-39 stellen die Veränderung der Volumina und Gasentwicklung in den Herzzräumen im Vergleich dar.

In Tab. 37 ist zu erkennen, dass im Zeitverlauf eine Abnahme der Volumina in allen Herzzräumen vorkam. Am stärksten ausgeprägt waren diese Negativbilanzen im rechten und linken Vorhof. Der rechte Ventrikel nahm eine Mittelstellung ein. Im linken Ventrikel veränderten sich die Volumina kaum.

Tabelle 37: Entwicklung der Herzgröße im Zeitverlauf, n=69, in cm²

Größen- verän- derung der Herz- räume, in cm ²		0-6	0-12	0-18	0-24	0-36	0-48	0-72	0-96
		h p.m.	h p.m.	h p.m.	h p.m.	h p.m.	h p.m.	h p.m.	h p.m.
Herz- größe gesamt	MW	-11,7	-28,7	-42,1	-53,5	-72,0	-61,5	-70,4	-70,9
	SD	23,8	25,2	39,9	45,9	70,8	51,9	57,5	48,6
	MW %	-2,32	-5,91	-8,21	-10,6	-14,7	-12,9	-15,1	-15,3
	SD %	4,83	5,62	7,89	9,09	13,7	10,5	11,5	10,0
rechter Vorhof	MW	-4,50	-12,8	-17,1	-22,6	-39,3	-23,4	-29,2	-33,2
	SD	10,9	15,1	18,7	24,3	33,9	21,2	24,1	20,9
	MW %	-2,02	-8,31	-11,2	-15,8	-26,9	-18,3	-23,8	-27,0
	SD %	11,3	14,4	13,5	18,1	21,9	18,1	21,3	20,5
rechter Ventrikel	MW	-1,15	-2,79	-2,11	-4,76	-4,51	-5,09	-6,00	-8,68
	SD	10,1	11,7	13,2	15,9	19,8	13,3	14,6	14,2
	MW %	-0,04	-0,42	-0,27	-1,24	-1,77	-3,51	-3,87	-7,18
	SD %	10,3	12,6	13,9	15,3	18,3	12,0	12,7	14,3
linker Vorhof	MW	-2,73	-11,7	-20,9	-25,7	-32,9	-30,8	-33,1	-34,7
	SD	8,44	15,1	18,4	22,7	20,8	24,0	25,6	36,7
	MW %	-3,07	-11,6	-21,9	-26,1	-37,1	-32,1	-36,3	-35,8
	SD %	9,66	14,9	17,5	19,6	22,3	19,6	22,9	25,1
linker Ventrikel	MW	-2,30	-1,52	-2,62	-2,12	-0,24	-4,55	-6,83	-9,18
	SD	10,5	13,5	13,6	14,8	12,4	16,1	14,8	19,1
	MW %	-1,11	0,13	-0,46	0,19	0,36	-1,50	-3,16	-4,06
	SD %	6,33	7,83	7,81	9,91	7,07	9,61	9,04	8,57

Die Tab. 38 und 39 stellen die Gasentwicklung der Herzzräume dar. Eine starke Gasentstehung hat v.a. im rechten Herzen, sowohl im Vorhof als auch im Ventrikel, stattgefunden. Das rechte Herz dominierte in der quantitativen und qualitativen Gasentstehung gegenüber dem linken Herzen. Im linken Vorhof wurde kaum Gas nachgewiesen.

Tabelle 38: Quantitative Gasentwicklung in den Herzzräumen, n=69, in cm²

Gasentwicklung in den Herzzräumen, in cm ²		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
rechter Vorhof	MW	1,59	2,46	3,06	3,59	5,02	26,7	1,90	1,92	2,30
	SD	1,69	2,42	3,30	2,89	10,2	47,9	2,27	2,29	3,11
rechter Ventrikel	MW	2,45	3,62	5,06	5,13	6,82	34,9	2,35	2,47	3,19
	SD	2,96	4,08	5,86	5,57	9,73	38,9	3,28	3,17	4,45
linker Vorhof	MW	0,40	0,73	0,56	0,41	0,26	5,68	0	0	0
	SD	0	0	0	0	0	0	0	0	0
linker Ventrikel	MW	1,47	2,17	2,74	3,02	3,03	19,3	1,03	0,95	0,56
	SD	1,49	2,43	2,81	2,98	2,73	31,6	0,89	0,87	0,61

Tabelle 39: Qualitative Gasentwicklung in den Herzzräumen, n=69

Qualitative Gasentwicklung in den Herzzräumen		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
rechter Vorhof	absolut	24	26	32	31	33	12	17	12	7
	%	34,8	37,7	46,4	46,9	48,5	50	45,9	41,4	31,8
rechter Ventrikel	absolut	26	31	35	33	36	11	21	14	7
	%	37,7	44,9	50,7	50,0	52,9	45,8	56,8	48,3	31,8
linker Vorhof	absolut	1	1	1	1	1	1	0	0	0
	%	1,45	1,45	1,45	1,52	1,47	4,17	0	0	0
linker Ventrikel	absolut	12	13	14	14	15	6	6	3	2
	%	17,4	18,8	20,3	21,2	22,1	25	16,2	10,3	9,09
absolute Fallzahl		69	69	69	66	68	24	37	29	22

3.5.2 Gesamte Herzgröße und Korrelation mit Einflussgrößen

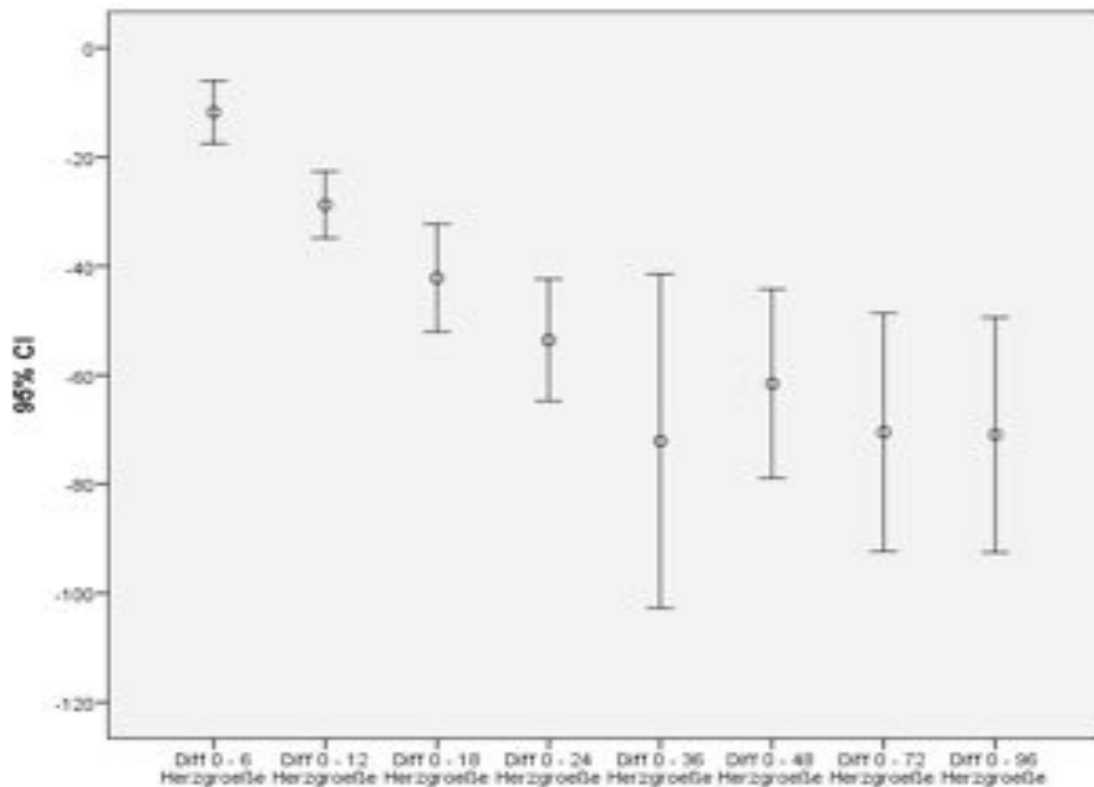


Abbildung 35: Volumetrie der Herzgröße über die Zeit, n=69, in cm², MW und KI-Intervalle

Die Abb. 35 und die Tab. 37 zeigen, dass das Volumen des gesamten Herzens p.m. über die Zeit abgenommen hat: die Differenz zwischen den Zeitpunkten 0 bis 24 h p.m. lag bei circa (ca.) 53,0 cm².

Die Tab. 40 zeigt, dass die Herzgröße im Einzelfall bilanzierend sowohl an Volumen ab- als auch zunahm. Die individuelle Zunahme war im Vergleich zur Abnahme eher gering ausgeprägt.

Tabelle 40: Maximale Streubreiten, Volumenentwicklung Herzgröße, n=69, in cm²

Maximale Streubreiten, gesamte Herzgröße, in cm²	0-6 h p.m.	0-12 h p.m.	0-18 h p.m.	0-24 h p.m.	0-36 h p.m.	0-48 h p.m.	0-72 h p.m.	0-96 h p.m.
Maximale Abnahme	- 100,9	- 88,0	- 184,8	- 177,5	- 291,9	- 216,7	- 227,5	- 192,3
Maximale Zunahme	36,3	30,8	29,1	26,2	90,1	1,09	9,22	- 8,13

Zwischen der *gekühlten und nicht gekühlten Gruppe* zeigten sich Differenzen in der Größenabnahme: Die Herzgröße in der *nicht gekühlten Gruppe* nahm stärker in ihrem Volumen ab, als in der *gekühlten Gruppe* (s. Tab. 41).

Tabelle 41: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Größenentwicklung des Herzens, n=69, in cm²

Studienkollektiv		0-6 h p.m.	0-12 h p.m.	0-18 h p.m.	0-24 h p.m.	0-36 h p.m.	0-48 h p.m.	0-72 h p.m.	0-96 h p.m.
gekühlte Gruppe	MW	-9,83	-26,3	-38,3	-46,6	-	-61,5	-70,4	-70,9
	SD	21,6	25,1	35,2	42,5	-	51,9	57,5	48,6
	MW %	-2,24	-5,58	-7,73	-9,48	-	-12,9	-15,1	-15,3
	SD %	4,57	5,47	7,55	8,87	-	10,5	11,5	10,0
ungekühlte Gruppe	MW	14,7	-32,4	-47,6	-63,8	-72,0	-	-	-
	SD	26,9	25,4	45,9	49,5	70,8	-	-	-
	MW %	-2,44	-6,41	-8,89	-12,1	-14,7	-	-	-
	SD %	5,29	5,90	8,46	9,33	13,7	-	-	-

Bei der Korrelation der gesamten Herzgröße mit den Einflussgrößen *Geschlecht, Lagerungsbedingungen, Todesursachen-Kategorien* und *plötzlicher Todeseintritt* gab es folgende signifikante Werte:

Einen signifikanten Unterschied von $p < 0,05^*$ gab es zwischen dem *männlichen* und *weiblichen Geschlecht*: *Männer* nahmen stärker um bis zu 30 cm² zum Zeitpunkt 24 h p.m. an Größe in ihrem Herzen ab (vgl. Tab. 42).

Tabelle 42: Einfluss des Geschlechts auf die Größenentwicklung des Herzens, n=69, in cm²

Geschlecht		0-6 h p.m.	0-12 h p.m.	0-18 h p.m.	0-24 h p.m.
männlich	MW	-11,9	-31,6	-48,3	-64,8
	SD	26,7	27,2	43,9	49,7
	MW %	-2,32	-6,03	-8,69	-11,9
	SD %	4,71	5,52	7,96	9,35
weiblich	MW	-11,4	-24,1	-32,3	-35,7
	SD	18,7	21,2	30,9	32,8
	MW %	-2,32	-5,71	-7,46	-8,46
	SD %	5,11	5,87	7,89	8,41

Signifikanzen zum Zeitpunkt 0-6 h p.m. von $p < 0,01^{**}$ und 0-24 h p.m. von $p < 0,05^*$ kamen bei der Einflussgröße *plötzlicher Todeseintritt* vor. Bei *protrahiertem Todesverlauf* war die Volumenabnahme stärker ausgeprägt (vgl. Tab. 43)

Tabelle 43: Einfluss des plötzlichen Todeseintritts auf die Größenentwicklung des Herzens, n=69, in cm²

Plötzlicher Todeseintritt		0-6 h p.m.	0-12 h p.m.	0-18 h p.m.	0-24 h p.m.
ja	MW	-4,32	-23,8	-35,9	-43,6
	SD	18,5	25,2	35,7	43,0
	MW %	-0,63	-4,46	-6,71	-8,10
	SD %	4,23	5,66	7,51	8,80
nein	MW	-21,2	-35,0	-50,8	-65,8
	SD	26,5	24,1	44,4	47,1
	MW %	-4,45	-7,74	-10,3	-13,6
	SD %	4,76	5,07	8,08	8,64

Die *Todesursachen-Kategorien* „*infektiöse Komplikation*“ und „*Herzversagen*“ unterschieden sich zu den Zeitpunkten 0-6, 0-12, 0-18, 0-24 und 0-72 h p.m. mit $p < 0,01^{**}$ signifikant voneinander. Bei „*infektiöser Todesursache*“ kam es zu einer stärkeren Abnahme der Herzgröße p.m. (vgl. Tab. 44).

Tabelle 44: Einfluss der Todesursache auf die Größenentwicklung im ganzen Herzen, n=69, in %

Todesursache		0-6 h	0-12 h	0-18 h	0-24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
infektiöse Komplikation	MW	-4,25	-9,34	-11,9	-14,9
	SD	4,81	5,66	8,68	10,10
	MW %	-14,9	-35,3	-46,9	-58,5
	SD %	18,6	24,3	33,8	42,9
Herzversagen	MW	-1,12	-4,30	-6,13	-7,64
	SD	2,74	4,68	5,71	7,09
	MW %	-9,5	-25,0	-39,3	-48,9
	SD %	21,7	24,0	40,1	44,5

Bei der Korrelation der Herzgröße mit dem *Alter, den Lagerungsbedingungen, dem BMI, dem Weichteilödemstatus, dem Blutvolumen und der Reanimation* gab es keine statistisch signifikanten Unterschiede.

3.5.3 Rechter Vorhof

3.5.3.1 Area und Korrelation mit Einflussgrößen

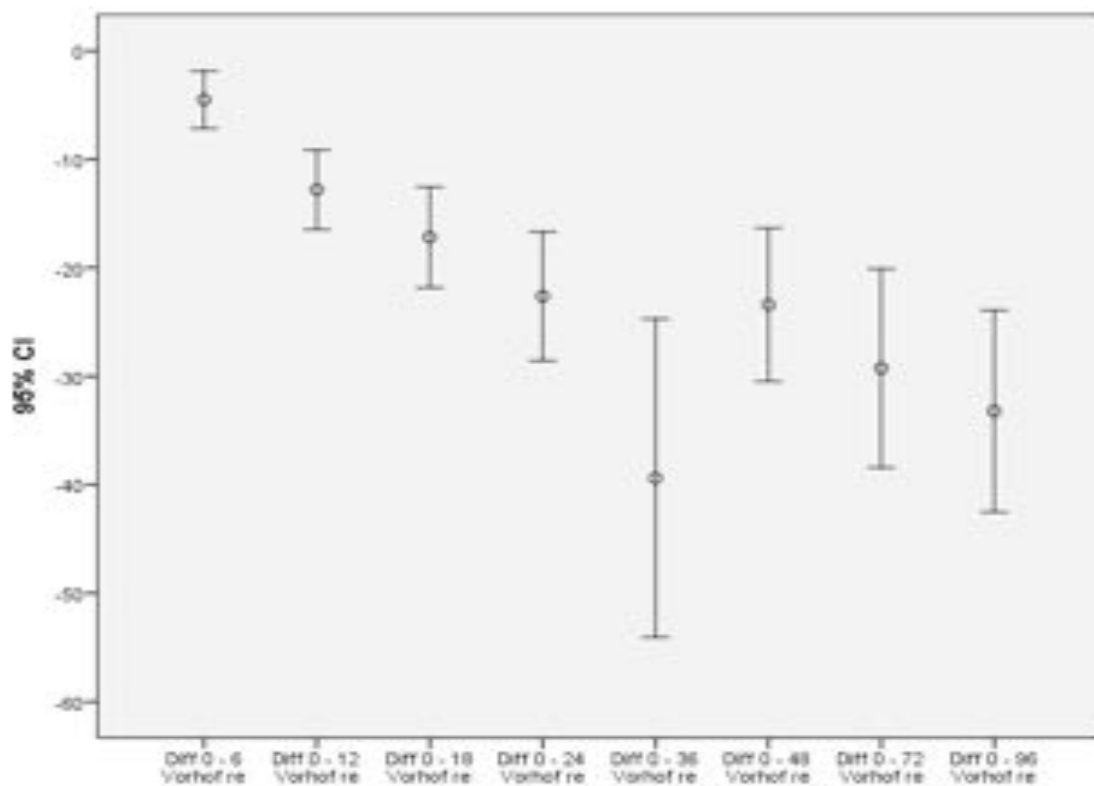


Abbildung 36: Volumetrie rechter Vorhof über die Zeit, n=69, in cm², MW und KI-Intervalle

Bei der Volumetrie des rechten Vorhofs war, wie schon bei der Volumetrie der gesamten Herzgröße, eine starke Abnahme des Volumens zu beobachten (vgl. Tab. 37). Es wurden ebenfalls Zunahmen des Volumens verzeichnet, die nicht so stark ausgeprägt waren (vgl. Tab. 45).

Die Differenz zwischen den Zeitpunkten 0 bis 24 h p.m. betrug ca. 22,0 cm², was fast die Hälfte der Abnahme des gesamten Herzens in diesem Zeitraum ausmachte (vgl. Tab. 37).

Tabelle 45: Maximale Streubreiten, Volumenentwicklung rechter Vorhof, n=69, in cm²

Maximale Streubreiten rechter Vorhof, in cm²	0-6 h p.m.	0-12 h p.m.	0-18 h p.m.	0-24 h p.m.	0-36 h p.m.	0-48 h p.m.	0-72 h p.m.	0-96 h p.m.
Maximale Abnahme	-	-	-	-	-	-	-	-
	34,3	61,9	110,5	139,8	123,7	93,0	104,6	76,9
Maximale Zunahme	35,4	24,0	22,2	17,9	1,82	9,92	7,86	4,28

Zwischen der *gekühlten und ungekühlten Gruppe* ergab sich die folgende Beobachtung: In der *ungekühlten Gruppe* nahm das Volumen des rechten Vorhofs stärker ab (vgl. Tab. 46).

Tabelle 46: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Größenentwicklung des rechten Vorhofs, n=69, in cm²

Studienkollektiv		0-6 h p.m.	0-12 h p.m.	0-18 h p.m.	0-24 h p.m.	0-36 h p.m.	0-48 h p.m.	0-72 h p.m.	0-96 h p.m.
gekühlte Gruppe	MW	-5,44	-13,0	-14,2	-19,5	-	-23,4	-29,2	-33,2
	SD	11,5	14,1	14,5	19,6	-	21,2	24,1	20,9
	MW %	-3,94	-9,41	-9,84	-14,9	-	-18,3	-23,8	-27,0
	SD %	9,79	12,9	12,9	16,9	-	18,1	21,3	20,5
ungekühlte Gruppe	MW	-3,07	-12,5	-21,3	-27,2	-39,3	-	-	-
	SD	10,0	16,8	23,1	29,8	33,9	-	-	-
	MW %	0,89	-6,65	-13,2	-17,1	-26,9	-	-	-
	SD %	13,0	16,4	14,2	19,9	21,9	-	-	-

Bei der Korrelation der Volumetrie des rechten Vorhofs mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen, Alter, Geschlecht, Blutvolumen, BMI, Weichteilödemstatus und Reanimation* ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Folgende Tendenzen waren erkennbar (n.s.):

- Die *männlichen Verstorbenen* hatten eine stärkere Abnahme des Volumens des rechten Vorhofs.
- Bei *sehr geringen Blutvolumina* nahm das Volumen des rechten Vorhofs stärker ab als bei *hohen Blutvolumina*.

Signifikante Unterschiede gab es bei folgenden Einflussgrößen:

- Bei der Einflussgröße *plötzlicher/protrahierter Todeseintritt* waren zu den Zeitpunkten 0-48 h p.m. und 0-72 h p.m. signifikante Werte von $p < 0,05^*$ zu erkennen: Trat ein *plötzlicher Tod* ein, nahm die Größe des rechten Vorhofs weniger ab.
- Die Korrelation der *Todesursachen-Kategorien* mit der Volumetrie des rechten Vorhofs zeigte signifikante Unterschiede von $p < 0,01^{**}$ zwischen den *Todesursachen* „*Infektiöse Komplikation*“, „*Herzversagen*“, „*tumortoxische Ursache*“ und „*Hämorrhagie*“ zu den Zeitpunkten 24 h p.m. und 48-96 h p.m. auf. Die Fälle mit „*Herzversagen*“ verzeichneten geringere Abnahmen in der Größe als die mit „*hämorrhagischem Tod*“.

Tod bei „*infektiöser* und *tumortoxischer Ursache*“ nahm eine Mittelstellung zwischen diesen beiden Todesursachen ein (s. Tab. 47).

Tabelle 47: Einfluss der Todesursache auf die Größenentwicklung im rechten Vorhof, n=69, in cm²

Todesursache		0-6 h	0-12 h	0-18 h	0-24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
infektiöse Komplikation	MW	-4,53	-12,3	-16,4	-24,2
	SD	8,67	12,6	12,1	19,0
	MW %	-3,95	-10,1	-12,7	-19,5
	SD %	6,69	10,9	9,17	14,8
tumortoxische Ursache	MW	-3,27	-15,5	-17,0	-22,1
	SD	7,13	5,94	11,2	14,8
	MW %	-2,29	-12,0	-12,8	-16,6
	SD %	4,96	5,05	9,19	11,7
Herzversagen	MW	-4,74	-8,59	-13,6	-15,6
	SD	10,6	13,6	15,9	19,3
	MW %	-0,52	-3,58	-7,69	-8,77
	SD %	13,6	15,7	12,7	16,2
Hämorrhagie	MW	-4,24	-28,3	-40,6	-60,3
	SD	14,0	26,3	43,7	51,5
	MW %	0,19	-19,1	-26,5	-44,8
	SD %	20,0	18,7	27,4	25,9

3.5.3.2 Gasentwicklung

Im rechten Vorhof war eine beträchtliche Gasentstehung zu verzeichnen (vgl. Tab. 39, 48, 120). Sowohl zum Zeitpunkt 0 als auch zum Zeitpunkt 24 h p.m. kam in fast 50,0 % des Stichprobenumfangs messbares Gas vor (vgl. Tab. 48).

Tabelle 48: Qualitative Gasbetrachtung des rechten Vorhofs

Qualitative Gasbetrachtung		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
kein Gas	absolut	35	35	27	26	26	7	17	14	13
	in %	50,7	50,7	39,1	39,4	38,2	28,0	45,9	48,3	59,1
Gasbläschen	absolut	9	8	10	9	9	5	3	3	2
	in %	13,0	11,6	14,5	13,6	13,2	20,0	8,11	10,3	9,09
messbares Gas	absolut	24	26	32	31	33	12	17	12	7
	in %	34,8	37,7	46,4	46,9	48,5	48,0	45,9	41,4	31,8
nicht beurteilbar	absolut	1	0	0	0	0	1	0	0	0
	in %	1,45	0	0	0	0	4,00	0	0	0
Fallzahl		69	69	69	66	68	25	37	29	22

Bei der Korrelation der **qualitativen Gasbetrachtung** mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen, Weichteilödemstatus, Blutvolumen, Todesursachen*

Kategorien, plötzlicher Todeseintritt und *Reanimation* ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Die Korrelation der **qualitativen Gasentwicklung** wurde zu den Zeitpunkten 0 und 24 h p.m. durchgeführt. Vergleich man diese Zeitpunkte hinsichtlich der Gasentstehung miteinander, konnte man einen deutlichen Gaszuwachs über die Zeit feststellen (s. Tab. 49).

Tabelle 49: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gasentwicklung im rechten Vorhof, n=69, in %

Studienkollektiv	0 h p.m., kein Gasnachweis	24 h p.m., kein Gasnachweis	0 h p.m., Gas	24 h p.m., Gas
gekühlte Gruppe	19 (46,3%)	16 (39,0%)	22 (53,7%)	25 (61,0%)
ungekühlte Gruppe	16 (57,1%)	10 (35,7%)	12 (42,9%)	18 (64,3%)

Folgende Tendenzen waren zu erkennen (n.s.):

- Bei *stärkeren Ödemen* war weniger Gasentwicklung zu verzeichnen als bei *kaum vorhandenen Ödemen*.
- Der Vergleich der *Todesursachen-Kategorien* „*infektiöse Komplikation*“ und „*Herzversagen*“ zeigte eine stärkere Gasentwicklung bei Patienten, die an „*Herzversagen*“ starben, besonders zum Zeitpunkt 24 h p.m..
- Fand eine *Reanimation* statt, war mehr Gas zu finden.

Die Tab. 50 zeigt, dass sich in der *ungekühlten Gruppe* größere Gasflächen bildeten als in der *gekühlten Gruppe*. In beiden *Gruppen* kam es zu einer Zunahme der Gasflächen über die Zeit (s. Tab. 50).

Tabelle 50: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Entwicklung der Gasfläche im rechten Vorhof, n=69, in cm²

Studienkollektiv		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
gekühlte Gruppe	MW	1,58	2,18	2,52	2,74	2,48	-	1,90	1,92	2,30
	SD	1,89	2,50	3,03	2,46	2,49	-	2,27	2,29	3,11
ungekühlte Gruppe	MW	1,62	3,07	3,95	4,76	8,48	26,7	-	-	-
	SD	1,29	2,26	3,67	3,34	15,1	49,5	-	-	-

Die Korrelation der **quantitativen Gasentwicklung** mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen, Weichteilödemstatus und plötzlicher Todeseintritt* zeigten keine signifikanten Unterschiede.

Signifikante Werte mit $p < 0,05^*$ zu den Zeitpunkten 6, 12, 18, 48-96 h p.m. gab es beim *Blutvolumen*: *hohe Blutvolumina* waren mit größeren Gasflächen assoziiert als geringere (s. Tab. 51).

Tabelle 51: Einfluss des Blutvolumens auf die Entwicklung der Gasfläche im rechten Vorhof, n=69, in cm²

Blutvolumen		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
sehr geringes Blutvolumen	MW	1,68	1,72	1,73	2,38	2,95
	SD	2,59	2,48	2,05	1,77	2,06
hohes Blutvolumen	MW	2,69	4,69	5,71	5,52	10,6
	SD	1,79	2,77	4,11	3,73	17,6

Unter den *Todesursachen-Kategorien* gab es zu den Zeitpunkten 12, 18, 24, 48, 72 h p.m. signifikante Unterschiede von $p < 0,05^*$. Bei „*Herzversagen*“ gab es größere Gasflächen als bei „*infektiösen Komplikationen*“ (vgl. Tab. 52).

Tabelle 52: Einfluss der Todesursache auf die Entwicklung der Gasfläche im rechten Vorhof, n=69, in cm²

Todesursache		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
infektiöse Komplikation	MW	0,53	0,42	0,69	0,80	0,78
	SD	0,34	0,20	0,27	0,65	0,49
Herzversagen	MW	1,52	2,67	2,94	3,38	3,34
	SD	1,52	2,55	3,11	2,77	2,77

Folgender Trend war zu erkennen (n.s.): Bei *plötzlich eingetretenem Tod* entstanden größere Gasflächen.

Im rechten Vorhof wurde in 47,8 % der Fälle bei n=69 zum Zeitpunkt 0 h p.m. eine Gasbildung gefunden (vgl. Tab. 39, 121). Unter dem Punkt „kein Gasnachweis“ in der Tab. 48 ist zu erkennen, dass im rechten Vorhof in nur

27,5 % der Fälle kein Gas entstanden ist. Das meiste Gas bildete sich zu Zeitpunkt 0 h p.m (vgl. Tab. 39, 121).

Bei der Korrelation der Einflussgrößen *BMI*, *Lagerungsbedingungen*, *Weichteilödemstatus*, *Blutvolumen*, *Todesursachen-Kategorien* mit der Größe **Gas frühester Zeitpunkt im rechten Vorhof** fanden sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Folgende signifikante Ergebnisse waren zu erkennen:

- Ein signifikanter Unterschied von $p < 0,05^*$ zeigte sich bei der Einflussgröße *Reanimation* mit dem frühesten Auftreten von Gas im rechten Vorhof: Hatte eine *Reanimation* stattgefunden, fand sich eine stärkere und frühere Gasentwicklung (vgl. Tab. 53).
- Signifikante Unterschiede ergaben sich bei dem Faktor *plötzlicher Todeseintritt* zum Zeitpunkt 0 h p.m. mit $p < 0,05^*$: War der Tod plötzlich aufgetreten, zeigte sich mehr Gasbildung (vgl. Tab. 54).
- Bei den *Todesursachen-Kategorien* „*Herzversagen*“, „*infektiöse Komplikation*“ gab es einen statistisch signifikanten Unterschied für das früheste Auftreten von Gas im rechten Vorhof von $p < 0,05^*$: Verstorbene mit „*Herzversagen*“ wiesen mehr Gas zu einem früheren Zeitpunkt auf.

Tabelle 53: Einfluss der Reanimation auf die früheste Gasentwicklung im rechten Vorhof, Zeitpunkt 0-24, n=69, in %

Reanimation	0 h p.m.; kein Gasnachweis	24 h p.m.; kein Gasnachweis	0 h p.m.; Gas frühester Zeitpunkt	24 h p.m.; Gas frühester Zeitpunkt
ja	16 (41,0 %)	13 (33,3 %)	23 (59,0 %)	26 (66,7 %)
nein	14 (60,9 %)	10 (43,5 %)	9 (39,1 %)	13 (56,5 %)

Tabelle 54: Einfluss des plötzlichen Todeseintritts auf die früheste Gasentwicklung im rechten Vorhof, Zeitpunkt 0-24, n=69, in %

Plötzlicher Todeseintritt	0 h p.m.; kein Gasnachweis	24 h p.m.; kein Gasnachweis	0 h p.m.; Gas frühester Zeitpunkt	24 h p.m.; Gas frühester Zeitpunkt
ja	15 (38,5%)	11 (28,2%)	24 (61,5%)	28 (71,8%)
nein	20 (66,7%)	15 (50,0%)	10 (33,3%)	15 (50,0%)

3.5.4 Rechter Ventrikel

3.5.4.1 Area und Korrelation mit Einflussgrößen

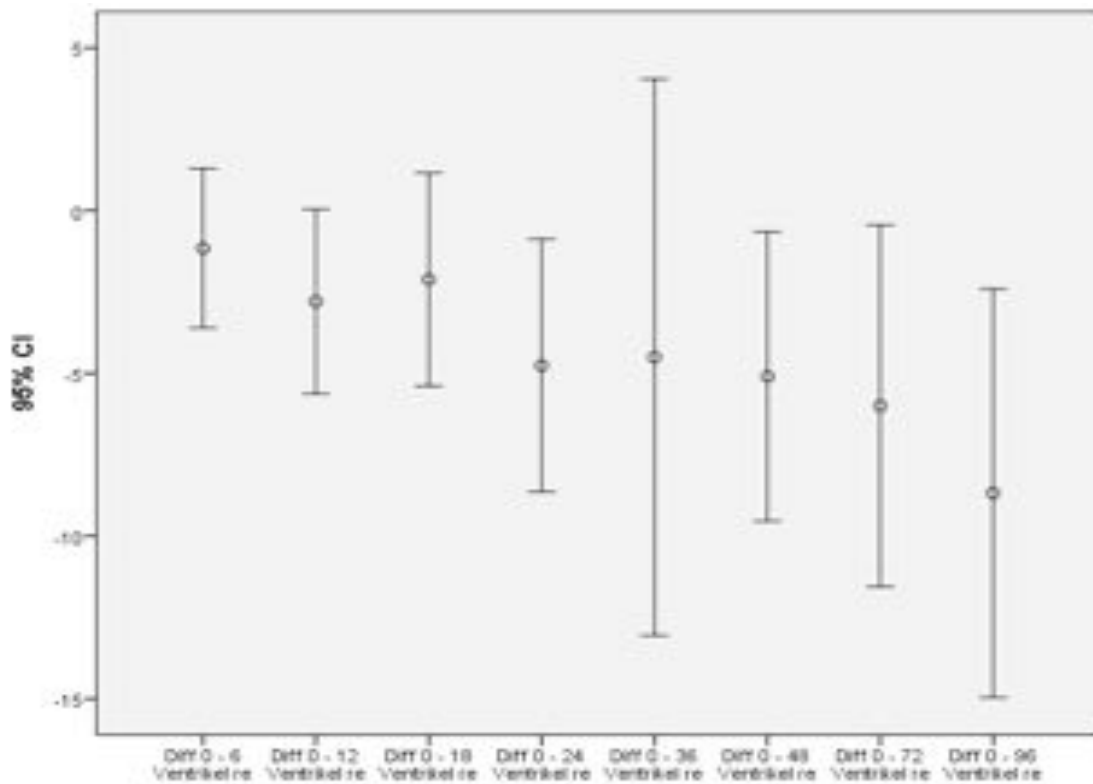


Abbildung 37: Volumetrie rechter Ventrikel über die Zeit, n=69, in cm², MW und KI-Intervalle

Die Tab. 37 zeigt, dass im rechten Ventrikel eine Abnahme des Volumens um ca. 4 cm² von Zeitpunkt 0 bis 24 h p.m. vorlag. Die Abnahme des Volumens im rechten Ventrikel war geringer als im rechten Vorhof (vgl. Tab. 37).

Die Tab. 55 stellt dar, dass im rechten Ventrikel im individuellen Fall bilanzierend sowohl eine Ab- als auch Zunahme der Kammergröße zu verzeichnen war. Die Abnahme war durchschnittlich größer als die Zunahme.

Tabelle 55: Maximale Streubreiten, Volumenentwicklung rechter Ventrikel, n=69, in cm²

Maximale Streubreiten rechter Ventrikel, in cm ²	0-6 h p.m.	0-12 h p.m.	0-18 h p.m.	0-24 h p.m.	0-36 h p.m.	0-48 h p.m.	0-72 h p.m.	0-96 h p.m.
Maximale Abnahme	-34,8	-39,0	-42,8	-81,0	-49,4	-30,6	-44,4	-31,4
Maximale Zunahme	22,2	22,8	25,3	24,2	27,8	20,2	18,1	12,5

Im Vergleich der *Lagerungsbedingungen* zeigte die *ungekühlte Gruppe* bis zum Zeitpunkt 24 h p.m. eine stärkere Volumen-Abnahme des rechten Ventrikels als die *gekühlte Gruppe* (s. Tab. 56).

Tabelle 56: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Größenentwicklung des rechten Ventrikels, n=69, in cm²

Studienkollektiv		0-6 h p.m.	0-12 h p.m.	0-18 h p.m.	0-24 h p.m.	0-36 h p.m.	0-48 h p.m.	0-72 h p.m.	0-96 h p.m.
gekühlte Gruppe	MW	-0,36	-2,10	-0,84	-2,87	-	-5,09	-6,00	-8,68
	SD	8,59	10,8	10,5	12,1	-	13,3	14,6	14,2
	MW %	- 0,10	- 0,41	0,66	-0,05	-	-3,51	-3,87	-7,18
	SD %	8,98	12,7	12,9	16,1	-	12,0	12,7	14,3
ungekühlte Gruppe	MW	-2,37	-3,84	-3,90	-7,55	-4,51	-	-	-
	SD	12,2	13,1	16,3	20,3	19,8	-	-	-
	MW %	0,05	-0,42	-0,27	-2,99	-1,77	-	-	-
	SD %	12,2	12,8	15,5	13,9	18,3	-	-	-

Die Korrelation der Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen*, *Geschlecht*, *Wecihteilödemstatus*, *Reanimation* und der *Todesursachen-Kategorien* mit der Volumetrie des rechten Ventrikels ergab keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Es gab signifikante Unterschiede von $p < 0,05^*$ bei der Korrelation der Volumetrie des rechten Ventrikels mit den Einflussgrößen *Alter* und *BMI*:

- In *jüngeren Altersgruppen* nahm die Größe stärker ab als in den *älteren Altersgruppen*.

- Eine stärkere Volumenabnahme wurde in den Untergruppen *BMI bis 22 und >30* verzeichnet.

Folgende Tendenz war zu erkennen (n.s.):

- Bei den *Männern* kam es zu einer stärkeren Größenabnahme als bei den *Frauen*.

3.5.4.2 Gasentwicklung

Im rechten Ventrikel war, wie beim rechten Vorhof, eine enorme Gasentwicklung zu erkennen (vgl. Tab. 39). Zum Zeitpunkt 24 h p.m. waren in über 50,0 % der 69 Fälle Gas-Fälle vorhanden (vgl. Tab. 39, 57).

Tabelle 57: Qualitative Gasbetrachtung des rechten Ventrikels

Qualitative Gasbetrachtung		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
kein Gas	absolut	34	31	26	23	22	7	14	12	13
	in %	49,3	44,9	37,7	34,8	32,4	28,0	37,8	41,4	59,1
Gasbläschen	absolut	8	7	8	10	10	6	2	3	2
	in %	11,6	10,1	11,6	15,2	14,7	24,0	5,41	10,3	9,09
messbares Gas	absolut	26	31	35	33	36	11	21	14	7
	in %	37,7	44,9	50,7	50,0	52,9	44,0	56,8	48,3	31,8
nicht beurteilbar	absolut	1	0	0	0	0	1	0	0	0
	in %	1,45	0	0	0	0	4,00	0	0	0
Fallzahl		69	69	69	66	68	25	37	29	22

Bei der Korrelation des **qualitativen Gasvorkommens** mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen*, *Todesursachen-Kategorien* und *plötzlicher Todeseintritt* gab es keine signifikanten Unterschiede.

Von Zeitpunkt 0 h p.m. bis Zeitpunkt 24 h p.m. war der Gaszuwachs deutlich zu erkennen (vgl. Tab. 58, 59).

Tabelle 58: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gasentwicklung im rechten Ventrikel, n=69, in %

Studienkollektiv	0 h p.m., kein Gasnachweis	24 h p.m., kein Gasnachweis	0 h p.m., Gas	24 h p.m., Gas
gekühlte Gruppe	18 (43,9%)	13 (31,7%)	23 (56,1%)	28 (68,3%)
ungekühlte Gruppe	16 (57,1%)	9 (32,1%)	12 (42,9%)	19 (67,9%)

Die Einflussgröße *Weichteilödemstatus* wies signifikante Unterschiede zum Zeitpunkt 0 h p.m. mit $p < 0,05^*$ auf: Verstorbene mit *keinen oder geringen Ödemen* hatten mehr Gas, als diejenigen mit *starken Ödemen* (s. Tab. 59).

Tabelle 59: Einfluss des Ödemgrades auf die Gasentwicklung im rechten Ventrikel, n=69, in %

Ödemgrad	0 h p.m., kein Gasnachweis	24 h p.m., kein Gasnachweis	0 h p.m., Gas	24 h p.m., Gas
kein/geringes Ödem	13 (48,1%)	7 (25,9%)	14 (51,9%)	20 (74,1%)
mäßiges Ödem	7 (30,4%)	6 (26,1%)	16 (69,6%)	17 (73,9%)
starkes Ödem	10 (83,3%)	6 (50,0%)	2 (16,7%)	6 (50,0%)

Ein signifikanter Unterschied von $p < 0,01^{**}$ zum Zeitpunkt 0 h p.m. zeigte sich bei der Einflussgröße *Reanimation*, der darstellte, dass bei *stattgefundenener Reanimation* mehr Gas vorkam (vgl. Tab. 60).

Tabelle 60: Einfluss der Reanimation auf die Gasentwicklung im rechten Ventrikel, n=69, in %

Reanimation	0 h p.m., kein Gasnachweis	24 h p.m., kein Gasnachweis	0 h p.m., Gas	24 h p.m., Gas
ja	13 (33,3%)	11 (28,2%)	26 (66,7%)	28 (71,8%)
nein	16 (69,6%)	10 (43,5%)	7 (30,4%)	13 (56,5%)

Bei der *Todesursachen-Kategorie* „Herzversagen“ kam eine stärkere Gasentwicklung vor (n.s.).

Die Tab. 61 zeigt, dass die Gasflächen in der *ungekühlten Gruppe* signifikant mit $p < 0,05^*$ stärker zu den Zeitpunkten 12, 18 h p.m. zunahm, als die der *gekühlten Gruppe*. In beiden *Gruppen* war eine Zunahme der Gasflächen über die Zeit erkennbar. Die Steigerung der Gasflächen der *gekühlten Gruppe* war minimal. In der ungekühlten Gruppe sah man vor allem zum Zeitpunkt 36 h p.m. einen starken Unterschied zu den vorherigen Zeitpunkten.

Tabelle 61: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Entwicklung der Gasfläche im rechten Ventrikel, n=69, in cm²

Studienkollektiv		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
gekühlte Gruppe	MW	2,26	2,84	3,54	3,72	3,63	-	2,35	2,47	3,19
	SD	3,30	3,79	4,52	3,78	4,62	-	3,28	3,17	4,45
ungekühlte Gruppe	MW	2,89	5,88	8,37	7,31	11,8	34,9	-	-	-
	SD	2,12	4,29	7,23	7,18	13,3	39,5	-	-	-

Die Korrelation der **quantitativen Gasbildung** mit den Einflussgrößen *Weichteilödemstatus*, *Todesursachen-Kategorien*, *plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* ergab keine signifikanten Unterschiede.

Signifikant zum Zeitpunkt 12 h p.m. mit $p < 0,01^{**}$ und zu den Zeitpunkten 18 und 24 h p.m. mit $p < 0,05^*$ waren die Unterschiede zwischen den Subkategorien des *Blutvolumens*: Wie beim rechten Vorhof gingen *hohe Blutvolumina* mit größeren Gasflächen einher (vgl. Tab. 51, 62).

Tabelle 62: Einfluss des Blutvolumens auf die Entwicklung der Gasfläche im rechten Ventrikel, n=69, in cm²

Blutvolumen		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
sehr geringes Blutvolumen	MW	0,79	0,54	0,94	1,61	2,58
	SD	0,59	0,91	1,49	2,05	2,52
hohes Blutvolumen	MW	3,01	6,54	11,1	9,53	15,2
	SD	2,39	5,45	7,76	7,80	15,6

Tendenzen waren für folgende Einflussgrößen erkennbar (n.s.):

- *Todesursachen-Kategorien*: „Herzversagen“ und „infektiöse Komplikation“: Verstorbene durch „Herzversagen“ entwickelten größere Gasflächen im rechten Ventrikel als Verstorbene durch „infektiöse Erkrankungen“.
- Bei *plötzlich eingetretenem Tod* waren die Gasflächen größer als bei *protrahiertem Krankheitsverlauf*.

Im rechten Ventrikel wurde zum Zeitpunkt 0 h p.m. in 49,2 % der Fälle bei n=69 Gas gefunden (vgl. Tab. 57, 120). In nur 23,0 % der Fälle entstand auch im Verlauf kein Gas im rechten Ventrikel (vgl. Tab. 57).

Die Korrelation der Einflussgrößen *BMI*, *Lagerungsbedingungen*, *Weichteilödemstatus*, *Blutvolumen*, *Todesursachen-Kategorien* mit dem **frühesten Gasauftreten** im rechten Ventrikel ergab statistisch keine signifikanten Unterschiede.

Die Einflussgröße *plötzlicher Todeseintritt* zeigte zum Zeitpunkt 0 h p.m. einen signifikanten Unterschied von $p < 0,05^*$ mit mehr Gasbildung bei *plötzlich eingetretenem Tod* (vgl. Tab. 63).

Tabelle 63: Einfluss des plötzlichen Todeseintritts auf die früheste Gasentwicklung im rechten Ventrikel, Zeitpunkt 0-24, n=69, in %

Plötzlicher Todeseintritt	0 h p.m.; kein Gasnachweis	24 h p.m.; kein Gasnachweis	0 h p.m.; Gas frühester Zeitpunkt	24 h p.m.; Gas frühester Zeitpunkt
ja	15 (38,5%)	9 (23,1%)	24 (61,5%)	30 (76,9%)
nein	19 (63,3%)	13 (43,3%)	11 (36,7%)	17 (56,7%)

Beim Einflussfaktor *Reanimation* gab es eine statistische Signifikanz von $p < 0,05^*$, die darstellte, dass bei *stattgefundenener Reanimation* mehr Gas-Fälle vorkamen (vgl. Tab 64).

Tabelle 64: Einfluss der Reanimation auf die früheste Gasentwicklung im rechten Ventrikel, Zeitpunkt 0-24, n=69, in %

Reanimation	0 h p.m.; kein Gasnachweis	24 h p.m.; kein Gasnachweis	0 h p.m.; Gas frühester Zeitpunkt	24 h p.m.; Gas frühester Zeitpunkt
ja	13 (33,3 %)	11 (28,2 %)	26 (66,7 %)	28 (71,8 %)
nein	16 (69,6 %)	10 (43,5 %)	7 (30,4 %)	13 (56,5 %)

3.5.5 Linker Vorhof

3.5.5.1 Area und Korrelation mit Einflussgrößen

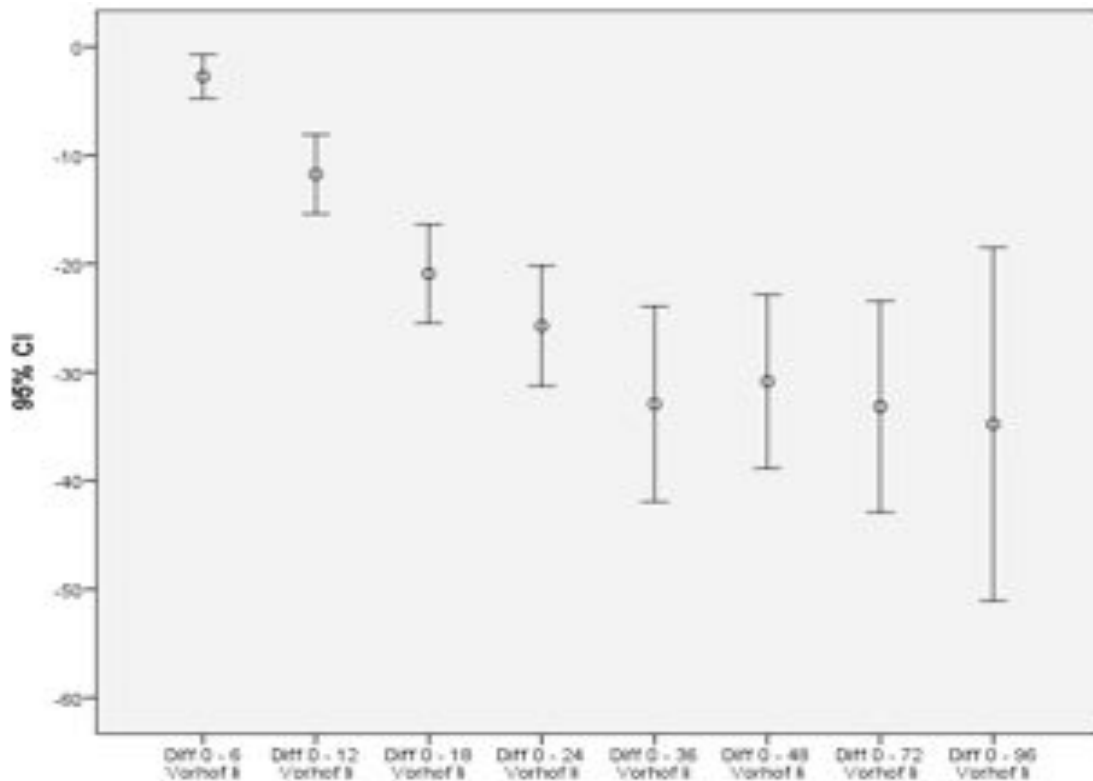


Abbildung 38: Volumetrie linker Vorhof über die Zeit, n=69, in cm², MW und KI-Intervalle

Im linken Vorhof war eine starke Abnahme des Volumens über die Zeit zu verzeichnen (vgl. Tab. 37).

In der Volumenabnahme glich er fast der des rechten Vorhofs (vgl. Tab. 37).

Die Differenz zwischen den Zeitpunkten 0 bis 24 h p.m. betrug ca. 20 cm² (vgl. Tab. 37).

Die Volumenabnahmen dominierten über die Volumenzunahmen (vgl. Tab. 65).

Der linke und rechte Vorhof trugen den größten Teil zu der Herzgrößen-Abnahme bei (vgl. Tab. 37).

Tabelle 65: Maximale Streubreiten, Volumenentwicklung linker Vorhof, n=69, in cm²

Maximale Streubreiten linker Vorhof, in cm ²	0-6 h p.m.	0-12 h p.m.	0-18 h p.m.	0-24 h p.m.	0-36 h p.m.	0-48 h p.m.	0-72 h p.m.	0-96 h p.m.
Maximale Abnahme	29,2	52,2	74,1	109,7	71,1	94,8	95,3	146,2
Maximale Zunahme	21,2	17,1	9,68	11,4	4,48	1,34	2,35	5,28

Zwischen den *Lagerungsbedingungen* ergaben sich kaum Unterschiede. Die Werte lagen sehr nah beieinander (s. Tab. 66).

Tabelle 66: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Größenentwicklung des linken Vorhofs, n=69, in cm²

Studienkollektiv		0-6 h p.m.	0-12 h p.m.	0-18 h p.m.	0-24 h p.m.	0-36 h p.m.	0-48 h p.m.	0-72 h p.m.	0-96 h p.m.
gekühlte Gruppe	MW	-2,46	-12,0	-22,5	-30,0	-	-30,8	-33,1	-34,7
	SD	9,23	16,1	20,6	26,4	-	24,0	25,6	36,7
	MW %	-4,09	-12,3	-21,1	-24,7	-	-32,1	-36,3	-35,8
	SD %	9,39	15,5	18,2	20,4	-	19,6	22,9	25,1
ungekühlte Gruppe	MW	-3,18	-11,2	-18,2	-18,8	-32,9	-	-	-
	SD	7,13	13,6	15,0	16,3	20,8	-	-	-
	MW %	-1,51	-10,5	-23,3	-28,1	-37,1	-	-	-
	SD %	10,0	14,1	16,8	18,5	22,3	-	-	-

Bei der Korrelation mit den Einflussgrößen *Alter*, *BMI*, *Lagerungsbedingungen*, *Wecichteilödemstatus*, *Blutvolumen*, *Reanimation*, *Todesursachen-Kategorien* und *plötzlicher Todeseintritt* gab es keine signifikanten statistischen Unterschiede.

Zu den Zeitpunkten 0 bis 24 h p.m. unterschieden sich die *Männer* von den *Frauen* hinsichtlich der Volumetrie statistisch signifikant mit $p < 0,05^*$ voneinander: beim *männlichen Geschlecht* nahm das Volumen im linken Vorhof stärker ab(vgl. Tab. 67).

Tabelle 67: Einfluss des Geschlechts auf die Größenentwicklung des linken Vorhofs, n=69, in cm²

Geschlecht		0-6 h p.m.	0-12 h p.m.	0-18 h p.m.	0-24 h p.m.
männlich	MW	-2,46	-12,0	-22,5	-30,0
	SD	8,99	16,3	18,8	24,6
	MW %	-2,76	-10,9	-22,6	-28,9
	SD %	9,36	14,7	17,2	20,3
weiblich	MW	-3,18	-11,2	-18,2	-18,8
	SD	7,59	13,2	17,7	17,8
	MW %	-3,56	-12,6	-20,9	-21,6
	SD %	10,3	15,3	18,3	17,9

Bei folgenden Einflussgrößen waren Tendenzen zu erkennen (n.s.):

- Einflussgröße *plötzlicher Todeseintritt*: Bei einem vor dem Tod *protrahiertem Krankheitsverlauf* war zu erkennen, dass die Größe des linken Vorhofs stärker über die Zeit abnahm.
- Einflussgröße *Todesursachen-Kategorien*: „*Hämorrhagische Ursachen*“ zeigten die stärksten Abnahmen. Darauf folgend die Ursache „*Herzversagen*“ und die „*infektiösen und tumortoxischen Ursachen*“.

3.5.5.2 Gasentwicklung

Bis auf zwei Fälle, die zu den Zeitpunkten 0 h p.m. und 36 h p.m. zum ersten Mal auftraten, war im linken Vorhof keine Gasentwicklung vorhanden (vgl. Tab. 68, 120).

Tabelle 68: Qualitative Gasbetrachtung des linken Vorhofs

Qualitative Gasbetrachtung		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
kein Gas	absolut	67	68	68	65	67	23	37	29	22
	in %	97,1	98,6	98,6	98,5	98,5	92,0	100,0	100,0	100,0
Gasbläschen	absolut	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	in %	0	0	0	0	0	0	0	0	0
messbares Gas	absolut	1	1	1	1	1	1	0	0	0
	in %	1,45	1,45	1,45	1,52	1,47	4,00	0	0	0
nicht beurteilbar	absolut	1	0	0	0	0	1	0	0	0
	in %	1,45	0	0	0	0	4,00	0	0	0
Fallzahl		69	69	69	66	68	25	37	29	22

Die Korrelation der **qualitativen und quantitativen Gasbetrachtung** mit den Einflussgrößen war aufgrund der geringen Fallzahl mit Gasbildung statistisch nicht möglich.

3.5.6 Linker Ventrikel

3.5.6.1 Area und Korrelation mit Einflussgrößen

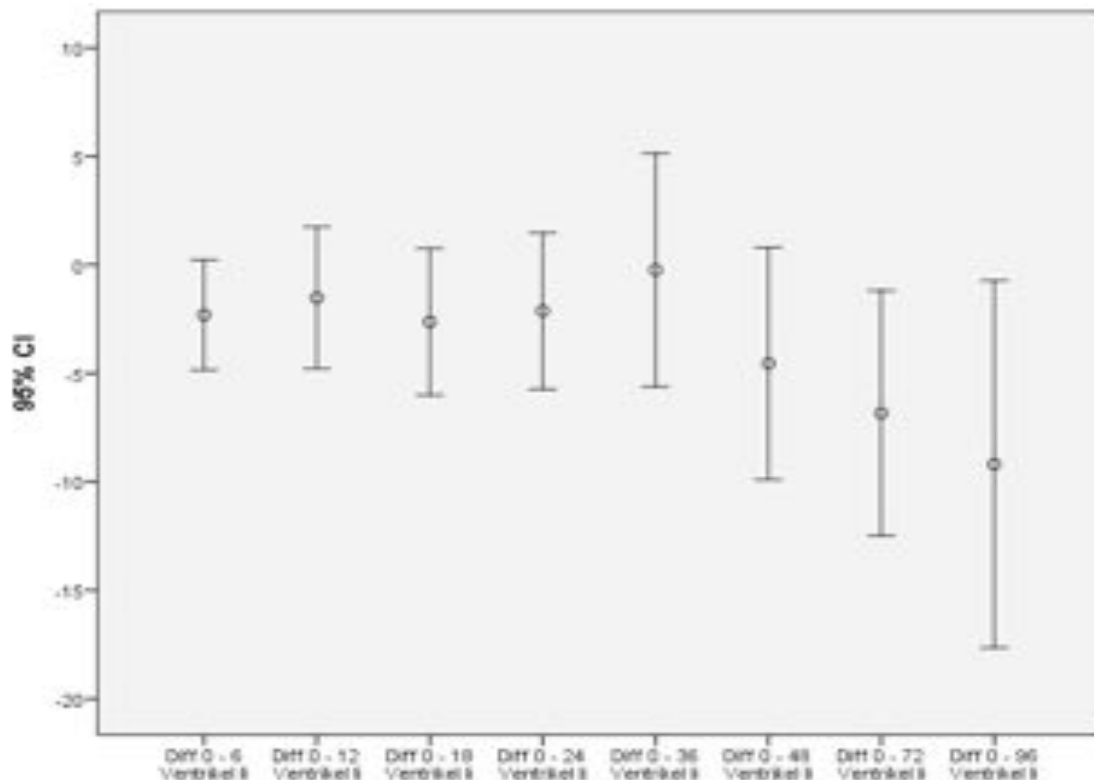


Abbildung 39: Volumetrie linker Ventrikel über die Zeit, n=69, in cm², MW und KI-Intervalle

Das Volumen des linken Ventrikels hatte eine sinkende Tendenz (vgl. Tab. 37, 69). Im Vergleich zum rechten Herzen und linken Vorhof stellte der linke Ventrikel die Kammer des Herzens mit der am geringsten ausgeprägten Volumenabnahme dar (vgl. Tab. 37).

Über die Zeit 0 bis 24 h p.m. verlor der linke Ventrikel kaum an Größe. Im Gegensatz zu den anderen Herzräumen befanden sich die maximale individuelle Zu- und Abnahme der Volumina in einer ähnlichen Spannweite (vgl. Tab. 69).

Tabelle 69: Maximale Streubreiten, Volumenentwicklung linker Ventrikel, n=69, in cm²

Maximale Streubreiten linker Ventrikel, in cm ²	0-6 h	0-12 h	0-18 h	0-24 h	0-36 h	0-48 h	0-72 h	0-96 h
	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
Maximale Abnahme	-37,6	-37,8	-43,1	-39,0	-30,3	-43,4	-43,3	-51,6
Maximale Zunahme	16,4	32,0	21,0	37,9	26,0	32,2	29,5	11,9

Zwischen den *Lagerungsbedingungen* war hinsichtlich der Volumina keine Tendenz ersichtlich (s. Tab. 70).

Tabelle 70: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Größenentwicklung des linken Ventrikels, n=69, in cm²

Studienkollektiv		0-6 h	0-12 h	0-18 h	0-24 h	0-36 h	0-48 h	0-72 h	0-96 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
gekühlte Gruppe	MW	-1,93	-2,03	-3,50	-2,79	-	-4,55	-6,83	-9,18
	SD	9,48	14,3	15,1	14,7	-	16,1	14,8	19,1
	MW %	-1,01	-0,04	-0,62	-0,10	-	-1,50	-3,16	-4,06
	SD %	5,86	8,18	8,11	9,94	-	9,61	9,04	8,57
ungekühlte Gruppe	MW	-2,87	-0,75	-1,37	-1,13	-0,24	-	-	-
	SD	12,0	12,5	11,4	15,2	12,4	-	-	-
	MW %	-1,25	0,41	-0,24	0,61	0,36	-	-	-
	SD %	7,11	7,42	7,50	10,0	7,07	-	-	-

Die Korrelation des linken Ventrikels mit den Einflussgrößen *Geschlecht*, *BMI*, *Lagerungsbedingungen*, *Weichteilödemstatus* und *plötzlicher Todeseintritt* ergab keine statistisch signifikanten Werte.

Signifikanzen waren bei folgenden Einflussgrößen vorhanden:

Zwischen den *Altersgruppen* gab es zu den Zeitpunkten 0 bis 72 h p.m. einen signifikanten Unterschied von $p < 0,05^*$: Die Herzgröße nahm bei *jüngeren Altersgruppen* stärker ab.

Bei dem Einflussfaktor *Reanimation* gab es zu den Zeitpunkten 0 bis 24 h p.m. einen statistisch signifikanten Unterschied von $p < 0,05^*$: Hatte eine *Reanimation* stattgefunden, sank die Größe des linken Ventrikels stärker (vgl. Tab. 71).

Tabelle 71: Einfluss der Reanimation auf die Größenentwicklung des linken Ventrikels, n=69, in cm²

Reanimation		0-6 h p.m.	0-12 h p.m.	0-18 h p.m.	0-24 h p.m.
ja	MW	-1,98	-2,53	-3,72	-4,97
	SD	10,9	12,5	13,4	16,2
	MW %	-0,64	-0,18	-0,69	-1,04
	SD %	6,43	8,02	7,98	10,7
nein	MW	-0,75	1,61	0,33	3,64
	SD	7,48	13,8	13,3	9,47
	MW %	-0,66	1,68	0,93	3,31
	SD %	5,42	7,45	7,64	8,13

Zwischen den Todesursachen-Kategorien gab es zum Zeitpunkt 24 h p.m. einen statistisch signifikanten Unterschied von $p < 0,05^*$: Bei „*tumortoxischen Ursachen*“ war eine Zunahme des Volumens des linken Ventrikels erkennbar. „*Infektiöse und kardiale Ursachen*“ zeigten eine Abnahme der Herzgröße. Die Abnahme bei „*Herzversagen*“ überwog die bei „*infektiöser Ursache*“ (vgl. Tab. 72).

Tabelle 72: Einfluss der Todesursache auf die Größenentwicklung im linken Ventrikel, n=69, in cm²

Todesursache		0-6 h	0-12 h	0-18 h	0-24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
infektiöse Komplikation	MW	-2,49	-1,99	-3,81	0,12
	SD	5,72	10,8	13,2	8,32
	MW %	-1,46	-0,44	-1,84	-0,13
	SD %	3,97	5,43	6,86	6,52
tumortoxische Ursache	MW	1,35	9,48	4,87	10,5
	SD	7,02	4,73	5,89	7,38
	MW %	0,35	8,03	4,04	10,3
	SD %	7,08	3,32	4,84	9,09
Herzversagen	MW	-1,72	-4,80	-4,23	-6,70
	SD	10,9	13,5	12,8	14,4
	MW %	-0,58	-1,92	-1,45	-2,63
	SD %	5,74	6,32	6,48	7,46

3.5.6.2 Gasentwicklung

Eine Gasentwicklung im linken Ventrikel war erkennbar. Zum Zeitpunkt 24 h p.m. kam in 15 von 69 Fällen (entsprechend 21,7 %), Gas vor (vgl. Tab. 73). Im Vergleich zum rechten Herz war das Gasvorkommen im linken Herzen eher gering ausgeprägt (vgl. Tab. 39).

Tabelle 73: Qualitative Gasbetrachtung des linken Ventrikels

Qualitative Gasbetrachtung		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
kein Gas	absolut	54	51	47	43	46	15	29	24	20
	in %	78,3	73,9	68,1	65,2	67,6	60,0	78,4	82,8	90,9
Gasbläschen	absolut	2	5	8	9	7	3	2	2	0
	in %	2,89	7,25	11,6	13,6	10,3	12,0	5,41	6,89	0
messbares Gas	absolut	12	13	14	14	15	6	6	3	2
	in %	17,4	18,8	20,3	21,2	22,1	24,0	16,2	10,3	9,09
nicht beurteilbar	absolut	1	0	0	0	0	1	0	0	0
	in %	1,45	0	0	0	0	4,00	0	0	0
Fallzahl		69	69	69	66	68	25	32	29	22

Bei der Korrelation des **qualitativen Gasvorkommens** mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen, Weichteilödemstatus, Blutvolumen, Todesursachen-Kategorien, plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Wie schon im rechten Herzen war auch im linken Ventrikel eine Zunahme der Gasflächen über die Zeit zu erkennen und die *ungekühlte Gruppe* war der *gekühlten Gruppe* in der Größenzunahme überlegen (vgl. Tab. 36, 74). Vor allem zum Zeitpunkt 36 h p.m. konnte man eine zunehmende Gasflächenvermehrung verzeichnen.

Tabelle 74: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Entwicklung der Gasfläche im linken Ventrikel, n=69, in cm²

Studienkollektiv		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
gekühlte Gruppe	MW	1,22	1,68	2,47	2,49	2,05	-	1,03	0,95	0,56
	SD	1,28	2,22	3,09	2,84	2,29	-	0,89	0,87	0,61
ungekühlte Gruppe	MW	1,97	3,28	3,22	3,98	4,49	19,3	-	-	-
	SD	1,97	2,86	2,46	3,32	2,87	31,6	-	-	-

Bei der Korrelation der **quantitativen Gasentwicklung** mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen*, *Weichteilödemstatus*, *Todesursachen-Kategorien*, *plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* gab es keine signifikanten Werte.

Statistisch signifikant zu den Zeitpunkten 0 h p.m. mit $p < 0,05^*$, zu 6 h p.m. mit $p < 0,001^{***}$, zu 12 h p.m. mit $p < 0,01^{**}$, zu 18 h p.m. mit $p < 0,001^{***}$ war der Unterschied in der Gruppe der *Blutvolumina*, was ebenfalls dem rechten Herzen entspricht: *Hohe Blutvolumina* zeigten größere Gasflächen (vgl. Tab. 75).

Tabelle 75: Einfluss des Blutvolumens auf die Entwicklung der Gasfläche im linken Ventrikel, n=69, in cm²

Blutvolumen		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.
sehr geringes Blutvolumen	MW	0,03	0,05	0,08	0,07	0,08
	SD	0,02	0,01	0,06	0,02	0,02
hohes Blutvolumen	MW	3,39	5,97	6,57	7,70	5,88
	SD	0,76	0,75	1,98	1,22	0,59

Tendenzen für folgende Einflussgrößen waren erkennbar (n.s.):

- Bei „*Herzversagen*“ gab es größere Gasflächen als bei „*infektiösen Komplikationen*“.

- Bei *stattgefundener Reanimation* waren die Gasflächen größer.

Im linken Ventrikel kam im Vergleich zum linken Vorhof mehr Gas in den 69 Fällen vor (vgl. Tab. 39). In 36,0 % der Fälle war eine Gasbildung erkennbar (vgl. Tab. 73). Wie beim rechten Herzen war das Gas im linken Ventrikel bereits zum Zeitpunkt 0 in 14 Fällen (entsprechend 20,2 %) vorhanden (vgl. Tab. 39, 73).

Bei der Korrelation der Einflussgrößen *BMI, Lagerungsbedingungen, Weichteilödemstatus, Blutvolumen, Reanimation* und *Todesursachen-Kategorien* mit **Gas frühester Zeitpunkt** gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied.

Bei der Größe *plötzlicher Todeseintritt* gab es signifikante Unterschiede zu den Zeitpunkten 0, 24 h p.m. mit $p < 0,05^*$: Bei *plötzlichem Tod* gab es mehr Fälle mit Gasbildung als bei *protrahiertem Krankheitsverlauf* (s. Tab. 76).

Tabelle 76: Einfluss des plötzlichen Todeseintritts auf die früheste Gasentwicklung im linken Ventrikel, Zeitpunkt 0-24, n=69, in %

Plötzlicher Todeseintritt	0 h p.m.; kein Gasnachweis	24 h p.m.; kein Gasnachweis	0 h p.m.; Gas frühester Zeitpunkt	24 h p.m.; Gas frühester Zeitpunkt
ja	27 (69,2%)	22 (56,4%)	12 (30,8%)	17 (43,6%)
nein	27 (90,0%)	24 (80,0%)	3 (10,0%)	6 (20,0%)

3.6 Detailergebnisse der Koronararterien

3.6.1 Gasentwicklung

Die Tab. 77 zeigt, dass die Gasentstehung in den Koronararterien sehr gering ausgeprägt war. In diesem Stichprobenumfang kam in 91,3 % der Fälle kein Gas in den Herzkranzgefäßen vor (vgl. Tab. 77, 121).

Tabelle 77: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf das früheste Auftreten von Gas in den Koronararterien, n=69, in %

Gas frühester Zeitpunkt	gekühlte Gruppe	ungekühlte Gruppe
kein Gasnachweis	39 (95,1%)	24 (85,7%)
Gas ab 0 h p.m.	1 (2,4%)	0
Gas ab 6 h p.m.	0	0
Gas ab 12 h p.m.	0	0
Gas ab 18 h p.m.	1 (2,4%)	1 (3,6%)
Gas ab 24 h p.m.	0	1 (3,6%)
Gas ab 36 h p.m.	0	2 (7,1%)

Es gab sechs Fälle mit Gas, die über den Zeitverlauf 0 bis 36 h p.m. entstanden sind (vgl. Tab. 77). Zu den Zeitpunkten 48 bis 96 h p.m. kam kein Gas vor. Die Fälle mit Gas waren, bis auf zwei Ausnahmen, Fälle der *ungekühlten Gruppe*.

In diesen sechs Gas-Fällen war erkennbar, dass Gas niemals isoliert in den Herzkranzgefäßen vorkam. In vier der sechs Gas-Fälle war gleichzeitig oder zuvor schon Gas in der Aorta ascendens zu finden.

In den Fällen, bei denen Gas in den Koronararterien zu finden war, gab es in vielen anderen Gefäßregionen auch eine Gasentwicklung. Dies war in Fällen ohne Gas in den Koronararterien nicht zu beobachten.

Die sechs Fälle mit Gasentwicklung traten gleichmäßig lokalisiert in den Koronararterien auf (vgl. Tab. 78). Es gab Fälle mit Gasentwicklung in der linken als auch in der rechten Koronararterie. Es trat aber auch in beiden Gefäßen gleichzeitig Gas auf. Aufgrund der geringen Fallanzahl konnte keine sichere Aussage über das Verteilungsmuster von Gas in Koronararterien getroffen werden.

Tabelle 78 : Lokalisation des Gas in den Koronararterien, n=69

Gaslokalisierung		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
Linke Koronararterie	absolut	1	1	1	1	1	0	0	0	0
	in %	1,45	1,45	1,45	1,52	1,47	0	0	0	0
Rechte Koronararterie	absolut	0	0	1	2	2	1	0	0	0
	in %	0	0	1,45	3,03	2,94	4,00	0	0	0
Beide Koronararterien	absolut	0	0	0	0	1	1	0	0	0
	in %	0	0	0	0	1,47	4,00	0	0	0

3.7 Detailergebnisse der Arteria pulmonalis

3.7.1 Qualitative Bestimmung der Spiegelbildung und deren Lokalisation in der Arteria pulmonalis

Die A. pulmonalis wurde zu den Zeitpunkten 0 bis 96 h p.m. mit Berücksichtigung der Einflussgröße *Lagerungsbedingungen* betrachtet.

Die Fälle mit vorhandener Spiegelbildung (Unterschiede in HU) nahmen im Zeitverlauf zu. Zum Zeitpunkt 0 h p.m. kamen bereits mehr Fälle mit als ohne Grenzschichtverlagerung in der A. pulmonalis vor (s. Tab. 79).

Tabelle 79 : Spiegelbildung in der Arteria pulmonalis, n=69

Spiegelbildung		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
ja	absolut	36	42	42	44	47	14	26	19	18
	in %	52,2	60,9	60,9	66,7	69,1	56,0	70,3	65,5	81,8
nein	absolut	32	27	27	22	21	10	11	10	4
	in %	46,4	39,1	39,1	33,3	30,9	40,0	29,7	34,5	18,2
n.b.	absolut	1	0	0	0	0	1	0	0	0
	in %	1,45	0	0	0	0	4,00	0	0	0

Häufig waren die Grenzschichtverlagerungen in der A. pulmonalis im linken Ast, im rechten und linken Ast gleichzeitig oder sowohl im Truncus pulmonalis als auch in beiden Ästen lokalisiert (vgl. Tab. 80). Wenig Spiegelbildung fand sich isoliert im rechten Lungenarterienast. Die Grenzschichtverlagerung begann sich häufig primär in den Ästen der Lungenarterie zu manifestieren, um zum Truncus pulmonalis zu ziehen. Es fanden sich wenige Fälle mit isolierter Spiegelbildung im Truncus pulmonalis.

Tabelle 80: Spiegelbildung - Lokalisation in der Arteria pulmonalis, n=69

Spiegelbildung – Lokalisation		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
Linker Ast	absolut	7	11	11	15	9	2	6	4	6
	in %	10,1	15,9	15,9	22,7	13,2	8,00	16,2	13,8	27,3
Linker Ast, gering am Truncus pulmonalis	absolut	0	1	1	1	2	0	1	1	0
	in %	0	1,45	1,45	1,52	2,94	0	2,70	3,45	0
Linker Ast, Truncus pulmonalis	absolut	0	0	0	0	1	0	1	1	1
	in %	0	0	0	0	1,47	0	2,70	3,45	4,55
Rechter Ast, gering am Truncus pulmonalis	absolut	1	1	1	0	0	0	0	0	0
	in %	1,45	1,45	1,45	0	0	0	0	0	0
Rechter und linker Ast	absolut	11	15	14	10	17	8	6	4	3
	in %	15,9	21,7	20,3	15,2	25,0	32,0	16,2	13,8	13,6
Rechter und linker Ast, gering am Truncus pulmonalis	absolut	6	4	4	4	5	1	5	4	4
	in %	8,69	5,79	5,79	6,06	7,35	4,00	13,5	13,8	18,2
Truncus pulmonalis	absolut	1	1	1	3	2	1	1	0	0
	in %	1,45	1,45	1,45	4,55	2,94	4,00	2,70	0	0
Truncus pulmonalis und Äste	absolut	10	9	10	11	11	2	6	5	4
	in %	14,5	13,0	14,5	16,7	16,2	8,00	16,2	17,2	18,2
n. b.	absolut	1	0	0	0	0	0	0	0	0
	in %	1,45	0	0	0	0	0	0	0	0
Fallzahl		69	69	69	66	68	25	37	29	22

3.7.2 Grenzschichtverlagerungen über den Zeitverlauf in der Arteria pulmonalis

Viele Fälle, in denen eine Spiegelbildung zu erkennen war, zeigten keine Veränderungen über den Zeitverlauf (vgl. Tab. 81). Fälle mit Veränderungen, waren häufiger durch eine Verlagerung der Grenzschicht nach dorsal charakterisiert. Diese Verlagerung machte sich über die Zeit durch eine steigende Tendenz bemerkbar (n.s.). Die homogene Veränderung mit einer Verlagerung nach ventral kam seltener vor.

Tabelle 81: Spiegelbildung – Veränderung in der Arteria pulmonalis

Spiegelbildung – Veränderung		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
keine	absolut	68	40	43	35	30	13	19	16	8
	in %	98,6	57,9	62,3	53,0	44,1	52,0	51,4	55,2	36,4
n. b.	absolut	1	0	0	3	1	1	0	0	0
	in %	1,45	0	0	4,55	1,47	4,00	0	0	0
Verlagerung der Grenzschicht nach ventral	absolut	0	12	12	12	14	6	8	9	9
	in %	0	17,4	17,4	18,2	21,2	24,0	21,6	31,0	40,9
Verlagerung der Grenzschicht nach dorsal	absolut	0	17	14	19	24	5	10	4	5
	in %	0	24,6	20,3	28,8	36,4	20,0	27,0	13,8	22,7

3.8 Detailergebnisse der Aorta thoracica

3.8.1 Area und Korrelation mit Einflussgrößen der Aorta thoracica

Die durchschnittlichen Werte der Gefäßfläche lagen bei einer Fläche von ca. 4,15 cm² (s. Tab. 82, 83).

Tabelle 82: Flächenentwicklung der Aorta thoracica, n=69, in cm²

Gefäßfläche, cm²	0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
Mittelwert	4,32	4,23	4,18	4,17	4,19	3,86	4,30	4,29	3,77
SD	2,45	2,25	2,19	2,17	2,14	1,46	2,05	2,31	1,26

Die *gekühlte Gruppe* wies minimal höhere Flächen auf als die *ungekühlte Gruppe* (vgl. Tab. 83). Über die Zeit nahm die Gefäßfläche in beiden Gruppen etwas an Größe ab (vgl. Tab. 82, 83).

Tabelle 83: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gefäßfläche der Aorta thoracica, n=69, in cm²

Studienkollektiv		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
gekühlte Gruppe	MW	4,47	4,30	4,29	4,34	4,39
	SD	2,61	2,35	2,34	2,21	2,34
ungekühlte Gruppe	MW	4,10	4,12	4,02	3,94	3,89
	SD	2,21	2,15	2,00	2,14	1,83

Die Korrelation mit den Einflussgrößen *Geschlecht*, *Lagerungsbedingungen*, *Weichteilödemstatus*, *plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* ergab keine signifikanten Unterschiede.

Folgende Tendenzen waren zu erkennen (n.s.):

- Das *männliche Geschlecht* hatte größere Gefäßflächen als das *weibliche*.
- Nach *Reanimation* wurden größere Flächen beobachtet.

Signifikant mit $p < 0,001^{***}$ zu allen Zeitpunkten war der Unterschied innerhalb der *Altersgruppen*: *Jüngere Verstorbene* hatten kleinere Gefäßflächen als *ältere* (s. Tab. 84).

Tabelle 84: Einfluss des Alters auf die Gefäßfläche der Aorta thoracica, n=69, in cm²

Altersgruppe		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
bis 59 Jahre	MW	2,56	2,51	2,53	2,51	2,60
	SD	0,72	0,68	0,60	0,52	0,73
60 bis 74 Jahre	MW	4,51	4,40	4,36	4,25	4,33
	SD	1,92	1,94	1,79	1,82	1,57
≥75 Jahre	MW	5,37	5,21	5,12	5,11	5,15
	SD	2,99	2,57	2,58	2,53	2,63

Einen signifikanten Unterschied zum Zeitpunkt 18 h p.m. mit $p < 0,05^*$ war bei der Korrelation des *BMI* mit der Gefäßfläche festzustellen: Bei *niedrigerem BMI* gab es größere Gefäßflächen (vgl. Tab. 85).

Tabelle 85: Einfluss des BMI auf die Gefäßfläche der Aorta thoracica, n=69, in cm²

BMI		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
BMI bis 22	MW	5,26	5,17	5,13	5,51	4,90
	SD	3,05	3,01	2,88	2,82	2,62
BMI >22 bis 26	MW	3,68	3,67	3,65	3,60	3,78
	SD	1,21	1,16	1,18	1,23	1,35
BMI >26 bis 30	MW	3,89	3,87	3,83	3,78	3,79
	SD	1,49	1,39	1,23	1,33	1,19
BMI >30	MW	4,06	3,88	3,76	3,64	3,90
	SD	1,26	1,19	1,05	1,04	1,06

Signifikante Unterschiede von $p < 0,05^*$ zu den Zeitpunkten 0, 6, 12, 24, 72 h p.m. ergab sich unter den *Todesursachen-Kategorien* „Herzversagen“ und „Hämorrhagische Ursache“. Im Gegensatz zur V. cava inf.-Korrelation wurden größere Gefäßflächen bei den Patienten mit der „Hämorrhagischen Ursache“ verzeichnet (s. Tab. 86).

Tabelle 86: Einfluss der Todesursache auf die Gefäßfläche der Aorta thoracica, n=69, in cm²

Todesursache		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
Infektiös	MW	4,43	4,54	4,38	4,37	4,18
	SD	2,18	2,44	2,20	2,36	1,94
Hämorrhagisch	MW	7,75	6,83	6,94	6,59	6,82
	SD	6,07	5,32	5,24	4,92	5,44
Herzversagen	MW	4,29	4,21	4,13	4,12	4,21
	SD	1,59	1,44	1,42	1,53	1,40

3.8.2 Gasentwicklung in der Aorta thoracica

Über die Zeit fand wenig Gasentwicklung in dieser Gefäßregion statt. Lediglich in 4 von 69 Fällen (entsprechend 5,8 %) war Gas mit nur sehr kleinen Gasflächen von unter 0,5 cm² zu verzeichnen (vgl. Tab. 87). Es kam zu einer minimalen Steigerung der Gasfläche über die Zeit (vgl. Tab. 87, 120). Außerdem wurden in einigen Fällen Gasbläschen gesehen.

Tabelle 87: Quantitative Gasentwicklung in der Aorta thoracica, n=69, in cm²

Quantitatives Gasvorkommen	0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
Mittelwerte der Gas-Fälle, cm ²	0	0,35	0,56	0,43	0	0,97	0	0	0
Standardabweichung der Gasfälle	0	0	0	0	0	0	0	0	0
absolut	0	1	1	1	0	1	0	0	0
in %	0	1,45	1,45	1,52	0	4,00	0	0	0

Bei der Korrelation des **quantitativen Gasvorkommens** mit den *Lagerungsbedingungen* war keine statistische Analyse aufgrund der geringen Fallzahl mit Gas möglich.

Es gab nur vier Gas-Fälle insgesamt: Einen in der *ungekühlten Gruppe* zum Zeitpunkt 36 h p.m. und drei in der *gekühlten Gruppe*, die zu verschiedenen Zeitpunkten auftraten (vgl. Tab. 120).

Es war kein Gas zu den Zeitpunkten 0, 24, 48, 72, 96 h p.m. zu verzeichnen.

Die Korrelation **des frühesten Gasnachweises** mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen, Alter, BMI, Weichteilödemstatus, Blutvolumen, Todesursachen-Kategorien, plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* war aufgrund der geringen Fallanzahl mit Gas nicht verwertbar.

3.8.3 Gefäßformentwicklung in der Aorta thoracica

Die Gefäßformen der Aorta thoracica blieben über die Zeit konstant. Die ovalen Formen zeigten eine leicht steigende Tendenz (vgl. Tab. 88). Es kam bis auf einzelne Fälle kaum zu einer stärkeren Verformung der Gefäßfläche.

Tabelle 88: Entwicklung der Gefäßform der Aorta thoracica über die Zeit

Gefäßform		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
rund	absolut	55	56	54	47	53	16	21	16	13
	in %	80,9	81,2	78,3	71,2	77,9	66,7	56,8	55,2	59,1
queroval	absolut	2	3	2	4	4	1	5	3	1
	in %	2,94	4,35	2,89	6,06	5,88	4,17	13,5	10,3	4,55
längsoval	absolut	1	1	3	2	2	2	0	0	0
	in %	1,47	1,45	4,35	3,03	2,94	8,33	0	0	0
schrägoval	absolut	3	5	3	3	3	2	2	2	1
	in %	4,41	7,25	4,35	4,55	4,41	8,33	5,41	6,89	4,55
birnenförmig	absolut	5	3	4	5	4	1	6	7	7
	in %	7,35	4,35	5,79	7,58	5,88	4,17	16,2	24,1	31,8
1	absolut	2	1	3	5	2	2	3	1	0
Einkerbung	in %	2,94	1,45	4,35	7,58	2,94	8,33	8,11	3,45	0
Fallzahl		68	69	69	66	68	24	37	29	22

Bei der Korrelation der Formen mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen*, *Weichteilödemstatus*, *Blutvolumen*, *Todesursachen-Kategorien*, *Reanimation* und *plötzlicher Todeseintritt* zu den Zeitpunkten 0 und 24 h p.m. ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

3.9 Detailergebnisse der Vena cava inferior

3.9.1. Area und Korrelation mit Einflussgrößen der Vena cava inferior

Die Gefäßgröße der V. cava inf. nahm über den Zeitverlauf ab (s. Tab. 89, n.s.).

Tabelle 89: Flächenentwicklung der Vena cava inferior, Höhe Atrium, n=69, in cm²

Gefäßfläche, cm ²	0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
Mittelwert	7,40	7,35	7,09	7,07	6,82	6,04	6,48	5,95	5,82
SD	2,42	2,62	2,64	2,52	2,52	1,25	2,42	2,40	2,68

Die Tab. 90 zeigt, dass es hinsichtlich der Gefäßfläche zwischen den *Lagerungsbedingungen* keine großen Unterschiede gab (vgl. Tab. 90). Die *ungekühlte Gruppe* wies minimal höhere Gefäßflächen auf als die *gekühlte Gruppe*.

Tabelle 90: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gefäßfläche der Vena cava inferior, Höhe Atrium, n=69, in cm²

Studienkollektiv		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
gekühlte Gruppe	MW	7,30	7,26	7,00	6,97	6,83
	SD	2,36	2,62	2,54	2,68	2,54
ungekühlte Gruppe	MW	7,54	7,49	7,21	7,19	6,82
	SD	2,57	2,67	2,84	2,34	2,55

Die Korrelation mit den Einflussgrößen ergab für die Faktoren *Alter*, *BMI*, *Lagerungsbedingungen*, *Weichteilödemstatus*, *Blutvolumen*, *Todesursachen-Kategorien*, *plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* keine statistischen Signifikanzen.

Bei der Analyse von Gefäßfläche und *Geschlecht* zeigte sich ein signifikanter Unterschied zu den Zeitpunkten 0 h p.m. bis 24 h p.m. mit $p < 0,05^*$, der darstellte, dass das *männliche Geschlecht* eine größere Gefäßfläche aufwies (s. Tab. 91).

Tabelle 91: Einfluss des Geschlechts auf die Gefäßfläche der Vena cava inferior, Höhe Atrium, n=69, in cm²

Geschlecht		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
männlich	MW	8,01	7,87	7,62	7,60	7,33
	SD	2,65	2,96	2,95	2,76	2,86
weiblich	MW	6,40	6,50	6,20	6,19	6,01
	SD	1,61	1,67	1,77	1,83	1,61

Tendenzen zeigten sich bei der Korrelation mit den Einflussgrößen *Alter*, *Todesursachen-Kategorien* und *plötzlicher Todeseintritt* (*n.s.*):

- *Jüngere Altersgruppen* hatten kleinere Gefäßflächen als *ältere*.
- Verstorbene mit *protrahiertem Krankheitsverlauf* hatten größere Gefäßflächen als Verstorbene, die durch einen *plötzlichen unerwarteten Tod* gestorben waren.
- Zwischen den Todesursachen „*Herzversagen*“ und „*hämorrhagische Ursache*“ gab es einen Unterschied, der zeigte, dass bei „*Herzversagen*“ die Gefäßfläche postmortal zwar abnahm, aber dennoch größer war als die bei „*hämorrhagischem Tod*“.

Bei der zweiten Lokalisation der V. cava inf. auf Höhe des dritten LWK's war zu erkennen, dass die Gefäßfläche über die Zeit stetig abnahm. Die Differenz der Gefäßfläche zwischen den Zeitpunkten 0 bis 36 h p.m. betrug 1,0 cm², zwischen den Zeitpunkten 0 bis 96 h p.m. ca. 2,0 cm² (s. Tab. 92, 93). Im Vergleich zur Gefäßfläche auf Höhe des Atriums war die Gefäßgröße auf Höhe LWK 3 um das dreifache kleiner.

Tabelle 92: Flächenentwicklung der Vena cava inferior, Höhe LWK 3, n=69, in cm²

Gefäßfläche, cm ²	0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
Mittelwert	2,41	2,04	1,85	1,75	1,51	1,07	1,17	0,96	0,78
SD	1,16	1,06	1,19	1,19	1,04	0,76	0,90	0,73	0,68

Die Tab. 93 zeigt, dass die *ungekühlte Gruppe* eine kleinere Gefäßfläche aufwies als die *gekühlte Gruppe*. Signifikante Werte von p<0,05* gab es zu den Zeitpunkten 12, 18, 24 h p.m..

Tabelle 93: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gefäßfläche der Vena cava inferior, Höhe LWK 3, n=69, in cm²

Stichprobe		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.
gekühlte Gruppe	MW	2,58	2,22	2,17	2,01	1,72
	SD	1,19	1,12	1,26	1,23	1,10
ungekühlte Gruppe	MW	2,16	1,81	1,39	1,38	1,20
	SD	1,08	0,94	0,94	1,06	0,89

Bei der Korrelation der Gefäßgröße auf Höhe LWK 3 mit den Einflussgrößen ergaben sich bei den Faktoren *Geschlecht*, *BMI*, *Weichteilödemstatus*, *Blutvolumen*, *Todesursachen-Kategorien* und *plötzlicher Todeseintritt* keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Folgende Tendenzen waren ersichtlich (n.s.):

- Trat ein plötzlicher Tod ein, waren die Gefäßflächen kleiner.
- Wie auf Höhe des Atriums, gab es den Unterschied zwischen den *Todesursachen-Kategorien* „Herzversagen“ und „Hämorrhagien“, der zeigte, dass die Flächen beider stetig abnahmen, die bei „Herzversagen“ allerdings größer waren als bei „hämorrhagischem Tod“.

Es gab signifikante Unterschiede der Einflussgrößen *Alter* und *Reanimation*:

- Signifikant zum Zeitpunkt 0 h p.m. war der Unterschied zwischen den *Altersklassen*. Es zeigte sich, dass *jüngere Verstorbene* kleinere Gefäßflächen hatten als *ältere*.
- Signifikant war der Unterschied zwischen *stattgefundener* und *nicht stattgefundener Reanimation* zum Zeitpunkt 12 h p.m. mit $p < 0,05^*$. Bei *nicht statt gefundener Reanimation* war die durchschnittliche Gefäßgröße größer (s. Tab. 94).

Tabelle 94: Einfluss der Reanimation auf die Gefäßfläche der Vena cava inferior, Höhe LWK 3, n=69, in cm²

Reanimation		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.
ja	MW	2,15	1,81	1,59	1,51	1,37
	SD	1,14	1,02	1,09	1,16	1,06
nein	MW	2,69	2,37	2,28	2,07	1,73
	SD	1,23	1,03	1,15	1,08	0,96

3.9.2 Gasentwicklung in der Vena cava inferior auf Höhe des Atriums

Die Tab. 95 zeigt, dass in dieser Gefäßregion eine Gasentwicklung stattgefunden hat. Diese war durch eine steigende Tendenz über die Zeit gekennzeichnet: Zeitpunkt 0 h p.m. mit zwei Gas-Fällen bis zu Zeitpunkt 24 h p.m. mit neun Gas-Fällen. Bei einer Fallanzahl von n=69 war auch in dieser Region die Gasentwicklung nicht stark ausgeprägt. Die Gasfläche schwankte zwischen 0,6-0,7 cm² (vgl. Tab. 95).

Tabelle 95: Quantitative Gasentwicklung in der Vena cava inferior, Höhe Atrium, n=69, in cm²

Quantitatives Gasvorkommen	0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
Mittelwerte der Gasfälle, cm²	0,67	0,43	0,65	0,79	0,68	1,50	0,51	0,50	0,21
Standardabweichung der Gasfälle	0,33	0,24	0,71	0,53	0,78	1,69	0,35	0	0,09
absolut	2	4	7	6	9	9	2	1	2
in %	2,89	5,79	10,1	9,09	13,2	36,0	5,41	3,45	9,09

Beim Vergleich der Gasflächen beider *Lagerungsbedingungen* über den Zeitverlauf in der Tab. 96 wurde ersichtlich, dass die *ungekühlte Gruppe* im Durchschnitt größere und steigende Gasflächen aufwies.

Tabelle 96: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gasentwicklung in der Vena cava inferior, Höhe Atrium, n=69, in cm²

Studienkollektiv		0 h p.m.	12 h p.m.	24 h p.m.
gekühlte Gruppe	MW	0,90	0,25	0,36
	SD	0,00	0,29	0,00
ungekühlte Gruppe	MW	0,44	0,81	0,72
	SD	0,00	0,78	0,83

Bei der Korrelation der Einflussfaktoren mit der **quantitativen Gasmessung** zu den Zeitpunkten 0, 12, 24 h p.m. ergaben sich bei den Faktoren *Alter*, *BMI*, *Lagerungsbedingungen*, *Weichteilödemstatus*, *Blutvolumen*, *Todesursachen-Kategorien*, *plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Zum Zeitpunkt 12 h p.m. war der Unterschied bei der Einflussgröße *Geschlecht* signifikant mit $p < 0,05^*$: *Männer* wiesen größere Gasflächen auf als *Frauen* (vgl. Tab. 97).

Tabelle 97: Einfluss des Geschlechts auf die Gasentwicklung in der Vena cava inferior, Höhe Atrium, n=69, in cm²

Geschlecht		0 h p.m.	12 h p.m.	24 h p.m.
männlich	MW	0,44	1,61	0,90
	SD	0,00	0,37	1,03
weiblich	MW	0,90	0,27	0,40
	SD	0,00	0,26	0,19

In der Tab. 120 „**Gas frühester Zeitpunkt verschiedene Gefäßprovinzen**“ war zu erkennen, dass sich bis zum Zeitpunkt 24 h p.m. 11 Fälle mit Gas entwickelten (entsprechend 15,9 %). Die Gasentwicklung war nicht besonders stark ausgeprägt. Es herrschte eine konstante gleichmäßige Gasentstehung zu den verschiedenen Zeitpunkten (vgl. Tab. 95, 120).

Bei der Korrelation **des frühesten Gasnachweises** mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen, Alter, BMI, Weichteilödemstatus, Blutvolumen, Todesursachen-Kategorien, plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Es kamen ca. 20,0 % mehr Gas-Fälle in der *ungekühlten Gruppe* vor (vgl. Tab. 98).

Tabelle 98: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf das früheste Auftreten von Gas in der Vena cava inferior, Höhe Atrium, n=69, in %

Gas frühester Zeitpunkt	gekühlte Gruppe	ungekühlte Gruppe
kein Gasnachweis	37 (90,2%)	19 (67,9%)
Gas ab Zeitpunkt 0	2 (4,9%)	1 (3,6%)
Gas ab Zeitpunkt 6	0	2 (7,1%)
Gas ab Zeitpunkt 12	1 (2,4%)	2 (7,1%)
Gas ab Zeitpunkt 18	0	0
Gas ab Zeitpunkt 24	0	3 (10,7%)
Gas ab Zeitpunkt 36	0	1 (3,6%)

Bei dem Faktor *plötzlicher Todeseintritt* war zu erkennen, dass bei *plötzlichem unerwarteten Tod* mehr Gas entstand.

3.9.3 Gasentwicklung in der Vena cava inferior auf Höhe des dritten LWK's

Wie schon auf Höhe des Atriums nahm auf Höhe des 3. LWK's die Gasentwicklung über die Zeit zu: Zeitpunkt 0 h p.m. mit vier Gasfällen bis Zeitpunkt 24 h p.m. mit 15 Gasfällen (s. Tab. 99). Besonders zu den Zeitpunkten 18 und 24 h p.m. war das Gasvorkommen vermehrt im Vergleich zum Gasvorkommen in der höher gelegenen Lokalisation.

Tabelle 99: Quantitative Gasentwicklung in der Vena cava inferior, Höhe LWK 3, n=69, in cm²

Quantitatives Gasvorkommen	0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
Mittelwerte der Gasfälle, cm ²	0,07	0,19	0,31	0,33	0,26	0,37	0,24	0,49	0,16
Standardabweichung der Gasfälle	0,01	0,07	0,15	0,23	0,19	0,26	0,22	0,32	0,13
absolut	4	3	7	13	15	8	5	3	4
in %	5,79	4,35	10,1	19,7	22,1	32,0	13,5	10,3	18,2

Im direkten Vergleich zur höheren Lokalisation der V. cava inf. ließ sich auf Höhe des 3. LWK's beträchtlich mehr Gas finden (vgl. Tab. 120). Die Durchschnittswerte der Gasflächen lagen zwischen 0,2-0,3 cm² und nahmen über die Zeit zu (s. Tab. 99). Die Größe der Gasflächen war um die Hälfte kleiner als auf Höhe des Atriums (vgl. Tab. 99, 121).

Bei der Korrelation der Einflussgrößen mit der **quantitativen Gasmessung** zu den Zeitpunkten 0, 12, 24 h p.m. ergaben sich für die Faktoren *Alter, Geschlecht, BMI, Weichteilödemstatus, Blutvolumen, Todesursachen-Kategorien, plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* keine signifikanten Unterschiede.

Die *gekühlte Gruppe* wies größere Flächen als die *ungekühlte Gruppe* auf. Es gab einen signifikanten Unterschied zum Zeitpunkt 18 h p.m. mit $p < 0,05^*$. Die Gasflächen stiegen über die Zeit etwas an (vgl. Tab. 100).

Tabelle 100: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gasentwicklung in der Vena cava inferior, Höhe LWK 3, n=69, in cm²

Studienkollektiv		0 h	12 h	18 h	24 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
gekühlte Gruppe	MW	0,07	0,36	0,50	0,36
	SD	0,13	0,14	0,22	0,23
ungekühlte Gruppe	MW	0,07	0,17	0,19	0,18
	SD	0	0,06	0,12	0,08

In der Tab. 120 „**Gas frühester Zeitpunkt verschiedene Gefäßregionen**“ ist erkennbar, dass in der V. cava inf. auf Höhe LWK 3 bis zum Zeitpunkt 24 h p.m. 20 Fälle mit Gas entstanden sind.

Es gab eine gleichmäßige Verteilung der Fälle mit der Entwicklung von Gas zu den jeweiligen Zeitpunkten.

Bei der Korrelation **des frühesten Gasnachweises** mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen, Alter, BMI, Weichteilödemstatus, Blutvolumen, Todesursachen-Kategorien, plötzlicher Todeseintritt und Reanimation* ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Die *ungekühlte Gruppe* wies 20,0 % mehr Fälle mit Gasvorkommen auf als die *gekühlte Gruppe* (vgl. Tab. 101).

Tabelle 101: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf das früheste Auftreten von Gas in der Vena cava inferior, Höhe LWK 3, n=69, in %

Gas frühester Zeitpunkt	gekühlte Gruppe	ungekühlte Gruppe
kein Gasnachweis	31 (75,6%)	15 (53,6%)
Gas ab Zeitpunkt 0	4 (9,8%)	1 (3,6%)
Gas ab Zeitpunkt 6	0	0
Gas ab Zeitpunkt 12	3 (7,3%)	2 (7,1%)
Gas ab Zeitpunkt 18	1 (2,4%)	6 (21,4%)
Gas ab Zeitpunkt 24	1 (2,4%)	2 (7,1%)
Gas ab Zeitpunkt 36	0	2 (7,1%)

Einige Einflussgrößen zeigten folgende Tendenzen (n.s.):

- *Jüngere Altersgruppen* zeigten früher mehr Gas.
- Starben die Patienten an „*Herzversagen*“, entwickelte sich das Gas früher und stärker als bei Tod an „*infektiösen Komplikationen*“.
- Fand eine *Reanimation* statt, zeigte sich früher eine Gasentwicklung als bei *nicht stattgefundenener Reanimation*.

3.9.4 Gefäßformenentwicklung der Vena cava inferior auf Höhe des Atriums, des 3.LWK's

Auf Höhe des Atriums zeigte die V. cava inf. in den meisten Fällen eine querovale Form (vgl. Tab. 102). Neben der querovalen Form waren auch die runde, birnenförmige und schrägovale Form nicht selten, die über die Zeit konstant in ihrer Anzahl blieben. Stärkere Gefäßverformungen kamen nicht ausgeprägt und erst zu späteren Zeitpunkten vor.

Tabelle 102: Entwicklung der Gefäßform der Vena cava inferior, Höhe Atrium über die Zeit

Gefäßform		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
rund	absolut	9	9	7	6	7	1	6	3	1
	in %	13,2	13,0	10,1	9,09	10,3	4,17	16,2	10,3	4,55
birnenförmig	absolut	10	12	17	15	18	7	8	4	4
	in %	14,7	17,4	24,6	22,7	26,5	29,2	21,6	13,8	18,2
queroval	absolut	36	36	35	35	32	12	17	15	12
	in %	52,9	52,2	50,7	53,0	47,1	50,0	45,9	51,7	54,5
längsoval	absolut	2	2	1	1	2	0	2	3	2
	in %	2,94	2,89	1,45	1,52	2,94	0	5,41	10,3	9,09
schrägoval	absolut	9	8	8	6	6	2	2	2	1
	in %	13,2	11,6	11,6	9,09	8,82	5,41	5,41	6,89	4,55
1 Einkerbung	absolut	2	2	1	3	3	2	2	2	1
	in %	2,94	2,89	1,45	4,55	4,41	5,41	5,41	6,89	4,55
≥3 Einkerbungen	absolut	0	0	0	0	0	0	0	0	1
	in %	0	0	0	0	0	0	0	0	4,55
Fallzahl		68	69	69	66	68	24	37	29	22

Bei der Korrelation der Gefäßform mit den *Lagerungsbedingungen*, dem *Weichteilödemstatus*, dem *Blutvolumen*, den *Todesursachen-Kategorien*, der

Reanimation und dem *plötzlichen Todeseintritt* ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Der Formen-Wechsel im Zeitverlauf von Zeitpunkt 0 h p.m. bis Zeitpunkt 24 h p.m. war z.T. sehr deutlich (s. Tab. 103).

Tabelle 103: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Formentwicklung der Vena cava inferior, Höhe Atrium, Zeitpunkt 0-24, n=68, in %

Studienkollektiv	Zeitpunkt 0; Rund- /Ovalformen	Zeitpunkt 24; Rund- /Ovalformen	Zeitpunkt 0; stärkere Verformung	Zeitpunkt 24; stärkere Verformung
gekühlte Gruppe	33 (80,5%)	28 (70,0%)	8 (19,5%)	12 (30,0%)
ungekühlte Gruppe	23 (85,2%)	19 (67,9%)	4 (14,8%)	9 (32,1%)

Folgende Tendenzen waren erkennbar (n.s.):

- Der *Weichteilödemstatus* zeigte bei *keinen/geringen Ödemen* eine stärkere Gefäßverformung zu Zeitpunkt 0 h p.m., die bis Zeitpunkt 24 h p.m. gleichbleibend war. Bei *mäßigen und starken Ödemen* kam es erst zum Zeitpunkt 24 h p.m. zu einer stärkeren Verformung.
- Beim *Blutvolumen* waren sich alle Untergruppen zum Zeitpunkt 0 h p.m. relativ ähnlich. Zum Zeitpunkt 24 h p.m. zeigte das *sehr geringe Blutvolumen* die stärkste Gefäßverformung.
- Bei *stattgefundenener Reanimation* zeigte sich zum Zeitpunkt 24 h p.m. eine stärkere Gefäßverformung als bei Fällen ohne Reanimation (s. Tab. 104).

Tabelle 104: Einfluss der Reanimation auf die Formentwicklung der Vena cava inferior, Höhe Atrium, Zeitpunkt 0-24, n=61, in %

Reanimation	Zeitpunkt 0; Rund- /Ovalformen	Zeitpunkt 24; Rund- /Ovalformen	Zeitpunkt 0; stärkere Verformung	Zeitpunkt 24; stärkere Verformung
ja	33 (86,8%)	27 (69,2%)	5 (13,2%)	12 (30,8%)
nein	19 (82,6%)	18 (81,8%)	4 (17,4%)	4 (18,2%)

Die häufigsten Gefäßformen der V. cava inf. Höhe LWK 3 stellten kurze Zeit nach dem Tod in absteigender Reihenfolge v.a. die querovale, birnenförmige,

schrägovale und runde Form dar (vgl. Tab. 105). Diese Formen waren über die Zeit durch eine stark abnehmende Tendenz gekennzeichnet.

Es kam zu einem Wandel hin zu Einkerbungen und Kollabierungen des Gefäßes, was sich auch an der Gefäßflächen-Entwicklung, die stetig sank, festmachen ließ.

Tabelle 105: Entwicklung der Gefäßform der Vena cava inferior, Höhe LWK 3 über die Zeit

Gefäßform		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
rund	absolut	5	6	2	2	0	0	0	0	0
	in %	7,58	9,09	3,08	3,23	0	0	0	0	0
birnenförmig	absolut	14	13	12	9	6	1	2	3	1
	in %	21,2	19,7	18,5	14,5	9,09	4,55	5,56	10,3	4,55
queroval	absolut	26	24	21	16	21	4	12	4	3
	in %	39,4	36,4	32,3	25,8	31,8	18,2	33,3	13,8	13,6
längsoval	absolut	1	1	1	0	0	0	0	0	0
	in %	1,52	1,52	1,54	0	0	0	0	0	0
schrägovale	absolut	11	7	6	10	7	2	1	1	2
	in %	16,7	10,6	9,23	16,1	10,6	9,09	2,78	3,45	9,09
beginnender Kollaps	absolut	7	9	12	15	15	6	10	6	3
	in %	10,6	13,6	18,5	24,2	22,7	27,3	27,8	20,7	13,6
fortgeschrittener Kollaps	absolut	2	4	7	7	15	8	10	14	11
	in %	3,03	6,06	10,8	11,3	22,7	36,4	27,8	48,3	50,0
1 Einkerbung	absolut	0	2	4	3	2	1	1	1	1
	in %	0	3,03	6,15	4,84	3,03	4,55	2,78	3,45	4,55
2 Einkerbungen	absolut	0	0	0	0	0	0	0	0	1
	in %	0	0	0	0	0	0	0	0	4,55
Fallzahl		66	66	65	62	66	22	36	29	22

Bei der Korrelation der Gefäßform mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen, Weichteilödemstatus, Blutvolumen, Todesursachen-Kategorien, Reanimation* und *plötzlicher Todeseintritt* ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Von Zeitpunkt 0 h p.m. bis Zeitpunkt 24 h p.m. war der Wandel hin zur stärkeren Gefäßverformung nachvollziehbar, v.a. in der *ungekühlten Gruppe* (vgl. Tab. 106).

Tabelle 106: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Formentwicklung der Vena cava inferior, Höhe LWK3, Zeitpunkt 0-24, n=66, in %

Studienkollektiv	Zeitpunkt 0; Rund- /Ovalformen	Zeitpunkt 24; Rund- /Ovalformen	Zeitpunkt 0; stärkere Verformung	Zeitpunkt 24; stärkere Verformung
gekühlte Gruppe	25 (62,5%)	20 (51,3%)	15 (37,5%)	19 (48,7%)
ungekühlte Gruppe	18 (69,2%)	8 (29,6%)	8 (30,8%)	19 (70,4%)

Bei stattgefunderer Reanimation zeigte sich, wie auch schon auf Höhe des Atriums, zum Zeitpunkt 24 h p.m. eine stärkere Verformung.

3.10 Detailergebnisse der Aorta abdominalis

3.10.1 Area und Korrelation mit Einflussgrößen der Aorta abdominalis

Die Gefäßfläche der Aorta abdominalis lag durchschnittlich bei ca. 2,3 cm² (s. Tab. 107).

Tabelle 107: Flächenentwicklung der Aorta abdominalis, n=69, in cm²

Gefäßfläche, cm ²	0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
Mittelwert	2,42	2,43	2,36	2,33	2,16	1,77	2,36	2,09	1,98
SD	1,54	1,72	1,65	1,73	1,58	0,98	1,69	1,63	2,13

Im Zeitverlauf nahm die Fläche in beiden *Gruppen* minimal ab (s. Tab. 108). Die Werte der *gekühlten Gruppe* lagen dabei über denen der *ungekühlten Gruppe*.

Tabelle 108: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gefäßfläche der Aorta abdominalis, n=69, in cm²

Studienkollektiv	0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.
gekühlte Gruppe	2,64	2,68	2,63	2,64	2,39
ungekühlte Gruppe	1,79	2,03	1,96	2,02	1,83
ungekühlte Gruppe	2,08	2,09	1,98	1,90	1,83
ungekühlte Gruppe	1,04	1,08	0,99	1,14	1,10

Bei der Korrelation der Gefäßfläche mit den Einflussgrößen *Geschlecht, BMI, Lagerungsbedingungen, Blutvolumen, Todesursachen-Kategorien, plötzlicher*

Todeseintritt und *Reanimation* gab es keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Signifikant mit $p < 0,05^*$ unterschieden sich die *Altersgruppen* zu den Zeitpunkten 0, 6, 12, 18, 24 h p.m. und 36 h p.m.: Es zeigte sich, dass *jüngere Altersgruppen* kleinere Gefäßflächen aufwiesen als *ältere* (vgl. Tab. 109).

Tabelle 109: Einfluss des Alters auf die Gefäßfläche der Aorta abdominalis, n=69, in cm²

Altersgruppe		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.
bis 59 Jahre	MW	1,26	1,33	1,27	1,39	1,22	0,90
	SD	1,02	1,00	1,02	0,98	0,96	0,32
60 bis 74 Jahre	MW	2,79	2,61	2,53	2,44	2,31	2,29
	SD	1,40	1,27	1,27	1,27	1,15	1,23
≥75 Jahre	MW	2,92	3,04	2,88	2,79	2,66	1,73
	SD	1,59	2,12	1,99	2,24	2,01	0,58

Bei folgenden Einflussgrößen waren Tendenzen ersichtlich (n.s.):

- *Männer* zeigten im Durchschnitt über die Zeit eine um ca. 0,5 cm² größere Gefäßfläche auf als *Frauen*.
- Bei *stärkeren Ödemen* gab es größeren Gefäßflächen.
- Verstorbene durch „*Herzversagen*“ wiesen eine größere Gefäßfläche auf als die Verstorbenen durch „*infektiöse oder tumortoxische Ursachen*“.
- Bei *stattgefundener Reanimation* lag eine größere Gefäßfläche vor.

3.10.2 Gasentwicklung in der Aorta abdominalis

Die durchschnittlichen Werte der Gasflächen nahmen über die Zeit geringfügig an Größe zu, ein größerer Anstieg lag beim Zeitpunkt 24 h p.m. (vgl. Tab. 110). Die maximale Anzahl der Fälle mit Gasvorkommen lag zum Zeitpunkt 24 h p.m. bei neun von 69 Fällen.

Tabelle 110: Quantitative Gasentwicklung in der Aorta abdominalis, n=69, in cm²

Quantitatives Gasvorkommen	0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
Mittelwerte der Gasfälle, cm²	0,09	0,10	0,12	0,13	0,28	0,69	0,18	0,23	0,62
Standardabweichung der Gasfälle	0,02	0,04	0,06	0,09	0,20	0,79	0,04	0,04	0,02
absolut	2	2	4	6	9	8	2	2	3
in %	2,89	2,89	5,79	9,09	13,2	32,0	5,41	6,89	13,6

Bei der Korrelation der **quantitativen Gasfläche** mit den Einflussgrößen *Alter, Geschlecht, BMI, Lagerungsbedingungen, Weichteilödemstatus, Blutvolumen, Todesursachen-Kategorien, plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* zu den Zeitpunkten 0, 12, 24 h p.m. ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Zwischen den *Lagerungsbedingungen* gab es hinsichtlich der Gasflächen keine Unterschiede. Die Gasflächen stiegen über die Zeit etwas an.

Das Gasauftreten zog sich über die Zeit ziemlich gleichmäßig und konstant (vgl. Tab. 111). Insgesamt entwickelte sich in 15 von 69 Fällen (entsprechend 21,7 %) zu verschiedenen Zeitpunkten Gas (vgl. Tab. 111, 120).

Bei der Korrelation **des frühesten Gasnachweises** mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen, Alter, BMI, Weichteilödemstatus, Blutvolumen, Todesursachen-Kategorien, plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* ließen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede ausmachen.

Die *ungekühlte Gruppe* wies 20,0 % mehr Fälle mit Gasvorkommen auf als die *gekühlte Gruppe* (vgl. Tab. 111).

Tabelle 111: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf das früheste Auftreten von Gas in der Aorta abdominalis, n=69, in %

Gas frühester Zeitpunkt	gekühlte Gruppe	ungekühlte Gruppe
kein Gasnachweis	36 (87,8%)	18 (64,3%)
Gas ab Zeitpunkt 0	1 (2,4%)	1 (3,6%)
Gas ab Zeitpunkt 6	0	0
Gas ab Zeitpunkt 12	1 (2,4%)	1 (3,6%)
Gas ab Zeitpunkt 18	1 (2,4%)	2 (7,1%)
Gas ab Zeitpunkt 24	0	2 (7,1%)
Gas ab Zeitpunkt 36	0	4 (14,3%)

3.10.3 Gefäßformentwicklung der Aorta abdominalis

Die Gefäßformen rund und queroval waren die dominierenden Formen kurz nach Todeseintritt in dieser Gefäßregion (vgl. Tab. 112). Sie nahmen im Laufe der Zeit ab. Die Gefäße änderten ihre Formen zu extremeren, wie ein oder zwei Einkerbungen, beginnender und fortgeschrittener Kollaps.

Tabelle 112: Entwicklung der Gefäßform der Aorta abdominalis über die Zeit, n=69

Gefäßform		0 h	6 h	12 h	18 h	24 h	36 h	48 h	72 h	96 h
		p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.	p.m.
rund	absolut	21	22	18	19	14	4	8	5	2
	in %	31,8	32,4	27,3	29,7	21,2	17,4	22,2	17,2	9,09
queroval	absolut	29	25	18	16	19	6	11	6	4
	in %	43,9	36,8	27,3	25,0	28,8	26,1	30,6	20,7	18,2
birnenförmig	absolut	6	7	8	7	7	0	4	4	4
	in %	9,09	10,3	12,1	10,9	10,6	0	11,1	13,8	18,2
1 Einkerbung	absolut	6	7	12	12	13	5	9	7	4
	in %	9,09	10,3	18,2	18,8	19,7	21,7	25,0	24,1	18,2
2 Einkerbungen	absolut	1	1	1	0	0	2	0	1	1
	in %	1,52	1,47	1,52	0	0	8,7	0	3,45	4,55
beginnender Kollaps	absolut	2	4	6	9	10	6	2	4	6
	in %	3,03	5,88	9,08	14,1	15,2	26,1	5,56	13,8	27,3
fortgeschrittener Kollaps	absolut	1	1	1	0	1	0	1	1	1
	in %	1,52	1,47	1,52	0	1,52	0	2,78	3,45	4,55
dreieckig	absolut	0	1	0	1	1	0	1	1	0
	in %	0	1,47	0	1,56	1,52	0	2,78	3,45	0
schrägoval	absolut	0	0	2	0	0	0	0	0	0
	in %	0	0	3,03	0	0	0	0	0	0
eckig	absolut	0	0	0	0	1	0	0	0	0
	in %	0	0	0	0	1,52	0	0	0	0
Fallzahl		66	68	66	64	66	23	36	29	22

Bei der Korrelation der Gefäßformen mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen, Weichteilödemstatus, Blutvolumen, Todesursachen-Kategorien, plötzlicher Todeseintritt* und *Reanimation* ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zu den Zeitpunkten 0 h p.m. und 24 h p.m..

Bei *plötzlichem Todeseintritt* war zu beiden Zeitpunkten eine stärkere Gefäßverformung zu verzeichnen (s. Tab. 113).

Tabelle 113: Einfluss des plötzlichen Todeseintritts auf die Formentwicklung der Aorta abdominalis, Zeitpunkt 0-24, n=66, in %

Plötzlicher Todeseintritt	Zeitpunkt 0; Rund-/Ovalformen	Zeitpunkt 24; Rund-/Ovalformen	Zeitpunkt 0; stärkere Verformung	Zeitpunkt 24; stärkere Verformung
ja	26 (70,3%)	17 (44,7%)	11 (29,7%)	21 (55,3%)
nein	24 (82,8%)	16 (57,1%)	5 (17,2%)	12 (42,9%)

3.11 Detailergebnisse des Gefäßsystems der Leber

3.11.1 Gasentwicklung im Gefäßsystem der Leber

Die Gasentwicklung im Gefäßsystem der Leber war stark ausgeprägt.

Anhand der Tab. 114 ist zu erkennen, dass sich insbesondere zu den Zeitpunkten 18 und 24 h p.m. in 48 bzw. 50 von 66 bzw. 68 Fällen (entsprechend 72,7 % bzw. 73,5 %) Gas in verschiedenen Ausprägungen finden ließ. Es gab zu diesen Zeitpunkten nur jeweils 18 Fälle, in denen kein Gas vorhanden war.

Tabelle 114: Gasentwicklung im Gefäßsystem der Leber

Gasentwicklung		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
kein Gas	absolut	39	31	23	18	18	5	13	12	10
	in %	57,4	44,9	33,3	27,3	26,5	20,8	35,1	41,4	45,5
einzelne Blasen	absolut	11	14	14	12	9	2	5	6	4
	in %	16,2	20,3	20,3	18,2	13,2	8,33	13,5	20,7	18,2
tubulär	absolut	11	9	13	11	14	5	7	1	3
	in %	16,2	13,0	18,8	16,7	20,6	20,8	18,9	3,44	13,6
Verästelungen (alle Formen)	absolut	7	14	17	21	23	5	12	10	5
	in %	10,3	20,3	24,6	31,8	33,8	20,8	32,4	34,5	22,7
Gefäßbaum	absolut	0	1	2	4	4	7	0	0	0
	in %	0	1,45	2,89	6,06	5,88	29,2	0	0	0
Fallanzahl		68	69	69	66	68	24	37	29	22

Das Gasvorkommen nahm über den Zeitverlauf stark zu und stieg v.a. kurze Zeit p.m. an (vgl. Tab. 114). Die meisten Fälle mit Gas entstanden in den ersten 6 bzw. 12 h p.m. In dieser Zeit stieg die Prozentzahl der Fälle mit Gas je um knapp 10,0 %. Zu späteren Zeitpunkten lag diese Zahl bei etwa 5,0 % Gasbildung, die sich noch entwickelte.

Die „Gas-ärmeren“ Formen „einzelne Blasen“ und „tubulär“ dominierten bis Zeitpunkt 12 h p.m. (vgl. Tab. 114).

Ab Zeitpunkt 12 h p.m. nahm die Gruppe der Verästelungen in ihrem Anteil zu. Zu Zeitpunkt 12 h p.m. gab es ca. 24,6 % Fälle mit Formen von Verästelungen. Ab Zeitpunkt 24 h p.m. 33,8 %. Die Ausprägung eines Gefäßbaums war eher selten, im Zeitverlauf aber zunehmend darstellbar (vgl. Tab. 114).

Anhand der Klassifikationen war zu erkennen, dass es eine Reihenfolge bzw. Sequenz der Gasveränderungen über die Zeit gab: es bildeten sich erst kleine Blasen, die in eine tubuläre Gasentwicklung übergingen und am Ende in Verästelungen bzw. im Maximum eines Gefäßbaums endeten.

Bei der Korrelation der Gasfüllung des Gefäßsystems der Leber mit den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen*, *Blutvolumen*, *Todesursachen-Kategorien* zu den Zeitpunkten 0, 12, 24, 48 h p.m. ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Bei dem Studienkollektiv zu den Temperaturbedingungen konnte eine steigende Gasentwicklung über die Zeit festgestellt werden. Prozentual gab es mehr Gas und extremere Formen, wie z.B. Verästelungen, in der *ungekühlten Gruppe* (vgl. Tab. 115).

Tabelle 115: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gasentwicklung im Gefäßsystem der Leber, n=69

Gasstufen zu den Zeitpunkten 0, 12, 24 h p.m.	gekühlte Gruppe	ungekühlte Gruppe
kein Gas, 0 h p.m.	25 (61,0%)	14 (51,9%)
kein Gas, 12 h p.m.	13 (31,7%)	10 (35,7%)
kein Gas, 24 h p.m.	12 (30,0%)	6 (21,4%)
einzelne Blasen, 0 h p.m.	6 (14,6%)	5 (18,5%)
einzelne Blasen, 12 h p.m.	9 (22,0%)	5 (17,9%)
einzelne Blasen, 24 h p.m.	5 (12,5%)	4 (14,3%)
tubulär, 0 h p.m.	5 (12,2%)	6 (22,2%)
tubulär, 12 h p.m.	10 (24,4%)	3 (10,7%)
tubulär, 24 h p.m.	9 (22,5%)	5 (17,9%)
Verästelungen, 0 h p.m.	5 (12,2%)	2 (7,4%)
Verästelungen, 12 h p.m.	9 (22,0%)	10 (35,7%)
Verästelungen, 24 h p.m.	14 (35,0%)	13 (46,4%)

Die Einflussgröße *Weichteilödemstatus* zeigte zum Zeitpunkt 48 h p.m. einen signifikanten Unterschied von $p < 0,05^*$. Verstorbene mit *keinem oder geringerem Ödem-Vorkommen* neigten zu stärkerer Gasentwicklung in der Leber als Verstorbene mit *starkem Ödem-Vorkommen*.

Bei der Korrelation der Gasentwicklung mit der Einflussgröße *Reanimation* gab es einen signifikanten Unterschied von $p < 0,05^*$ zum Zeitpunkt 12 h p.m., der zeigte, dass bei *stattgefundenener Reanimation* mehr Gas in der Leber zu erwarten war (vgl. Tab. 116).

Tabelle 116: Einfluss der Reanimation auf die Gasentwicklung im Gefäßsystem der Leber, n=69

Gasstufen zu den Zeitpunkten 0, 12, 24 h p.m.	Reanimation: ja	Reanimation: nein
kein Gas, 0 h p.m.	18 (47,4%)	17 (73,9%)
kein Gas, 12 h p.m.	8 (20,5%)	14 (60,9%)
kein Gas, 24 h p.m.	7 (17,9%)	10 (45,5%)
einzelne Blasen, 0 h p.m.	8 (21,1%)	3 (13,0%)
einzelne Blasen, 12 h p.m.	9 (23,1%)	3 (13,0%)
einzelne Blasen, 24 h p.m.	5 (12,8%)	4 (18,2%)
tubulär, 0 h p.m.	6 (15,8%)	3 (13,0%)
tubulär, 12 h p.m.	9 (23,1%)	3 (13,0%)
tubulär, 24 h p.m.	10 (25,6%)	3 (13,6%)
Verästelungen, 0 h p.m.	6 (15,8%)	0
Verästelungen, 12 h p.m.	13 (33,3%)	3 (13,0%)
Verästelungen, 24 h p.m.	17 (43,6%)	5 (22,7%)

Bei den *Todesursachen-Kategorien* wurden „*infektiöse Komplikationen*“ und „*Herzversagen*“ miteinander verglichen. Verstorbene an „*Herzversagen*“ zeigten eine stärker ausgeprägte Gasentwicklung als Verstorbene mit „*infektiösen Komplikationen*“.

Bei *plötzlichem Todeseintritt* zeigten sich signifikante Werte von $p < 0,05^*$ zu den Zeitpunkten 0 und 24 h p.m. und von $p < 0,01^{**}$ zum Zeitpunkt 12 h p.m., die deutlich machen, dass in dieser Kategorie bei einem *plötzlich eingetretenen Tod* mehr Gasbildung zu verzeichnen war (vgl. Tab. 117).

Tabelle 117: Einfluss des plötzlichen Todeseintritts auf die Gasentwicklung im Gefäßsystem der Leber, n=69

Gasstufen zu den Zeitpunkten 0, 12, 24 h p.m.	Plötzlicher Todeseintritt: ja	Plötzlicher Todeseintritt: nein
kein Gas, 0 h p.m.	17 (44,7%)	22 (73,3%)
kein Gas, 12 h p.m.	7 (17,9%)	16 (53,3%)
kein Gas, 24 h p.m.	5 (13,2%)	13 (43,3%)
einzelne Blasen, 0 h p.m.	7 (18,4%)	4 (13,3%)
einzelne Blasen, 12 h p.m.	8 (20,5%)	6 (20,0%)
einzelne Blasen, 24 h p.m.	4 (10,5%)	5 (16,7%)
tubulär, 0 h p.m.	7 (18,4%)	4 (13,3%)
tubulär, 12 h p.m.	8 (20,5%)	5 (16,7%)
tubulär, 24 h p.m.	9 (23,7%)	5 (16,7%)
Verästelungen, 0 h p.m.	7 (18,4%)	0
Verästelungen, 12 h p.m.	16 (41,0%)	3 (10,0%)
Verästelungen, 24 h p.m.	20 (52,6%)	7 (23,3%)

Die Korrelation der Gasentwicklung mit den Einflussgrößen Reanimation, Todesursachen-Kategorien und plötzlich eingetretener/protrahierter Tod zeigte, dass bei Herzversagen, plötzlich eingetretenen Tod und stattgefundenener Reanimation zu verschiedenen Zeitpunkten signifikant mehr Gas vorhanden war. Als eigentlicher Faktor für die Gasentwicklung käme die Reanimation in Frage, da sie eine Folge des Todes an Herzversagen bzw. einem plötzlich eingetretenen Tod darstellt.

Das Leber-Gefäßsystem war eine Region, in der es viel Gasentwicklung gab und in der ein Gasnachweis schon in 42,0 % der Fälle zum Zeitpunkt 0 h p.m. vorlag (vgl. Tab. 120).

In nur 27,5 % der Fälle entstand auch im Verlauf in den Lebergefäßen kein Gas (vgl. Tab. 114, 120).

3.11.2 Korrelation des Lebergefäßsystems mit Gasvorkommen im Querkolon, in der Vena brachiocephalica sinistra, der Aorta abdominalis und dem rechten Vorhof hinsichtlich der Gasverteilung/Gasentwicklung im Körper

Bei der Korrelation des Gasvorkommens im Querkolon mit dem im Gefäßsystem der Leber ging es um die Frage der Gasverteilung und der Gasentstehung im Körper. Wie breitet sich das Gas aus? Wo hat es seinen primären Entstehungsort?

Tabelle 118: Gasentwicklung im Querkolon

Gasentwicklung im Querkolon	0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.
kein Gas/kleine Blasen	1 (1,6%)	1 (1,5%)	1 (1,5%)	2 (3,1%)	2 (3,1%)
beginnende Füllung von Gasräumen, kleine Gasräume teils verbunden	40 (62,5%)	38 (57,5%)	33 (50,8%)	26 (40,7%)	26 (40,0%)
größere Gasräume teils verbunden, große weitgehend verbundene Gasräume	16 (25,0%)	19 (28,8%)	21 (32,3%)	24 (37,6%)	24 (37,0%)
nahezu vollständig gasgefüllte Gasräume	7 (10,9%)	8 (12,1%)	10 (15,4%)	12 (18,8%)	13 (20,0%)
Fallanzahl	64	66	65	64	65

Anhand der Tab. 114 und 118 ist zu erkennen, dass es im Leber-Gefäßsystem mehr Fälle ohne Gasvorkommen gab als im Querkolon. Dieses wies über die Zeit nur ein bis zwei Fälle ohne Gas auf.

Eine stärkere Gasentwicklung, bei der es zu einer Verbindung größerer Gasräume im Querkolon kam, gab es erst zu späteren Zeitpunkten, wie auch bei den Lebergefäßen (s. Tab. 118). Zum Zeitpunkt 24 h p.m. kamen in 20,0 % des Stichprobenumfangs vollständig mit Gas gefüllte Därme vor. Es dominierten mit 40,0 % die kleineren Gasansammlungen.

Es zeigten sich folgende Erkenntnisse:

- Zu den Zeitpunkten 18 und 24 h p.m. gab es bei der Korrelation der Gasentstehung in den **Lebergefäßen** mit der Gasentstehung im **Querkolon** signifikante Werte von $p < 0,05^*$. Es ist davon auszugehen, dass die Gasentstehung bzw. -verteilung miteinander in Zusammenhang stehen, v.a. zu diesen späteren Zeitpunkten oder aber sich unabhängig parallel entwickeln. Zu späteren Zeitpunkten bildeten sich jeweils extremere Formen heraus (vgl. Tab. 114, 118).
- Beim Vergleich der *Lagerungsbedingungen* bezüglich der Gasbildung des Querkolons wurde ersichtlich, dass es zum Zeitpunkt 36 h p.m. in der *ungekühlten Gruppe* eine stärkere Gasbildung gab als zum Zeitpunkt 48 h p.m. in der *gekühlten Gruppe* (s. Tab. 119).

Tabelle 119: Gasentwicklung im Querkolon; Zeitpunkt 36 und 48 h p.m.

Gasentwicklung im Querkolon	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
kein Gas/kleine Blasen	0	1 (2,9%)	1 (3,7%)	1 (4,8%)
beginnende Füllung von Gasräumen, kleine Gasräume teils verbunden	6 (26,0%)	21 (60,0%)	14 (51,8%)	12 (57,1%)
größere Gasräume teils verbunden, große weitgehend verbundene Gasräume	10 (43,4%)	8 (22,8%)	6 (22,2%)	4 (19,0%)
nahezu vollständig gasgefüllte Gasräume	7 (30,4%)	5 (14,3%)	6 (22,2%)	4 (19,0%)
Fallanzahl	23	35	27	21

Bei der Korrelation der qualitativen Gasangaben der **Lebergefäße** und des **Querkolons** zu den Zeitpunkten 0 und 12 h p.m. gab es keine signifikanten Werte hinsichtlich einer unterschiedlichen bzw. parallelen Gasentstehung.

Bei der Analyse des Gasvorkommens in den **Lebergefäßen** und im **Querkolon** wurde die Stichprobe auf n=50 Fälle beschränkt, indem ein Ausschluss erfolgte, wenn Lebergefäße bereits zum Zeitpunkt 0 h p.m. eine Gasentstehung aufwiesen. Ziel war es, mikrobielle Aktivität als Ursache der Gasentstehung in

den Fokus zu rücken unter der Annahme, dass Gas in der Leber zum Zeitpunkt 0 nicht auf mikrobielle Aktivitäten zurückzuführen war, sondern auf den Einfluss der nach dorsal absinkenden Blutsäule bei nicht kollabierbaren venösen Lebergefäßen sowie ggf. die Reanimation. Es gab jedoch keinen Hinweis darauf, dass eine spätere Gasentwicklung in den Lebergefäßen durch eine bakterielle Gasbildung aus dem Colon transversum verursacht wird.

Die Korrelation des **Querkolons** mit den Regionen **V. brachiocephalica sin.** und **Aorta abdominalis** hinsichtlich der Gasentstehung/ -verteilung zeigte keine statistisch signifikanten Werte.

Die Gasentstehung des **rechten Vorhofs** und des **Querkolons** im Zeitraum von Zeitpunkt 0 bis 24 h p.m. schienen statistisch signifikant miteinander in Zusammenhang zu stehen ($p < 0,05^*$). Es ist davon auszugehen, dass es bei Nachweis von Gas im Querkolon relativ wahrscheinlich ist, auch im rechten Vorhof Gas zu finden.

Bei der Korrelation der **Lebergefäße** mit den gleichen Regionen gab es ähnliche Ergebnisse:

Es ergaben sich keine Zusammenhänge mit der **V. brachiocephalica sin.** und **Aorta abdominalis**.

Signifikant war die Korrelation mit dem **rechten Vorhof** ($p < 0,01^{**}$).

3.12 Detailergebnisse der arteriellen und venösen Bauchgefäße

3.12.1 Gasentwicklung in den arteriellen und venösen Bauchgefäßen

Da in den Gefäßregionen des Abdomens in über 80,0 % der Fälle keine Gasbildung zu verzeichnen war, wurden die Gefäßregionen nur in Hinblick auf den frühesten Zeitpunkt des Gasnachweises ausgewertet. Da sich bei dieser Auswertung schon die geringe Gasentstehung widerspiegelte, wurde die statistische Auswertung der semiquantitativen Gasbestimmung nicht durchgeführt.

Trotz der insgesamt geringen Gasentstehung war zu erkennen, dass in allen Bauchgefäßen in der *ungekühlten Gruppe* mehr Fälle mit Gasbildung vorkamen als in der *gekühlten Gruppe*.

Die V. renalis bildete eine Ausnahme bei den abdominellen Gefäßen: v.a. zwischen den Zeitpunkten 0 und 24 h p.m. kam es zu Gasentstehung in bis zu 40,0 % der Fälle (vgl. Tab. 120).

Bevor sich in einem anderen Bauchgefäß Gas bildete, war in 24 Fällen (34,8 %) bereits Gas in der V. renalis zu finden (vgl. Tab. 120).

3.13 Vergleich zwischen den Regionen: Gas frühester Zeitpunkt, Gasauftreten verschiedene Provinzen

3.13.1 Gas frühester Zeitpunkt: Vergleich zwischen den Provinzen

In der Tab. 120 wurden die verschiedenen Gefäßprovinzen hinsichtlich des **frühesten Zeitpunktes des Gasauftretens** verglichen. Es wurde untersucht, ob es Muster der Gasverteilung gibt, mit Regionen, die zu gleichen Zeitpunkten oder nacheinander Gas aufweisen.

Tabelle 120: Gasnachweis frühester Zeitpunkt in den Gefäßprovinzen, n=69

Gefäßregion		Kein Gas	0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
V. brach. sin.	absolut	48	14	1	1	2	0	3	0	0	0
	in %	69,6	20,3	1,45	1,45	3,03	0	12,0	0	0	0
V. cava sup.	absolut	61	0	0	3	1	1	3	0	0	0
	in %	88,4	0	0	4,35	1,52	1,47	12,0	0	0	0
A. ascendens	absolut	57	1	2	1	1	2	5	0	0	0
	in %	82,6	1,45	2,89	1,45	1,52	2,94	20,0	0	0	0
A. thoracica	absolut	64	2	1	0	0	0	2	0	0	0
	in %	92,8	2,89	1,45	0	0	0	8,00	0	0	0
Rechter Vorhof	absolut	19	33	1	8	4	2	2	0	0	0
	in %	27,5	47,8	1,45	11,6	6,06	2,94	8,00	0	0	0
Rechter Ventrikel	absolut	16	34	5	5	4	4	1	0	0	0
	in %	23,2	49,3	7,25	7,25	6,06	5,88	4,00	0	0	0
Linker Vorhof	absolut	67	1	0	0	0	0	1	0	0	0
	in %	91,7	1,45	0	0	0	0	4,00	0	0	0
Linker Ventrikel	absolut	44	14	4	4	1	0	2	0	0	0
	in %	63,8	20,3	5,79	5,79	1,52	0	8,00	0	0	0
Koronararterien	absolut	63	1	0	0	2	1	2	0	0	0
	in %	91,3	1,45	0	0	3,03	1,47	8,00	0	0	0
Vena cava inf., Höhe Atrium	absolut	56	3	2	3	0	3	1	1	0	0
	in %	81,2	4,35	2,89	4,35	0	4,41	4,00	2,70	0	0
Vena cava inf., Höhe LWK 3	absolut	46	5	0	5	7	3	2	1	0	0
	in %	66,7	7,25	0	7,25	10,6	4,41	8,00	2,70	0	0
Aorta abdominalis	absolut	54	2	0	2	3	2	4	0	2	0
	in %	78,3	2,89	0	2,89	4,55	2,94	16,0	0	6,89	0
Truncus coeliacus	absolut	61	0	0	2	0	2	3	0	1	0
	in %	88,4	0	0	2,89	0	2,94	12,0	0	3,45	0
A. lienalis	absolut	65	0	0	1	0	1	2	0	0	0
	in %	94,2	0	0	1,45	0	1,47	8,00	0	0	0
A. hepatica comm.	absolut	63	1	0	1	2	11	1	0	0	0
	in %	91,3	1,45	0	1,45	3,03	16,2	4,00	0	0	0
A. mesenterica sup.	absolut	60	1	0	1	0	3	2	1	1	0
	in %	86,9	1,45	0	1,45	0	4,41	8,00	2,70	3,45	0
V. mesenterica sup.	absolut	65	0	0	0	0	1	3	0	0	0
	in %	94,2	0	0	0	0	1,47	12,0	0	0	0
V. lienalis	absolut	58	0	0	1	2	3	3	1	0	1
	in %	84,1	0	0	1,45	3,03	4,41	12,0	2,70	0	4,55
V. renalis	absolut	39	2	3	7	8	7	3	0	0	0
	in %	56,5	2,89	4,35	10,1	12,1	10,3	12,0	0	0	0
Lebergefäße	absolut	19	29	9	8	2	2	0	0	0	0
	in %	27,5	42,0	13,0	11,6	3,03	2,94	0	0	0	0
Fallzahl			69	69	69	66	68	25	37	29	22

Zusammenfassend war die Gasentstehung im rechten Herzen, in den Lebergefäßen, in der V. brachiocephalica sin. und der V. cava inf. auf Höhe LWK 3 am stärksten ausgeprägt im Vergleich zu den anderen Regionen (vgl. Tab. 120).

Im rechten Herzen und in den Lebergefäßen war zum Zeitpunkt 0 h p.m. in über 40,0 % der Fälle Gas zu verzeichnen. In diesen Regionen begann die Gasentwicklung am frühesten und stieg am stärksten über die Zeit an (vgl. Tab. 39, 114, 120). In den anderen Gefäßprovinzen war die Gasentstehung zu den verschiedenen Scan-Zeitpunkten gleichmäßig verteilt.

Im linken Vorhof war kaum eine Gasentwicklung vorhanden (vgl. Tab. 39), im linken Ventrikel zum Zeitpunkt 0 h p.m. in bis zu 20,0 % der Fälle (vgl. Tab. 39, 120).

In der V. brachiocephalica war Gas zum Zeitpunkt 0 h p.m. in 14 von 69 Fällen (entsprechend 20,2 %) vorhanden (vgl. Tab. 15, 120). Die Verstorbenen der *gekühlten Gruppe* zeigten besonders zum Zeitpunkt 0 h p.m. mehr Gas als die Verstorbenen der *ungekühlten Gruppe* (vgl. Tab. 15). Im Zeitverlauf kamen wenige neue Fälle mit Gasentwicklung hinzu. Das Maximum der Gas-Fälle nach Zeitpunkt 0 h p.m. lag bei Zeitpunkt 36 h p.m. mit drei Gas-Fällen.

In der V. cava inf., die an zwei Lokalisationen ausgewertet worden ist, war eine Gasentstehung, v.a. auf Höhe von LWK 3, über die Zeit und nicht direkt p.m. zu betrachten (vgl. Tab. 101, 120). Bis zum Zeitpunkt 24 h p.m. entstanden 11 Gas-Fälle auf Höhe des Atriums und 20 Gas-Fälle auf Höhe LWK 3.

In den Gefäßregionen des Abdomens gab es in über 80,0 % der Fälle keine Gas-Fälle (vgl. Tab. 120). Es kamen Einzelfälle mit Gas in den Bauchgefäßen vorwiegend in der *ungekühlten Gruppe* vor, die sich nach längerer Zeit p.m. herausbildeten.

Eine Ausnahme bildete die V. renalis, die mehr Gasbildung und eine frühere Entstehung zwischen den Zeitpunkten 0 bis 24 h p.m. zeigte (vgl. Tab. 120).

Die *ungekühlte Gruppe* hatte prozentual in allen Regionen, mit Ausnahme der V. brachiocephalica sin., mehr Fälle mit Gasvorkommen aufzuweisen.

3.13.2 Quantitative Gasmessung: Vergleich der verschiedenen Provinzen

Die Gefäßprovinzen wurden hinsichtlich ihrer quantitativen Gasentwicklung verglichen (s. Tab. 121).

Tabelle 121: Quantitative Gasmessung in den Gefäßprovinzen, n=69, in cm²

Quantitative Gasmessung, in cm ²		0 h p.m.	6 h p.m.	12 h p.m.	18 h p.m.	24 h p.m.	36 h p.m.	48 h p.m.	72 h p.m.	96 h p.m.
V. brach. sin.	MW	0,41	0,40	0,50	0,53	0,45	1,25	0,44	0,79	0,45
	SD	0,45	0,37	0,46	0,61	0,49	1,36	0,46	0,67	0,45
V. cava sup.	MW	0	0,06	0,21	0,48	0,31	2,61	0	0	0
	SD	0	0	0,12	0,05	0,16	3,08	0	0	0
A. ascendens	MW	0	0,70	2,12	1,20	0,83	4,39	0,87	0	0
	SD	0	0	0	0	0,85	5,59	0	0	0
A. thoracica	MW	0	0,35	0,56	0,43	0	0,97	0	0	0
	SD	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Rechter Vorhof	MW	1,59	2,46	3,06	3,59	5,02	26,7	1,90	1,92	2,30
	SD	1,69	2,42	3,30	2,89	10,2	47,9	2,27	2,29	3,11
Rechter Ventrikel	MW	2,45	3,62	5,06	5,13	6,82	34,9	2,35	2,47	3,19
	SD	2,96	4,08	5,86	5,57	9,73	38,9	3,28	3,17	4,45
Linker Vorhof	MW	0,40	0,73	0,56	0,41	0,26	5,68	0	0	0
	SD	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Linker Ventrikel	MW	1,47	2,17	2,74	3,02	3,03	19,3	1,03	0,95	0,56
	SD	1,49	2,43	2,81	2,98	2,73	31,6	0,89	0,87	0,61
Vena cava inf., Höhe Atrium	MW	0,67	0,43	0,65	0,79	0,68	1,50	0,51	0,50	0,21
	SD	0,33	0,24	0,71	0,53	0,78	1,69	0,35	0	0,09
Vena cava inf., Höhe LWK 3	MW	0,07	0,19	0,31	0,33	0,26	0,37	0,24	0,49	0,16
	SD	0,01	0,07	0,15	0,23	0,19	0,26	0,22	0,32	0,13
Aorta abdominalis	MW	0,09	0,10	0,12	0,13	0,28	0,69	0,18	0,23	0,62
	SD	0,02	0,04	0,06	0,09	0,20	0,79	0,04	0,04	0,02

Im Vergleich der *Lagerungsbedingungen* ließen sich zu den Zeitpunkten 36 bis 96 h p.m. in allen Regionen größere Gasflächen in der *ungekühlten Gruppe* feststellen (s. Tab. 121).

Unter den Herzräumen dominierte das rechte Herz über den linken Ventrikel (vgl. Tab. 38, 121). Im linken Vorhof ließen sich sehr geringe Gasflächen im Durchschnitt darstellen.

Beim Vergleich der V. cava inf. auf Höhe des Atriums und LWK 3 dominierten die Gasflächen auf Höhe des Atriums. Die Aorta abdominalis hatte ähnliche Messwerte wie die auf ihrer Höhe gemessene V. cava inf. LWK 3 (s. Tab. 121).

Unter den aortalen Gasmessungen wies die Aorta ascendens die größten Gasflächen auf.

Bei der Aorta ascendens waren höhere Werte im Vergleich zu denen bei der V. cava sup. und V. brachiocephalica sin. festzustellen. Deren durchschnittliche Gasflächen waren mit denen der V. cava inf./ Höhe Atrium zu vergleichen.

3.13.3 Gasauftreten, Gasverbreitung in den verschiedenen Provinzen

Die 69 Fälle sind im Querschnitt betrachtet worden, um auszuwerten, ob es ein bestimmtes Muster, sowohl örtlich als auch zeitlich, in der Gasentstehung gab.

Es gab einen Zusammenhang zwischen der Gasentstehung im rechten Herzen und im Gefäßsystem der Leber (vgl. Tab. 39, 114, 120).

In 46 der 69 Fälle (entsprechend 66,7 %) trat eine Gasentwicklung sowohl im rechten Vorhof, im rechten Ventrikel als auch in den Lebergefäßen auf. In 31 der 46 Fälle war die Gasentwicklung der beiden Regionen zum gleichen frühesten Scanzeitpunkt vorhanden. In neun der 46 Fälle war erst im rechten Herzen und etwas später in den Lebergefäßen Gas zu finden. In sechs Fällen der 46 kam das Gas zuerst in den Lebergefäßen vor.

Es gab sechs Fälle, in denen Gas in den Koronararterien auftrat (vgl. Tab. 77): Vier Fälle der *ungekühlten Gruppe* und zwei der *gekühlten Gruppe*. In diesen sechs Fällen waren die Koronararterien nie isoliert von der Gasentwicklung betroffen. In vier Fällen hatte sich schon vorher oder zum gleichen Zeitpunkt in der Aorta ascendens Gas gebildet. Es war zu erkennen, dass in den sechs Fällen in vielen anderen Regionen, insbesondere auch in den Bauchgefäßen, eine Gasentwicklung vorkam, was in den anderen 63 Fällen kaum der Fall war.

In den Bauchgefäßen fand wenig Gasentwicklung statt und wenn, dann erst zu späteren Scan-Zeitpunkten. In 30 der 69 Fälle kam eine Gasbildung in der V. renalis vor (vgl. Tab. 120). In sechs Fällen entstand das Gas schon vorher oder gleichzeitig auch in anderen Bauchgefäßen. Nur in einem Fall waren Bauchgefäße, aber nicht gleichzeitig die V. renalis, von der Gasentwicklung betroffen.

Unter den 69 Fällen des Stichprobenumfangs gab es sechs Fälle, die über alle Gefäßprovinzen hinweg überhaupt keine Gasentwicklung zeigten. Es gab dementsprechend 63 Fälle mit Gasvorkommen. Von diesen 63 Fällen entstand in nur 19 Fällen das Gas in einigen Gefäßregionen erst nach dem Zeitpunkt 24 h p.m.. In 44 Fällen entwickelte sich das Gas in vielen Provinzen zwischen den Zeitpunkten 0 bis 24 h p.m..

4. Diskussion

Die rechtsmedizinischen Institute sind gegenwärtig weltweit dem Trend ausgesetzt, dass die Anzahl insbesondere der klinisch-pathologischen Sektionen rückläufig ist (Rutty 2007, Stawicki et al. 2008), auch wenn dies für Deutschland nicht nachgewiesen ist.

Postmortale Bildgebungsverfahren stellen eine Kompensationsmöglichkeit dar, Todesursachen weiterhin mit a.m. Diagnosen abgleichen zu können (Dirnhofer et al. 2006).

Internationale Forschungsgruppen beschäftigen sich mit der Validierung der diagnostischen Möglichkeiten der CT und MRT gegenüber der Obduktion mit vielversprechenden Ergebnissen (Thali et al. 2003b).

Es wird betont, dass das Wissen um postmortale Veränderungen bzw. Artefakte sehr wichtig bei der Interpretation der postmortalen Bilder ist, um diese von vitalen Pathologien differenzieren zu können (Egger et al. 2012b, O'Donnell und Woodford 2008).

Zu den postmortalen Veränderungen gibt es bereits Arbeiten zu den Themen Hypostase, Gasentwicklung in Leber und Herz, Flächen- und Formveränderungen in Gefäßen und zur Abgrenzung von vital versus postmortal entstandenen Veränderungen (Egger et al. 2012a, Egger et al. 2012b, Jackowski et al. 2005a, Jackowski et al. 2006, Jackowski et al. 2007, Shiotani et al. 2003, Shiotani et al. 2005, Shiotani et al. 2010, Shiotani et al. 2011, Takahashi et al. 2009, Yamazaki et al. 2003, Zenda et al. 2011).

Die frühpostmortalen Veränderungen wurden in der Literatur bisher allerdings nur in einem Einzelfall (Lebergefäße) in Form von Sequenzstudien untersucht (Aghayev et al. 2006, Egger et al. 2012b, Egger et al. 2012a, Fischer et al. 2012, Ishida et al. 2011b, Shiotani et al. 2011).

Dies ist der Ansatz der vorliegenden Untersuchung:

In dieser wurde die Dynamik der frühpostmortalen Veränderungen in Abhängigkeit von möglichen Einflussfaktoren über ein Zeitintervall von 0 bis 96 h p.m. sequenziell untersucht.

Den Schwerpunkt bildeten das Herz und die großen Gefäße im Thorax und Abdomen.

4.1 Frühpostmortale Veränderungen

4.1.1 Frühpostmortale Veränderungen in den venösen und arteriellen Gefäßregionen

Die Literaturrecherche zeigt, dass frühpostmortale Veränderungen der Gefäßfläche, der Gefäßform und der Gasentwicklung in Gefäßen in Form einer Sequenzstudie bisher noch nicht betrachtet worden sind.

In den Querschnittsstudien zu frühpostmortalen Veränderungen von Aghayev et al. (2006), Christe et al. (2010), Paperno et al. (2005) und Shiotani et al. (2003) wurden Veränderungen der großen Gefäße des Thorax und Abdomen in Ansätzen beobachtet.

Mit der frühpostmortalen Gasentstehung in den großen Gefäßen des Thorax und Abdomen beschäftigten sich hingegen bereits mehrere Autoren, wie Egger et al. (2012a, b), Ishida et al. (2011), Shiotani et al. (2010) und Yokota et al. (2009).

4.1.1.1 Gefäßfläche der venösen und arteriellen Gefäße

In der vorliegenden Arbeit war zu erkennen, dass die V. brachicephalica sin. und V. cava sup. nur minimale Abnahmen ihrer Gefäßflächen im Zeitverlauf (vgl. Tab. 12,18) zeigten.

Bei der V. cava inf. kam es auf Höhe der zwei beurteilten Lokalisationen zu einer stetigen Abnahme der Gefäßfläche von im Durchschnitt 0,5 - 0,9 cm² zwischen den Zeitpunkten 0 bis 24 h p.m. (vgl. Tab. 89, 92).

Shiotani et al. (2003) beurteilten die Herz- und Gefäßflächenveränderungen p.m. im Vergleich zu den Herz- und Gefäßgrößen a.m..

Im Gegensatz zu den eigenen Beobachtungen zeigte sich eine Dilatation der Gefäßgrößen der V. cava sup. und der V. cava inf. p.m. (Shiotani et al. 2003). Die Diskrepanzen der Ergebnisse von Shiotani et al. (2003) und der eigenen Arbeit sind auf das unterschiedliche Studiendesign zurückzuführen.

Shiotani et al. (2003) verglichen die jeweiligen Gefäßflächen nur zu einem bestimmten Zeitpunkt, nämlich direkt nach dem Todeseintritt, mit den Gefäßflächen vor dem Tod.

Die eigenen Ergebnisse zeigten die postmortale Entwicklung der Gefäßflächen zu sequenziellen Zeitpunkten.

Somit ist es möglich, dass die Gefäßflächen kurze Zeit nach dem Tod (bzw. – eher wahrscheinlich – im Zeitraum zwischen letzter Messung ante mortem und Tod) im Vergleich zu der Zeit vor dem Tod dilatieren und im Verlauf postmortal in ihrer Größe abnehmen.

Bei den eigenen Beobachtungen (vgl. Tab. 30, 82, 107) zeigten sich im Gegensatz zu den venösen Gefäßen stärkere Gefäßflächenabnahmen bei den arteriellen Gefäßlokalisationen der Aorta.

Außer in den Studien von Aghayev et al. (2006) und Thali et al. (2003) wurde zu Gefäßgrößenveränderungen der arteriellen Gefäße in der Literatur bisher nichts beschrieben.

Aghayev et al. (2006) und Thali et al. (2003) berichteten, dass sich bei fatalen Blutverlusten insbesondere der Durchmesser der Aorta abdominalis verkleinere, was von den Autoren als aortales Kollapszeichen bezeichnet wurde.

Bei Aghayev et al. (2006) war außerdem zu erkennen, dass die Gefäßflächen der V. cava inf. und Aorta abdominalis nicht nur bei fatalem Blutverlust an Gefäßgröße verloren, sondern auch in der Kontrollgruppe, was den eigenen Beobachtungen entsprach (vgl. Tab. 92, 107).

Sowohl bei den venösen als auch arteriellen Gefäßen gab es zwischen der Gefäßfläche und den Einflussgrößen *Lagerungsbedingungen, Geschlecht, und dem Alter* in der vorliegenden Arbeit Gesetzmäßigkeiten:

- *Männer* hatten größere Gefäßflächen als *Frauen* (vgl. Tab. 21, 91). Dies stimmte mit den Beobachtungen von Egger et al. (2012a) überein.
- *Jüngere Altersgruppen* hatten kleinere Gefäßflächen als *ältere* (vgl. Tab. 20, 32, 84, 109).
- Verstorbene der *ungekühlten Gruppe* hatten bei den venösen Gefäßen mit Ausnahme der V. cava inf. Höhe LWK 3 größere Gefäßflächen als Verstorbene der *gekühlten Gruppe* (vgl. Tab. 13, 19, 90, 96).
- Verstorbene der *gekühlten Gruppe* hatten bei den arteriellen Gefäßen größere Gefäßflächen als Fälle der *ungekühlten Gruppe* (vgl. Tab. 31, 83 108).

Es ergaben sich außerdem signifikante Korrelationen ($p < 0,05^*$) bei der V. cava sup.:

- Bei *höheren Blutvolumina*, bei *stattgefundenener Reanimation* und *plötzlichem Todeseintritt* war mit größeren Gefäßflächen zu rechnen (vgl. Tab. 22, 23, 24).
- Die *Todesursache-Kategorie „Herzversagen“* zeigte signifikant größere Flächen als die Ursache *„infektiöse Komplikation“* (vgl. Tab. 25).

Ähnliche Tendenzen waren bei den Einflussgrößen *Reanimation* und *plötzlicher Todeseintritt* in den Gefäßregionen der Aorta ascendens, Aorta thoracica und Aorta abdominalis erkennbar (vgl. Tab. 33).

Korrelationen der hier genannten Einflussgrößen mit der Flächenveränderung von Gefäßen wurden mit Ausnahme des *Geschlechts* (Egger et al. 2012a) und der *Todesursachen-Kategorien* (Aghayaev et al. 2006, Thali et al. 2003) in der Literatur bisher kaum durchgeführt.

4.1.1.2 Gefäßform der venösen und arteriellen Gefäße

Bei den venösen Gefäßen (vgl. Tab. 16, 27, 102) waren, mit Ausnahme der V. cava inf. auf Höhe LWK 3, konstante Gefäßformen postmortal zu finden.

Bei der V. cava inf. auf Höhe LWK 3 zeigte sich bereits zu Zeitpunkt 24 h p.m. in 48,4 % der Fälle eine zunehmende Gefäßverformung in Form von Einkerbungen und Kollabierung (vgl. Tab. 105).

Zunehmende Gefäßverformungen waren auch bei den arteriellen Gefäßen, dem Aortenbogen, der Aorta ascendens und der Aorta abdominalis zu erkennen (vgl. Tab. 28, 36, 112).

Die eigenen Beobachtungen deckten sich mit den Ergebnissen aus anderen Studien (Aghayaev et al. 2006, Christe et al. 2010, Paperno et al. 2005, Shiotani et al. 2003).

Shiotani et al. (2003) berichteten, dass sich postmortal häufig eine runde Form der V. cava sup. zeigte, im Vergleich zur a.m. elliptischen Form. Die Autoren begründeten dies mit einer kurzfristigen durchschnittlichen Erhöhung des Kreislaufdruckes postmortal aufgrund von Infusionen und der sympathikotonen Venenkontraktion. Diese Erhöhung würde die Gefäße in ihrer runden Form

aufrechterhalten. Da es postmortal zu einer Abnahme des Kreislaufdruckes komme, würden Gefäßverformungen erst später p.m. erscheinen.

In der unter Punkt 4.1.1.1 zuvor erwähnten Studie von Aghayev et al. (2006) wurde gezeigt, dass die Gefäßflächen der Aorta abdominalis und V. cava inf. nicht nur bei fatalem Blutverlust an ihrer Größe abnahmen, sondern auch in der Kontrollgruppe bei anderen Todesursachen. In diesen Gefäßregionen wurden häufiger Gefäßverformungen in Form von Kollabierung gesehen. Aghayev et al. (2006) stellten die Diagnose eines kollabierten Gefäßes, wenn der kleinste Durchmesser des Gefäßes < 2 mm lag oder die Gefäßwände sich berührten.

Diese Beobachtungen wurden ebenfalls durch die Arbeit von Paperno et al. (2005) bestätigt. Das Kollabieren der Gefäße wurde in deren Studie nicht nur als eine durch Hypovolämie verursachte Veränderung gesehen, sondern als postmortale Veränderung. Das Kollabieren käme durch den postmortalen Abfall des kolloidosmotischen Druckes des Blutplasmas zustande, wodurch sich ein Flüssigkeitsverlust aus dem intravasalen Raum ergibt, der zur Kollaps-Bildung führe (Paperno et al. 2005).

Die Ergebnisse dieser Studie deckten sich mit denen von Thali et al. (2003).

Auch in der Studie von Christe et al. (2010) wurden Gefäßverformungen in Form von Kollabierung bei der Aorta, der V. cava sup. und V. cava inf. und den Bauchgefäßen aufgrund des Verlustes des intravaskulären Drucks genannt.

Zusammenhänge der Gefäßformen mit den Einflussgrößen *Blutvolumen*, *plötzlicher Todeseintritt*, *Reanimation* und *Lagerungsbedingungen* gab es in der eigenen Arbeit beim Aortenbogen, der Aorta ascendens, der Aorta abdominalis und in den venösen Gefäßregionen:

- Bei *sehr geringem Blutvolumen* zeigten sich stärkere Gefäßverformungen (vgl. Tab. 29).
- Bei *plötzlich eingetretenem Tod* und *stattgefundenener Reanimation* zeigten sich stärkere Gefäßverformungen (vgl. Tab. 104, 113).
- Die *ungekühlte Gruppe* neigte zu stärkerer Gefäßverformung als die *gekühlte Gruppe* (vgl. Tab. 17, 103, 106).

Mit Ausnahme der *Todesursachen-Kategorien* und des *Blutvolumens* wurden die in der vorliegenden Arbeit untersuchten Einflussgrößen in der Literatur bisher noch nicht mit der Gefäßform in Korrelation gesetzt.

4.1.1.3 Gasentstehung in den venösen und arteriellen Gefäßen

Die eigenen Ergebnisse zeigten, dass eine stärkere und sich früher entwickelnde Gasbildung eher in den venösen als in den arteriellen Gefäßen zu beobachten war, was in Übereinstimmung mit einigen Studien steht (Egger et al. 2012a, Fischer et al. 2012, Gebhart et al. 2012, Jackowski et al. 2007, Yokota et al. 2009)

Mit Ausnahme der V. brachiocephalica sin. entwickelte sich in allen anderen Gefäßregionen in der *ungekühlten Gruppe* mehr Gas zu den jeweiligen Zeitpunkten als in der *gekühlten Gruppe* (vgl. Tab. 15, 35, 77, 98, 101, 111).

Es gab in den Regionen nur einen leichten Anstieg der Gasflächen über die Zeit, wobei die *ungekühlte Gruppe*, mit Ausnahme der V. cava inf. Höhe LWK 3, größere Gasflächen aufwies als die *gekühlte Gruppe* (vgl. Tab. 96, 100, 121).

Von einem Einfluss der Temperatur auf die Gasentwicklung ist auszugehen.

Tendenzen mit den Einflussgrößen *Reanimation*, *plötzlicher Todeseintritt* und *Todesursachen-Kategorien* zeigten sich v.a. in den venösen Gefäßregionen (n.s.):

- Bei *stattgefundener Reanimation und plötzlich eingetretenem Tod* gab es zu früheren Zeitpunkten mehr Gas zu verzeichnen.
- Bei der Todesursache „*Herzversagen*“ entwickelte sich im Vergleich zur Todesursache „*infektiöse Komplikation*“ mehr Gas.

Egger et al. (2012a, b) zeigten in ihren Untersuchungen, dass Gas in den Gefäßen v.a. frühpostmortal 5 bis 84 bzw. 7 bis 48 h p.m. auftritt, was mit den eigenen Beobachtungen übereinstimmt. Die Studien waren Querschnittsstudien, werteten die Fälle nur zu einem bestimmten Zeitpunkt aus. Die V. brachiocephalica sin. und Aorta abdominalis sind zwei der sieben Lokalisationen des RA-Index (s. Kapitel 1.5): Regionen, in denen eine Gasentwicklung häufiger frühpostmortal vorkam (Egger et al. 2012b).

Dies deckte sich mit den Ergebnissen der eigenen Studie, in denen Gas v.a. in der V. brachiocephalica sin. (zum Zeitpunkt 0 h p.m. in 20,2 %), der Aorta abdominalis und der V. cava inf. Höhe LWK 3 am häufigsten und am frühesten neben dem Herzen und den Lebergefäßen postmortal erschien (vgl. Tab. 120).

In einer anderen Studie zeigten Egger et al. (2012a) die Verteilung von Artefakt-Gas (Gas, welches aufgrund von Verwesung p.m. im Körper entsteht) zu einem

bestimmten Zeitpunkt p.m. im Gegensatz zur Verteilung des Gases aufgrund einer Luftembolie (z.B. nach radiologischen, kardiologischen oder neurologischen Interventionen bzw. Reanimation und Erhängen). Auch in dieser Studie war das Gas (bedingt durch Verwesungsprozesse) v.a. im Herzen, in der Leber, in der V. cava inf. und in der V. renalis zuerst erkennbar.

Shiotani et al. (2010) berichteten über zerebrale Gasembolien verursacht durch Reanimation. In 71,0 % kam nach einer kardio-pulmonalen Reanimation kardiovaskuläres Gas in dieser Arbeit vor. Bei Verstorbenen ohne Reanimation fand sich kein Gas.

Diese Erkenntnisse stimmten mit den eigenen Untersuchungen überein, die zeigten, dass bei *stattgefundenener Reanimation* von einer größeren Gasentwicklung in einigen Gefäßen auszugehen war (vgl. Tab. 53).

Shiotani et al. (2010) beschrieben den Mechanismus der „thoracic pump theory“, nach der das Gas über kardiovaskuläre Gefäße, wie die V. brachiocephalica sin. und die V. cava sup., durch Thoraxkompression retrograd in die zerebralen Gefäße gelange.

Yokota et al. (2009) zeigten zwei verschiedene Muster der Gasentstehung:

- Eine venöse Gasentstehung, v.a. in den thorakalen Gefäßen, durch exogenen Einfluss, z.B. intravenöse Katheter.
- Außerdem eine venöse und arterielle Gasentstehung, v.a. in den thorakalen venösen Gefäßen, der Aorta ascendens, dem linken Herz, der Lebergefäße und der V. renalis, die sich endogen durch systemische Luftembolien und Dekompression entwickeln würden.

Yokota et al. (2009) beschrieben, dass sich das Gas in eine nach oben gelegene ventrale Lokalisation bewege und begründeten damit die Lokalisation des Gases in den oben genannten Gefäßen.

Die Gasverteilung von Yokota et al. (2009) stimmt mit den häufigsten Gasentwicklungen in den Gefäßregionen der eigenen Ergebnisse überein.

Die Gasentwicklung in den Koronararterien war kaum ausgeprägt (vgl. Tab. 77). Es wurde niemals isoliert Gas in den Koronararterien gesehen, sondern immer auch gleichzeitig in anderen Gefäßregionen, so dass ein isolierter Nachweis als Hinweis für eine Luftembolie gelten könnte.

Im Institut für Rechtsmedizin des UKE wurde bereits ein Fall mit einer Luftembolie durch einen Kathetereingriff mittels CT diagnostiziert. Dieser Fall

zeigte, dass die postmortale Bildgebung Rückschlüsse für die Klärung medizinischer Behandlungsfehler hat (Vogel et al. 2013a, Vogel et al. 2013b).

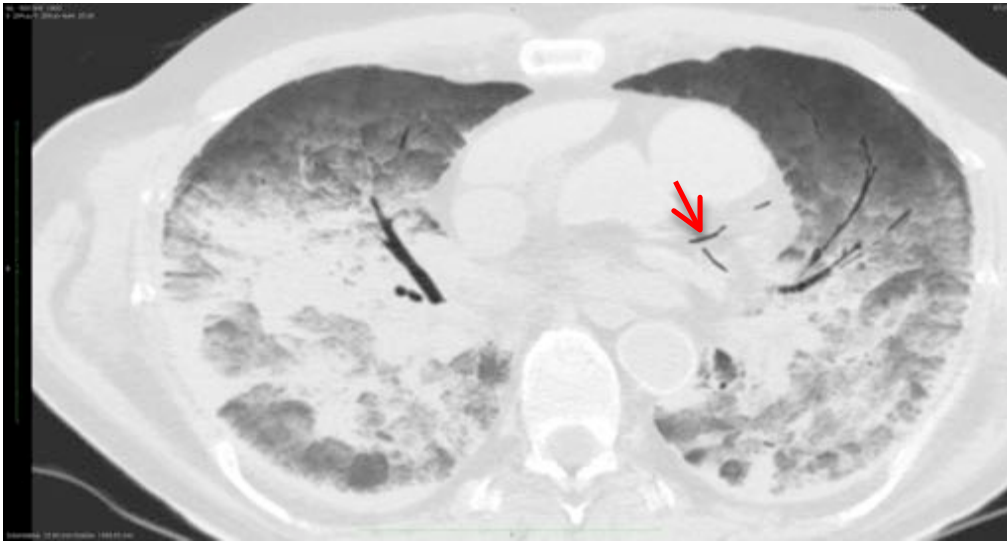


Abbildung 40: Gasnachweis nach PTCA

Die V. renalis bildete unter den Bauchgefäßen, die eine sehr geringe Gasentwicklung aufwiesen, eine Ausnahme. Zwischen den Zeitpunkten 0 bis 24 h p.m. bildete sich in 40,0 % der Fälle Gas in den Nierenvenen (vgl. Tab. 120).

Diese Erkenntnis deckt sich mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen (Egger et al. 2012a, Gebhart et al. 2012, Ishida et al. 2011b, Yokota et al. 2009).

Diese begründeten die Existenz von Gas in der V. renalis durch ihre ventrale Position (Gas steigt in eine ventral nach oben gelegene Lokalisation auf) und ihre Kontinuität zur V. cava inf., über die retrograd vom Herzen das Gas in die V. renalis gelangen könnte.

4.1.1.4 Spiegelbildung in der Arteria pulmonalis

In der Lungenarterie wurde eine mögliche Spiegelbildung durch Hypostase⁶, eine natürliche postmortale Veränderung, die kurz nach dem Tode eintritt, bewertet (Shiotani et al. 2002).

⁶ Hypostase = bei längerem Stehen oder Liegen in den jeweils unten gelegenen Bereichen des Körpers durch die Schwerkraft bedingt auftretende Blutfülle

Wie die eigene Arbeit zeigte, fand sich bereits zum Zeitpunkt 0 h p.m. in 52,2 % der 69 Fälle eine Verlagerung der Grenzschicht, die über die Zeit in noch mehr Fällen zu erkennen war (vgl. Tab. 79).

Gleiche Erkenntnisse fanden sich auch in anderen Studien (Christe et al. 2010, Jackowski et al. 2006). In 79,5 % der Fälle kam es zur Hypostase in der Lunge bzw. in den Lungengefäßen (Jackowski et al. 2006). Als mögliche Ursache dieses postmortal auftretenden Phänomens wird neben der Hypostase die postmortale Gerinnung (auch nach dem Tod anhaltende Funktionalität des Fibrinogens und der Thrombozyten) diskutiert (Christe et al. 2010).

4.1.2 Frühpostmortale Veränderungen im Herzen

In der Literatur fanden sich Arbeiten zu frühpostmortalen Veränderungen des Herzens, sowohl zu morphologischen Veränderungen als auch zur Gasentstehung (Aghayev et al. 2006, Christe et al. 2010, Egger et al. 2012a, Egger et al. 2012b, Jackowski et al. 2005a, Okuda et al. 2013, Shiotani et al. 2003, Shiotani et al. 2010, Yokota et al. 2009, Zenda et al. 2011).

Diese Studien waren retrospektive Querschnittsstudien.

4.1.2.1 Volumetrie der Herzhöhlen

Bei den eigenen Beobachtungen zeigte sich, dass frühpostmortale Herzvolumenverschiebungen üblich und regelhaft sind und lange vor Fäulnisprozessen erscheinen (vgl. Tab. 37).

Eine Zu- und Abnahme an Volumina in den Herzkammern ist möglich, wobei eine signifikante ($p < 0,05^*$) Negativbilanz im rechten und linken Vorhof sowie im ganzen Herzen jedoch weit überwiegt (vgl. Tab. 37).

In der Literatur wurde bisher von Autoren, wie z.B. Shiotani et al. (2003) und Christe et al. (2010), von einer Dilatation des Herzens nach dem Tod berichtet, mit Ausnahme der Abnahme der Herzgröße nach fatalem Blutverlust bei Aghayev et al. (2006).

Die zuvor genannte Arbeit von Shiotani et al. (2003) bewertete quantitativ die Herzstrukturen p.m. und verglich sie mit der Herzgröße a.m..

Die Ergebnisse von Shiotani et al. (2003) beinhalteten, dass die maximalen und minimalen Durchmesser der Herzstrukturen, sowie deren Produkte postmortal signifikant größer waren als vor dem Tod. Das rechte Herz dilatierte zu einer

runden Form. Shiotani et al. (2003) begründeten die Dilatation des Herzens mit der Blutvolumenverschiebung vom linken ins rechte Herz. Außerdem wurden als Einflussgrößen u.a. Infusionen betrachtet, die zu einem Anstieg des Kreislaufvolumens und Kreislaufdrucks führen würden mit der Folge einer Vergrößerung der Herzstrukturen. Die Form des rechten Herzens und linken Vorhofes würden laut der Arbeit der diastolischen Phase ähneln (Shiotani et al. 2003).

In der eigenen Arbeit wurde die Herzgröße sequentiell nach dem Tod bewertet. Dies stellte einen anderen Ansatz im Vergleich zu der Arbeit von Shiotani et al. (2003) dar.

Es ist möglich, dass das Herz kurze Zeit postmortal im Vergleich zur Herzgröße a.m. dilatiert (bzw. in der Zeit zwischen letzter Bildgebung ante mortem und dem Tod im Sinne einer zunehmenden Kongestion). Im Verlauf der Zeit kann es, wie die eigenen Ergebnisse zeigten, an Volumen abnehmen.

Die Ergebnisse der Arbeit von Aghayev et al. (2006) ergaben, dass es bei fatalem Blutverlust zu einer Abnahme der Herzgröße kommt.

Dies deckte sich mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit, bei denen bei geringeren Blutvolumina im rechten Vorhof eine stärkere Abnahme des Volumens gezeigt wurde als bei höheren Blutvolumina.

Christe et al. (2010) beschrieben ebenfalls die Abnahme der Größe der Herzkammern durch fatalen Blutverlust, betonten aber, dass es auch bei anderen Todesursachen zu einer Abnahme der Volumina kommen kann.

Deren Ergebnisse sind ebenfalls nur zu einem Querschnitt-Zeitpunkt entstanden und zeigten, dass der rechte Vorhof oft kurz nach dem Tode dilatiert.

Bei den eigenen Beobachtungen zeigte sich, dass insbesondere der rechte und der linke Vorhof den größten Anteil an der Abnahme des gesamten Herzvolumens hatten (vgl. Tab. 37).

Der rechte Ventrikel verzeichnete nur geringe Abnahmen, wohingegen im linken Ventrikel kaum eine Volumenbilanzänderung gesehen wurde (vgl. Tab. 37). Im rechten Herzen und im linken Vorhof wurden Volumenzunahmen beobachtet. Diese waren aber immer geringer als die -abnahmen (vgl. Tab. 45, 55, 65).

Bei der Korrelation der Volumetrie des Herzens mit den Einflussgrößen *Geschlecht, Alter, Todesursachen-Kategorien, Blutvolumen, Reanimation* und

plötzlicher Todeseintritt zeigten sich in der eigenen Arbeit signifikante Zusammenhänge:

- Im gesamten Herzen und im linken Vorhof hatten die *Männer* signifikant ($p < 0,05^*$) stärkere Volumenabnahmen als die *Frauen* (vgl. Tab. 42, 67).
- Im gesamten Herzen und im rechten Vorhof nahmen die Volumina bei *nicht plötzlich eingetretenem Tod* signifikant ($p < 0,05^*$) stärker ab (vgl. Tab. 43).
- Einen signifikanten Einfluss ($p < 0,01^{**}$) auf die Volumenabnahmen des Herzens zeigten die *Todesursachen-Kategorien* „*Herzversagen*“ und „*infektiöse-tumortoxische Komplikationen*“ (vgl. Tab. 44, 47, 72).
- *Jüngere Altersgruppen* zeigten im rechten und linken Ventrikel signifikant ($p < 0,05^*$) stärkere Volumenabnahmen als *ältere Altersgruppen*.
- Einen signifikanten Einfluss ($p < 0,05^*$) auf die Volumenabnahme im linken Ventrikel zeigte die Einflussgröße *Reanimation* (vgl. Tab. 71).

Bei den *Lagerungsbedingungen* war im gesamten Herzen und den rechten Herzräumen die Tendenz (n.s.) zu sehen, dass die Verstorbenen der *ungekühlten Gruppe* stärkere Volumenabnahmen verzeichneten als die der *gekühlten Gruppe* (vgl. Tab. 40, 46, 56).

Neben den bei Shiotani et al. (2003), Aghayev et al. (2006) und Christe et al. (2010) bereits diskutierten Einflussgrößen *Todesursachen*, *Infusionen* und *Blutvolumina* gab es bisher in der Literatur keine Korrelation der Herz-Volumetrie mit den anderen in der vorliegenden Arbeit untersuchten potentiellen Einflussgrößen.

Die Volumenabnahme insbesondere des Herzens, aber auch angrenzender Gefäße ist u.a. auf die ventrale Lage dieser flüssigkeitsgefüllten Organe, v.a. des rechten Vorhofs, und auf die Volumenabnahme aufgrund von Flüssigkeitsverlust in dorsaler liegende Schichten zurückzuführen, worauf die Schwerkraft und die resultierende Hypostase einen wesentlichen Einfluss haben (Ishida et al. 2011a, Shiotani et al. 2002).

4.1.2.2 Gasentstehung in den Herzräumen

Eine frühpostmortale Gasentwicklung v.a. im rechten Herzen war in den eigenen Untersuchungen und im Schrifttum zu erkennen (Egger et al. 2012b, Egger et al. 2012a, Okuda et al. 2013, Shiotani et al. 2010, Yokota et al. 2009).

Die eigenen Ergebnisse zeigten, dass sich bis zum Zeitpunkt 24 h p.m. im rechten Ventrikel und rechten Vorhof in über 50,0 % messbares Gas finden ließ (vgl. Tab. 39). Im linken Ventrikel war zum Zeitpunkt 24 h p.m. in 21,7 % der Fälle messbares Gas vorhanden. Im linken Vorhof entwickelten nur zwei der 69 Fälle Gas (vgl. Tab. 39).

Das rechte Herz zeigte insbesondere zum Zeitpunkt 0 h p.m. in über 40,0 % der Fälle bereits eine Gasentwicklung, was für eine sehr frühpostmortale Gasentstehung spricht (vgl. Tab. 120).

Diese Erkenntnisse deckten sich mit denen aus der Literatur (Egger et al. 2012a, b, Shiotani et al. 2010).

In der bereits erläuterten Arbeit von Egger et al. (2012b) zum RA-Index wurde ebenfalls eine frühpostmortale Gasentwicklung im Herzen beschrieben (7 h bis 48 h p.m.). Die Herzkammern gehören zu den sieben Lokalisationen, die für die Gasentwicklung im gesamten Körper sprechen. Egger et al. (2012b) berichteten, dass bei einem Gas Grad III im Herzen und einem RA-Index < 50 die Indikation gegeben ist, das Gas auf Embolien zu untersuchen.

In der Untersuchung von Egger et al. (2012a) zur Artefakt-Gasentstehung (s.o. durch Verwesungsvorgänge) und deren Differenzierung zu kardialen Luftembolien wurde das Gas ebenfalls v.a. zuerst frühpostmortal im Herzen beobachtet (5 bis 84 h p.m.). Die Ergebnisse von Egger et al. (2012a) zeigten, dass die Gasentwicklung im Herzen in einer positiven Korrelation zu der in der Leber und zur Verwesung stand. Gas im linken Herzen wurde eher selten beobachtet und stand nicht mit der Verwesung im Zusammenhang. Egger et al. (2012a) leiteten auf der Basis dieser Beobachtungen einen Algorithmus her, der besagt, dass, wenn Gas Grad III im Herzen und auch Gas in der Leber zu finden ist, nicht von einer Embolie auszugehen ist. Wenn nur Gas Grad III im Herzen und nicht in der Leber zu sehen ist, sollten weitere Untersuchungen (z.B. qualitative Gas-Untersuchungen) erfolgen.

Bei der Korrelation mit den Einflussgrößen *Geschlecht* und *Reanimation* zeigte sich in deren Arbeit, dass *Männer* und eine *stattgefundene Reanimation* positiv mit einer Gasentwicklung assoziiert waren (Egger et al. 2012a).

Diese positive Assoziation zwischen einer *stattgefundenen Reanimation* und kardiovaskulärem Gas ergab sich ebenfalls in der Studie von Shiotani et al. (2010) zu zerebralen Gasembolien sowie bei Zenda et al. (2010) und stand in Übereinstimmung mit den eigenen Ergebnissen (vgl. Tab. 60).

In 71,0 % der Fälle mit Reanimation zeigte sich in der Arbeit von Shiotani et al. (2010) eine Gasentwicklung. Bei Verstorbenen ohne Reanimation zeigte sich keine Gasbildung.

Mechanismen für das Gasvorkommen im Herzen wurden erläutert:

- Arterielle Gasembolien würden durch pulmonale Barotraumatata aufgrund von Überdruckbeatmung und Thoraxkompression während der kardiopulmonalen Reanimation entstehen. Dies führe zu einer Schädigung des Lungenparenchyms und der Lungengefäße sowie zu Gas in den Lungenvenen. Das Gas erreiche über die Lungenvenen das linke Herz und über mögliche Shuntverbindungen das rechte Herz (Shiotani et al. 2010).
- Venöse Gasembolien wurden anhand der „thoracic pump theory“ und aufgrund von intravenösen Kathetern erklärt (Shiotani et al. 2010).

Eine positive Korrelation der Einflussgrößen *Reanimation*, *plötzlicher Todeseintritt* und *der Todesursachen-Kategorien* mit der Gasentwicklung im Herzen zeigten sich in der eigenen Arbeit v.a. im rechten Vorhof und rechten Ventrikel.

- Einen signifikanten Einfluss ($p < 0,05^*$) auf die Gasentwicklung im rechten Vorhof zeigten die *Todesursachen-Kategorien* „*Herzversagen*“ und „*infektiös-toxische Komplikationen*“ mit der **quantitativen Gasentwicklung** und der **Gasentwicklung zum frühesten Zeitpunkt** (vgl. Tab. 52). Ein ähnlicher Zusammenhang wurde im rechten Ventrikel ohne signifikante Werte bei der **qualitativen und quantitativen Gasbeurteilung** gesehen. → Bei „*Herzversagen*“ wurde eine größere Gasentwicklung beschrieben.

- Einen signifikanten Einfluss ($p < 0,05^*$) auf die **qualitative Gasentwicklung** und die **Gasentwicklung zum frühesten Zeitpunkt** zeigte die Einflussgröße *Reanimation* im rechten Vorhof und rechten Ventrikel (vgl. Tab. 60). → Bei *stattgefundenener Reanimation* fand sich mehr Gas, was in Übereinstimmung mit der Literatur steht (Egger et al. 2012a, Shiotani et al. 2010, Zenda et al. 2010).
- Ein signifikanter Einfluss ($p < 0,05^*$) der Einflussgröße *plötzlich eingetretener Tod* auf die Gasentwicklung zum **Gas frühesten Zeitpunkt** war im rechten Vorhof und rechten und linken Ventrikel zu erkennen (vgl. Tab. 54). → Bei *plötzlich eingetretenem Tod* war von mehr Gasbildung auszugehen.
- Einen signifikanten Einfluss ($p < 0,05^*$) auf die **quantitative Gasentwicklung** im rechten Vorhof und den beiden Ventrikeln hatte die Einflussgröße *Blutvolumen* (vgl. Tab. 51, 62, 75). → Bei *hohem Blutvolumen* zeigte sich mehr Gasbildung.

Von einer Wechselwirkung zwischen diesen Einflussgrößen ist auszugehen: Tritt ein plötzlicher Tod im Rahmen eines Herzversagens auf, wird häufig reanimiert, so dass das Risiko einer Gasbildung aufgrund von Traumata, offenen Wunden und Kompression höher ist.

Tendenzen waren bei den *Lagerungsbedingungen* im rechten Vorhof und beiden Ventrikeln zu erkennen. Die Verstorbenen der *ungekühlten Gruppe* wiesen quantitativ größere Gasmengen auf (vgl. Tab. 50, 61).

Neben der *Reanimation* und des *Geschlechtes* (Egger et al. 2012a, Shiotani et al. 2010, Zenda et al. 2010) wurden in der Literatur bis dato keine weiteren Einflussgrößen mit der Gasentwicklung im Herzen korreliert.

4.1.3 Frühpostmortale Veränderungen in den Lebergefäßen und im Querkolon

Die frühpostmortale Gasentwicklung in der Leber ist Forschungsschwerpunkt mehrerer rechtsmedizinischer Institute (Asamura et al. 2005, Christe et al. 2010, Egger et al. 2012b, Egger et al. 2012a, Fischer et al. 2012, Gebhart et al.

2012, Ishida et al. 2011b, Jackowski et al. 2007, Takahashi et al. 2009, Yamazaki et al. 2003, Zenda et al. 2011).

Mit Ausnahme der Studie von Fischer et al. (2012) wurde die postmortale intrahepatische Gasentstehung in allen anderen Arbeiten retrospektiv und nur zu einem Zeitpunkt im Querschnitt analysiert.

4.1.3.1 Gasentstehung in den Lebergefäßen

In der eigenen Arbeit wurden die Lebergefäße nicht in Arterien, Venen und das Portalvenensystem differenziert. Es wird eine Gasentstehung in den Lebergefäßen bzw. im Lebergefäßsystem beschrieben, die weitestgehend eine portale darstellt. Lebervenenfüllung kann nicht sicher getrennt werden. Eine arterielle Füllung ist nicht relevant.

Die eigenen Ergebnisse zeigten eine sehr stark ausgeprägte frühpostmortale Gasentwicklung in den Lebergefäßen (vgl. Tab. 114).

In 42,0 % der Fälle lag eine Gasentwicklung zum Zeitpunkt 0 h p.m. bereits vor (vgl. Tab. 120).

Anhand der möglichen Gaserscheinungen in der Tabelle 114 war zu erkennen, dass eine Sequenz von Gasveränderungen vorlag.

Bis zum Zeitpunkt 12 h p.m. dominierten die Gas-ärmeren Formen in Form von Blasen und tubulärer Gasentwicklung. Ab Zeitpunkt 12 h p.m. kam es zu einem Anstieg der extremeren Gasformen in Form von Verästelungen und dem Maximum eines Gefäßbaumes (vgl. Abb. 29, Tab. 114).

Die Differenzierung des Gasvorkommens in den verschiedenen Gefäßen der Leber wird in der Literatur uneinheitlich gesehen:

- Shiotani et al. (2004), Takahashi et al. (2009) und Yamazaki et al. (2003) unterschieden die einzelnen Gefäße nicht, sondern sprachen von intrahepatischem bzw. hepatisch portal-venösem Gas.
- Dies wurde von Jackowski et al. (2007), Ishida et al. (2011) und Fischer et al. (2012) kritisiert, die eine genaue Differenzierung der Lebergefäße in Arterien, Venen und Portalvene in ihren Arbeiten anhand von anatomischen Eigenschaften vornahmen.

Hinsichtlich der frühpostmortalen Gasentstehung in der Leber deckten sich die eigenen Ergebnisse mit denen aus der Literatur:

Egger et al. 2012 a, b berichteten, dass sich Gas in der Leber frühpostmortal entwickelt. Als mögliche Ursachen wurden eine Gas-Diffusion und bakterielle Kontamination genannt. Gas im Leberparenchym war eine der sieben Lokalisationen des RA-Index (Egger et al. 2012b, Egger et al. 2012a).

In der Arbeit von Takahashi et al. (2009) wurde intrahepatisches Gas als häufige postmortale Veränderung beschrieben. Eine mögliche Assoziation der Gasentwicklung in der Leber bestand laut Takahashi et al. (2009) mit der gastrointestinalen Aufblähung, möglichen Traumata und der kardio-pulmonalen Reanimation, die zu broncho-venösen Fisteln, Ischämie und Gewebeschaden führe, mit der Folge von retrogradem Gas-Fluss aus dem kardiovaskulärem System in das Lebergefäßsystem.

Ähnliche Erkenntnisse ergaben sich in den Arbeiten von Ishida et al. (2011) und Zenda et al. (2011). Reanimationsmaßnahmen (Thoraxkompression, Beatmung, Intubation) seien mit Barotraumata der Lunge, der Entwicklung von broncho-venösen Fisteln aufgrund von Ischämie und Gewebeschaden sowie der Schleimhautschädigung des Darms aufgrund von intraluminaler Luft assoziiert. Gas würde retrograd vom Herzen über die V. cava inf. oder transarteriell in die Lebergefäße gelangen und dort akkumulieren. Die Portalvene wurde in beiden Arbeiten als die häufigste Gaslokalisation beschrieben (Ishida et al. 2011b, Zenda et al. 2011).

Jackowski et al. (2007) zeigten eine Korrelation von intrahepatischem Gas mit offenen Traumata und systemischen bzw. venösen Gasembolien. Einflüsse wie Beatmung und Reanimation würden über Barotraumata zu intrahepatischem Gas führen. Eine Korrelation der Gasentstehung mit Aufdehnung des Gastrointestinaltrakts bestand im Gegensatz zu den Arbeiten von Asamura et al. (2004), Ishida et al. (2011), Shiotani et al. (2004), Takahashi et al. (2009) und Yamazaki et al. (2004) und den eigenen Ergebnissen nicht. Gas in den venösen Lebergefäßen war in der Arbeit am häufigsten vorgekommen (Jackowski et al. 2007).

Die Untersuchung von Fischer et al. (2012) wurde, wie die eigene Arbeit, in Form einer Sequenzstudie für 24 h p.m. durchgeführt.

Kriterien waren das Vorkommen von intrahepatischem Gas in den verschiedenen Gefäßen der Leber und die röntgenologische Dichteveränderung des Leberparenchyms im Verlauf der Zeit (Fischer et al. 2012).

Im Gegensatz zur eigenen wurde in deren Arbeit eine Differenzierung der Lebergefäße vorgenommen. Diese zeigte, dass Gas v.a. in den venösen Lebergefäßen am häufigsten vorkam und nie im Leberparenchym.

Allerdings waren in deren Untersuchung nur fünf Fälle eingeschlossen, was einen sehr kleinen Stichprobenumfang darstellte.

Die Gaslokalisierung war v.a. ventral im linken Leberlappen vorhanden. Dies steht in Übereinstimmung mit der Arbeit von Yokota et al. (2009).

Als Ursachen für die venöse Gasentstehung wurden Traumata und stattgefundenen *Reanimationen* genannt, die in dieser Arbeit allerdings nicht untersucht worden sind (Fischer et al. 2012).

Portal-venöses Gas entstehe nach Fischer et al. (2012) durch intestinales Gas, welches durch Schleimhautschädigungen der Darmwandschichten aufgrund von Traumata und Entzündungen in die Lebergefäße gelangen konnte.

Die eigenen Ergebnisse zeigten in Übereinstimmung mit der Literatur bei der Korrelation der Gasentwicklung in der Leber mit den Einflussgrößen *Weichteilödemstatus*, *Reanimation* und *plötzlicher Todeseintritt* signifikante Werte ($p < 0,05^*$):

- Es ergab sich ein signifikanter Einfluss ($p < 0,05^*$) der Einflussgrößen *Reanimation* und *plötzlicher Todeseintritt* auf die Gasentwicklung in der Leber (vgl. Tab. 116, 117). → Bei *stattgefundener Reanimation und plötzlichem Todeseintritt* konnte mehr Gas entdeckt werden.
- Beim *Weichteilödemstatus* waren *keine/geringere Ödeme* signifikant ($p < 0,05^*$) mit mehr Gas assoziiert.

Die Korrelation der Gasentwicklung mit den Einflussgrößen *Reanimation*, *Todesursachen-Kategorien* und „plötzlich eingetretener/protrahierter Tod“ zeigte, dass bei Herzversagen, plötzlich eingetretenem Tod und stattgefundener *Reanimation* zu verschiedenen Zeitpunkten signifikant mehr Gas vorhanden war. Als eigentlicher, tatsächlich unabhängiger Faktor für die

Gasentwicklung käme die Reanimation in Frage, da sie eine Folge des Todes an Herzversagen bzw. einem plötzlich eingetretenen Tod darstellt.

Tendenzen (n.s.) zeigten sich bei den Lagerungsbedingungen und den *Todesursachen-Kategorien*. Verstorbene der *ungekühlten Gruppe* und Verstorbene an „*Herzversagen*“ zeigten mehr Gasbildung in der Leber (vgl. Tab. 115).

4.1.3.2 Gasentstehung im Querkolon

Die eigenen Ergebnisse zeigten übereinstimmend mit der Literatur (Asamura et al. 2005, Shiotani et al. 2004a, Takahashi et al. 2009, Yamazaki et al. 2003) eine stark ausgeprägte Gasentwicklung im Querkolon.

Stärkere Gasformen manifestierten sich, wie in den Lebergefäßen, erst zu späteren Zeitpunkten. Es dominierten mit 40,0 % die kleineren Gasansammlungen.

4.1.4 Analyse der Gasverbreitung der verschiedenen Gefäßregionen

In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob es zwischen den Gefäßregionen und den Herzräumen Zusammenhänge bezüglich der Gasentwicklung gab.

Es zeigte sich, dass die am stärksten ausgeprägte Gasentwicklung im rechten Herzen, den Lebergefäßen, der V. brachiocephalica sin. und der V. cava inf. auf Höhe LWK 3 stattfand (vgl. Tab. 120, 121).

Diese Ergebnisse deckten sich mit den Erkenntnissen in der Literatur (Egger et al. 2012b, Egger et al. 2012a, Ishida et al. 2011b, Yokota et al. 2009).

Wie bei Egger et al. (2012a, b) begann die Gasentwicklung in der vorliegenden Untersuchung ebenfalls am frühesten im rechten Herzen und in der Leber mit über 40,0 % der Fälle zum Zeitpunkt 0 h p.m.. Die Gasentwicklung nahm in diesen beiden Regionen außerdem über die Zeit am meisten zu (vgl. Tab. 120).

Die V. brachiocephalica sin. hatte unter den arteriellen und venösen Gefäßregionen die höchste Gas-Prävalenz zum Zeitpunkt 0 h p.m. mit 20,2 % (vgl. Tab. 120).

Daneben war die V. cava inf. Höhe LWK eine Region, deren Gasentwicklung besonders über den Zeitverlauf ausgeprägt war und nicht zu einem besonders frühen Zeitpunkt.

Bei den abdominellen Gefäßen, in denen in über 80,0 % keine Gasentwicklung stattfand, bildete die V. renalis mit 39,1 % Fällen mit Gas zwischen den Zeitpunkten 0 bis 24 h p.m. die Ausnahme.

Diese Ergebnisse standen in Übereinstimmung mit den Erkenntnissen von Egger et al. (2012a, b), Ishida et al. (2011) und Yokota et al. (2009). Diese begründeten das Gasvorkommen der V. renalis aufgrund ihrer direkten Kontinuität zur V. cava inf. und der ventralen Position.

Nach den eigenen Ergebnissen entstand selten Gas in den Koronararterien und nie, wenn nicht auch gleichzeitig in anderen Abschnitten des Gefäßsystems (vgl. Tab. 120).

Es wurde daraus geschlossen, dass, wenn Gas in den Koronararterien auftrat, die Gasverbreitung und Gasentwicklung im Körper sehr weit vorangeschritten sein musste und bereits viele Gefäßregionen miteinschloss.

Isoliertes Gas würde für eine Luftembolie sprechen, kam in der eigenen Arbeit nicht vor.

Bei der **quantitativen Gasentwicklung** wies das rechte Herz deutlich größere Gasflächen als das linke Herz auf (vgl. Tab. 38, 121).

Die V. cava inf. hatte auf Höhe des Atriums größere Gasflächen als auf Höhe LWK 3, was u.a. an der Gefäßflächenabnahme und Formveränderung in dieser anatomischen Lokalisation liegen könnte (vgl. Tab. 121).

Hinsichtlich der **Gasverbreitung** ergaben sich signifikante Korrelationen zwischen dem Gas im Querkolon ($p < 0,05^*$) bzw. der Lebergefäße ($p < 0,01^{**}$) und dem Gas im rechten Vorhof. Ebenfalls wies die Gasentstehung zwischen der Leber und dem Querkolon einen signifikanten Zusammenhang auf ($p < 0,05^*$).

Die eigenen Ergebnisse standen in Übereinstimmung mit einigen Arbeiten aus der Literatur, die bereits den Zusammenhang zwischen intrahepatischem Gas und der Gasausdehnung im Kolon sowie dem Gas im rechten Herzen beschrieben haben (Asamura et al. 2005, Egger et al. 2012a, Ishida et al.

2011b, Shiotani et al. 2004a, Takahashi et al. 2009, Yamazaki et al. 2003, Zenda et al. 2011).

Insbesondere wurden in diesen Arbeiten zwei Mechanismen der Gasausbreitung diskutiert, die mit den eigenen Erkenntnissen und Korrelationen übereinstimmen:

- Aufgrund von Reanimationsmaßnahmen komme es zu einer Schädigung der Lunge, über die sich das Gas in den Lungengefäßen verteile. Das Gas könne dann retrograd mittels Thoraxkompression vom Herzen über die V. cava inf. oder über einen transarteriellen Weg in die Leber gelangen.
- Aufgrund von Reanimations- und Beatmungsmaßnahmen könne das Gas in den Gastrointestinaltrakt gelangen und zu einer Schädigung der Darmschleimhaut führen. Dies resultiere in einem Übertritt des Gases in die Lebergefäße.

Keine signifikante Korrelation ergab sich hinsichtlich der Gasverbreitung zwischen dem Querkolon, der Lebergefäße und der Aorta abdominalis bzw. der V. brachiocephalica sinistra.

Im gesamten Stichprobenumfang der eigenen Arbeit kam bei 63 von 69 Verstorbenen eine Gasentwicklung vor. In 44 der 69 Fälle fand diese Gasentwicklung in den ausgewerteten Gefäßregionen zwischen den Zeitpunkten 0 und 24 h p.m. statt, was für eine frühpostmortale Gasentwicklung spricht, über die auch schon in anderen Arbeiten berichtet wurde (Egger et al. 2012b, Egger et al. 2012a).

Es konnte keine valide Aussage hinsichtlich einer möglichst sicheren, also forensisch verwertbaren, Bestimmung der postmortalen Liegezeitschätzung auf Basis von CT-Veränderungen getroffen werden. Es war nicht ersichtlich, dass das Gasvorkommen bzw. andere postmortale Erscheinungen in einer speziellen Region grundsätzlich zu einem bestimmten Zeitpunkt vorkamen. Generell wurde, wie schon beschrieben, v.a. im Herzen und in der Leber eine frühe Gasentwicklung sowie frühpostmortale Herz- und Gefäßvolumenveränderungen v.a. in den ersten 24 Stunden p.m. festgestellt, so dass sich zumindest Tendenzaussagen hinsichtlich der Liegezeit machen lassen.

4.2 Frühpostmortale Veränderungen – Überblick über den aktuellen Stand der Studienlage

Die rechtsmedizinischen Institute führten nach der Integration der postmortalen Bildgebung in die Rechtsmedizin Untersuchungen v.a. zur Validierung der diagnostischen Aussagekraft dieser Techniken gegenüber der Obduktion durch. Frühpostmortale Veränderungen rückten schnell in den Fokus der Wissenschaft, um sie in den CT- und MRT-Bildern von in vivo entstandenen Pathologien abgrenzen zu können.

Bis dato beschäftigten sich die meisten Arbeiten mit der frühpostmortalen Gasentstehung v.a. in der Leber und im Herzen (Asamura et al. 2005, Egger et al. 2012a, Egger et al. 2012b, Fischer et al. 2012, Gebhart et al. 2012, Ishida et al. 2011b, Jackowski et al. 2007, Okuda et al. 2013, Shiotani et al. 2010, Yamazaki et al. 2003, Yokota et al. 2009, Zenda et al. 2011). Fragen, die sich die Autoren stellten, waren: Woher kommt das Gas bzw. wo hat es seinen Ursprung? Wie verbreitet es sich?

Mögliche Einflussgrößen auf die Gasentstehung, wie die Reanimation, Traumata, die Verwesung, das postmortale Intervall bis die Scans durchgeführt wurden, aber auch Todesursachen, Infusionen, die Temperatur und das Geschlecht wurden untersucht.

2012 publizierten Egger et al. den RA-Index: einen objektiven Verwesungsscore, der in vivo von postmortal entstandenen Veränderungen differenzieren soll. Bei einem niedrigen RA-Index < 50 sollen verlässliche Diagnosen gestellt werden können. Darüber ist meist mit Verwesungsgas zu rechnen (Egger et al. 2012b).

Es existieren Arbeiten zu den schon bekannten äußeren postmortalen natürlichen Veränderungen: Livor mortis, Rigor mortis, Verwesung (Christe et al. 2010, Ishida et al. 2011a, Jackowski et al. 2005a, Jackowski et al. 2006, Levy et al. 2010). Ihr Einfluss auf mögliche Veränderungen in den postmortalen CT-Bildern und ihre mögliche Erscheinung in den inneren Organen und Gefäßen wurde untersucht. Der Schwerpunkt lag hier v.a. auf der Hypostase, der Bildung sogenannter „innerer Leichenflecke“ in Organen, wie Herz, Lunge und Gehirn. Die postmortale Gerinnung des Blutes wurde ebenfalls untersucht (Jackowski et al. 2006).

Wenig Untersuchungen gibt es bis heute allerdings zu den postmortalen Veränderungen der morphologischen Strukturen von Gefäßen und dem Herzen, wie der Form und der Größe (Aghayev et al. 2006, Christe et al. 2010, Paperno et al. 2005, Shiotani et al. 2003, Yamazaki et al. 2003) Themen, die dazu bereits untersucht worden sind, sind die Dilatation des Herzens und der Gefäße nach dem Tod im Vergleich zu der Größe vor dem Tod und der Einfluss des fatalen Blutverlustes auf die Morphologie von kardiovaskulären Strukturen. Eine schon häufiger genannte bekannte postmortale Veränderung ist die hyperdense Aortenwand (Yamazaki et al. 2003), die in dieser Untersuchung nicht weiter beurteilt wurde.

Die zu den postmortalen Veränderungen genannten Arbeiten sind bisher überwiegend retrospektive Querschnittsstudien: Die postmortalen Veränderungen wurden nur zu einem Zeitpunkt postmortal untersucht und nicht im Verlauf.

In der Literatur liegen bis dato drei Sequenzstudien vor (Fischer et al. 2012, Makino et al. 2013, Shiotani et al. 2011).

Die Untersuchung von Fischer et al. (2012) verlief über 24 h p.m. und untersuchte die intrahepatische Gasentstehung und Veränderungen in der Dichte des Leberparenchyms, allerdings nur an fünf Verstorbenen.

Makino et al. (2013) führten zwei sequenzielle CT-Scans (27 h und 116 h p.m.) an einem 73-jährigen Verstorbenen durch und zeigten die Vorteile der p.m. CT für die Visualisierung und Quantifizierung von Gas postmortal sowie die Wichtigkeit der p.m. CT für die Differenzierung zwischen Gas erzeugt durch Embolien a.m. und Verwesungsgas.

Shiotani et al. 2011 führten ebenfalls zwei sequenzielle CT-Scans p.m. durch, um postmortale Veränderungen der Lungen zu analysieren.

Drei weitere Arbeiten verglichen postmortale Veränderungen mit ante mortem Größen (Shiotani et al. 2003, Shiotani et al. 2004b, Takahashi et al. 2010).

Weitere zukünftige Arbeiten zu den postmortalen Veränderungen sollten in Form von Sequenzstudien erfolgen, um mögliche Veränderungen im Zeitverlauf zu erfassen und die bereits gestellten Hypothesen der Querschnittsstudien zu verifizieren.

Die eigene Arbeit bildet einen wichtigen Schritt in der Erfassung der frühpostmortalen Veränderungen und in der Vorbeugung von

Fehlinterpretationen bei der Analyse postmortalen Untersuchungen sowie für die Ableitung für danach stattfindende Autopsien.

4.3. Die CT in der Bildgebung post mortem – Vergleich mit der MRT

In der Literatur wird häufig der Vergleich zwischen der CT und MRT in der postmortalen Bildgebung gezogen. Die Autoren beschreiben, bei welchen Todesursachen und postmortalen Veränderungen die CT oder die MRT die bessere Wahl wäre (Aghayev et al. 2006, Bolliger et al. 2008, Dirnhofer et al. 2006, Pomara et al. 2009, Thali et al. 2007).

Die CT und MRT haben in der postmortalen Bildgebung einige gemeinsame Vorteile (Bolliger et al. 2008, Dirnhofer et al. 2006, Pomara et al. 2009, Thali et al. 2007)

- unabhängige objektive Untersuchungstechniken
- nicht-invasive, nicht destruktive Technik → akzeptabler für Angehörige, da keine Öffnung des Körpers und keine Zerstörung der Integrität der Verstorbenen
- keine Bewegungsartefakte durch Respiration oder Pulsation bei Verstorbenen → bessere Qualität der Bilder
- keine begrenzte Strahlendosis → höhere Auflösung, bessere Kontraste
- niedrigeres Infektionspersonal für das medizinische Personal
- gute Visualisierung schwer zu sezierender anatomischer Regionen
- Ableitungen und Planungen für eine eventuell stattfindende Obduktion
- gut digitalisierbare und archivierbare Daten, mögliche Nachbearbeitung und Re-Evaluation, u.a. durch 2D- / 3D-Rekonstruktionen
- Durchführbarkeit von medizinisch technischen Assistenten
- Auswertung der Bilder über Teleforensik unabhängig von der Lokalisation
- vor Gericht und für Laien besser verständlichere und blutleere Präsentationen
- Kompensation zur Abnahme der Sektionen für den Abgleich mit a.m. Diagnosen

Nachteile der beiden Techniken werden als folgende in der Literatur (Bolliger et al. 2008, Dirnhofer et al. 2006, O'Donnell und Woodford 2008, Pomara et al. 2009, Thali et al. 2007) beschrieben:

- höhere Kosten, schwerere Logistik
- postmortale Veränderungen, die von klinischen Pathologien differenziert werden müssen
- keine histologischen, toxikologischen und chemischen Analysen
- fehlende Kontrastmittelapplikation → erschwerte Diagnose v.a. kardiovaskulärer und respiratorischer Todesursachen
- keine makroskopischen, farblichen Darstellungen wie in der äußeren Leichenschau

Bei der MRT sind wesentliche Nachteile gegenüber der CT die schlechtere Verfügbarkeit, die längeren Scanzeiten und die erheblich größeren Kosten (Rutty 2007). Außerdem kann es bei metallischen Fremdkörpern zu Artefakten und Signalverlusten kommen (Jackowski et al. 2005a). Durch die niedrigere postmortale Temperatur können ebenfalls Artefakte entstehen (Ruder et al. 2012).

Vorteile liegen in der detaillierteren und höheren Auflösung sowie besseren Kontrastdarstellung von Weichteilschäden und Verletzungen und Pathologien an Organen, v.a. dem Herzen, dem Gehirn und den abdominellen Organen (Bolliger et al. 2008). Die MRT kann außerdem in der Forensik aufgrund ihrer nicht vorhandenen Strahlenbelastung bei Opfern von Strangulation und bei Kindesmisshandlung eingesetzt werden (Bolliger et al. 2008, Pomara et al. 2009, Thali et al. 2007).

Hinsichtlich der postmortalen Veränderungen wurden in Arbeiten von Aghayev et al. (2006) und Jackowski et al. (2005a) die Herzstrukturen mittels MRT ausgewertet, was aufgrund der besseren Auflösung zu präziseren Messungen führen soll.

Beide Techniken ergänzen einander gut und steigern v.a. in Kombination die diagnostische Aussagekraft p.m. (Bolliger et al. 2008, Pomara et al. 2009).

4.4 Limitationen der Studie

Bei dem Vergleich mit den Arbeiten zu frühpostmortalen Veränderungen in der Literatur sind in der eigenen Arbeit einige Grenzen bzw. Limitationen aufgefallen, die in einer zukünftigen Untersuchung verbessert werden sollten.

Der Stichprobenumfang ist mit 69 Verstorbenen im Vergleich zu den anderen Arbeiten (Fischer et al. 2012, Ishida et al. 2011b, Shiotani et al. 2003) über postmortale Veränderungen schon groß. Zur weiteren Verifizierung der Ergebnisse sind noch höhere Zahlen anzustreben.

In der eigenen Arbeit wurden fünf Verstorbene auf dem Bauch gelagert und gescannt. Diese fünf auf dem Bauch gelagerten Fälle sind bislang aufgrund der geringen fallzahlbedingten Aussagekraft nicht ausgewertet worden. Dies könnte Basis einer zukünftigen Studie mit höheren Fallzahlen für Alternativpositionen gegenüber der Standard-Rückenlage sein.

Traumata wurden ausgeschlossen. Um die wirklichen Ursachen der Gasentstehung und Verbreitung zu verstehen, könnten in einer prospektiven Studie Traumata und natürliche Todesfälle verglichen werden, um sie voneinander hinsichtlich der Gasentwicklung abgrenzen zu können (Jackowski et al. 2007).

Für eine verlässlichere Korrelation und statistische Auswertung sind zukünftig noch einheitlichere Einflussgrößen zu schaffen. Außerdem könnten weitere Einflussgrößen, wie der Einfluss von Infusionen und Traumata auf die morphologischen Strukturen und die Gasentwicklung untersucht werden (Jackowski et al. 2007, Shiotani et al. 2003). Dies ist bei anderen Autoren bisher nur in Form von Querschnittstudien geschehen.

Bei der Auswertung der Gefäßformen sollte es objektivere Kriterien geben, wie z.B. bei Aghayev et al. (2006), der eine Kollabierung von Gefäßen mit einer Gefäßfläche < 2 mm definierte.

Außerdem sollten die Gefäße hinsichtlich der Gasentwicklung auf ihrer gesamten Länge in sukzessiven Schichten und nicht nur auf Höhe einzelner anatomischer Punkte beurteilt werden (Aghayev et al. 2006, Egger et al. 2012a, Egger et al. 2012b).

Das Herz sollte in einer künftigen Studie mit der MRT ausgewertet werden, um zu vergleichen, welche der beiden Techniken genauere Messwerte und detailliertere Auflösungen und Kontraste zeigt (Aghayev et al. 2006, Jackowski

et al. 2005a). Außerdem könnten die Veränderungen der Herzform beurteilt werden (Shiotani et al. 2003).

In der eigenen Arbeit wurden die Lebergefäße nicht in Arterien, Venen und Portalvene differenziert. Um die Häufigkeiten der Gasentwicklung in den verschiedenen Lokalisationen zu ermitteln, sollte eine weitere Arbeit diese Differenzierung anhand anatomischer Eigenschaften, wie bei Fischer et al. (2012), Jackowski et al. (2007) und Ishida et al. (2011) vornehmen.

Die Gasmengen in der Leber könnten ähnlich wie im Querkolon mit der ROI-Funktion quantitativ ausgemessen werden (Fischer et al. 2012).

Mit Ausnahme der A. pulmonalis Untersuchung wurden in der vorliegenden Arbeit mögliche postmortale Veränderungen, wie die Hypostase und Gerinnung, sowie mögliche Einflussgrößen (z.B. die Temperatur) in den anderen Gefäßen und Organen nicht untersucht. Dies könnte in Kombination mit den Dissertationen von Wencke Uhle und Victor Schüttfort eine künftige Studie darstellen.

4.5 Ausblick und technische Entwicklungen

Durch ständige Fortschritte in der technischen Weiterentwicklung der bildgebenden Methoden werden diese preisgünstiger, einfacher verfügbar und qualitativ leistungsstärker (Bolliger et al. 2008, Rutty 2007).

Noch mehr rechtsmedizinische Institute weltweit werden zukünftig die Integration der CT und MRT in ihren Einrichtungen realisieren können (Rutty et al. 2008, Wichmann et al. 2012).

Die Vision einer Bildgebungsstraße in Form von 3D-Oberflächenscans, CT, MRT mit minimalinvasiven Maßnahmen, wie postmortaler Angiographie, Biopsie, Endoskopie und anschließender Obduktion könnte Wirklichkeit werden (Dirnhofer et al. 2006). In Bern ist sie in Form des fast automatisierten „Virtobot®“ schon realisiert worden (Dirnhofer et al. 2006, Ebert et al. 2010).

Durch die Modernisierung der Geräte entstehen neue Anwendungsmöglichkeiten, u.a. aufgrund der schnelleren Scanzeiten und höheren Auflösungskraft (Lundstrom et al. 2012, Rutty 2007).

Es könnte z.B. der Nachweis bzw. Ausschluss von Embolien in Koronar- oder Lungenarterien in kurzer Zeit erfolgen. Dazu könnten Fall-Kontroll-Studien zur besseren Differenzierung durchgeführt werden. Außerdem könnte die

Lokalisation des Gases in den Koronararterien anhand von größeren Stichproben untersucht werden, was in der eigenen Arbeit aufgrund zu geringer Fallzahlen nicht ausreichend möglich war.

Der Ruf nach internationalen zentralisierten Datenbanken postmortaler Untersuchungen, Multi-Center-Studien und der Standardisierung der Protokolle der verschiedenen Arbeitsgruppen wird weltweit stärker (Aghayev et al. 2008, Ruty 2007).

Für die Forschung und Lehre sollen Vergleiche der postmortalen Veränderungen und der Todesursachen, diagnostiziert durch die CT oder MRT p.m., gezogen werden.

In Bezug auf die eigene Arbeit sollte das eigene Studiendesign mit den unter dem Kapitel 4.4 genannten Verbesserungen in Verbindung mit den Untersuchungen von Egger et al. 2012a, b nochmals durchgeführt werden. Außerdem könnten Regionen aus dem RA-Index, wie LWK 3 und das subkutane pectorale Gewebe, zusätzlich hinsichtlich der Gasentstehung untersucht werden (Egger et al. 2012b).

Die bisher nur im Querschnitt untersuchten postmortalen Veränderungen von anderen Instituten sollten in Form von Sequenzstudien durchgeführt werden, um ihr Verhalten konsekutiv im Verlauf der Zeit untersuchen zu können und die Hypothesen zu verifizieren (Aghayev et al. 2006, Egger et al. 2012a, Egger et al. 2012b, Ruty 2007, Shiotani et al. 2003).

Eine weitere Studie könnte aus einer integrativen Zusammenführung der Ergebnisse der eigenen Arbeit und den in parallelen Modulen angefertigten Dissertationen bestehen (Schüttfort 2015, Uhle 2014). Der Zusammenhang der Gasentstehung und Flüssigkeitsverschiebung zwischen dem Gehirn, der Lunge und dem Herzen bzw. den großen Gefäßen könnte detailliert dargestellt werden.

Es wurden bereits einige Studien über minimal-invasive Methoden, wie postmortale Angiographien, Biopsien und Endoskopien publiziert (Bolliger et al. 2010, Denzer et al. 2013, Weustink et al. 2009). Die postmortale Angiographie könnte in einer Sequenzstudie dazu genutzt werden, das Gefäßsystem mithilfe von Kontrastmitteln besser darzustellen und für quantitative Messungen eine stärkere Qualität bieten (Bolliger et al. 2010, Jackowski et al. 2005b).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die postmortale Bildgebung mit den minimalinvasiven Techniken für die Rechtsmedizin ein großes Potential für die Diagnostik von Todesursachen bietet und ein großes Forschungsfeld mit noch vielen Verbesserungsmöglichkeiten darstellt.

4.6 Schlussfolgerungen

Die eigene Arbeit ergab, dass frühpostmortale Veränderungen im Herzen, dem Kolon und den Gefäßen regelhaft und üblich sind und lange vor Lösung der Leichenstarre und Fäulnisprozessen einsetzen.

Die eigene Studie ist die erste prospektive Sequenzstudie in der Literatur über einen Zeitraum von 96 Stunden postmortal, die den Einfluss von verschiedenen Faktoren unter standardisierten Bedingungen auf die Gefäßregionen im Thorax und Abdomen und das Herz untersucht.

Hervorzuheben ist die Beobachtung einer möglichen Zu- oder Abnahme an Volumina in den Hauptkammern des Herzen, wobei eine signifikante Negativbilanz ($p < 0,05^*$) im rechten und linken Vorhof sowie im ganzen Herzen jedoch weit überwiegt. Die Herzgröße kann initial im p.m. CT erheblich überschätzt werden, ggf. im weiteren Verlauf dann unterschätzt werden.

Die Volumenabnahme insbesondere des Herzens aber auch angrenzender Gefäße ist u.a. auf die ventrale Lage dieser flüssigkeitsgefüllten Organe, v.a. des rechten Vorhofs, und auf die Volumenabnahme nach dorsal zurückzuführen, worauf die Schwerkraft und die resultierende Hypostase einen wesentlichen Einfluss haben (Ishida et al. 2011a, Shiotani et al. 2002).

Eine frühpostmortale Gasentwicklung fand in den meisten Fällen in den ersten 0 bis 24 Stunden p.m. statt und war, wie bereits in anderen Studien beschrieben, besonders im Herzen, den Lebergefäßen und den ventral gelegenen Gefäßen (V. brachiocephalica sin. und V. renalis) stärker ausgeprägt. Wie in der Literatur analysiert, handelte es sich bei dieser frühpostmortalen Gasentwicklung keineswegs um rein mikrobielles Gas. Ein häufiger Zusammenhang konnte mit dem Einfluss der *Reanimation* gezeigt werden.

In den Koronararterien entstand nie isoliert Gas. Die postmortale CT stellt eine mögliche medizinische Qualitätskontrolle für die Suche nach Gasembolien nach Kathetereingriffen postmortal dar (Vogel et al. 2013a, Vogel et al. 2013b). Eine

Abgrenzung zur postmortalen Gasbildung ist möglich (Vogel et al. 2013a, Vogel et al. 2013b). Es könnten qualitative und quantitative Untersuchungen des Gases hinsichtlich Zusammensetzung und Verteilung im Körper durchgeführt werden, um Artefakt-Gas z.B. auch gegenüber Luftembolien bei tödlichen Traumata sowie bei Tauchunfällen abzugrenzen (Aghayev et al. 2005, Christe et al. 2008, Jackowski et al. 2004, Lo Re et al. 2015, Makino et al. 2013).

Es konnte keine valide Aussage hinsichtlich der Bestimmung der postmortalen Liegezeitschätzung auf Basis von CT-Veränderungen getroffen werden.

Die vorliegende Arbeit macht deutlich, dass es wichtig ist, frühpostmortale Veränderungen, die unabhängig von Fäulnisprozessen auftreten, zu kennen und von a.m. Pathologien zu differenzieren, damit es nicht zu Fehlinterpretationen (z.B. entnommenes Blut, das von Volumen und Zusammensetzung gegenüber dem Todeszeitpunkt stark verändert ist) in der Diagnostik von Todesursachen p.m. kommt. Außerdem ist es wichtig, diese frühpostmortalen Veränderungen in Form von prospektiven Sequenzstudien zu analysieren, um nicht, wie bei den v.a. in der Literatur vorhandenen Querschnittsstudien, die Veränderungen nur zu einem Zeitpunkt postmortal darstellen zu können. Es können Ableitungen für eine später stattfindende Obduktion (z.B. bessere Planbarkeit der Obduktion, Sicherheit der Untersucher) gefunden werden.

Weitere Arbeiten in Form größerer und gleichmäßigerer Langzeitstudien mit fortgeschrittenen Techniken sind notwendig, um die gewonnenen Ergebnisse zu verifizieren und weitere Erkenntnisse über frühpostmortale Veränderungsdynamiken im Herzen und den großen Gefäßen im Thorax und Abdomen zu gewinnen.

5. Zusammenfassung

Einleitung: Die Erfassung von Todesursachen und zum Tode führenden Pathomechanismen ist wichtig für die Qualitätskontrolle der Therapien a.m., epidemiologische Statistiken, die medizinische Forschung und Lehre und die Angehörigen der Verstorbenen. Bildgebende Verfahren ermöglichen es, die Untersuchungen an Verstorbenen ohne Öffnung des Körpers durchzuführen. Seit 10 Jahren wird verstärkt die diagnostische Aussagekraft der Bildgebungsmethoden und deren Validierung gegenüber der Obduktion untersucht. Die genaue Kenntnis von frühpostmortalen natürlichen Veränderungen und CT-Artefakten im Körper und ihre Differenzierung von klinischen a.m.-Veränderungen sind von großer Bedeutung. Dabei lassen sich auch Ableitungen für Autopsien finden, die oftmals erst nach der frühpostmortalen Entwicklung stattfinden.

Methode: Diese Arbeit stellt die erste prospektive Sequenzstudie zu frühpostmortalen Veränderungen in den ersten 0 bis 36 bzw. 96 Stunden p.m. am Herzen und an großen Gefäßen im Thorax und Abdomen mittels CT an 69 Verstorbenen dar. 28 der Verstorbenen wurden *ungekühlt* unter Raumtemperatur 20-22 ° Celsius longitudinal für 36 Stunden p.m. im Intervall gescannt (0, 6, 12, 18, 24, 36 h p.m.). 41 Verstorbene wurden in Kühlfächern des Instituts bei 4°C longitudinal für 96 Stunden p.m. untergebracht und ebenfalls im Intervall gescannt (0, 6, 12, 18, 24, 48, 72, 96 h p.m.). Das p.m. Intervall zu Beginn der Scans lag bei einem Mittelwert von 3,6 Stunden mit einer Standardabweichung von 1,3 Stunden und einer Spannweite von 1,24 bis 5,5 Stunden. Es wurden 42 *Männer* und 27 *Frauen* in die Studie aufgenommen. Der *Altersdurchschnitt* lag in der *gekühlten Gruppe* bei einem Mittelwert von 69,2 Jahren, mit einer Standardabweichung von 2,57 Jahren und in der *ungekühlten Gruppe* bei einem Mittelwert von 68,61 Jahren, mit einer Standardabweichung von 2,39. Unter den *Todesursachen-Kategorien* „*infektiöse Komplikation*“, „*tumortoxische Ursache*“, „*Herzversagen*“, „*zentraler Tod*“, „*innere Hämorrhagien*“ hatten die Kategorien „*Herzversagen*“ mit 44,9 % und „*infektiöse Komplikation*“ mit 24,6 % den größten Anteil.

Der Einfluss verschiedener Faktoren (*Alter, Geschlecht, BMI, Weichteilödemstatus, Blutvolumen, Reanimation, Todesursachen-Kategorien, plötzlicher Todeseintritt, äußere Temperaturbedingungen*) auf die postmortalen

Veränderungen der Fläche, Form und Gasentwicklung der Gefäße und des Herzens wurde untersucht. Dazu wurde eine Volumetrie der Herzräume sowie der Gasentwicklung in den Herzräumen und eine Analyse von Gefäßquerschnitten der V. brachiocephalica sin., V. cava sup., V. cava inf. Höhe Atrium, Höhe LWK 3, Aorta ascendens, Aorta thoracica und Aorta abdominalis mit der DICOM-Viewer-Software OsiriX v.3.9.1 32-bit durchgeführt

Ergebnisse: Frühpostmortale Herz- und Gefäß-Volumenveränderungen sind regelhaft üblich. Sie setzen lange vor Fäulnisprozessen und der Lösung der Leichenstarre ein. Eine Zu- oder Abnahme an Volumina in den Hauptkammern ist möglich, wobei eine signifikante ($p < 0,05^*$) Negativbilanz im rechten und linken Vorhof sowie im ganzen Herzen jedoch weit überwiegt. Einen signifikanten Einfluss ($p < 0,01^{**}$) auf die Volumenabnahme des Herzens zeigten die verschiedenen *Todesursachen-Kategorien*. Veränderungen der Gefäßfläche waren teils mit *Geschlecht*, *Alter* und *den Lagerungsbedingungen* assoziiert.

Eine frühpostmortale Gasentwicklung fand in den meisten Fällen in den ersten 0 bis 24 Stunden p.m. statt und war besonders im Herzen (rechter Vorhof/ rechter Ventrikel zum Zeitpunkt 0 h p.m. in 47,8 %/ 49,3 %, sowie zum Zeitpunkt 24 h p.m. in 61,7 %/ 67,6 %), den Lebergefäßen (zum Zeitpunkt 0 h p.m. in 42,6 % sowie zum Zeitpunkt 24 h p.m. in 73,5 %) und den ventral gelegenen Gefäßen (V. brachiocephalica sin. zum Zeitpunkt 0 h p.m. in 20,2 %, zum Zeitpunkt 24 h p.m. in 20,6 %, V. renalis Zeitpunkte 0 bis 24 h p.m. in 39,1 %) stärker ausgeprägt. Die Einflussgrößen *Reanimation* und *plötzlicher Todeseintritt* zeigten einen signifikanten Einfluss ($p < 0,05^*$) auf die Gasentstehung im rechten Herzen und in den Lebergefäßen.

In den Koronararterien entstand selten Gas, jedoch nie, wenn nicht auch gleichzeitig in anderen Abschnitten des Gefäßsystems.

In den Gefäßen kam es selten zu einer Gefäßverformung mit Ausnahme der tiefer gelegenen Gefäße. Zum Zeitpunkt 24 h p.m. fanden sich in der V. cava inf. Höhe LWK 3 in 48,4 % und in der Aorta abdominalis in 37,6 % Verformungen in Form von Kollabierung und Einkerbungen im Vergleich zum Zeitpunkt 0 h p.m. (Vena cava inferior in 13,6 % und Aorta abdominalis in 15,2 %).

Es zeigte sich, dass eine Sequenz von Gasveränderungen in den Lebergefäßen unterschieden werden konnte. Bis zum Zeitpunkt 12 h p.m.

dominierten die Gas-ärmeren Formen in Form von Blasen und tubulärer Gasentwicklung. Ab Zeitpunkt 12 h p.m. kam es zu einem Anstieg der extremeren Gasformen in Form von Verästelungen und dem Maximum eines Gefäßbaumes.

Schlussfolgerungen: Die Abgrenzung frühpostmortalen Phänomene von vitalen sowie Rückschlüsse auf den Status eines Leichnams zum Todeszeitpunkt und auf die postmortale Liegezeit sind sehr bedeutsam in der Rechtsmedizin. Bildgebende Methoden sind hier der Zugang. Die postmortale CT stellt eine mögliche medizinische Qualitätskontrolle für die Suche nach Gasembolien nach Kathetereingriffen postmortal dar. Eine Abgrenzung von postmortaler Gasbildung ist möglich. Die Herzgröße kann kongestionsbedingt initial in der p.m. CT erheblich überschätzt, später ggf. unterschätzt werden. Weitere Arbeiten in Form von größeren Langzeitstudien sind nötig, um die gewonnenen Ergebnisse zu verifizieren und weitere Erkenntnisse über frühpostmortale Veränderungsdynamiken im Herzen und den großen Gefäßen im Thorax und Abdomen zu gewinnen.

6. Abkürzungsverzeichnis

A.	= Arteria
Abb.	= Abbildung
a.m.	= ante mortem
B.C.	= before Christ
BMI	= Body-Mass-Index
bzw.	= beziehungsweise
ca.	= circa
cm ²	= quadratcentimeter
cCT	= craniale Computertomographie
CT	= Computertomogramm, Computertomographie
ggf.	= gegebenenfalls
h	= hour, Stunde
inf.	= inferior
KI	= Konfidenzintervall
LWK	= Lendenwirbelkörper
mAs	= milli-Ampèresekunden
max.	= maximal
MinIP	= Minimum Intensity Projection
MIP	= Maximum Intensity Projection
mm	= millimeter
MRT	= Magnetresonanztomographie
n.b.	= nicht beurteilbar
p.m.	= post mortem
RA-Index	= Radiological Alteration Index
ROI	= region of interest
s.	= siehe
sin.	= sinistra
s.o.	= siehe oben
SPSS	= Statistik Software
sup.	= superior
Tab.	= Tabelle
u.a.	= unter anderem
UKE	= Universitätsklinikum Eppendorf

V.	= Vena
v.a.	= vor allem
vgl.	= vergleiche
WWL	= Window width & level
z.B.	= zum Beispiel
z.T.	= zum Teil
2D, 3D	= 2-dimensional, 3-dimensional

7. Literaturverzeichnis

- Aghayev E, Sonnenschein M, Jackowski C, Thali M, Buck U, Yen K, Bolliger S, Dirnhofer R & Vock P (2006) **Postmortem radiology of fatal hemorrhage: measurements of cross-sectional areas of major blood vessels and volumes of aorta and spleen on MDCT and volumes of heart chambers on MRI.** *AJR Am J Roentgenol*, 187, 209-15.
- Aghayev E, Staub L, Dirnhofer R, Ambrose T, Jackowski C, Yen K, Bolliger S, Christe A, Roeder C, Aebi M & Thali MJ (2008) **Virtopsy - the concept of a centralized database in forensic medicine for analysis and comparison of radiological and autopsy data.** *J Forensic Leg Med*, 15, 135-40.
- Aghayev E, Thali MJ, Sonnenschein M, Hurlimann J, Jackowski C, Kilchoer T & Dirnhofer R (2005) **Fatal steamer accident; blunt force injuries and drowning in post-mortem MSCT and MRI.** *Forensic Sci Int*, 152, 65-71.
- Asamura H, Ito M, Takayanagi K, Kobayashi K, Ota M & Fukushima H (2005) **Hepatic portal venous gas on postmortem CT scan.** *Leg Med (Tokyo)*, 7, 326-30.
- Bhalla M ND, Mc Guinness G, Gruden JF, Leitmann BS, Mc Cauley DI (1996) **Diffuse lung disease: assessment with helical CT - preliminary observations of the role of maximum and minimum intensity projection images.** *Radiology. Bd. 200, Nr. 2, Bd. 200, Nr. 2, S. 341-347.*
- Bolliger SA, Filograna L, Spendlove D, Thali MJ, Dirnhofer S & Ross S (2010) **Postmortem imaging-guided biopsy as an adjuvant to minimally invasive autopsy with CT and postmortem angiography: a feasibility study.** *AJR Am J Roentgenol*, 195, 1051-6.
- Bolliger SA, Thali MJ, Ross S, Buck U, Naether S & Vock P (2008) **Virtual autopsy using imaging: bridging radiologic and forensic sciences. A review of the Virtopsy and similar projects.** *Eur Radiol*, 18, 273-82.
- Bratzke H, Schneider V, Dietz W (1982) **Radiographic investigation during medico-legal autopsies.** *Rofo. Fortschr. Geb. Rontgenstr. Nuklearmed.* 136 463-472.
- Brogdon BG (2011) **Brogdon's Forensic Radiology. Second Edition**, CRC Press.
- Brogdon BG & Lichtenstein JE (2000) **Forensic radiology in historical perspective.** *Crit Rev Diagn Imaging*, 41, 13-42.
- Cha JG, Kim DH, Kim DH, Paik SH, Park JS, Park SJ, LEE HK, Hong HS, Choi DL, Yang KM, Chung NE, Lee BW & Seo JS (2010) **Utility of postmortem autopsy via whole-body imaging: initial observations comparing MDCT and 3.0 T MRI findings with autopsy findings.** *Korean J Radiol*, 11, 395-406.
- Christe A, Aghayev E, Jackowski C, Thali MJ & Vock P (2008) **Drowning--post-mortem imaging findings by computed tomography.** *Eur Radiol*, 18, 283-90.
- Christe A, Flach P, Ross S, Spendlove D, Bolliger S, Vock P & Thali MJ (2010) **Clinical radiology and postmortem imaging (Virtopsy) are not the same: Specific and unspecific postmortem signs.** *Leg Med (Tokyo)*, 12, 215-22.

- Cormack AM (1992) **75 years of Radon transform.** *J Comput Assist Tomogr*, 16, 673.
- Davis GJ & Peterson BR (1996) **Dilemmas and solutions for the pathologist and clinician encountering religious views of the autopsy.** *South Med J*, 89, 1041-4.
- Denzer UW, Von Renteln D, Lubke A, Heinemann A, Rosch T, Puschel K & Karbe T (2013) **Minimally invasive autopsy by using postmortem endoluminal and transluminal endoscopy and EUS.** *Gastrointest Endosc*, 78, 774-80.
- Dirnhofer R, Jackowski C, Vock P, Potter K & Thali MJ (2006) **VIRTOPSY: minimally invasive, imaging-guided virtual autopsy.** *Radiographics*, 26, 1305-33.
- Ebert LC, Ptacek W, Furst M, Ross S, Thali MJ & Hatch G (2012) **Minimally invasive postmortem telebiopsy.** *J Forensic Sci*, 57, 528-30.
- Ebert LC, Ptacek W, Naether S, Furst M, Ross S, Buck U, Weber S & Thali M (2010) **Virtobot--a multi-functional robotic system for 3D surface scanning and automatic post mortem biopsy.** *Int J Med Robot*, 6, 18-27.
- Egger C, Bize P, Vaucher P, Mosimann P, Schneider B, Dominguez A, Meuli R, Mangin P & Grabherr S (2012a) **Distribution of artifactual gas on post-mortem multidetector computed tomography (MDCT).** *Int J Legal Med*, 126, 3-12.
- Egger C, Vaucher P, Doenz F, Palmiere C, Mangin P & Grabherr S (2012b) **Development and validation of a postmortem radiological alteration index: the RA-Index.** *Int J Legal Med*, 126, 559-66.
- Filograna L, Tartaglione T, Filograna E, Cittadini F, Oliva A & Pascali VL (2010) **Computed tomography (CT) virtual autopsy and classical autopsy discrepancies: radiologist's error or a demonstration of post-mortem multi-detector computed tomography (MDCT) limitation?** *Forensic Sci Int*, 195, e13-7.
- Fischer F, Grimm J, Kirchhoff C, Reiser MF, Graw M & Kirchhoff S (2012) **Postmortem 24-h interval computed tomography findings on intrahepatic gas development and changes of liver parenchyma radiopacity.** *Forensic Sci Int*, 214, 118-23.
- Flach PM, Ross SG, Bolliger SA, Preiss US, Thali MJ & Spendlove D (2010) **Postmortem whole-body computed tomography angiography visualizing vascular rupture in a case of fatal car crash.** *Arch Pathol Lab Med*, 134, 115-9.
- Fuchs T, Kachelriess M & Kalender WA (2000) **Technical advances in multi-slice spiral CT.** *Eur J Radiol*, 36, 69-73.
- Gebhardt FT, Brogdon BG, Zech WD, Thali MJ & Germerott T (2012) **Gas at postmortem computed tomography--an evaluation of 73 non-putrefied trauma and non-trauma cases.** *Forensic Sci Int*, 222, 162-9.
- Germerott T, Preiss US, Ebert LC, Ruder TD, Ross S, Flach PM, Ampanozi G, Filograna L & Thali MJ (2010) **A new approach in virtopsy: Postmortem ventilation in multislice computed tomography.** *Leg Med (Tokyo)*, 12, 276-9.
- Grabherr S, Doenz F, Steger B, Dirnhofer R, Dominguez A, Sollberger B, Gyax E, Rizzo E, Chevallier C, Meuli R & Mangin P (2011) **Multi-phase post-mortem CT angiography: development of a standardized protocol.** *Int J Legal Med*, 125, 791-802.

- Greulich W, Pyle S (1959) ***Development of the Hand and Wrist.***
- Handels H (2009) ***Medizinische Bildverarbeitung: Bildanalyse, Mustererkennung und Visualisierung für die computergestützte ärztliche Diagnostik und Therapie.***
- Harcke HAT, Ley AD, Abbott RM, Mallak CT, Getz JM, Champion HR & Pearse L (2007) **Autopsy radiography: digital radiographs (DR) vs multidetector computed tomography (MDCT) in high-velocity gunshot-wound victims.** *Am J Forensic Med Pathol*, 28, 13-9.
- Hayakawa M, Yamamoto S, Motani H, Yajima D, Sato Y & Iwase H (2006) **Does imaging technology overcome problems of conventional postmortem examination? A trial of computed tomography imaging for postmortem examination.** *Int J Legal Med*, 120, 24-6.
- Hinchliffe SA, Godfrey HW & Hind CR (1994) **Attitudes of junior medical staff to requesting permission for autopsy.** *Postgrad Med J*, 70, 292-4.
- Hoey BA, Cipolla J, Grossmann MD, McQuay N, Shukla PR, Stawicki SP, Stehly C & Hoff WS (2007) **Postmortem computed tomography, "CATopsy", predicts cause of death in trauma patients.** *J Trauma*, 63, 979-85; discussion 985-6.
- Ishida M, Gonoï W, Hagiwara K, Takazawa Y, Akahane M, Fukayama M & Ohtomo K (2011a) **Hypostasis in the heart and great vessels of non-traumatic in-hospital death cases on postmortem computed tomography: relationship to antemortem blood tests.** *Leg Med (Tokyo)*, 13, 280-5.
- Ishida M, Gonoï W, Hagiwara K, Takazawa Y, Akahane M, Fukayama M & Ohtomo K (2011b) **Intravascular gas distribution in the upper abdomen of non-traumatic in-hospital death cases on postmortem computed tomography.** *Leg Med (Tokyo)*, 13, 174-9.
- Jackowski C, Schweitzer W, Thali M, Yen K, Aghayev E, Sonnenschein M, Vock P & Dirnhofer R (2005a) **Virtopsy: postmortem imaging of the human heart in situ using MSCT and MRI.** *Forensic Sci Int*, 149, 11-23.
- Jackowski C, Sonnenschein M, Thali MJ, Aghayev E, Von Allmen G, Yen K, Dirnhofer R & Vock P (2005 b) **Virtopsy: postmortem minimally invasive angiography using cross section techniques-- implementation and preliminary results.** *J Forensic Sci*, 50, 1175-86.
- Jackowski C, Sonnenschein M, Thali MJ, Aghayev E, Yen K, Dirnhofer R & Vock P (2007) **Intrahepatic gas at postmortem computed tomography: forensic experience as a potential guide for in vivo trauma imaging.** *J Trauma*, 62, 979-88.
- Jackowski C, Thali M, Aghayev E, Yen K, Sonnenschein M, Zwygart K, Dirnhofer R & Vock P (2006) **Postmortem imaging of blood and its characteristics using MSCT and MRI.** *Int J Legal Med*, 120, 233-40.
- Jackowski C, Thali M, Sonnenschein M, Aghayev E, Yen K, Dirnhofer R & Vock P (2004) **Visualization and quantification of air embolism structure by processing postmortem MSCT data.** *J Forensic Sci*, 49, 1339-42.
- Kahana T & Hiss J (1999) **Forensic radiology.** *Br J Radiol*, 72, 129-33.
- Kalender W (2005) **Computed Tomography. 2d ed. Erlangen: Publicis.**
- Kalender WA (2000) **Computertomographie. Grundlagen, Gerätetechnologie, Bildqualität, Anwendungen Mit Mehrschicht-Spiral-CT.**

- Kalender WA, Seissler W, Klotz E & Vock P (1990) **Spiral volumetric CT with single-breath-hold technique, continuous transport, and continuous scanner rotation.** *Radiology*, 176, 181-3.
- Kasahara S, Makino Y, Hayakawa M, Yajima D, Ito H & Iwase H (2012) **Diagnosable and non-diagnosable causes of death by postmortem computed tomography: a review of 339 forensic cases.** *Leg Med (Tokyo)*, 14, 239-45.
- Kirsch CM (2012) **Virtual autopsy in the intensive care unit.** *Ann Intern Med*, 156, 838-9; author reply 839.
- Köhler A (1910) **Lexikon der Grenzen des Normalen und der Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde.** *Lucas Gräfe & Sillem, Hamburg.*
- Levy AD, Harcke HT & Mallak CT (2010) **Postmortem imaging: MDCT features of postmortem change and decomposition.** *Am J Forensic Med Pathol*, 31, 12-7.
- Levy G, Goldstein L, Blachar A, Apter S, Barenboim E, Bardayan Y, Shamis A & Atar E (2007) **Postmortem computed tomography in victims of military air mishaps: radiological-pathological correlation of CT findings.** *Isr Med Assoc J*, 9, 699-702.
- Lo Re G, Vernuccio F, Galfano MC, Picone D, Milone L, Latona G, Argo A, Zerbo S, Salerno S, Procaccianti P, Midiri M & Lagalla R (2015) **Role of virtopsy in the post-mortem diagnosis of drowning.** *Radiol Med*, 120, 304-8.
- Loughrey MB, McCluggage WG & Toner PG (2000) **The declining autopsy rate and clinicians' attitudes.** *Ulster Med J*, 69, 83-9.
- Lundstrom C, Persson A, Ross S, Ljung P, Lindholm S, Gyllensvard F & Ynnerman A (2012) **State-of-the-art of visualization in post-mortem imaging.** *APMIS*, 120, 316-26.
- Makino Y, Shimofusa R, Hayakawa M, Yajima D, Inokuchi G, Motomura A & Iwase H (2013) **Massive gas embolism revealed by two consecutive postmortem computed-tomography examinations.** *Forensic Sci Int*, 231, e4-10.
- Michaud K, Grabherr S, Jackowski C, Bollmann MD, Doenz F & Mangin P (2013) **Postmortem imaging of sudden cardiac death.** *Int J Legal Med*.
- O'Donnell C, Iino M, Mansharan K, Leditschke J & Woodford N (2011) **Contribution of postmortem multidetector CT scanning to identification of the deceased in a mass disaster: Experience gained from the 2009 Victorian bushfires.** *Forensic Sci Int*, 205, 15-28.
- O'Donnell C & Woodford N (2008) **Post-mortem radiology--a new subspecialty?** *Clin Radiol*, 63, 1189-94.
- Okuda T, Shiotani S, Kobayashi T, Kohno M, Hayakawa H, Kikuchi K & Suwa K (2013) **Immediate non-traumatic postmortem computed tomographic demonstration of myocardial intravascular gas of the left ventricle: effects from cardiopulmonary resuscitation.** *Springerplus*, 2, 86.
- Paperno S, Riepert T, Krug B, Rothschild MA, Schultes A, Staak M & Lackner L (2005) **Value of postmortem computed tomography in comparison to autopsy.** *Rofa*, 177, 130-6.
- Persson A, Jackowski C, Engstrom E & Zachrisson H (2008) **Advances of dual source, dual-energy imaging in postmortem CT.** *Eur J Radiol*, 68, 446-55.

- Persson A, Lindblom M & Jackowski C (2011) **A state-of-the-art pipeline for postmortem CT and MRI visualization: from data acquisition to interactive image interpretation at autopsy.** *Acta Radiol*, 52, 522-36.
- Pomara C, Fineschi V, Scalzo G & Guglielmi G (2009) **Virtopsy versus digital autopsy: virtual autopsy.** *Radiol Med*, 114, 1367-82.
- Poulsen K & Simonsen J (2007) **Computed tomography as routine in connection with medico-legal autopsies.** *Forensic Sci Int*, 171, 190-7.
- Reiser M, Kuhn FP, Debus J (2011) **Duale Reihe.** Thieme.
- 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, 136-42.
- Ross SG, Thali MJ, Bolliger S, Germerott T, Ruder TD & Flach PM (2012) **Sudden death after chest pain: feasibility of virtual autopsy with postmortem CT angiography and biopsy.** *Radiology*, 264, 250-9.
- Ruder TD, Hatch GM, Siegenthaler L, Ampanozi G, Mathier S, Thali MJ & Weber OM (2012) **The influence of body temperature on image contrast in post mortem MRI.** *Eur J Radiol*, 81, 1366-70.
- Ruder TD, Hatch GM, Thali MJ & Fischer N (2011) **One small scan for radiology, one giant leap for forensic medicine - Post-mortem imaging replaces forensic autopsy in a case of traumatic aortic laceration.** *Leg Med (Tokyo)*, 13, 41-3.
- Rutty GN (2007) **Are Autopsies necessary? The role of computed tomography as a possible alternative to invasive autopsy.** *Rechtsmedizin* 2007.
- Rutty GN, Morgan B, O'Donnell C, Leth PM & Thali M (2008) **Forensic institutes across the world place CT or MRI scanners or both into their mortuaries.** *J Trauma*, 65, 493-4.
- Schüller A (1921) **Das Röntgenogramm der Stirnhöhle. Ein Hilfsmittel für die Identitätsbestimmung von Schädeln.** Mschr. Ohrenheilk. 55 1617-1620.
- 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, 151-5.
- Shiotani S, Kohno M, Ohashi N, Atake S, Yamazaki K & Nakayama H (2005) **Cardiovascular gas on non-traumatic postmortem computed tomography (PMCT): the influence of cardiopulmonary resuscitation.** *Radiat Med*, 23, 225-9.
- Shiotani S, Kohno M, Ohashi N, Yamazaki K & Itai Y (2002) **Postmortem intravascular high-density fluid level (hypostasis): CT findings.** *J Comput Assist Tomogr*, 26, 892-3.
- Shiotani S, Kohno M, Ohashi N, Yamazaki K, Nakayama H & Watanabe K (2004 a) **Postmortem computed tomographic (PMCT) demonstration of the relation between gastrointestinal (GI) distension and hepatic portal venous gas (HPVG).** *Radiat Med*, 22, 25-9.
- Shiotani S, Kohno M, Ohashi N, Yamazaki K, Nakayama H, Watanabe K & Itai Y (2003) **Dilatation of the heart on postmortem computed tomography (PMCT): comparison with live CT.** *Radiat Med*, 21, 29-35.
- Shiotani S, Kohno M, Ohashi N, Yamazaki K, Nakayama H, Watanabe K, Pyake Y & Itai Y (2004b) **Non-traumatic postmortem computed**

- tomographic (PMCT) findings of the lung.** *Forensic Sci Int*, 139, 39-48.
- 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, 1-7.
- Shojania KG & Burton EC (2008) **The vanishing nonforensic autopsy.** *N Engl J Med*, 358, 873-5.
- Siemens (2007) **Bedienungsanleitung.** *Philips Extended Brilliance Workspace.*
- Sinard JH (2001) **Factors affecting autopsy rates, autopsy request rates, and autopsy findings at a large academic medical center.** *Exp Mol Pathol*, 70, 333-43.
- Stawicki SP, Gracias VH, Schrag SP, Martin ND, Dean AJ & Hoey BA (2008) **The dead continue to teach the living: examining the role of computed tomography and magnetic resonance imaging in the setting of postmortem examinations.** *J Surg Educ*, 65, 200-5.
- Takahashi N, Higuchi T, Shiotani M, Maeda H & Hirose Y (2009) **Intrahepatic gas at postmortem multislice computed tomography in cases of nontraumatic death.** *Jpn J Radiol*, 27, 264-8.
- Takahashi N, Satou C, Higuchi T, Shiotani M, Maeda H & Hirose Y (2010) **Quantitative analysis of brain edema and swelling on early postmortem computed tomography: comparison with antemortem computed tomography.** *Jpn J Radiol*, 28, 349-54.
- Thali M (2009) *The Virtopsy Approach: 3D Optical and Radiological Scanning and Reconstruction in Forensic Medicine.*
- Thali MJ & Dirnhofer R (2004) **Forensic radiology in German-speaking area.** *Forensic Sci Int*, 144, 233-42.
- Thali MJ, Jackowski C, Oesterhelweg L, Ross SG & Dirnhofer R (2007) **VIRTOPSY - the Swiss virtual autopsy approach.** *Leg Med (Tokyo)*, 9, 100-4.
- 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, 22-7.
- Thali MJ, Yen K, Schweitzer W, Vock P, Boesch C, Ozdoba C, Schroth G, Ith M, Sonnenschein M, Doernhoefer T, Scheurer E, Plattner T & Dirnhofer R (2003b) **Virtopsy, a new imaging horizon in forensic pathology: virtual autopsy by postmortem multislice computed tomography (MSCT) and magnetic resonance imaging (MRI)--a feasibility study.** *J Forensic Sci*, 48, 386-403.
- Thomsen AH, Jurik AG, Uhrenholt L & Vesterby A (2009) **An alternative approach to computerized tomography (CT) in forensic pathology.** *Forensic Sci Int*, 183, 87-90.
- Tsitsikas DA, Brothwell M, Chin Aleong JA & Lister AT (2011) **The attitudes of relatives to autopsy: a misconception.** *J Clin Pathol*, 64, 412-4.
- Vanezis P & Trujillo O (1996) **Evaluation of hypostasis using a colorimeter measuring system and its application to assessment of the post-mortem interval (time of death).** *Forensic Sci Int*, 78, 19-28.
- Vogel B, Heinemann A, Gehl A, Hasegawa I, Hopker WW, Poodendaen C, Tzikas A, Gulbins H, Reichenspurner H, Puschel K & Vogel H (2013 a) **Post-mortem computed tomography (PMCT) and PMCT-**

- angiography after transvascular cardiac interventions.** *Arch Med Sadowej Kryminol*, 63, 255-66.
- Vogel B, Heinemann A, Tzikas A, Poodendaen C, Gulbins H, Reichenspurner H, Puschel K & Vogel H (2013b) **Post-mortem computed tomography (PMCT) and PMCT-angiography after cardiac surgery.** Possibilities and limits. *Arch Med Sadowej Kryminol*, 63, 155-71.
- Westphal SE, Apitzsch J, Penzkofer T, Mahnken AH & Knuchel R (2012) **Virtual CT autopsy in clinical pathology: feasibility in clinical autopsies.** *Virchows Arch*, 461, 211-9.
- Weustink AC, Hunink MG, Van Dijke CF, Renken NS, Krestin GP & Oosterhuis JW (2009) **Minimally invasive autopsy: an alternative to conventional autopsy?** *Radiology*, 250, 897-904.
- Wichmann D, Obbelode F, Vogel H, Hoepker WW, Nierhaus A, Braune S, Sauter G, Puschel K & Kluge S (2012) **Virtual autopsy as an alternative to traditional medical autopsy in the intensive care unit: a prospective cohort study.** *Ann Intern Med*, 156, 123-30.
- Wullenweber R, Schneider V & Grumme T (1977) **A computer-tomographical examination of cranial bullet wounds.** *Z Rechtsmed*, 80, 227-46.
- Yamazaki K, Shiotani S, Ohashi N, Doi M & Honda K (2003) **Hepatic portal venous gas and hyper-dense aortic wall as postmortem computed tomography finding.** *Leg Med (Tokyo)*, 5 Suppl 1, S338-41.
- Yokota, H, Yamamoto S, Horikoshi T, Shimofusa R & Ito H (2009) **What is the origin of intravascular gas on postmortem computed tomography?** *Leg Med (Tokyo)*, 11 Suppl 1, S252-5.
- Zenda T, Takayama T, Miyamoto M, Yamaguchi S, Endo T & Inaba H (2011) **Intravascular gas in multiple organs detected by postmortem computed tomography: effect of prolonged cardiopulmonary resuscitation on organ damage in patients with cardiopulmonary arrest.** *Jpn J Radiol*, 29, 148-51.

Internetquellen:

- OsiriX Imaging Software. 2013. [Online im Internet]. URL: <http://www.osirix-viewer.com/> [Stand: 03/03/2014, 20:10].
- WHO. 2014. *Global Database on Body Mass Index* [Online im Internet]. http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html. [Stand: 03/03/2014, 20:05].

Hochschulschriften:

- SCHARF LB (2010) **Virtuelle Endoskopie mit Computertomographie post mortem : Herz, Aortenklappe, Mitralklappe.** Med. Dissertation. Universität Hamburg.
- Schüttfort V (2015) **Früh-postmortale Veränderungen des Gehirns und der Nasennebenhöhlen in der Computertomographie.** Med. Dissertation. Universität Hamburg.
- Uhle W (2014) **Systematische Erfassung von frühpostmortalen Veränderungen an den Organen Lunge und Herz mittels Computertomographie.** Med. Dissertation. Universität Hamburg.

8. **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: Wilhelm Conrad Röntgen mit seinem ersten Röntgenbild: der Hand seiner Frau Bertha Röntgen, 1895 _____	10
Abbildung 2: Box Plot zur p.m. Liegezeit der gekühlten und ungekühlten Gruppe, n=82 _____	32
Abbildung 3: 4-Zeilen-Multislice-CT „MX 8000 Quad 4“ im Institut für Rechtsmedizin Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf (Scharf, 2010) ____	34
Abbildung 4: Box Plot zur Verteilung des Alters in der gekühlten und nicht gekühlten Gruppe, n=82 _____	36
Abbildung 5: Box Plot zur Verteilung des BMI in der gekühlten und nicht gekühlten Gruppe, n=82 _____	37
Abbildung 6: Übersicht über die Menüleiste von OsiriX _____	41
Abbildung 7: Darstellung der verschiedenen Ebenen: sagittal, transversal, frontal _____	43
Abbildung 8: Gefäßformen Klassifikation _____	43-45
Abbildung 9: Vena brachiocephalica sinistra _____	46
Abbildung 10: Vena cava superior _____	47
Abbildung 11: Aortenbogen _____	47
Abbildung 12: Aorta ascendens mit Koronararterienabgang im rechten Bild _	48
Abbildung 13: Volumetrie der gesamten Herzgröße _____	50-51
Abbildung 14: gesamtes Herzvolumen axial im Zeitverlauf _____	51
Abbildung 15: Volumetrie des rechten Vorhofs _____	52-53
Abbildung 16: rechter Vorhof axial im Zeitverlauf _____	53
Abbildung 17: Volumetrie linker Vorhof _____	54-55
Abbildung 18: Linker Vorhof axial im Zeitverlauf _____	55
Abbildung 19: Volumetrie rechter Ventrikel _____	56-57
Abbildung 20: Rechter Ventrikel axial im Zeitverlauf _____	57
Abbildung 21: Volumetrie linker Ventrikel _____	58-59
Abbildung 22: linker Ventrikel axial _____	59

Abbildung 23: 2-/4-Kammerblick des Herzens in den drei verschiedenen Ebenen _____	61
Abbildung 24: Koronararterien _____	61
Abbildung 25: Arteria pulmonalis _____	62
Abbildung 26: Aorta thoracica _____	63
Abbildung 27: Vena cava inferior, Höhe Atrium _____	64
Abbildung 28: Vena cava inferior, Höhe LWK 3; Aorta abdominalis _____	64
Abbildung 29: Lebergefäße _____	65-66
Abbildung 30: Querkolon _____	67
Abbildung 31: Vena renalis _____	68
Abbildung 32: Arteria mesenterica superior _____	68
Abbildung 33: Truncus coeliacus _____	68
Abbildung 34: A./V. lienalis _____	68
Abbildung 35: Volumetrie der Herzgröße über die Zeit, n=69, in cm ² , MW und KI-Intervalle _____	89
Abbildung 36: Volumetrie rechter Vorhof über die Zeit, n=69, in cm ² , MW und KI-Intervalle _____	92
Abbildung 37: Volumetrie rechter Ventrikel über die Zeit, n=69, in cm ² , MW und KI-Intervalle _____	99
Abbildung 38: Volumetrie linker Vorhof über die Zeit, n=69, in cm ² , MW und KI-Intervalle _____	106
Abbildung 39: Volumetrie linker Ventrikel über die Zeit, n=69, in cm ² , MW und KI-Intervalle _____	109
Abbildung 40: Gasnachweis nach PTCA _____	157

9. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Verteilung der Fälle UKE/Rechtsmedizin auf die ungekühlte und gekühlte Gruppe, n=69 _____	32
Tabelle 2: p.m. Liegezeit bei Erstscan nach Ankunft in die Rechtsmedizin , n=69 _____	33
Tabelle 3: Verteilung des Geschlechts auf die gekühlte und nicht gekühlte Gruppe, n=69 _____	36
Tabelle 4: Verteilung des Alters im Studienkollektiv, n=69 _____	37
Tabelle 5: Verteilung des BMI im Studienkollektiv, n=67 _____	38
Tabelle 6: Todesursachen-Kategorien im Studienkollektiv, n=69 _____	38
Tabelle 7: Verteilung des plötzlichen Todeseintritts im Studienkollektiv, n=68 _____	39
Tabelle 8: Verteilung stattgefundene Reanimation ja/nein im Studienkollektiv, n=69 _____	39
Tabelle 9: Verteilung des Blutvolumens im Studienkollektiv, n=69 _____	40
Tabelle 10: Verteilung der Ödeme im Studienkollektiv, n=69 _____	40
Tabelle 11: Entwicklung der Verstorbenenanzahl des Studienkollektivs im Zeitverlauf _____	70
Tabelle 12: Flächenentwicklung der V. brachiocephalica sin., n=69, in cm ² __	71
Tabelle 13: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gefäßfläche der V. brachiocephalica sin., n=69, in cm ² _____	71
Tabelle 14: Quantitative Gasentwicklung in der V. brachiocephalica sin., n=69, in cm ² _____	72
Tabelle 15: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf das früheste Auftreten von Gas in der V. brachiocephalica sin., n=69, in % _____	73
Tabelle 16: Entwicklung der Gefäßform der Vena brachiocephalica sinistra über die Zeit _____	74
Tabelle 17: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Formentwicklung der V. brachicephalica sin., Zeitpunkt 0-24, n=68, in % ____	74
Tabelle 18: Flächenentwicklung der Vena cava superior, n=69, in cm ² _____	75
Tabelle 19: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gefäßfläche der Vena cava superior, n=69, in cm ² _____	75

Tabelle 20: Einfluss des Alters auf die Gefäßfläche der Vena cava superior, n=69, in cm ² _____	76
Tabelle 21: Einfluss des Geschlechts auf die Gefäßfläche der Vena cava superior, n=69, in cm ² _____	76
Tabelle 22: Einfluss des Blutvolumens auf die Gefäßfläche der Vena cava superior, n=69, in cm ² _____	76
Tabelle 23: Einfluss der Reanimation auf die Gefäßfläche der Vena cava superior, n=69, in cm ² _____	77
Tabelle 24: Einfluss des plötzlichen Todeseintritts auf die Gefäßfläche der Vena cava superior, n=69, in cm ² _____	77
Tabelle 25: Einfluss der Todesursache auf die Gefäßfläche der Vena cava superior, n=69, in cm ² _____	78
Tabelle 26: Quantitative Gasentwicklung in der Vena cava superior, n=69, in cm ² _____	78
Tabelle 27: Entwicklung der Gefäßform der Vena cava superior über die Zeit _____	79
Tabelle 28: Entwicklung der Gefäßform des Aortenbogens über die Zeit ____	80
Tabelle 29: Einfluss des Blutvolumens auf die Formentwicklung des Aortenbogens, Zeitpunkt 0-24, n=68, in % _____	81
Tabelle 30: Flächenentwicklung der Aorta ascendens, n=69, in cm ² _____	81
Tabelle 31: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gefäßfläche der Aorta ascendens, n=69, in cm ² _____	82
Tabelle 32: Einfluss des Alters auf die Gefäßfläche der Aorta ascendens, n=69, in cm ² _____	82
Tabelle 33: Einfluss der Todesursache auf die Gefäßfläche der Aorta ascendens, n=69, in cm ² _____	83
Tabelle 34: Quantitative Gasentwicklung in der Aorta ascendens, n=69, in cm ² _____	83
Tabelle 35: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf das früheste Auftreten von Gas in der Aorta ascendens, n=69 _____	84
Tabelle 36: Entwicklung der Gefäßform der Aorta ascendens über die Zeit__	85
Tabelle 37: Entwicklung der Herzgröße im Zeitverlauf, n=69, in cm ² _____	87

Tabelle 38: Quantitative Gasentwicklung in den Herzräumen, n=69, in cm ²	88
Tabelle 39: Qualitative Gasentwicklung in den Herzräumen, n=69	88
Tabelle 40: Maximale Streubreiten, Volumenentwicklung Herzgröße, n=69, in cm ²	90
Tabelle 41: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Größenentwicklung des Herzens, n=69, in cm ²	90
Tabelle 42: Einfluss des Geschlechts auf die Größenentwicklung des Herzens, n=69, in cm ²	91
Tabelle 43: Einfluss des plötzlichen Todeseintritts auf die Größenentwicklung des Herzens, n=69, in cm ²	91
Tabelle 44: Einfluss der Todesursache auf die Größenentwicklung im ganzen Herzen, n=69, in %	92
Tabelle 45: Maximale Streubreiten, Volumenentwicklung rechter Vorhof, n=69, in cm ²	93
Tabelle 46: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Größenentwicklung des rechten Vorhofs, n=69, in cm ²	94
Tabelle 47: Einfluss der Todesursache auf die Größenentwicklung im rechten Vorhof, n=69, in cm ²	95
Tabelle 48: Qualitative Gasbetrachtung des rechten Vorhofs	96
Tabelle 49: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gasentwicklung im rechten Vorhof, n=69, in %	96
Tabelle 50: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Entwicklung der Gasfläche im rechten Vorhof, n=69, in cm ²	97
Tabelle 51: Einfluss des Blutvolumens auf die Entwicklung der Gasfläche im rechten Vorhof, n=69, in cm ²	97
Tabelle 52: Einfluss der Todesursache auf die Entwicklung der Gasfläche im rechten Vorhof, n=69, in cm ²	98
Tabelle 53: Einfluss der Reanimation auf die früheste Gasentwicklung im rechten Vorhof, Zeitpunkt 0-24, n=69, in %	99
Tabelle 54: Einfluss des plötzlichen Todeseintritts auf die früheste Gasentwicklung im rechten Vorhof, Zeitpunkt 0-24, n=69, in %	99
Tabelle 55: Maximale Streubreiten, Volumenentwicklung rechter Ventrikel, n=69, in cm ²	100

Tabelle 56: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Größenentwicklung des rechten Ventrikels, n=69, in cm ² _____	100
Tabelle 57: Qualitative Gasbetrachtung des rechten Ventrikels _____	101
Tabelle 58: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gasentwicklung im rechten Ventrikel, n=69, in % _____	102
Tabelle 59: Einfluss des Ödemgrades auf die Gasentwicklung im rechten Ventrikel, n=69, in % _____	102
Tabelle 60: Einfluss der Reanimation auf die Gasentwicklung im rechten Ventrikel, n=69, in % _____	103
Tabelle 61: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Entwicklung der Gasfläche im rechten Ventrikel, n=69, in cm ² _____	103
Tabelle 62: Einfluss des Blutvolumens auf die Entwicklung der Gasfläche im rechten Ventrikel, n=69, in cm ² _____	104
Tabelle 63: Einfluss des plötzlichen Todeseintritts auf die früheste Gasentwicklung im rechten Ventrikel, Zeitpunkt 0-24, n=69, in % _____	105
Tabelle 64: Einfluss der Reanimation auf die früheste Gasentwicklung im rechten Ventrikel, Zeitpunkt 0-24, n=69, in % _____	105
Tabelle 65: Maximale Streubreiten, Volumenentwicklung linker Vorhof, n=69, in cm ² _____	107
Tabelle 66: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Größenentwicklung des linken Vorhofs, n=69, in cm ² _____	107
Tabelle 67: Einfluss des Geschlechts auf die Größenentwicklung des linken Vorhofs, n=69, in cm ² _____	108
Tabelle 68: Qualitative Gasbetrachtung des linken Vorhofs _____	108
Tabelle 69: Maximale Streubreiten, Volumenentwicklung linker Ventrikel, n=69, in cm ² _____	110
Tabelle 70: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Größenentwicklung des linken Ventrikels, n=69, in cm ² _____	110
Tabelle 71: Einfluss der Reanimation auf die Größenentwicklung des linken Ventrikels, n=69, in cm ² _____	111
Tabelle 72: Einfluss der Todesursache auf die Größenentwicklung im linken Ventrikel, n=69, in cm ² _____	112

Tabelle 73: Qualitative Gasbetrachtung des linken Ventrikels _____	112
Tabelle 74: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Entwicklung der Gasfläche im linken Ventrikel, n=69, in cm ² _____	113
Tabelle 75: Einfluss des Blutvolumens auf die Entwicklung der Gasfläche im linken Ventrikel, n=69, in cm ² _____	113
Tabelle 76: Einfluss des plötzlichen Todeseintritts auf die früheste Gasentwicklung im linken Ventrikel, Zeitpunkt 0-24, n=69, in % _____	114
Tabelle 77: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf das früheste Auftreten von Gas in den Koronararterien, n=69, in % _____	115
Tabelle 78 : Lokalisation des Gas in den Koronararterien, n=69 _____	115
Tabelle 79 : Spiegelbildung in der Arteria pulmonalis, n=69 _____	116
Tabelle 80: Spiegelbildung - Lokalisation in der Arteria pulmonalis, n=69 _	117
Tabelle 81: Spiegelbildung – Veränderung in der Arteria pulmonalis _____	118
Tabelle 82: Flächenentwicklung der Aorta thoracica, n=69, in cm ² _____	118
Tabelle 83: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gefäßfläche der Aorta thoracica, n=69, in cm ² _____	119
Tabelle 84: Einfluss des Alters auf die Gefäßfläche der Aorta thoracica, n=69, in cm ² _____	119
Tabelle 85: Einfluss des BMI auf die Gefäßfläche der Aorta thoracica, n=69, in cm ² _____	120
Tabelle 86: Einfluss der Todesursache auf die Gefäßfläche der Aorta thoracica, n=69, in cm _____	120
Tabelle 87: Quantitative Gasentwicklung in der Aorta thoracica, n=69, in cm ² _____	121
Tabelle 88: Entwicklung der Gefäßform der Aorta thoracica über die Zeit __	122
Tabelle 89: Flächenentwicklung der Vena cava inferior, Höhe Atrium, n=69, in cm ² _____	122
Tabelle 90: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gefäßfläche der Vena cava inferior, Höhe Atrium, n=69, in cm ² _____	123
Tabelle 91: Einfluss des Geschlechts auf die Gefäßfläche der Vena cava inferior, Höhe Atrium, n=69, in cm ² _____	123
Tabelle 92: Flächenentwicklung der Vena cava inferior, Höhe LWK 3,	

n=69, in cm ² _____	124
Tabelle 93: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gefäßfläche der Vena cava inferior, Höhe LWK 3, n=69, in cm ² _____	124
Tabelle 94: Einfluss der Reanimation auf die Gefäßfläche der Vena cava inferior, Höhe LWK 3, n=69, in cm ² _____	125
Tabelle 95: Quantitative Gasentwicklung in der Vena cava inferior, Höhe Atrium, n=69, in cm ² _____	126
Tabelle 96: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gasentwicklung in der Vena cava inferior, Höhe Atrium, n=69, in cm ² _____	126
Tabelle 97: Einfluss des Geschlechts auf die Gasentwicklung in der Vena cava inferior, Höhe Atrium, n=69, in cm ² _____	127
Tabelle 98: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf das früheste Auftreten von Gas in der Vena cava inferior, Höhe Atrium, n=69, in % _____	127
Tabelle 99: Quantitative Gasentwicklung in der Vena cava inferior, Höhe LWK 3, n=69, in cm ² _____	128
Tabelle 100: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gasentwicklung in der Vena cava inferior, Höhe LWK 3, n=69, in cm ² _____	129
Tabelle 101: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf das früheste Auftreten von Gas in der Vena cava inferior, Höhe LWK 3, n=69, in % _____	129
Tabelle 102: Entwicklung der Gefäßform der Vena cava inferior, Höhe Atrium über die Zeit _____	130
Tabelle 103: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Formentwicklung der Vena cava inferior, Höhe Atrium, Zeitpunkt 0-24, n=68, in % _____	131
Tabelle 104: Einfluss der Reanimation auf die Formentwicklung der Vena cava inferior, Höhe Atrium, Zeitpunkt 0-24, n=61, in % _____	131
Tabelle 105: Entwicklung der Gefäßform der Vena cava inferior, Höhe LWK 3 über die Zeit _____	132
Tabelle 106: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Formentwicklung der Vena cava inferior, Höhe LWK3, Zeitpunkt 0-24, n=66, in % _____	133
Tabelle 107: Flächenentwicklung der Aorta abdominalis, n=69, in cm ² _____	133
Tabelle 108: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gefäßfläche der Aorta abdominalis, n=69, in cm ² _____	133

Tabelle 109: Einfluss des Alters auf die Gefäßfläche der Aorta abdominalis, n=69, in cm ² _____	134
Tabelle 110: Quantitative Gasentwicklung in der Aorta abdominalis, n=69, in cm ² _____	135
Tabelle 111: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf das früheste Auftreten von Gas in der Aorta abdominalis, n=69, in % _____	136
Tabelle 112: Entwicklung der Gefäßform der Aorta abdominalis über die Zeit, n=69 _____	136
Tabelle 113: Einfluss des plötzlichen Todeseintritts auf die Formentwicklung der Aorta abdominalis, Zeitpunkt 0-24, n=66, in _____	137
Tabelle 114: Gasentwicklung im Gefäßsystem der Leber _____	137
Tabelle 115: Einfluss der äußeren Temperaturbedingungen auf die Gasentwicklung im Gefäßsystem der Leber, n=69 _____	139
Tabelle 116: Einfluss der Reanimation auf die Gasentwicklung im Gefäßsystem der Leber, n=69 _____	140
Tabelle 117: Einfluss des plötzlichen Todeseintritts auf die Gasentwicklung im Gefäßsystem der Leber, n=69 _____	141
Tabelle 118: Gasentwicklung im Querkolon _____	142
Tabelle 119: Gasentwicklung im Querkolon; Zeitpunkt 36 und 48 h p.m. ____	143
Tabelle 120: Gasnachweis frühester Zeitpunkt in den Gefäßprovinzen, n=69 _____	146
Tabelle 121: Quantitative Gasmessung in den Gefäßprovinzen, n=69, in cm ² _____	148

10. Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. Klaus Püschel, Direktor des Instituts für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, möchte ich ganz herzlich für die Ermöglichung der Arbeit, die Bereitstellung des Computertomographen, die Aufnahme am Institut und die Unterstützung danken.

Herrn Dr. med. Axel Heinemann, leitender Oberarzt am Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, bin ich ausgesprochen dankbar für das Anvertrauen der Arbeit, die ständige Motivation, die immer vorhandene Hilfe, die gute Zusammenarbeit und für das Teilen seiner großen Erfahrung und seines Wissens.

Herrn Prof. Dr. med. Hermann Vogel, Forensische Radiologie am Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, ehemals Chefarzt am Albers-Schönberg-Institut für Röntgendiagnostik an der Asklepiosklinik St. Georg, danke ich für die zur Verfügung gestellten CT-Befunde und die immer freundliche Unterstützung und Beratung.

Wencke Uhle und Victor Schüttfort danke ich für die freundschaftliche Zusammenarbeit, das gute Arbeitsklima und den Wissensaustausch.

Meinem Onkel Dr. rer. nat. Uwe Noldt möchte ich ganz herzlich für die Durchsicht des Manuskripts, die konstruktiven Vorschläge und die unermüdliche Unterstützung danken.

Zu guter Letzt, aber mit besonderer Freude, möchte ich meiner Familie, insbesondere meiner Mutter Heike Dietrich, und meinen Freunden danken, die mich während des Studiums und während meiner Doktorarbeit immer mit vollem Enthusiasmus und Liebe begleitet haben.

11. Lebenslauf

Persönliche Daten:

*29.07.1988

Geburtsort: Geesthacht

Staatsangehörigkeit: deutsch

Familienstand: ledig

Ausbildung:

10/2008-10/2014	Studium der Humanmedizin an der Universität Hamburg
08/1999-07/2008	Otto-Hahn-Gymnasium in Geesthacht
08/1995-07/1999	Weingartenschule in Lauenburg

Praktisches Jahr:

03/2014 - 07/2014	Wahltertial Universitätsklinikum Hamburg Eppendorf, Klinik für Neurologie Prof. Dr. med. C. Gerloff
12/2013 - 03/2014	Chirurgie Agaplesion Diakonieklinikum Hamburg, Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie PD Dr. med. U. Roblick
08/2013 - 12/2013	Innere Medizin Universitätsklinikum Hamburg- Eppendorf, Klinik für Endokrinologie PD. Dr. med. J. Aberle Klinik für Gastroenterologie Prof. Dr. med. A. W. Lohse

Assistenzarztzeit:

seit 12/2014	1. Medizinische Klinik, UKSH Campus Lübeck
--------------	---

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

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

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

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

Unterschrift:N. – A. Dietrich.....