

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Institut für Rechtsmedizin

Direktor Prof. Dr. med. Benjamin Ondruschka

**Evaluation von Koronarstenosen
in der postmortalen Angiographie**

Dissertation

zur Erlangung des Grades einer Doktorin der Medizin an der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von:

Sebastiana Johanna Turra
aus Hamburg

Hamburg

2021

**Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 24.01.2022**

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

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. Dr. Dirk Westermann

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: Prof. Dr. Klaus Püschel

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG -----	1
1.1	POSTMORTALE BILDGEBUNG IM GESCHICHTLICHEN VERLAUF -----	1
1.2	VERFAHREN POSTMORTEM-COMPUTERTOMOGRAPHIE UND MULTIPHASISCHE POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIE -----	2
1.3	DIE KLINISCHE COMPUTERTOMOGRAPHIE-ANGIOGRAPHIE -----	4
1.4	DAS KONZEPT DER VIRTUELLEN AUTOPSIE -----	4
1.5	GRENZEN DER POSTMORTALEN BILDGEBUNG UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DER POSTMORTALEN KORONARANGIOGRAPHIE	6
1.6	DEFINITION DER KORONAREN HERZKRANKHEIT UND ATHEROSKLEROSE -----	8
1.7	ZIELSETZUNG-----	9
2	MATERIAL UND METHODIK -----	11
2.1	TEIL I: QUALITÄTSANALYSE VON 126 MULTIPHASISCHEN POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIEN (2012 – 2014) -----	12
2.1.1	DURCHFÜHRUNG DER GANZKÖRPER-MULTIPHASISCHEN POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIE AM MENSCHLICHEN LEICHNAM	12
2.1.2	ERSTELLUNG EINES STANDARDPROTOKOLLS ZUR BEURTEILUNG VON KORONARSTENOSEN IN DER MULTIPHASISCHEN POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIE -----	14
2.2	TEIL II: VALIDIERUNG VON 14 KORONARANGIOGRAPHIEN ANHAND DES GOLDSTANDARDS KORONARSEKTION-----	17
2.2.1	VERGLEICH DER ERGEBNISSE VON 14 MULTIPHASISCHEN POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIEN MIT DEN ERGEBNISSEN DER KORONARSEKTION -----	17
2.2.2	HISTOLOGISCHE AUFARBEITUNG UND AUSWERTUNG VON 15 GEFÄSSPROBEN -----	19
2.3	BERECHNUNG DES SIGNIFIKANZNIVEAUS-----	21
3	ERGEBNISSE -----	23
3.1	TEIL I: RETROSPEKTIVE BEURTEILUNG VON 126 MULTIPHASISCHEN POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIEN VON 2012 BIS 2014-----	23
3.1.1	RETROSPEKTIVE AUSWERTUNG DER KORONARSTENOSEN IN 126 GANZKÖRPER-MULTIPHASISCHEN POSTMORTEM CT- ANGIOGRAPHIEN VON 2012 BIS 2014 ANHAND DES STANDARDPROTOKOLLS -----	23
3.1.2	STATISTISCHE AUSWERTUNG VON 126 MULTIPHASISCHEN POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIEN-----	24
3.1.2.1	NORMALBEFUNDE NACH PHASE UND GEFÄSSEN -----	24
3.1.2.2	STENOSEGRADE NACH GEFÄSSEN IN DER ARTERIELLEN PHASE -- -----	25

3.1.2.3	STENOSEGRADE NACH GEFÄSSEN IN DER DYNAMISCHEN PHASE	25
3.1.2.4	GESAMTSTENOSEVORKOMMEN NACH SCHWEREGRAD UND PHASE	26
3.1.2.5	BESCHAFFENHEIT DER STENOSEN NACH GEFÄSSEN IN DER ARTERIELLEN PHASE	27
3.1.2.6	BESCHAFFENHEIT DER STENOSEN NACH GEFÄSSEN IN DER DYNAMISCHEN PHASE	28
3.1.2.7	FÜLLUNGSDEFEKTE NACH GEFÄSSEN UND PHASE	29
3.1.2.8	AUFTRETEN VON BEURTEILUNGSEINSCHRÄNKUNGEN	30
3.2	TEIL II: VALIDIERUNG VON 14 KORONARANGIOGRAPHIEN ANHAND DES GOLDSTANDARDS KORONARSEKTION	31
3.2.1	VERGLEICH DER ERGEBNISSE DER MPMCT - KORONARANGIOGRAPHIEN VON 14 HERZEN (2013 BIS 2014) MIT DER DAZUGEHÖRIGEN KORONARSEKTION	31
3.2.1.1	STATISTISCHE AUSWERTUNG VON 14 MPMCTA UND DER ENTSPRECHENDEN KORONARSEKTION	31
3.2.1.1.1	ERGEBNISSE IN BEZUG AUF DIE VERSCHIEDENEN GEFÄSSABSCHNITTE	31
3.2.1.1.2	ERGEBNISSE IN BEZUG AUF DIE VERGLEICHSKRITERIEN ANZAHL, GRAD UND LÄNGE DER STENOSE	33
3.2.1.1.3	BEURTEILBARKEIT DER 14 FÄLLE	34
3.2.2	ERGEBNISSE DER HISTOLOGISCHEN AUSWERTUNG VON 15 GEFÄSSPROBEN	35
3.2.2.1	KONTAKTRADIOGRAPHIE	35
3.2.2.2	VERMESSUNG VON 22 HISTOLOGISCHEN GEFÄSSPRÄPARATEN	35
3.3	BERECHNUNG DES SIGNIFIKANZNIVEAUS	35
3.4	VERGLEICHENDE GEGENÜBERSTELLUNG DER ERGEBNISSE DER DREI UNTERSUCHUNGSMETHODEN ANGIOGRAPHIE, SEKTION UND HISTOLOGIE	36
4	DISKUSSION	39
4.1	EINFÜHRUNG	39
4.2	ANATOMIE DER KORONARARTERIEN	39
4.3	RETROSPEKTIVE AUSWERTUNG DER KORONARSTENOSEN NACH DEM STANDARDPROTOKOLL	40
4.3.1	CT NATIV	40
4.3.2	NORMALBEFUNDE	40
4.3.3	ANZAHL AN STENOSEN	41
4.3.4	REPETITIVE UND SINGULÄRE FÜLLUNGSDEFEKTE	41
4.3.5	HÄUFIGKEIT VON STENOSEN	42
4.3.6	SCHWEREGRAD DER STENOSEN	42
4.3.7	BESCHAFFENHEIT DER STENOSE (EXZENTRISCH ODER KONZENTRISCH)	43
4.3.8	BEURTEILUNGSEINSCHRÄNKUNGEN	43

4.4	GEGENÜBERSTELLUNG DER ERGEBNISSE VON ANGIOGRAPHIE, SEKTION UND HISTOLOGIE -----	44
4.4.1	ÜBEREINSTIMMUNG VON KORONARSEKTION UND KORONARANGIOGRAPHIE -----	44
4.4.2	ABWEICHUNGEN ZWISCHEN KORONARSEKTION UND KORONARANGIOGRAPHIE -----	45
4.4.3	EINSCHRÄNKUNGEN DER BEURTEILUNG DER KORONARSEKTION--	46
4.4.4	EINSCHRÄNKUNGEN DER BEURTEILBARKEIT DER KORONARANGIOGRAPHIE -----	46
4.5	VERGLEICH DER ERGEBNISSE VON KORONARANGIOGRAPHIE UND KORONARSEKTION MIT DER HISTOLOGIE-----	47
4.6	GEGENÜBERSTELLUNG DER UNTERSUCHUNGSMETHODEN PMCT, MPMCTA, KORONARSEKTION UND HISTOLOGIE-----	48
4.7	SCHLUSSFOLGERUNG -----	49
4.8	LIMITIERUNGEN DER ANGEWANDTEN METHODEN -----	50
5	ZUSAMMENFASSUNG-----	51
5.1	EINLEITUNG-----	51
5.2	MATERIAL UND METHODIK -----	51
5.3	ERGEBNISSE-----	51
5.4	DISKUSSION-----	53
5.5	SCHLUSSFOLGERUNG -----	53
6	SUMMARY-----	54
6.1	INTRODUCTION -----	54
6.2	MATERIAL AND METHODOLOGY-----	54
6.3	RESULTS-----	54
6.4	DISCUSSION -----	55
6.5	CONCLUSION -----	56
7	LITERATURVERZEICHNIS-----	I
8	ABBILDUNGSVERZEICHNIS-----	IX
9	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS -----	XI
10	ANHANG -----	XII
10.1	ABBILDUNGSANHANG -----	XIII
10.2	TABELLENANHANG -----	XXVII
11	DANKSAGUNG-----	CX
12	LEBENS LAUF-----	CXI
13	EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG-----	CXII

1 EINLEITUNG

„As is our pathology so is our practice. What the pathologist thinks today, the physician does tomorrow” – Sir William Osler (Pai 2000)

1.1 POSTMORTALE BILDGEBUNG IM GESCHICHTLICHEN VERLAUF

Während die frühesten Wurzeln der zunächst mystisch-religiös motivierten Autopsie bereits etwa 3000 v. Chr. in der Kultur des antiken Ägyptens zu finden sind (Burton 2005), reichen die Ursprünge der Angiographie nach aktuellem Wissensstand etwa ins Jahr 1500 n. Chr. zurück, als die Wissenschaftler Leonardo da Vinci und Jakobus Berengius erste Gefäßinjektionen durchführten. Da Vinci verwendete flüssiges Wachs im Rahmen einer Gusstechnik, um nach Verfestigung des Wachses ein solides Modell der Herzkammern zu erhalten. Im 17. und 18. Jahrhundert haben die Wissenschaftler de Graaf, Ruysch und Lower zudem erste Injektionspräparate von Gefäßen hergestellt. Hierbei schien jedoch zunächst nicht die Untersuchung des Gefäßes selbst, sondern die verbesserte Präparation des Organs zielsetzend zu sein. Die verwendeten Injektionsmittel unterschieden sich dabei je nach Zweck der Injektion. So wurden zu Demonstrations- und Präparationszwecken im 16. und 17. Jahrhundert zunächst Luft, Wasser und gefärbte wässrige Lösungen oder auch Tinte in das Gefäß geleitet, im 19. Jahrhundert wurden diese Substanzen durch feste Injektionsmittel wie Gelatine ergänzt. Zur Anwendung von Korrosionsmethoden wurden nach da Vincis Versuchen mit Wachs dann im 17. und 18. Jahrhundert Metalle und Celluloid sowie Kunstharze zur Herstellung von Ausgüssen verwendet (Schoenmackers 1960).

Die Einführung der Röntgenstrahlung im Jahr 1895 eröffnete den Wissenschaftlern allerdings ganz neue Möglichkeiten. So konnten Edward Haschek und D. Th. Lidenthal schon 1896 durch die Verwendung einer Calcium-Carbonat-Emulsion (der sogenannten Teichmann Mixtur) die Gefäße einer Hand darstellen (Thomas 2016). Kurze Zeit später wurde dann durch Baumgarten erstmals Kontrastmittel in die Koronararterien injiziert und anschließend ein Röntgenbild angefertigt, wobei zunächst ein festes Kontrastmittel verwendet wurde. In den 1920er und 1930er Jahren folgten weitere Forschungsergebnisse. So testete Parade erstmals die Verwendung eines öligen Kontrastmittels und auch Schlesinger beschrieb eine neue Technik, um die Koronararterien zu untersuchen. Dabei wurde eine eingefärbte Lösung aus Bleisalzen und Agar in die Koronararterien injiziert und das Herz nach dem Aushärten der Lösung eröffnet und flach ausgebreitet, um durch Röntgenaufnahmen eine optimale Darstellung der Gefäße zu erzielen. Auch der erste Atlas zur arteriellen Versorgung des Körpers erschien bereits 1920 (Schoenmackers 1960; Bruguier et al. 2013; Schlesinger 1938). Schon damals war den Forschern die Relevanz der bildgebenden Verfahren und deren Vorteile gegenüber der herkömmlichen Autopsie bewusst. So äußerte William J. Morton in seinem Buch *Das Röntgenbild: Oder Fotografie des Unsichtbaren und ihr Wert für die Chirurgie* die Ansicht, dass die Röntgentechnik eine neue, einfach durchführbare Methode zur Lehre der Gefäßanatomie sei, da deren Verteilung durch die Injektion einer für Strahlung undurchlässigen

Flüssigkeit viel akkurater verfolgt werden könne als bei der Sektion. Auch könne die neue Technik damit sogar in Teilen die Sektion und Vivisektion ersetzen (Thomas 2016).

Mitte des 20. Jahrhunderts wurde auch die postmortale Koronarangiographie zur Untersuchung des plötzlichen Herztodes durch ischämische Myokardinfarkte eingeführt. Erste Ansätze verfolgten dabei eine selektive Kanülierung von Koronararterien mit anschließender Injektion von Kontrastmittel. Dabei wurde die Verwendung verschiedener Kontrastmittel getestet (De Marco et al. 2018). Die Injektion des Kontrastmittels in einzelne Regionen wurde sowohl in situ als auch ex situ durchgeführt, wobei eine Ganzkörpergefäßdarstellung ausgehend von einer einzelnen Injektionslokalisation noch nicht möglich war. So bestand noch Mitte des 20. Jahrhunderts die Notwendigkeit der Freilegung der Herzbasis zur Darstellung der Koronargefäße. Zu diesem Zeitpunkt konnte die postmortale Angiographie aber bereits zur Ermittlung von Aneurysmen oder Blutungen genutzt werden (Schoenmackers 1960). Auch im Hamburger Institut für Rechtsmedizin erfolgte bereits 1976 die angiographische Untersuchung von Koronararterien mittels Ballonkathetertechnik, hier erfolgte jedoch zur weiteren Beurteilung der Gefäße mittels coronarometrischer Vermessung von Koronarstenosen ebenfalls eine Eröffnung des Herzens. Bereits in dieser Studie wurde der coronarometrischen Vermessung von Koronarstenosen bei bestimmten forensischen Fragestellungen, insbesondere bei der Beurteilung des plötzlichen Herztodes, ein möglicher Nutzen zugeschrieben (Brinkmann und Oeser 1976). Nachdem 1972 die klinische Computertomographie (CT) durch Hounsfield erfunden wurde, wurde 1977 dann in einer Fallstudie erstmals die forensische Anwendung von CT-Aufnahmen zur objektiven Begutachtung akuter und langfristiger Folgen von Schussverletzungen beschrieben (Wüllenweber et al. 1977; Roberts et al. 2008)). Dies gilt heute als Meilenstein in der forensischen Radiologie (Cafarelli et al. 2019). Ende des 20. Jahrhunderts fand die postmortale Angiographie zunächst aber kaum noch Beachtung (Bruguier et al. 2013). Als jedoch die postmortale Computertomographie (PMCT) regelmäßig Einzug in die postmortalen Untersuchungen fand, stieg auch erneut das Interesse an der postmortalen CT-Angiographie (PMCTA). So begannen die ersten Versuche zur Entwicklung einer Methode, die der klinischen CT-Angiographie möglichst nahekäme und die Konditionen beim Lebenden simulieren könne (Grabherr et al. 2014).

1.2 VERFAHREN POSTMORTEM-COMPUTERTOMOGRAPHIE UND MULTIPHASISCHE POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIE

Die für diese Arbeit relevanten Verfahren der virtuellen Autopsie sind insbesondere die PMCT und die PMCTA.

Die Computertomographie (CT) ist ein Schnittbildverfahren, mit welchem Körperstrukturen mittels Röntgenstrahlung aus einer rotierenden Strahlungsquelle überlagerungsfrei dargestellt werden können. Eine Berechnung der Dichtewerte ist für jeden Punkt der Aufnahme möglich, sodass verschiedene Gewebe identifiziert werden können. Insbesondere knöcherne Strukturen oder Fremdkörper lassen sich mit der CT gut darstellen, wobei metallische Gegenstände Artefakte hervorrufen können. In der postmortalen Bildgebung ist eine hohe Bildauflösung von

höchster Relevanz und es werden im Normalfall Ganzkörperaufnahmen durchgeführt (Bornik et al. 2019).

Eine Angiographie beschreibt die Erstellung von CT-Bildern des Gefäßsystems unter Zuhilfenahme von röntgendichtem Kontrastmittel, welches zuvor in ein Gefäß injiziert wird. Mit dem Verfahren können Verletzungen und Blutungsquellen, Gefäßverschlüsse, Dissektionen und Aneurysmen oder auch Gefäßanomalien dargestellt werden, um Traumata, Todesfälle durch kardiovaskuläre Pathologien oder auch potentielle Behandlungsfehler zu untersuchen (Bornik et al. 2019). Da die Blutzirkulation beim Leichnam künstlich simuliert werden muss, haben sich bei der postmortalen CT-Angiographie (PMCTA) verschiedene Verfahrenstypen entwickelt. So wurde in Japan eine Methode zur Durchführung einer Ganzkörperangiographie beschrieben, bei der Kontrastmittel unmittelbar nach Eintreten des Todes in eine periphere Vene injiziert und mittels Thoraxkompression im Körper verteilt wird, woraufhin die Durchführung einer CT erfolgt. Die Methode wird insbesondere bei ungewöhnlichen Todesfällen in der Notaufnahme genutzt (Grabherr et al. 2014). Ein weiteres Verfahren zur Ganzkörperangiographie nutzt eine wässrige, jodierte und mit Polyethylenglykol gemischte Kontrastmittellösung, die mit einer modifizierten Herz-Lungen-Maschine im Körper verteilt wird (Bornik et al. 2019; Filograna et al. 2019). Eine Technik zur selektiven postmortalen Angiographie der Koronararterien wurde in England entwickelt. Bei der sogenannten Targeted Post-mortem Computed Tomography Cardiac Angiography, erstmals beschrieben durch die Forschungsgruppen um Saunders und Rutty et al. (2011; 2012) und Roberts et al. (2011), werden zunächst Luft (als negatives Kontrastmittel) und gegebenenfalls zusätzlich wasserlösliches Kontrastmittel (als positives Kontrastmittel) über einen Urinkatheter in die linke Koronararterie injiziert, wobei die Aorta ascendens zuvor mit dem Ballon des Katheters blockiert wird, um einen Rückstrom des Kontrastmittels in die Aorta descendens zu verhindern.

2011 beschrieben Grabherr et al. das für diese Arbeit besonders relevante Verfahren der Multiphasischen Postmortem CT-Angiographie (MPMCTA). Diese Technik wurde mittels Verwendung einer modifizierten Herz-Lungen-Maschine entwickelt und simuliert eine möglichst physiologische Zirkulation des Kontrastmittels im Gefäßsystem (Grabherr et al. 2008; Grabherr et al. 2011). Die Forschungsgruppe entwickelte dazu ein Standardprotokoll, bestehend aus je einer venösen, arteriellen und dynamischen Phase. Für die in dieser Arbeit im Vordergrund stehenden Koronararterien sind insbesondere die arterielle und dynamische Phase von Relevanz. Die wichtigsten Bestandteile des Standardprotokolls beinhalten neben der Durchführung mehrerer Phasen die Verwendung großer Perfusionsvolumina und die zusätzliche Erhebung eines nativen CT-Scans. Insbesondere die Datenerhebung in mehreren Phasen erscheint hierbei als ein wichtiger Parameter, denn auch wenn das Befüllen des venösen Systems mit Kontrastmittel über das arterielle System möglich ist, erwies es sich als effizienter, durch verschiedene Phasen eine gezielt arterielle oder venöse Befüllung durchzuführen. Das Ziel der dynamischen Phase ist hierbei die möglichst realistische Simulation einer intra-vitalen Perfusion des Gefäßsystems. Große Füllvolumina von 1200 bis 1600 ml konnten zudem deutlich zur Qualität der Bildgebung beitragen (Grabherr et al. 2011).

1.3 DIE KLINISCHE COMPUTERTOMOGRAPHIE-ANGIOGRAPHIE

Die Entwicklung der Spiral-CT Anfang der 1990er Jahre führte durch die deutlichen Verbesserungen der Bildqualität und des zeitlichen Aufwands zu einer Etablierung der Untersuchungsmethode im klinischen Alltag (Rubin et al. 1999). Auch die nichtinvasive Untersuchung des Herzens und der Koronargefäße geriet spätestens mit der Entwicklung EKG-gesteuerter CT Technologien immer mehr in den Fokus der Forschung. Dabei spielt die koronare CT-Angiographie (CCTA) durch Fortschritte in der CT Technologie mittlerweile eine wichtige Rolle. So verglichen Min et al. (2010) mehrere Studien zur Übereinstimmung von CCTA und invasiver Koronarangiographie (ICA) und beschrieben eine Sensitivität von 85% bis 99% und eine Spezifität von 64% bis 90%. Der negative prädiktive Wert (NPV) lag dabei zwischen 83% bis 99%, während der positive prädiktive Wert (PPV) zwischen 64% und 91% angesiedelt war. Eine wichtige Zielsetzung der CCTA ist dabei zudem die Indikationsprüfung einer invasiven Koronarangiographie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK). Dabei ist eine ICA ab einer 70% des Lumens einschränkenden Stenose indiziert, wobei eine Stenose unter 40% gegen eine ICA spricht (Kim et al. 2014). Die Durchführung einer CCTA bei Patienten mit Angina Pectoris Symptomatik erwies sich laut einer kürzlich von Williams et al. (2016) durchgeführten Studie demnach als sinnvolle Entscheidungshilfe zur Durchführung einer ICA.

Einschränkungen der Untersuchungsmethode entstehen dabei beim lebenden Menschen vor allem durch Bewegungsartefakte. Dazu zählen die physiologische Kontraktion des Herzens, die Atemexkursion des Thorax sowie andere Bewegungen des Patienten. Lösungsansätze sind hier herzfrequenzsenkende Medikamente wie Betablocker und die Mitarbeit des Patienten durch Atempausen während des Scans, oder auch CT-Geräte mit hoher zeitlicher Auflösung. Zum anderen stellt aber auch die Notwendigkeit einer möglichst geringfügigen Strahlenbelastung des Patienten eine Einschränkung dar. Weitere Artefakte können durch metallische Gegenstände im Körper, Kalzifikationen oder auch Luftblasen in den Gefäßen entstehen. Aktuelle Studien befassen sich mit der Verwendung einer Ultra-High Resolution CT, um Artefakte zu minimieren und konnten hier bereits einige positive Ergebnisse erzielen (Schroeder et al. 2008; Choi et al. 2007; Motoyama et al. 2018; Kim et al. 2014). Eine wichtige Fragestellung bleibt jedoch die Detektion von vulnerablen, rupturgefährdeten Plaques, die in der CTA nicht entsprechend interpretiert werden (Sadeghi et al. 2010). Eine weitere wichtige Unterscheidung der klinischen und postmortalen Diagnostik kardiovaskulärer Erkrankungen liegt allerdings in den verfügbaren Zusatzinformationen. So erhält der Kliniker Informationen durch Anamnese, körperliche Untersuchung, EKG oder kardiologische Biomarker, während der Forensiker wiederum visuelle und histologische Untersuchungen des Herzens und der Gefäße durchführen kann (Michaud et al. 2014).

1.4 DAS KONZEPT DER VIRTUELLEN AUTOPSIE

Auch in der Forensik sind sowohl die Computertomographie als auch die Angiographie mittlerweile gängige Bestandteile rechtsmedizinischer Untersuchungen und werden als sinnvolle Ergänzung zur konventionellen Autopsie angesehen (De Marco et al. 2018; Püschel

2007). Die sogenannte virtuelle Autopsie bietet hierbei beachtliche Vorteile – so kann eine CT-Untersuchung des Verstorbenen in kürzerer Zeit und auch weniger kostenintensiv durchgeführt werden (Cafarelli et al. 2019; Weustink et al. 2009). Sogar für die zunächst kosten- und zeitintensivere postmortale Angiographie gibt es mittlerweile erste Ansätze für kostengünstige Ausrüstungssets unter Zuhilfenahme einer Immersionspumpe (Schweitzer et al. 2019). Auch sind die Erkenntnisse der Scans dauerhaft verfügbar und können bei Bedarf jederzeit eingesehen werden, wohingegen der Körper nach der Bestattung nur noch erschwert für eine Begutachtung zugänglich ist. Es kann zudem eine höhere Objektivität und Qualitätsverbesserung bei der Auswertung sichergestellt werden, da die Bilder ortsunabhängig von verschiedenen Menschen begutachtet werden können, sodass ein weltweiter Austausch unter Experten stattfinden kann (Thali 2011; Wichmann et al. 2012; Dirnhofer et al. 2006). Außerdem kann die Qualität und Genauigkeit der bildgebenden Untersuchungen durch eine institutsübergreifende Datenbank erhöht werden (Aghayev et al. 2008; Dirnhofer et al. 2006). Des Weiteren besteht die Möglichkeit einer maßstabgetreuen 3D-Dokumentation und 3D-Rekonstruktion (Thali 2011), was insbesondere bei Gerichtsverhandlungen von Nutzen ist, um Sachverhalte für alle Beteiligten verständlich zu vermitteln (Thali 2011; Thali et al. 2007; Filograna et al. 2019). Im Gegensatz zur konventionellen Autopsie kann insbesondere mit der postmortalen Angiographie zudem eine detaillierte Beurteilung des vaskulären Systems vorgenommen werden, sodass sogar Aneurysmen und kleine Blutungen festgestellt werden können (Grabherr et al. 2011). Zudem werden in der Ganzkörperbildgebung auch Bereiche des Körpers mit erfasst, die im Normalfall nicht durch eine Sektion untersucht werden, dazu zählen beispielsweise die Extremitäten (Filograna et al. 2019). Die PMCT ist der konventionellen Autopsie darüber hinaus bei der Diagnostik von Frakturen, intrakraniellen Pathologien oder auch Pneumothoraces häufig überlegen (Roberts et al. 2012), sodass sie diese bei selektiven Patientengruppen wie Opfern von Traumata sogar ersetzen kann (Jalalzadeh et al. 2015). Auch zur Identifikation von Leichnamen durch den Zahnstatus kann die virtuelle Autopsie von großem Vorteil sein. Dies ist insbesondere bei einer hohen Anzahl von Leichen, beispielsweise nach Naturkatastrophen, der Fall. Ein weiterer Vorteil liegt in der Anwendung im Gebiet der Paläoradiologie, bei der menschliche Funde untersucht werden können, ohne dabei Schaden zu nehmen (Dirnhofer et al. 2006). Auch bei kontaminierten Leichnamen durch biologische Gefahren oder radioaktive Strahlung wird die Untersuchung vereinfacht (Thali et al. 2007; Ruttly 2007; Filograna et al. 2019) und es fallen Beschränkungen der Untersuchung durch Strahlenschutzrichtlinien weg (Wichmann et al. 2012). Zusätzlich bleibt der Körper nach einer CT- oder Angiographieuntersuchung nahezu unversehrt und kann so auch noch in späteren Untersuchungen verwendet werden. Auch zeigen sich Vorzüge in Bezug auf die Bedürfnisse der Angehörigen, deren Ablehnung einer Sektion einen der Hauptgründe für sinkende Autopsiezahlen darstellt (Combes et al. 2004; Weustink et al. 2009). Eine Sektion ist für die Angehörigen oft sehr belastend und wird bisweilen auch aus religiösen Gründen abgelehnt, was durch eine virtuelle Autopsie ebenfalls vermieden werden könnte (Thali 2011; Wichmann et al. 2012; Adlam et al. 2013). Durch den geringen notwendigen Zeitaufwand und die Möglichkeit einer detaillierten Darstellung des Skelettsystems und großer parenchymatöser Veränderungen ist die CT das am häufigsten rechtsmedizinisch genutzte Bildgebungsverfahren (Filograna et al. 2019).

1.5 GRENZEN DER POSTMORTALEN BILDGEBUNG UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DER POSTMORTALEN KORONARANGIOGRAPHIE

Nach den Forschungsergebnissen der letzten Jahre zeigte sich, dass die virtuelle Autopsie die konventionelle Autopsie nach wie vor in den meisten Fällen nicht ersetzen kann. Zwar konnten einige vielversprechende Ergebnisse vorgelegt werden, so zeigten Wichmann et al. (2014) in einer Vergleichsstudie von virtueller und konventioneller Autopsie, dass die virtuelle Autopsie in Form einer PMCTA etwa 93% der klinischen Diagnosen bestätigen und auch 87% der neu diagnostizierten Pathologien aufzeigen konnte. In der konventionellen Autopsie lag die Rate an neu erkannten Diagnosen etwa bei 80%. Dabei waren die wichtigsten in der Autopsie nicht erkannten Neudiagnosen Erkrankungen des Gefäßsystems wie Stenosen oder pulmonale Embolien. Auch Chevallier et al. (2013) kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Sie zeigten, dass die MPMCTA ebenfalls etwa 93% aller relevanten Ergebnisse wiedergeben konnte, während die Autopsie nur etwa 77% ermittelte. Diese Prozentwerte konnten kürzlich in einer großangelegten multizentrischen Studie bestätigt werden. So zeigten Grabherr et al. (2018) ebenfalls, dass die PMCTA knapp 94% aller essentiellen Pathologien ermitteln konnte, wohingegen die Autopsie in der Studie etwa 65% aller essentiellen Pathologien detektierte. Dabei entstand der Vorsprung der PMCTA allerdings insbesondere durch die signifikant überlegene Ermittlung von Knochenläsionen und vaskulären Pathologien. Bei Weichteil- und Parenchymläsionen hingegen erwies sich die PMCTA nicht als überlegen. Die größten Vorteile der konventionellen Autopsie liegen zudem in der besonders leicht zugänglichen Materialgewinnung für histologische Untersuchungen sowie einer makroskopischen Untersuchung der Organe (Vogel et al. 2016). Beim direkten Ergebnisvergleich von postmortaler Bildgebung und konventioneller Autopsie kommt es öfter zu Diskrepanzen und nicht alle Auffälligkeiten einer Untersuchungsmethode können mit der jeweils anderen Methode bestätigt werden (Schulze et al. 2013; Grabherr et al. 2018).

Artefakte der postmortalen Bildgebung können in drei Kategorien unterteilt werden. So entstehen Artefakte zum einen iatrogen, beispielsweise durch die Entnahme von Gewebe oder Flüssigkeiten oder auch durch Manipulationen am Körper während des Transports oder des Positionierens. Zum anderen können Artefakte durch postmortale Veränderungen des Körpers entstehen. Die dritte Kategorie beschreibt durch die Perfusionsmethodik verursachte Artefakte (Bruguier und Grabherr 2016).

Physiologische postmortale Prozesse wie beispielsweise die Entstehung von Gasen durch Fäulnisprozesse können schwer von antemortal aufgetretenen Pathologien wie dem Auftreten von intraabdomineller Luft durch eine Perforation des Gastrointestinaltraktes abgegrenzt werden. Natürlich stellt auch das Fehlen einer natürlichen Blutzirkulation zur Anreicherung von Kontrastmittel eine weitere Hürde dar (Roberts et al. 2012; Morgan et al. 2013).

Bei Artefakten in Bezug auf die Perfusionsmethodik zeigten sich anfangs Schwierigkeiten bei der Wahl eines geeigneten Kontrastmittels. Hierbei kam es insbesondere bei partikelbasierten Kontrastmitteln zu Problemen wie unvollständigem Vermischen, Sedimentation der Partikel oder auch Austreten des Kontrastmittels aus den Gefäßen ins umliegende Gewebe, was auf eine postmortal veränderte Permeabilität der Gefäßwände zurückzuführen ist. Bei Gussmethoden zur Darstellung der Gefäße kam es häufig zum Verlust von Gefäßteilen nach dem Auslösen des

Ausgusses (Marxen et al. 2004). Zudem war diese Methode nicht ohne Zerstörung des umgebenden Gewebes anwendbar. Für einen Lösungsansatz sorgte die Wiederentdeckung von lipophilem Kontrastmittel. In einer Machbarkeitsstudie, in der Dieselöl als Perfusat genutzt wurde, konnte der Vorteil der Nutzung von lipidhaltigem Kontrastmittel aufgezeigt werden, da das Öl zu Mikroembolisationen der Arteriolen und Kapillaren führte, wodurch ein Austreten des Kontrastmittels in das umliegende Gewebe verhindert oder zumindest deutlich verzögert werden konnte (Grabherr et al. 2014). Zudem konnten postmortale Blutgerinnsel mit dem öligen Perfusat weggespült werden (Grabherr et al. 2006; Grabherr et al. 2008a). Es folgte die Entwicklung von Angiofil[®], einem Kontrastmittel, welches aus iodiertem Öl (Alkylester von Fettsäuren) und Alkanen als Verdünnungsmittel besteht. Hierbei kam die Forschungsgruppe aus Bern neben dem längeren Verbleib des Kontrastmittels in den Gefäßen zudem zu dem Ergebnis, dass durch das Fehlen verschiedener Partikel eine Inhomogenität auf Grund von schlechter Durchmischung vermieden werden konnte (Grabherr et al. 2008). Die Forschungsergebnisse führten 2012 zu einer Implementierung dieser Methode in mehreren Zentren, u.a. im Hamburger Institut für Rechtsmedizin (Heinemann 2021).

Insbesondere die Untersuchung des Herzens mittels Bildgebung zur Beurteilung des plötzlichen Herztodes erwies sich zunächst immer wieder als unzureichend. Der plötzliche Herztod ist eine der häufigsten Indikationen für eine rechtsmedizinische Untersuchung, wobei die koronare Herzkrankheit (KHK) sehr häufig die Todesursache darstellt. Dabei stellten Roberts et al. (2012) bei der Erkennung einer koronaren Herzerkrankung eine der höchsten Diskrepanzen zwischen Autopsie und PMCT fest. Nur bei 28% - 41% hatte die ausschließliche Durchführung der PMCT genügt, um die Todesursache sicher festzustellen. Die Verwendung von Kontrastmittel zur Darstellung der Gefäße führte hier zu einer erheblichen Erhöhung der Erfolgsrate. So beschrieben Cafarelli et al. (2019) die Vorteile der Nutzung von Kontrastmittel zur Detektion von Defekten in Weichteilgewebe oder parenchymatösen Organen, wobei sich die MPMCTA als sensitiver als die konventionelle Autopsie erwies. Auch bei ischämischen Herzerkrankungen oder pulmonalen Thromboembolien konnte eine Sensitivität von etwa 64% - 81% mit ansteigender Tendenz festgestellt werden.

Doch auch trotz der Anpassung eines geeigneten Kontrastmittels kommt es regelmäßig zu Artefakten, die auf die Perfusionsmethodik zurückzuführen sind. So entstehen in der MPMCTA Artefakte durch Kontrastmittelanreicherungen, Kontrastmittelüberlagerungen oder inkomplette Kontrastmittelfüllungen im arteriellen oder venösen System (Cafarelli et al. 2019). Bruguier et al. (2013) beschrieb dabei zwei typische Artefaktformen in der Darstellung der Koronararterien. So treten zum einen häufig Füllungsdefekte durch inhomogen verteiltes Kontrastmittel auf, zum anderen kommt es zur Überlagerung von hyperdensen Kontrastmittelschichten über dem in den Gefäßen stehenden, hypodensen Blut. Ein Füllungsdefekt ist dabei definiert als eine inkomplette Strahlenundurchlässigkeit eines Gefäßes, wobei der Defekt nicht horizontal liegt, sondern unregelmäßige Begrenzungen aufweisen und auch aufrecht zum Gefäß stehend angeordnet sein kann (Bruguier und Grabherr 2016). Dabei sind die Defekte auf verschiedene Ursachen zurückzuführen. So können zum einen trotz der Verwendung eines öligen Kontrastmittels falsch positive Ergebnisse durch das postmortale Auftreten von Blutgerinnseln erhoben werden (Grabherr et al. 2011). Das Auftreten postmortaler Thromben oder Blutansammlungen, welche – ebenso wie eine komplett fehlende Füllung eines Gefäßes –

radiologisch wie eine Stenosierung erscheinen und zu falsch positiven Ergebnissen führen können, ist in mehreren Studien beschrieben (Grabherr et al. 2011; Wichmann et al. 2014). Zum anderen kann eine Thrombose selbst die Perfusion durch Kontrastmittel erschweren oder verhindern (Heinemann et al. 2014). Dies erschwert die Beurteilung der Stromgebietsbeeinflussung, da nicht immer eindeutig ist, ob prä mortal tatsächlich eine Minderperfusion des Gefäßes vorlag oder aber eine prä mortal nicht relevante Thrombose zu einer inhomogenen Kontrastmittelverteilung geführt hat. Eine weitere Schwierigkeit stellten Heinemann et al. (2014) in Form möglicher Auslöschungsartefakte durch Kalzifikationen in der Gefäßwand dar, die Füllungsdefekte vortäuschen könnten.

Mittlerweile können koronare Kalzifikationen, luminale Einengungen oder auch anatomische Gefäßvariationen in der Bildgebung festgestellt werden, konventionell oft nur mikroskopisch erkennbare vaskuläre Veränderungen wie Plaquerupturen oder Koronardissektionen bereiten allerdings nach wie vor Schwierigkeiten, ebenso wie die fehlende Möglichkeit der Probenentnahme zur toxikologischen oder mikrobiologischen Untersuchung (Filograna et al. 2019). Es gibt dabei zwar einige Lösungsansätze wie die minimal-invasive post mortale Biopsie oder die koronare optische Kohärenztomografie, welche in ex-vivo Studien gute Korrelationen zwischen Bildgebung und Histologie zeigen konnten (Adlam et al. 2013; Ross et al. 2012). Auch die Mikro-CT wird als weitere Möglichkeit zur virtuellen Untersuchung von Koronargefäßen auf mikroskopischer Ebene in Betracht gezogen, allerdings fanden solche Techniken bisher keinen Einzug in die alltägliche Routine der rechtsmedizinischen Untersuchung, sondern werden allenfalls experimentell eingesetzt (Cafarelli et al. 2019; De Marco et al. 2018).

1.6 DEFINITION DER KORONAREN HERZKRANKHEIT UND ATHEROSKLEROSE

Die genaue Darstellung und Auswertung des Zustandes des Herzens gewinnt in unserer heutigen Welt zunehmend an Relevanz. So nehmen kardiovaskuläre Erkrankungen insbesondere in Industrienationen an Häufigkeit rapide zu und stellen dort mittlerweile die häufigste Todesursache dar. Die Lebenszeitprävalenz der Koronaren Herzkrankheit (KHK) liegt bei Männern in Deutschland bei etwa 30%, bei Frauen immerhin noch bei etwa 15%. Etwa 20% aller Todesfälle in Deutschland werden zudem durch die KHK verursacht und etwa 80% der plötzlichen Herztode können dabei auf eine ischämische Erkrankung der Koronararterien zurückgeführt werden. Der plötzliche Herztod stellt somit einen wichtigen Befund in der Autopsie dar und ist im Allgemeinen definiert durch das Eintreten des Todes innerhalb einer Stunde nach Symptombeginn. (Chugh et al. 2008; Roberts et al. 2012; Michaud und Grabherr 2016; Herold et al. 2014; Michaud et al. 2014).

Die koronare Herzkrankheit ist laut Herold et al. (2014) definiert als Manifestation der Atherosklerose in den Herzkranzarterien, die durch flusslimitierende Koronarstenosen zu einer Koronarinsuffizienz, also einer Diskrepanz zwischen Sauerstoffbedarf und -angebot im Herzmuskel, führt. Dies kann asymptomatisch und auch symptomatisch verlaufen. Wird die KHK symptomatisch, kann es wiederum zu verschiedenen Ausprägungsformen kommen. Dazu zählen Thoraxschmerzen durch eine reversible Sauerstoffminderversorgung des Herzmuskels (die stabile Angina Pectoris), außerdem akute Koronarsyndrome in Form von instabiler Angina

Pectoris ohne einen Anstieg des Herzenzyms Troponin, einem Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI) mit Troponinanstieg sowie einem ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI) mit Troponinanstieg und persistierender ST-Hebung im EKG. Weitere Ausprägungsformen der symptomatischen KHK können eine ischämische Herzmuskelschädigung, Herzrhythmusstörungen oder auch der plötzliche Herztod sein.

Eine wichtige Rolle bei der Entstehung der KHK spielt die Atherosklerose, eine chronisch-entzündliche Gefäßerkrankung multifaktorieller Genese. Dabei kommt es durch verschiedene Risikofaktoren zu einer Dysfunktion des Endothels der Gefäßwand und zu einer Ablagerung von Cholesterinpartikeln in der Gefäßwand. Durch eine Oxidation dieser Ablagerungen durch ansässige vaskuläre Zellen kommt es zu einer Aktivierung von Makrophagen, also Zellen des Immunsystems. Diese verstärken die Entzündungsreaktion durch die Aktivierung weiterer Entzündungszellen. Durch die Phagozytose der Cholesterinablagerungen durch die Makrophagen kommt es zur Entstehung von sogenannten Schaumzellen. Freigesetzte Entzündungsfaktoren fördern zudem die Vermehrung von glatten Muskelzellen. Beide Vorgänge tragen zur Entstehung eines Plaques bei, der zur Stenosierung des Gefäßes führen kann. Es kommt zudem zu Zellapoptosen und Zellnekrosen, die letzten Endes zur Entstehung eines Nekrosekerns führen. Die hieraus resultierende Instabilität kann zur Ruptur der atherosklerotischen Läsionen führen. Die Freilegung von thrombogenem Material führt dann wiederum zur Auflagerung von Plättchen, wodurch eine weitere Stenosierung des Gefäßes und damit eine Ischämie oder ein Infarkt verursacht werden können. Diese können zudem durch eine Plaqueerosion verursacht werden, für die die genauen Entstehungsmechanismen allerdings bislang unklar sind (Wu et al. 2017).

Die hohe Prävalenz an Herzerkrankungen in den Industrienationen liegt an verschiedenen Faktoren. Einen Risikofaktor für die Entstehung von Atherosklerose bildet hierbei die steigende Lebenserwartung der Menschen. Bei Männern steigt dabei das Risiko ab einem Alter von 45 Jahren, bei Frauen ab 55 Jahren. Weitere Hauptrisikofaktoren sind aber zudem eine arterielle Hypertonie von über 140/90 mmHg, ein Diabetes mellitus mit einem HbA_{1C}-Wert ab 6,5%, eine LDL-Cholesterin-Erhöhung ab 160 mg/dl und eine HDL-Cholesterin-Erniedrigung auf unter 40 mg/dl bei Männern, bzw. unter 50 mg/dl bei Frauen, eine familiäre Disposition sowie ein Nikotinabusus. Doch auch körperliche Inaktivität oder Adipositas können zu einem erhöhten Auftreten der KHK beitragen (Herold 2014).

1.7 ZIELSETZUNG

Die Diagnostik von Koronarstenosen ist für Pathologie wie Rechtsmedizin ein zentraler Bestandteil bei der Erhebung kardialer Pathologien. Die Zielsetzung dieser Arbeit liegt darin, im Rahmen einer explorativen Studie eine Einschätzung darüber zu erlangen, inwieweit die Darstellung des Verlaufs der Weite der koronaren Gefäßlichtung durch die im Hamburger Institut für Rechtsmedizin angewendeten Methode der postmortalen Nativ-CT sowie CT-Angiographie (MPMCTA) – im Vergleich zu einem gängigen Goldstandard – insbesondere bei hochgradigen Koronarstenosen Aussagekraft besitzt. Als Goldstandard dient die konventionelle Autopsie in Kombination mit einer histologischen Untersuchung von Koronararterien im

unentkalkten Schnitt. Die Fragestellung fokussiert auf die Dokumentation von Zahl und Ausmaß von koronaren Lichtungseinengungen als Wegweiser der koronaren Herzkrankheit und damit auf ein zentrales Element bei der Darstellung und Bewertung von Pathologien der Koronararterien. Daraus ergibt sich die Frage, wie weit die postmortale Angiographie den aktuellen Goldstandard ergänzen oder auch – zum Beispiel bei fehlenden Obduktionsmöglichkeiten – ersetzen könnte bzw. welche Problemstellungen hierzu weiterer Forschung bedürfen. Hierzu erfolgt zudem eine kritische Betrachtung der Stärken und Schwächen der verschiedenen Methoden.

Zur Bearbeitung dieser Fragestellung beinhaltet der erste Abschnitt dieser Arbeit eine deskriptive Querschnittsanalyse zur koronaren CT-radiologischen Darstellung von 126 Verstorbenen mit postmortalen Nativ-CTs und parallel durchgeführten Angiographien der Koronararterien. In einem zweiten, prospektiv-experimentell gestalteten Teil der Arbeit erfolgt ein explorativer Vergleich der Methode der postmortalen Angiographie mit dem aktuellen Goldstandard der konventionellen Autopsie mit histologischer Untersuchung anhand eines Vergleiches der Gefäßlumen-Darstellung von 14 angiographisch ausgewerteten Fällen. Hier wird die Darstellung der Koronararterien durch Autopsie sowie histologische Auswertung von Gefäßabschnitten mit Koronarstenosen, die während der vorherigen Autopsien entnommen wurden, abgeglichen.

Ziel ist die vergleichende Beurteilung der Aussagekraft der Darstellung von Koronarstenosen in der Nativ-CT, in der postmortalen Angiographie, in der makroskopischen Bewertung bei Sektion sowie in der Histologie.

2 MATERIAL UND METHODIK

Die Arbeit gliedert sich in zwei Teilabschnitte. Zu Beginn wurde eine deskriptive Qualitätsanalyse anhand einer retrospektiven Betrachtung von 126 Herzangiographien an menschlichen Körpern von 2012 bis 2014 durchgeführt, dabei wurde in 86 Fällen auf bereits erfolgte Angiographien zurückgegriffen, in 40 Fällen erfolgte die postmortale Angiographie während des Zeitraums der Datenerhebung.

Parallel dazu erfolgte der experimentelle Teil der Arbeit auf der Basis eines retrospektiven Fallguts, in welchem 14 der zuvor angiographisch gesichteten Fälle mit den Ergebnissen der darauffolgenden Sektion der Koronargefäße sowie der histologischen Aufarbeitung von 15 Gefäßproben dieser Fälle verglichen wurden.

Im Institut für Rechtsmedizin unterscheidet man zwischen gerichtlichen, klinischen und wissenschaftlichen Obduktionen. Die gerichtlichen Obduktionen umfassen Fälle, in welchen ein rechtsmedizinisches Gutachten gerichtlich angefordert wird. Dies betrifft in Hamburg etwa 800 Leichen pro Jahr. Die klinischen Obduktionen umfassen Todesfälle, die innerhalb des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf auftreten, pro Jahr etwa 1000 Fälle, von denen maximal 200 Leichname seziiert werden. Bei wissenschaftlichen Fällen haben die Angehörigen des Verstorbenen freiwillig einer Sektion zugestimmt, ggf. nachdem die Staatsanwaltschaft die Leiche freigegeben hat. Durch die Sektion entstehen den Angehörigen keine weiteren Kosten. Gleichzeitig können sie ihr Einverständnis dazu geben, dass der Körper des Verstorbenen zu wissenschaftlichen Zwecken genutzt werden darf. Im Institut für Rechtsmedizin des UKEs werden pro Jahr etwa 250 Verwaltungsleichen aus Hamburg untersucht (Heinemann 2014).

Nicht jede Leiche im Institut für Rechtsmedizin wird angiographisch untersucht. Die Entscheidung darüber, ob eine Angiographie durchgeführt werden soll, richtet sich nach zwei Kriterien. Zum einen besteht eine Indikation zur CT-Angiographie beim Vorliegen von Blutungskomplikationen oder Durchblutungsstörungen nach medizinischen Eingriffen. Diese Indikation liegt am häufigsten vor und wird durchgeführt, um dem Verdacht eines Behandlungsfehlers nachzugehen. Typische Fallgruppen sind hierbei der „Tod nach offenen Herz-Gefäß-Operationen (...), Tod nach kathetergestützten Interventionen am Gefäßsystem (...), Tod nach neurochirurgischen Eingriffen am Gefäßsystem des Schädels (...), Tod nach anderen chirurgischen Maßnahmen mit Blutungsrisiko (...), Sicherung der Faktenlage bei Darstellung von anatomischen Varianten des Gefäßsystems (...)“ (Heinemann 2013). Zum anderen liegt die Indikation für eine CT-Angiographie bei all jenen Fällen vor, bei welchen es aus sonstigen Gründen zu einer Blutungskomplikation gekommen ist. Dazu gehören folgende Situationen: „Fragestellung, ob eine innere Wunde zum Todeszeitpunkt noch geblutet hat (...) oder welche Wunde – bei Vorliegen mehrerer Möglichkeiten – ggf. für den Tod ausschlaggebend geblutet hat (...), Lokalisation einer Blutungsquelle bei Verdacht auf Aneurysma (...), Hilfestellung bei der Lokalisierung von Stichtiefen bei Messerstichwunden / scharfer Gewalteinwirkung“ (Heinemann 2013).

Die Auswahl der in dieser Arbeit ausgewerteten Angiographien folgte einem fortlaufenden Fallkollektiv. Bei der selektiv-gezielten Koronarangiographie zur Qualitätsverbesserung der

Angiographie wurden Verwaltungsleichen verwendet, bei welchen die schriftliche Zustimmung der Angehörigen vorlag, den Körper zu wissenschaftlichen Zwecken nutzen zu dürfen.

Zunächst erfolgt eine Beschreibung des Ablaufs einer Multiphasischen Postmortem CT-Angiographie (MPMCTA). Abbildungen sind im Bildanhang zu finden.

2.1 TEIL I: QUALITÄTSANALYSE VON 126 MULTIPHASISCHEN POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIEN (2012 – 2014)

2.1.1 DURCHFÜHRUNG DER GANZKÖRPER-MULTIPHASISCHEN POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIE AM MENSCHLICHEN LEICHNAM

Vor der Durchführung der MPMCTA wird zunächst ein Nativ-Scan der Leiche mittels CT durchgeführt, um auch ohne vorherige Kontrastmittelfüllung bereits einen Überblick über etwaige Kalzifikationen oder ante mortem durchgeführte Eingriffe zu erlangen.

Zunächst wird dazu der Körper auf dem CT-Tisch positioniert. Nun wird der Laser manuell positioniert, um eine optimale Festlegung des Scanbereiches zu erzielen. Als nächstes wird nach Registrierung des Falles im CT-Rechner eine Ganzkörper-CT durchgeführt. Je nach Gewicht wird die Stromstärke angepasst. Als letztes wird der Thorax mit geringerem Schichtabstand (0,8 mm) separat gescannt. Dabei wird der Scanbereich wiederum repositioniert und die Arme der Leiche werden über ihren Kopf erhoben, um Artefakten vorzubeugen. Eine tabellarische Darstellung der Scanparameter findet sich im Tabellenanhang (siehe Tabellenanhang I).

Nach dem Nativ-CT-Scan kann mit der Angiographie begonnen werden. Dazu werden zunächst die zur Einspeisung des Kontrastmittels zu kanülierenden Gefäße des Leichnams freipräpariert. Im Normalfall sind dies die Arteria und Vena femoralis, welche einseitig im oberen Bereich des Oberschenkels freipräpariert und punktiert werden. Liegen Umstände vor, die den Zugang zu diesen Gefäßen erschweren, wird auf andere Gefäße wie die Karotiden oder auch die A. und V. axillaris zurückgegriffen. Als nächstes wird die blau gekennzeichnete venöse Kanüle in die V. femoralis eingeführt und zur exakten Positionierung mittels Fixierschlauch und einer zur Vermeidung von Artefakten aus Plastik bestehenden Klemme fixiert. Die zweite rot gekennzeichnete Kanüle wird entsprechend in das arterielle Gefäß eingeführt und zur zusätzlichen Fixierung mit Kompressen und medizinischem Klebeband gesichert (siehe Abb. 1). Bevor der Leichnam mit Kontrastmittel befüllt wird, werden bei den gerichtlichen Fällen zuvor noch Proben der Gallenflüssigkeit, des Urins und des venösen Blutes für toxikologische Untersuchungen entnommen, da diese Flüssigkeiten durch die Kontrastmittelgabe unbrauchbar werden.

Zeitgleich wird das Kontrastmittel unter Verwendung einer homogenen Mischung aus 3478 ml Paraffinöl (Hansen & Rosenthal KG, Hamburg) und zweieinhalb Flaschen 222 ml Angiofil® (Fumedica, Muri, Schweiz) hergestellt (siehe Abb. 1).

Nun wird das Schlauchsystem so installiert, dass es sowohl an Bereichen der Luftmessung, als auch an Bereichen der Druckmessung vorbeigeführt wird. Dadurch sollen Luftblasen im Schlauch erkannt und ein zu starker Druckanstieg durch frühzeitige Alarmierung verhindert

werden. Die Schläuche werden dann mit dem Kanister mit Kontrastmittel und einem Ablassbeutel für überschüssiges Kontrastmittel verbunden. Alle verwendeten Materialien sind Bestandteile eines Sets (Virtangio, Fa. Fumedica, Muri, Schweiz), auch die Pumpe wird von diesem Hersteller bezogen (siehe Abb. 2).

Nun wird die Angiographie gestartet, wobei zunächst eine maschinelle Durchmischung des Kontrastmittels durch Unterdruck von der Pumpe über die Schläuche durchgeführt wird. Daraufhin werden zunächst nur die Schläuche befüllt. Die Pumpe stoppt dabei selbstständig beim Erreichen des Schlauchverschlusses, sodass die Kanüle zur Vermeidung von Luftblasen manuell mittels Fußpedal befüllt werden kann. Die Schläuche, welche ebenfalls farblich gekennzeichnet sind, werden fest mit den Kanülen konnektiert und die Patientendaten werden ins CT-System eingepflegt.

Als nächstes wird der Ablauf der Angiographie mit einem Ganzkörperscan mit größtmöglichem Scanbereich sowie einem Thoraxscan geplant. Die Angiographie besteht nun aus drei verschiedenen Phasen, einer arteriellen, einer venösen und einer zirkulierenden (dynamischen) Phase.

Als erstes wird eine arterielle Phase durchgeführt. Dabei wird zunächst nur die A. femoralis manuell mit 500 ml Kontrastmittel befüllt. Die Höhe des Druckes in mbar wird abgelesen und sowohl ein Ganzkörperscan (Schichtdicke 1 mm) als auch ein separater Thoraxscan (Schichtdicke 0,8 mm) durchgeführt. Daraufhin werden weitere 700 ml Kontrastmittel eingespeist, sodass sich insgesamt 1200 ml Kontrastmittel im arteriellen System befinden. Ein weiterer Ganzkörper- und Thoraxscan werden durchgeführt.

Als zweites folgt dann die venöse Phase. Hier werden direkt 1800 ml Kontrastmittel in die V. femoralis gepumpt. Hier wird nur ein Ganzkörperscan mit 2 mm Schichtdicke durchgeführt.

Daraufhin folgt die dynamische Phase, in welcher eine Zirkulation des Blutes im Kreislauf erfolgt. So werden insgesamt 500 ml Kontrastmittel über beide Kanülen in den Körper gepumpt. Nach einer Minute sind etwa 200 ml im System, sodass nun der CT-Scan gestartet wird. Die zusätzlich während des Scans eingespeiste Kontrastmittelmenge variiert je nach Größe des Leichnams und Planung des Scan-Fensters, wobei zumeist noch nach Beendigung des Scans weiter Kontrastmittel bis zu den geplanten 500 ml Kontrastmittel eingespeist wird. Während dieser Phase werden wieder ein Ganzkörperscan mit 1 mm Schichtdicke und ein Thoraxscan mit 0,8 mm Schichtdicke durchgeführt.

Nach der Zirkulationsphase und dem Ausschalten der Pumpfunktion wird ein weiterer Scan vom Kopf, Gehirnbereich und dem Hals in axialer Ausrichtung durchgeführt. Dieser dient der Dokumentation der Füllung durch die Angiographie. Im Falle von eventuellen Traumata des Leichnams wird außerdem noch ein Scan der Beine durchgeführt.

Nach der Durchführung aller benötigten Scans wird das Schlauchsystem von den Kanülen entfernt und diese werden verschlossen.

2.1.2 ERSTELLUNG EINES STANDARDPROTOKOLLS ZUR BEURTEILUNG VON KORONARSTENOSEN IN DER MULTIPHASISCHEN POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIE

In diesem Teilabschnitt der Arbeit wurden insgesamt 126 Fälle, an denen von 2012 bis 2014 eine PMCT und MPMCTA der Koronararterien nach dem Protokoll von Grabherr et al. (2011) im Institut für Rechtsmedizin durchgeführt wurden, retrospektiv anhand eines für diese Arbeit entwickelten Standardprotokolls mittels Dokumentation in einer Exceltabelle ausgewertet. In 40 Fällen (ab 2014) war die Durchführung der MPMCTA während des Zeitraums der Datenerhebung dieser Arbeit erfolgt.

Das Augenmerk der Auswertung lag hierbei auf den beiden Koronararterienhauptstämmen Arteria coronaria dextra (RCA) und Arteria coronaria sinistra (LCA) sowie deren Abgängen Ramus interventricularis posterior (RIP), Ramus circumflexus (RCX) und Ramus interventricularis anterior (RIVA). Die Daten von LCA und RIVA, sowie RCA und RIP wurden hierbei kombiniert im Protokoll aufgenommen, da radiologisch nicht immer eindeutig die genaue Schnittstelle zwischen Hauptästen und Nebenästen lokalisiert werden kann. Es sollte für die Vergleiche die Kontinuität der gesamten Koronarie betrachtet werden. Hierbei folgte diese Arbeit einer Studie von Morgan et al (2013). Zur Beurteilung der Koronararterien wurde mit den Bildern der arteriellen und der dynamischen, also zirkulierenden Phase der Angiographie gearbeitet. Das Auftreten und die Beschaffenheit von Koronarstenosen wurde analysiert und die Stenosen wurden in drei Stenosegrade kategorisiert. Hier erfolgte zunächst eine Einteilung in niedriggradige (<50% Verminderung des Gefäßdurchmessers) und hochgradige Stenosierungen ($\geq 50\%$) (Mack, Krauss, und Hodis 1996). Nach Kasper et al. (2015) kann eine Reduktion des Gefäßdurchmessers um 80% den koronaren Blutfluss bereits in Ruhe einschränken und bei weiterer geringgradiger Verminderung des Lumens zu einer Myokardischämie führen. Die in dieser Arbeit genutzte Stenosegradeinteilung beinhaltet daher drei Schweregrade. Grad 1 stellt dabei eine milde Stenose und somit klinisch den niedrigsten Grad an Einschränkung der Perfusion dar (Verminderung des Durchmessers des Gefäßes um 25 – 49%). Grad 2 beschreibt eine moderate Stenosierung (50 – 79%). Hierbei kann es schon zu Perfusionsstörungen kommen und die Stenose ist somit als signifikant zu betrachten, allerdings wurde dieser Stenosegrad noch im Bereich der relativen, also hämodynamisch nicht relevanten Stenosen angesiedelt. Bei Grad 3 liegt dann eine kritische Stenose ab einer Verminderung des Durchmessers von 80% vor. Dieser Stenostyp ist bereits hochgradig perfusionseinschränkend. Zur Auswertung der Angiographie- und CT-Bilder wurde das Programm Osirix verwendet. Die Erstellung des Standardprotokolls erfolgte in Kooperation mit Lisa Kurr, welche das Protokoll ebenfalls im Rahmen ihrer Bachelor-Thesis *Analyse der koronaren Perfusion bei der multiphasischen postmortalen Angiographie des menschlichen Leichnams* (Kurr 2014) verwendete.

Die Einordnung der Ergebnisse erfolgte nach zuvor festgelegten Parametern:

- Fallnummer
- Beschreibung (Alter und Geschlecht des Leichnams)
- Phase (arteriell oder dynamisch)

- Koronaräste
- Relevanz der Pathologie für die myokardiale Koronarversorgung
- Gesamtlänge des verfolgbaren Astes in mm
- Lokalisation der Pathologie (gemessen ab Ostium in mm)
- Länge der Pathologie in mm
- Kalzifikationsart (konzentrisch oder exzentrisch)
- Stenosegrad
- Kalzifikation nativ
- Angiographische Füllungsdefekte
- Bemerkungen

Die Fallnummer wurde fortlaufend aufsteigend für die einzelnen Angiographiefälle vergeben. Zur Anonymisierung der Patienten wurden nur Alter und Geschlecht vermerkt.

Bevor mit der Bearbeitung der Bilderserien der MPMCTA begonnen wurde, fand eine Begutachtung der nativen, also ohne Kontrastmittel aufgenommenen, CT-Bilder des Herzens statt. Dabei wurde darauf geachtet, ob bereits hier eine Kalzifikation der Koronargefäße sichtbar war. Diese Information wurde unter dem Punkt *Kalzifikation nativ* mit *sichtbar / nicht sichtbar* dokumentiert.

Zur Analyse der einzelnen Koronaräste wurden zunächst die Ausschnitte der Angiographie in einer eigenen *DICOM*-Datei exportiert, die die relevanten Abschnitte darstellten. Nach Auswahl der Funktion *3D Curved Mode* wurde daraufhin für jedes einzelne Gefäß durch die Benutzung des *Curved Mode* des CT-Programmes Osirix eine bildliche Streckung des Gefäßes erstellt, indem das Gefäß manuell vom Ostium aus soweit verfolgt wurde, bis es nicht mehr darstellbar war, oder aber in kleinere Äste übergang. Durch die entdrillte Darstellung der Gefäße konnten nun Stenosen oder Füllungsdefekte erfasst werden. Zunächst wurde die Gesamtlänge des Gefäßes in mm gemessen. Daraufhin wurde das Gefäß im Querschnitt betrachtet. Dazu waren im System drei Schnittpunkte A, B und C vorhanden, die manuell an jede Position des dargestellten Gefäßes gezogen werden konnten (siehe Abb. 3).

Dokumentiert wurden stenoseverdächtige Defekte (kalzifikationstypisch imponierende Pathologien, im weiteren Verlauf als „Stenose“ bezeichnet sowie Kontrastmittelaussparungen, im weiteren Verlauf als „Füllungsdefekt“ bezeichnet) und Beurteilungseinschränkungen. Dabei wurde jede Stenose wie folgt begutachtet:

- I. Messung der Entfernung der Pathologie vom Ostium des Gefäßes (Dokumentation dieser Entfernung in der Spalte *Lokalisation gemessen ab Ostium in mm*)
- II. Messung der Strecke, über welche sich die Stenose oder der Füllungsdefekt hinzieht (Dokumentation unter dem Punkt *Länge in mm*)
- III. Beurteilung der *Kalzifikationsart*. Dabei wurde differenziert zwischen einer exzentrischen und einer konzentrischen Kalzifikation. Konzentrisch bedeutet dabei eine Lokalisation der Kalzifikation entlang des gesamten Umfangs der Koronararterie mit einem zentral liegenden Lumen. Exzentrisch beschreibt eine Kalzifikation, die nicht den kompletten Gefäßumfang umfasst, sondern einen bestimmten Bereich der Gefäßwand auslässt (Waller 1989).

Die Kalzifikation wurde dann mit der Messfunktion des Systems gemessen und in folgende Bereiche eingeteilt (siehe Abb. 4):

- a. $e < 2$ beziehungsweise $e > 2$ steht stellvertretend für eine exzentrische Kalzifikation mit einem Durchmesser, der weniger als 2 mm, bzw. mehr als 2 mm beträgt
 - b. $k < 2$ beziehungsweise $k > 2$ steht stellvertretend für eine konzentrische Kalzifikation mit einem Durchmesser, der weniger als 2 mm, bzw. mehr als 2 mm beträgt
- IV. Abschätzung des *Stenosegrades* durch die Messung des Durchmessers des gesamten Gefäßes im Bereich der Stenose im Verhältnis zum Durchmesser der Kalzifikation im Bereich der Stenose. Es erfolgte eine Einteilung in Grad 1, 2 oder 3, wobei Grad 1 und 2 noch nicht zwingend strömungsrelevante Stenosen darstellten, während ab Grad 3 eine Verengung von über 79% vorlag, also eine hochgradige Stenose.

Nach diesem Schema wurde jede Stenose in der Tabelle aufgezeichnet. Unter dem Punkt *Füllungsdefekte* wurde noch einmal festgehalten, wie häufig diese Defekte innerhalb des jeweiligen Gefäßes auftraten. Wenn multiple Stenosen vorlagen, wurde dies mit dem Buchstaben <R> für „repetitiv“ festgehalten, bei einer einzelnen Kalzifikation mit dem Buchstaben <S> für „singulär“.

Der Punkt *Relevanz für die myokardiale Koronarversorgung* richtete sich nach dem Stenosegrad. Wurde dieser als Grad 1 oder 2 eingeschätzt, wurde davon ausgegangen, dass die Pathologie keine relevante Einschränkung der myokardialen Koronarversorgung zur Folge hatte. Es erfolgte also die Eintragung <nein>. Einzig bei einer Stenose Grad 3 wurde von einer relevanten Einschränkung der Versorgung ausgegangen (Dokumentation mit <ja>). In einigen Fällen wurde der Punkt *Relevanz für die myokardiale Koronarversorgung* mit einem Schrägstrich </> oder einem Fragezeichen <?> beschrieben. Der Schrägstrich bedeutete in diesen Fällen, dass das Gefäß in der Bilderserie nicht verfolgbar war. Das Fragezeichen stand für Fälle, in welchen auf Grund der sehr geringen Auflösung des Gefäßes im *Curved Mode* keine verlässliche Beurteilung stattfinden konnte.

In der Spalte *Bemerkungen* wurden Schwierigkeiten bei der Analyse festgehalten. Es wurden beispielsweise Angaben wie „geringe Auflösung“, „Gefäß mit Luft gefüllt“ oder „keine Beurteilung möglich“ gemacht.

Um die Betrachtung zu vertiefen, soll ein besonderes Augenmerk auf die Analogie zwischen den arteriellen und dynamischen Phasenbefunden gelegt werden. Daher wurden obenstehende Betrachtungen sowohl für die arterielle als auch für die dynamische Phase der Angiographie durchgeführt. Zusätzlich wurde von jedem bewerteten Gefäß im *Curved Mode* ein Screenshot erstellt.

2.2 TEIL II: VALIDIERUNG VON 14 KORONARANGIOGRAPHIEN ANHAND DES GOLDSTANDARDS KORONARSEKTION

2.2.1 VERGLEICH DER ERGEBNISSE VON 14 MULTIPHASISCHEN POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIEN MIT DEN ERGEBNISSEN DER KORONARSEKTION

Im experimentellen, prospektiven Teilbereich der Arbeit wurde in insgesamt 14 Fällen exemplarisch ein Vergleich der Ergebnisse der Koronarangiographie mit den Ergebnissen der makroskopischen Koronarsektion durchgeführt. Eine weitere Beurteilung erfolgte durch die Erstellung histologischer Präparate zur Vermessung der untersuchten Koronargefäße. Hierzu wurden während der Autopsie 15 Gefäßproben entnommen und nach der Verarbeitung zu 22 Gefäßpräparaten histologisch ausgewertet.

Nach der Durchführung der Angiographie und der Auswertung mittels Standardprotokoll wurden die Ergebnisse anhand der darauffolgenden Sektion der Koronargefäße überprüft und verglichen. Ausgewertet wurden 14 Angiographien. Hierbei wurden sowohl aktuelle Fälle während der Sektion begutachtet als auch nach bereits durchgeführter Sektion gezielt eingelagerte Herzen verwendet. Vor Beginn der Begutachtung der eingelagerten Herzen mussten diese zunächst gründlich gewässert werden, um das Lösungsmittel, in welchem die Herzen gelagert wurden, herauszuwaschen. Nachdem das Herz gewässert worden war, konnten die einzelnen Gefäße untersucht werden. Dabei wurde die Lokalisation einer Kalzifikation laut Angiographie mit der Lokalisation dieser Kalzifikation nach Eröffnung des Gefäßes verglichen. Auch hier wurden zur Überprüfung der Übereinstimmung die Lokalisation vom Ostium ausgehend vermessen, sowie eine Schweregradeinschätzung der Kalzifikation erhoben. Nach Beurteilung der einzelnen Gefäße in der Sektion wurden die Befunde fotografisch festgehalten. Dabei wurde ein Winkelmesser mit Millimetermaß zur Hilfe genommen. Nach der Erstellung von Fotografien wurden dann insgesamt 15 Gefäßproben entnommen, um diese histologisch zu untersuchen. Die Proben wurden in Formalin in einem Plastikbecher aufbewahrt (siehe Abb. 5). Hierbei erfolgte die Selektion der entnommenen Gefäßproben mit der Zielsetzung, Gefäßpathologien verschiedener Schweregrade, insbesondere auch höhergradiger Stenosierungen und verschiedener Morphologie (exzentrische und konzentrische Kalzifikation) zu gewinnen. In einem Fall erfolgte zudem die Entnahme einer Gefäßprobe ohne makroskopisch sichtbare Pathologien. Weiterhin wurde die Entnahme weitestgehend unversehrter Gefäße angestrebt, sodass primär auf entsprechende Herzen zurückgegriffen wurde.

Die erhobenen Daten wurden daraufhin auf ihre Übereinstimmung hin ausgewertet. Dabei wurde ein Vergleich der folgenden Punkte tabellarisch durchgeführt:

- Anzahl der Stenosen
- Stenosegrad
- Länge der Stenose

Hier wurde der Grad der Übereinstimmung mit „ja / größtenteils / gering / nein“ unterschieden (siehe Tab. 1). Zusätzlich wurden etwaige Einschränkungen in der Beurteilbarkeit des

jeweiligen Falles notiert. So konnten in der Angiographie folgende Gründe für eine eingeschränkte Beurteilbarkeit vorliegen:

- Füllungsdefekte
- Geringe Ortsauflösung / ungünstiges Signal-Rausch-Verhältnis
- Gefäßabbruch

Auch konnte die Beurteilung gar nicht möglich sein. Bei der Sektion gab es Einschränkungen durch einen bereits erfolgten Gefäßanschnitt, also eine teilweise Entfernung des zu betrachtenden Gefäßes im Rahmen der zu einem früheren Zeitpunkt durchgeführten Sektion. Dies konnte der Fall sein, da zum Teil Herzen aus dem sogenannten Nass-Archiv nach Fixierung begutachtet wurden.

Tabelle 1: Auswertungskriterien für den Vergleich von Angiographie und Sektion

Kategorie	Übereinstimmung komplett	Übereinstimmung größtenteils	Übereinstimmung gering	keine Übereinstimmung
Anzahl ermittelter Stenosen	vollkommene Übereinstimmung der Anzahl ermittelter Stenosen	Abweichung um max. 1 Stenose <i>oder</i> angiographisch keine Stenose ermittelt, in der Sektion aber Vorliegen einer Stenose geringen Ausmaßes (Grad 1)	Abweichung um 2 – 3 Stenosen	Abweichung um > 3 Stenosen
Gradeinstufung der Stenosen	vollkommene Übereinstimmung des Schweregrades aller ermittelten Stenosen	Abweichung bei max. 1 Stenose um max. 1 Schweregrad	Abweichung bei 2 – 3 Stenosen <i>und/oder</i> Abweichung um > 1 Schweregrad	Abweichung bei > 3 Stenosen um > 1 Schweregrad
Länge der Stenosen	Abweichung um max. +/- 3 mm Länge	Abweichung um max. +/- 3 – 7 mm Länge <i>oder</i> angiographisch keine Stenose ermittelt, in der Sektion aber Vorliegen einer Stenose von max. 7 mm Länge	Abweichung um max. +/- 7 – 15 mm Länge	Abweichung um > 15 mm Länge

2.2.2 HISTOLOGISCHE AUFARBEITUNG UND AUSWERTUNG VON 15 GEFÄSSPROBEN

Insgesamt wurden 15 Proben von fünf verschiedenen Herzen entnommen (weitere Informationen über Alter, Geschlecht, Todesursache und Obduktionsbefund dieser Fälle siehe Tabellenanhang II). Die Proben wurden in 3,7 - 4% phosphatgepuffertem Formalin fixiert. Zunächst wurden im Institut für Osteologie und Biomechanik des UKE Kontaktradiographien der Proben erstellt. Dazu wurden die Präparate zunächst mit Zellstoff getrocknet und dann mittig im Radiographiegerät Faxitron X-ray LX-60 positioniert. Es wurde der Einstellungsmodus „Automatisch“ gewählt, sodass sowohl die Belichtungsdauer als auch die benötigte Spannung automatisch vom Gerät gewählt wurden. So stellte das Gerät Belichtungszeiten von 4,8 – 6,7 Sekunden bei einer Spannung von 26 kv ein. Nach der automatischen Aufnahme konnte der Kontrast noch manuell angepasst werden.

Zunächst wurde anhand der Beschaffenheit des Gefäßes entschieden, ob die histologische Untersuchung in Schnitt- oder in Schleiftechnik durchgeführt werden sollte. Bei einem starken Verkalkungsgrad wurde die Schleiftechnik gewählt, sodass es nicht zu einem Herausbrechen der Verkalkung beim Schneidevorgang kommen konnte. Weichere Gefäße (geringere Kalzifikation) wurden in Schnitttechnik bearbeitet. Eine tabellarische Darstellung der Aufteilung der histologischen Präparate nach Schnitt- und Schliiftechnik findet sich im Tabellenanhang (siehe Tabellenanhang III).

Die Aufarbeitung der Präparate begann mit dem Zuschnitt der Proben, sodass der Präparatabschnitt, der später histologisch untersucht werden sollte, bereits grob bestimmt wurde. Das Zuschneiden erfolgte hier anhand einer makroskopischen Einschätzung des Gefäßes sowie der Kontaktradiographie. Einige Gefäße wurden auch für die Herstellung mehrerer Präparate geteilt, um somit eine bessere Auswertung zu gewährleisten. Dadurch konnten so teilweise Schliff- und Schnitttechnik für dieselbe Gefäßprobe angewendet werden. Insgesamt entstanden 22 Präparate.

Als erstes erfolgt die Fixierung. Zur besseren Aushärtung kommen hierbei die zugeschnittenen Gefäßabschnitte eine weitere Nacht in die Formaldehydlösung, wobei sich die Eintauchzeit grundsätzlich nach Probenotyp und -größe richtet. Dieser Schritt konnte jedoch bei den hier verwendeten Gefäßproben entfallen, da die Präparate bereits in Formaldehyd gelagert waren.

Nun folgt über eine aufsteigende Alkoholreihe die Dehydratisierung. Hierbei wird eine Entwässerung des Gewebes herbeigeführt, um das spätere Eindringen eines Harzes in das Gewebe zu erreichen. Dazu werden die Proben in eine Kunststofflösung eingebettet, wobei ein harzbildendes Monomer verwendet wird. Dabei wird für die Acrylatschnitte Methylmethacrylat und für die Schriffe Technovit-Lösung (eine Kombination aus Harz und Benzoylperoxid, einem Polymerisationsinitiator) verwendet. Hierbei richtet sich die Dauer der Eintauchzeit nach der Größe des Gefäßes. Die Acrylatschnitte wurden in diesem Fall für zwei Nächte in der Lösung belassen, die Schriffe wurden für acht bis 14 Tage in der Technovit-Lösung gelagert.

Im nächsten Schritt können die Blöcke hergestellt werden. Dabei kommen die Proben in einen Gießkunststoff, der mit einem Starter zum Aushärten des Kunststoffes versetzt ist. Bei den

Acrylatschnitten findet durch die Lagerung im Kühlschrank über Nacht eine Kältepolymerisation statt. Die Schliffe werden für zehn Stunden unter UV-Licht polymerisiert, wobei für zwei Stunden weißes und für acht Stunden blaues Licht verwendet werden.

Zur Fertigstellung der Blöcke werden diese aus den Formen ausgeschlagen und der überschüssige Kunststoff abgesägt.

Bei der Weiterverarbeitung der Acrylatschnitte erfolgt nun als nächster Schnitt zunächst das grobe Wegschleifen des das Präparat umgebenden Kunststoffes. Dies erfolgt in der Form eines Hexagons unter Wassereinfluss mit dem Phoenix Alpha Grinder/Polisher (Buehler, Esslingen, Deutschland). Hier wurde Schleifpapier mit 80er Körnung (Hermes Schleifmittel GmbH, Hamburg, Deutschland) verwendet. Nun wird die Ebene des Präparates fein angeschliffen (Verwendung von Schleifpapier mit 120er Körnung) und der Block daraufhin in ein Rotationsmikrotom (Mod. 1140/Autocut von Reichert-Jung, nun zugehörig zu Leica Mikrosysteme Vertrieb GmbH, Wetzlar, Deutschland) eingespannt. Der Block wird manuell angeschnitten, um die angeraute Fläche zu entfernen. Nach Benetzen des Blockes und des Messers mit Schneideflüssigkeit der Firma WIV können nun die Schnitte erstellt und auf den Objektträger aufgezogen werden. Hierbei wurden pro Objektträger zwei Schnitte aufgezogen. Die Schnitte werden dann mit Streckflüssigkeit beträufelt, welche etwa zwei Minuten einwirken muss. Eventuelle Luftblasen werden mit einem Pinsel herausgestrichen und es wird eine Schutzfolie auf den Träger aufgebracht. Die Objektträger werden zunächst im Trockenblock, danach über Nacht bei 60°C in einer Presse gelagert (siehe Abb. 6).

Bevor die Färbung erfolgen kann, müssen die Schnitte nun wieder entplastet und durch eine absteigende Alkoholreihe rehydriert werden. Daraufhin wurden drei Färbungen durchgeführt: Masson-Goldner, Kossa / Van Gieson und Toluidin (siehe Abb. 7).

Zur Färbung nach Masson-Goldner werden Weigerts Eisenhämatoxylin (zur Färbung der Zellkerne), Ponceau de Xylidine (zur Färbung des Zytoplasmas), Phosphorwolframsäure-Orange-G (zur Färbung der Erythrozyten), sowie Lichtgrün 0,2% (zur Färbung des Bindegewebes) appliziert, zwischen den einzelnen Lösungen wird jeweils mit Leitungswasser, destilliertem Wasser und 1%-Essigsäure gespült. Die Bläulichfärbung des Präparats wird durch ein zehnminütiges Fließendwasserbad erzielt.

Bei der Färbung nach Kossa / Van Gieson werden Silbernitrat 3% (zur Färbung von Verkalkungen), Sodaformol, Natriumthiosulfat und Van Gieson-Lösung verwendet. Auch hier muss das Präparat zwischen den einzelnen Lösungen mit Leitungswasser und destilliertem Wasser gespült und gewässert werden.

Zur Toluidin-Färbung wird die Lösung Toluidinblau 1%, pH 4,5 verwendet, gespült wird mit destilliertem Wasser.

Nach der Färbung der Präparate muss zum Dehydrieren erneut eine aufsteigende Alkoholreihe durchgeführt werden. Außerdem werden die Präparate mit Hilfe von Xylol und Eukitt / DPX-Lösung eingedeckt, also haltbar gemacht.

Für die in Schlifftechnik herzustellenden Präparate wird zunächst mit einer Säge (EXAKT Advanced Technologies GmbH, Norderstedt, Deutschland) eine planparallele Scheibe hergestellt. Diese wird nun zwischen zwei Objektträgern aufgeklebt und dann zum Schleifen in eine Schleifmaschine (ebenfalls von der Firma EXAKT) eingespannt. Nachdem auf die gewünschte Ebene des Präparates heruntergeschliffen wurde, poliert man das Präparat und kann es daraufhin färben. In Schlifftechnik entstand pro Probe nur ein Präparat in Toluidinfärbung. Nach der Färbung trocknet das Präparat für eine Nacht und wird dann ebenfalls mit Technovit und Deckglas eingedeckt (siehe Abb. 7).

Nach der Herstellung der Präparate konnten diese ausgewertet werden. Hierbei wurden anhand der Olympus CellSens Entry Software Fotografien der Gefäßpräparate erstellt. Diese konnten durch Funktionen wie White Balance, Exposure, ISO-Wert sowie Resolution noch optimiert werden. Standardmäßig wurden folgende Einstellungen verwendet: Exposure Automatic, ISO 200, sowie eine Auflösung von 1360 x 1024 Pixel. Nun konnten mit den Messfunktionen Arbitrary Line sowie Polygon Line und Closed Polygon Measurement Messungen sowohl des Innen- als auch des Außendurchmessers, Messungen des Durchmessers im Bereich der Stenosierung, Umfangsmessungen sowie Flächenmessungen von Lumen und gesamtem Gefäß vorgenommen werden. Um einen Überblick über den gesamten Querschnitt des Gefäßes zu erhalten, wurden Objektive der Vergrößerungsfaktoren 1,25 oder 2,5 verwendet.

2.3 BERECHNUNG DES SIGNIFIKANZNIVEAUS

Für die zwei Teilabschnitte dieser Arbeit erfolgte jeweils die statistische Berechnung eines Signifikanzniveaus. So erfolgte die Berechnung des Signifikanzniveaus in Teil I zur Korrelation des Vorkommens von Stenosen in den zwei Phasen *arteriell* und *dynamisch*. Im experimentellen Teil II wiederum erfolgte die Gegenüberstellung der zwei Gruppen der relativen Stenosen (Grade 1 und 2) und der hochgradigen Stenosen (Grad 3).

Das zur statistischen Datenauswertung verwendete Programm war IBM SPSS Version 25.0. Es erfolgte die Prüfung signifikanter Unterschiede mittels des parametrischen Student's t-Tests. Die hierzu verwendeten Datensätze beinhalteten die Mittelwerte sowie die Standardabweichung (SD) vom Mittelwert und den Standardfehler (SEM). Die Standardabweichung (SD) beschreibt dabei „die reale Streubreite aller Werte der Stichprobe“ (Koschack 2008), während der Standardfehler (SEM) die „theoretische Streubreite des Stichprobenmittelwerts“ (Koschack 2008) angibt. Der Standardfehler vermittelt dementsprechend Informationen über die Genauigkeit des Mittelwerts einer Stichprobe, während die Standardabweichung die Streuung der erhobenen Werte beschreibt (Koschack 2008).

Das Signifikanzniveau (α) wurde für die obenstehenden Berechnungen mit $\alpha = 0,05$ festgelegt, eine statistische Signifikanz wurde bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit (p) bei $p < 0,05$ angenommen.

Die Auswahl der beschriebenen statistischen Methode zur Berechnung des Signifikanzniveaus für die zwei Teilbereiche der Arbeit erfolgte in Abstimmung mit dem Institut für Medizinische Biometrie und Epidemiologie des UKE.

3 ERGEBNISSE

Im folgenden Abschnitt werden zunächst die Ergebnisse des ersten Teils der Arbeit, also der retrospektiven Auswertung der Ganzkörperangiographien vorgestellt. Im zweiten Teil werden die Ergebnisse des Vergleiches von Angiographie und Sektion sowie der histologischen Untersuchung ausgewählter Gefäße dargelegt, sodass eine Gegenüberstellung der hier angewendeten Methoden zur Untersuchung der Koronararterien erfolgen kann.

3.1 TEIL I: RETROSPEKTIVE BEURTEILUNG VON 126 MULTIPHASISCHEN POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIEN VON 2012 BIS 2014

3.1.1 RETROSPEKTIVE AUSWERTUNG DER KORONARSTENOSEN IN 126 GANZKÖRPER-MULTIPHASISCHEN POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIEN VON 2012 BIS 2014 ANHAND DES STANDARDPROTOKOLLS

Insgesamt wurden 126 Angiographiefälle aus einem fortlaufenden Fallkollektiv der Jahre 2012 bis 2014 nach Vorgaben des Standardprotokolls, welches in Kapitel 2.1.2 bereits beschrieben wurde, ausgewertet. Die Durchführung der MPMCTA erfolgte dabei in 40 Fällen während des Zeitraums der Datenerhebung dieser Arbeit. Der jüngste Fall hatte ein Alter von 23 Jahren, der älteste Fall war 94 Jahre alt. Das Durchschnittsalter betrug 69,2 Jahre. Von den 126 Fällen waren 55 weiblich und 71 männlich. Im folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse der prozentualen Auswertung vorgestellt. Die vollständige Auswertung nach Standardprotokoll ist im Anhang einsehbar (siehe Tabellenanhang IV), im Abbildungsanhang finden sich zudem exemplarisch drei angiographische Gefäßdarstellungen (siehe Abb. 8 – 10).

3.1.2 STATISTISCHE AUSWERTUNG VON 126 MULTIPHASISCHEN POSTMORTEM CT-ANGIOGRAPHIEN

3.1.2.1 NORMALBEFUNDE NACH PHASE UND GEFÄSSEN

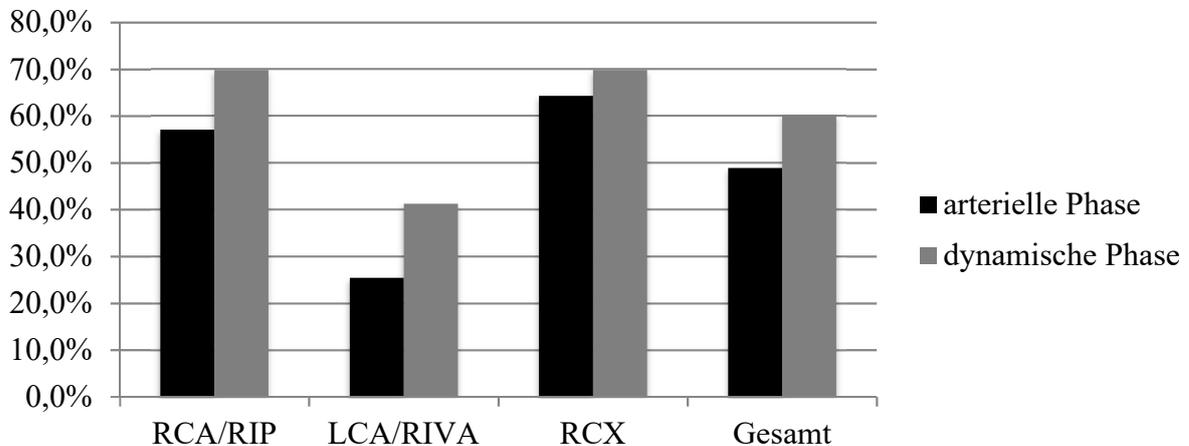


Diagramm 1: Vorkommen von Normalbefunden nach Gefäßen und Phasen ($n_{RCA/RIP} = 126$, $n_{LCA/RIVA} = 126$, $n_{RCX} = 126$, $n_{Gesamt} = 378$)

Normalbefunde sind hier definiert als Gefäße, welche in der Angiographie keinerlei Füllungsdefekte oder Kalzifikationen aufwiesen. Das Gefäß war ausreichend kontrastiert, um eine verlässliche Aussage über mögliche Pathologien tätigen zu können.

In der arteriellen Phase lag bei 72 der 126 untersuchten RCA/RIP, also bei 57,1%, ein Normalbefund vor, in der dynamischen Phase bei 88, also bei 69,8% der Fälle. Bei den Gefäßen LCA und im Verlauf deren Abgang RIVA lagen in der arteriellen Phase bei 32 Gefäßen, also bei 25,4% der Fälle und in der dynamischen Phase bei 52 Gefäßen, also bei 41,3% der Fälle ein Normalbefund vor. Beim RCX gab es in der arteriellen Phase 81 Gefäße ohne pathologischen Befund, also 64,3% der Gefäße und in der dynamischen Phase konnte bei 88 Gefäßen, also bei 69,8% der Fälle, keine Stenose festgestellt werden. Insgesamt konnte also in der arteriellen Phase bei 185 Gefäßen ein Normalbefund festgestellt werden, was einem Prozentsatz von 48,9% entspricht. In der dynamischen Phase konnte bei 228 Gefäßen, also bei 60,3% ein Normalbefund ermittelt werden.

3.1.2.2 STENOSEGRADE NACH GEFÄSSEN IN DER ARTERIELLEN PHASE

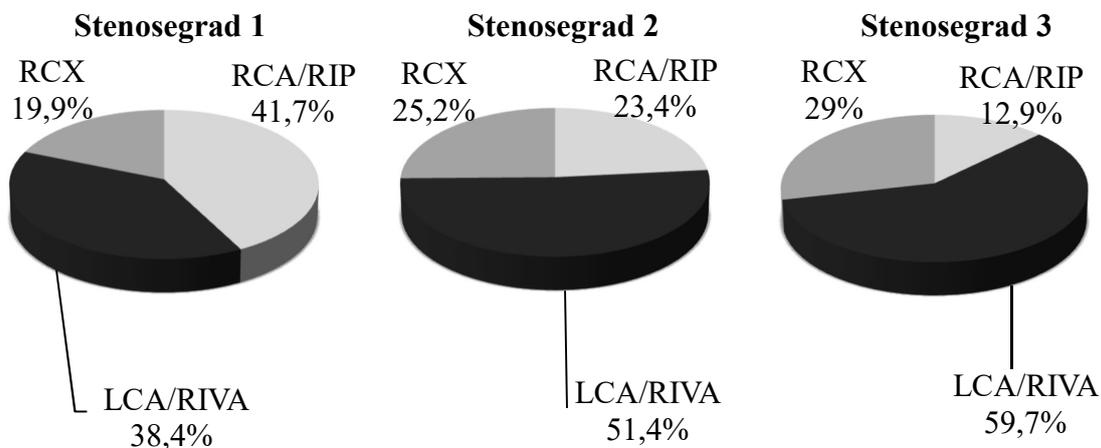


Diagramm 2: Vorkommen der Stenosegrade nach Gefäßen, arterielle Phase ($n_{\text{Grad 1}} = 146$, $n_{\text{Grad 2}} = 111$, $n_{\text{Grad 3}} = 62$)

41,7% der insgesamt 146 in der arteriellen Phase festgestellten Stenosen mit Stenosegrad 1 befanden sich in RCA und RIP. 38,4% in LCA und RIVA, 19,9% im RCX.

23,4% der insgesamt 111 in der arteriellen Phase festgestellten Stenosen mit Stenosegrad 2 befanden sich in RCA und RIP. 51,4% befanden sich in LCA und RIVA, 25,2% im RCX.

12,9% der insgesamt 62 in der arteriellen Phase festgestellten Stenosen mit Stenosegrad 3 befanden sich in RCA und RIP, 59,7% in LCA und RIVA, 29% im RCX.

3.1.2.3 STENOSEGRADE NACH GEFÄSSEN IN DER DYNAMISCHEN PHASE

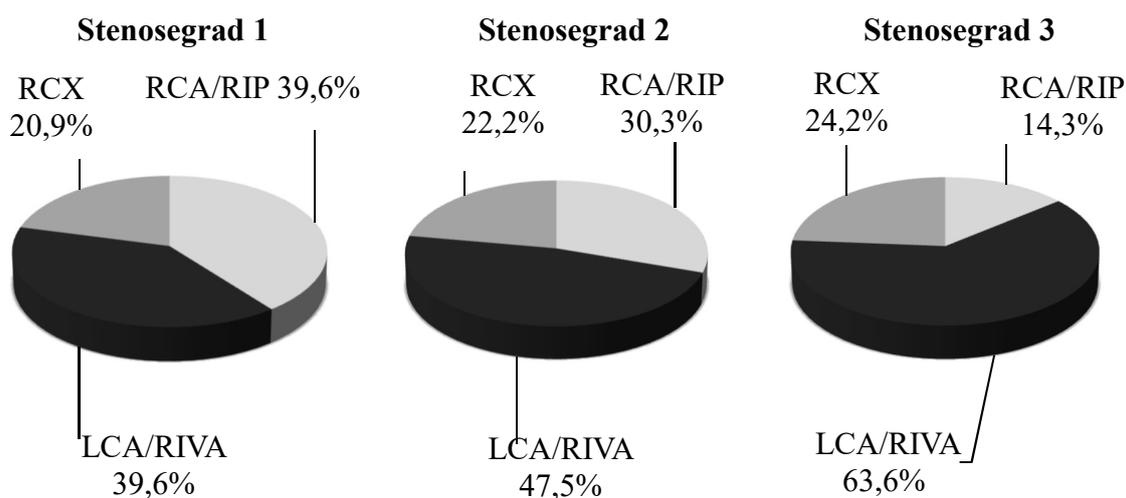


Diagramm 3: Vorkommen der Stenosegrade nach Gefäßen, dynamische Phase ($n_{\text{Grad 1}} = 134$, $n_{\text{Grad 2}} = 99$, $n_{\text{Grad 3}} = 33$)

In der dynamischen Phase wurden 39,6% der insgesamt 134 festgestellten Stenosen mit Stenosegrad 1 in RCA und RIP festgestellt. 39,6% der Stenosen befanden sich in LCA und RIVA, 20,9% im RCX.

30,3% der insgesamt 99 in der dynamischen Phase festgestellten Stenosen mit Stenosegrad 2 befanden sich in RCA und RIP, 47,5% befanden sich in LCA und RIVA, 22,2% in dem RCX.

14,3% der insgesamt 33 in der dynamischen Phase festgestellten Stenosen mit Stenosegrad 3 befanden sich in RCA und RIP. In LCA und RIVA befanden sich 63,6% der Stenosen und 24,2% im RCX.

3.1.2.4 GESAMTSTENOSEVORKOMMEN NACH SCHWEREGRAD UND PHASE

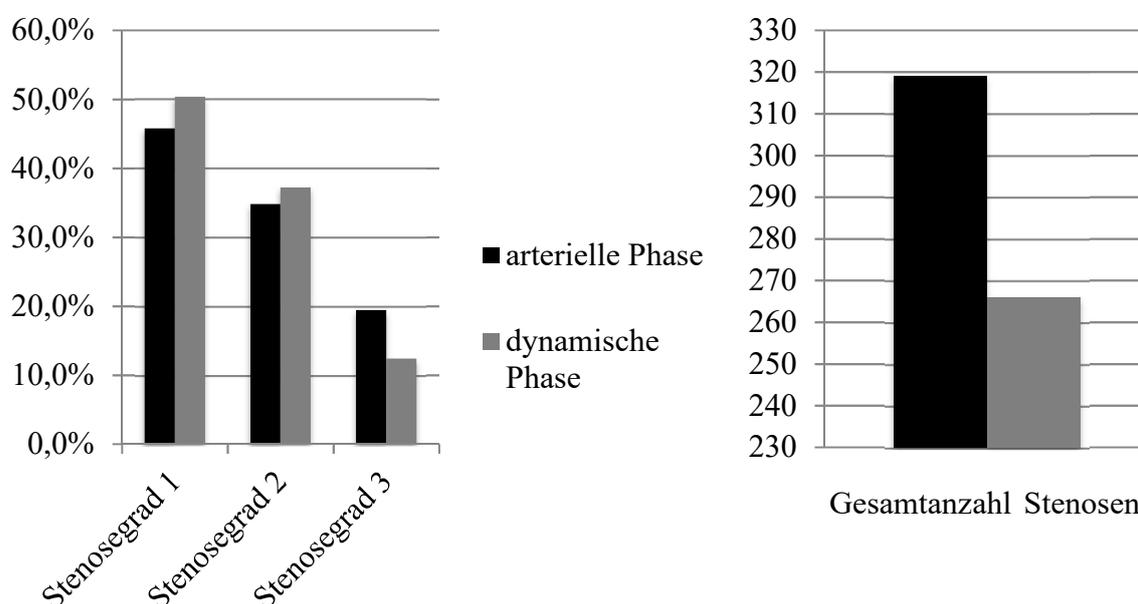


Diagramm 4: Verteilung der Stenosegrade nach Phasen ($n_{\text{arteriell}} = 319$, $n_{\text{dynamisch}} = 266$, $n_{\text{Gesamt}} = 585$)

Beim Vergleich des gesamten Stenosevorkommens konnten in der arteriellen Phase insgesamt 319 und in der dynamischen Phase insgesamt 266 Stenosen festgestellt werden. Dabei trugen in der arteriellen Phase 45,8% der Stenosen den Stenosegrad 1, 34,8% hatten den Stenosegrad 2 und 19,4% der Fälle hatten den Stenosegrad 3. In der dynamischen Phase lag der Stenosegrad 1 in 50,4% der Fälle vor, Stenosegrad 2 lag in 37,2% der Fälle vor und Stenosegrad 3 wurde bei 12,4% festgestellt.

3.1.2.5 BESCHAFFENHEIT DER STENOSEN NACH GEFÄßEN IN DER ARTERIELLEN PHASE

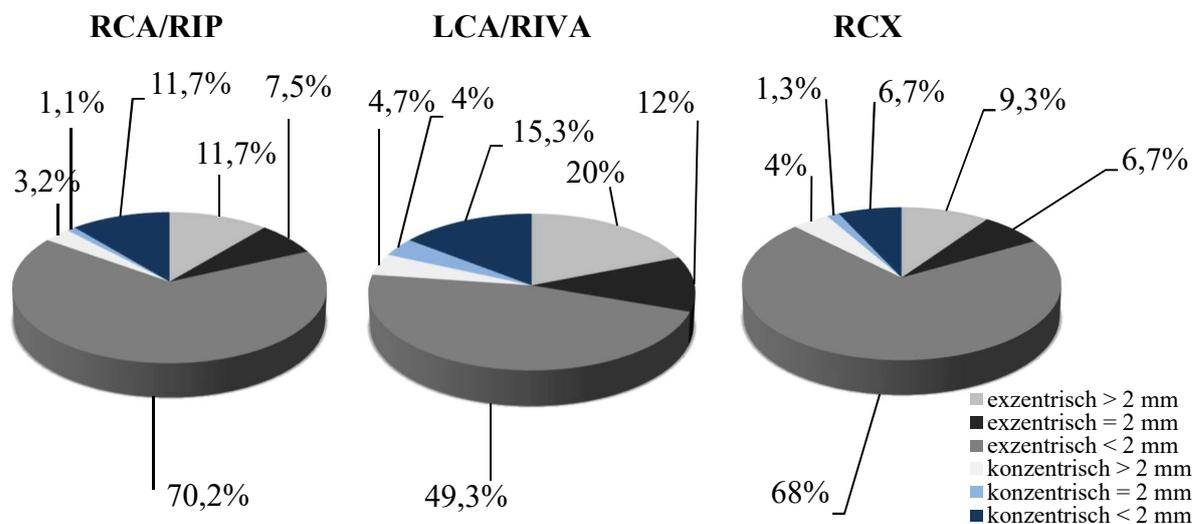


Diagramm 5: Auftreten der Kalzifikationsarten nach Gefäßen (arterielle Phase), $n_{RCA/RIP} = 95$, $n_{LCA/RIVA} = 150$, $n_{RCX} = 75$, $n_{Gesamt} = 320$

Bei den folgenden Ergebnissen ist zu beachten, dass innerhalb einer Stenose sowohl konzentrische als auch exzentrische Bereiche gleichzeitig auftreten konnten.

Insgesamt wurden in der arteriellen Phase in RCA und RIP 95 Stenosen festgestellt bei einer Anzahl von 54 erkrankten Gefäßen, dies entspricht im Durchschnitt 1,8 Stenosen pro Gefäß. Von diesen Stenosen waren zu 70,2% exzentrisch mit einem Durchmesser von weniger als 2 mm. 7,5% hatten einen Durchmesser von genau 2 mm und 11,7% hatten einen Durchmesser von mehr als 2 mm. Des Weiteren waren 11,7% der Stenosen in RCA/RIP konzentrischer Natur mit einem Durchmesser von weniger als 2 mm. 1,1% der konzentrischen Stenosen hatten einen Durchmesser von 2 mm und 3,2% hatten einen Durchmesser von mehr als 2 mm.

Die insgesamt 150 in der arteriellen Phase in LCA und RIVA festgestellten Stenosen verteilten sich auf eine Anzahl von 99 erkrankten Gefäßen, dies entspricht einem Durchschnitt von 1,5 Stenosen pro Gefäß. Davon waren 49,3% exzentrisch mit einem Durchmesser von weniger als 2 mm, 12% hatten sie einen Durchmesser von 2 mm und bei 20% lag der Durchmesser bei mehr als 2 mm. Außerdem waren 15,3% der Stenosen der LCA konzentrisch mit einem Durchmesser von weniger als 2 mm, 4% der konzentrischen Stenosen hatten einen Durchmesser von genau 2 mm und 4,7% waren im Durchmesser größer als 2 mm.

Im RCX wurden in der arteriellen Phase insgesamt 75 Stenosen festgestellt, diese verteilten sich auf eine Anzahl von 42 erkrankten Gefäßen, dies entspricht einem Durchschnitt von 1,8 Stenosen pro Gefäß. Von diesen Stenosen waren 68% exzentrischer Natur mit einem Durchmesser von weniger als 2 mm. 6,7% hatten einen Durchmesser von genau 2 mm und 9,3% hatten einen Durchmesser von mehr als 2 mm. 6,7% der Stenosen waren zusätzlich konzentrisch mit einem Durchmesser von weniger als 2 mm, 1,3% waren konzentrisch und

hatten einen Durchmesser von genau 2 mm und 4% hatten einen Durchmesser von mehr als 2 mm.

Insgesamt wurden in der arteriellen Phase 154 exzentrische und 43 konzentrische Stenosen festgestellt. Davon waren zwei Grad 1 Stenosen konzentrisch und 80 Grad 1 Stenosen exzentrisch. 15 Grad 2 Stenosen waren konzentrisch, 46 Grad 2 Stenosen waren exzentrisch. 22 Grad 3 Stenosen waren konzentrisch, 25 Grad 3 Stenosen waren exzentrisch.

3.1.2.6 BESCHAFFENHEIT DER STENOSEN NACH GEFÄSSEN IN DER DYNAMISCHEN PHASE

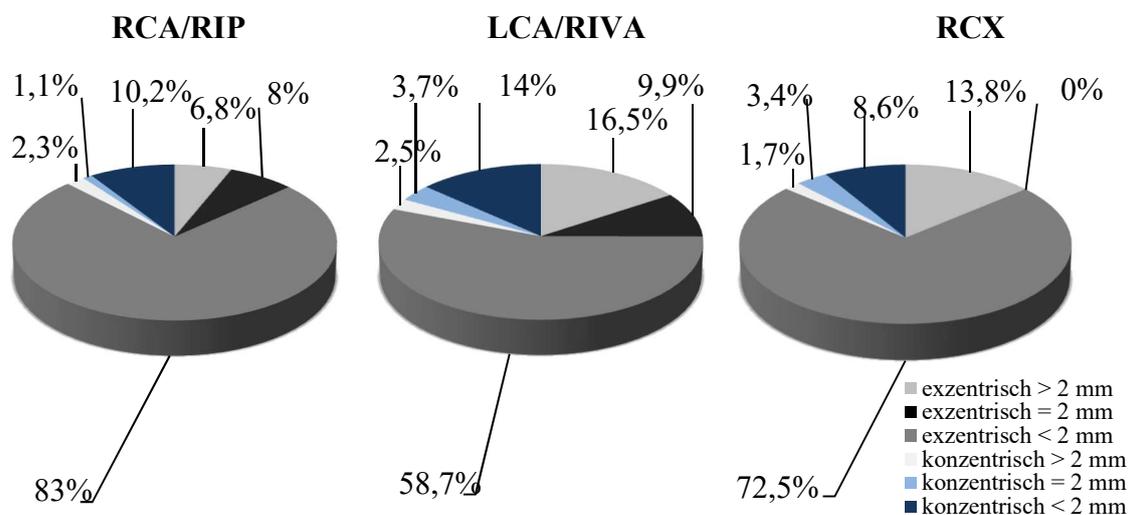


Diagramm 6: Auftreten der Kalzifikationsarten nach Gefäßen (dynamische Phase) $n_{RCA/RIP} = 88$, $n_{LCA/RIVA} = 121$, $n_{RCX} = 58$, $n_{Gesamt} = 267$

Insgesamt konnten in RCA und RIP in der dynamischen Phase 88 Stenosen festgestellt werden bei einer Anzahl von 38 erkrankten Gefäßen. Dies entspricht im Durchschnitt 2,3 Stenosen pro Gefäß. 83% der Stenosen waren exzentrisch und hatten einen Durchmesser von weniger als 2 mm. 8% waren exzentrisch und hatten einen Durchmesser von genau 2 mm und 6,8% hatten einen Durchmesser von mehr als 2 mm. 10,2% der Stenosen waren konzentrisch und hatten einen Durchmesser von weniger als 2 mm. 1,1% der konzentrischen Stenosen hatten einen Durchmesser von genau 2 mm und 2,3% hatten einen Durchmesser von mehr als 2 mm.

Bei LCA und RIVA konnten insgesamt 121 Stenosen bei einer Anzahl von 76 erkrankten Gefäßen festgestellt werden, was im Durchschnitt 1,6 Stenosen pro Gefäß waren. Von diesen Stenosen waren 58,7% exzentrischer Natur mit einem Durchmesser von weniger als 2 mm, 9,9% hatten einen Durchmesser von genau 2 mm und 16,5% hatten einen Durchmesser von mehr als 2 mm. 14% der Stenosen waren konzentrisch mit einem Durchmesser von weniger als 2 mm, 3,3% der konzentrischen Stenosen hatten einen Durchmesser von genau 2 mm und 2,5% hatten einen Durchmesser von mehr als 2 mm.

Beim Auswerten der Rr. circumflexi wurden in 35 erkrankten Gefäßen insgesamt 58 Stenosen festgestellt, was einem Durchschnitt von 1,7 Stenosen pro Gefäß entspricht. 72,4% dieser

Stenosen waren exzentrisch mit einem Durchmesser von weniger als 2 mm. 0% hatten einen Durchmesser von genau 2 mm und dahingegen hatten 13,8% der exzentrischen Stenosen einen Durchmesser von mehr als 2 mm. 8,6% der Stenosen des RCX waren konzentrischer Natur mit einem Durchmesser von weniger als 2 mm Länge. Bei 3,4% der Stenosen konnte ein Durchmesser von genau 2 mm festgestellt werden und bei 1,7% der konzentrischen Stenosen betrug der Durchmesser mehr als 2 mm.

Insgesamt wurden in der dynamischen Phase 135 exzentrische und 29 konzentrische Stenosen festgestellt, bei fünf Stenosen konnte die Beschaffenheit nicht adäquat beurteilt werden. Davon waren drei Grad 1 Stenosen konzentrisch und 79 Grad 1 Stenosen exzentrisch. Neun Grad 2 Stenosen waren konzentrisch, 41 Grad 2 Stenosen waren exzentrisch. 17 Grad 3 Stenosen waren konzentrisch, 20 Grad 3 Stenosen waren exzentrisch (dabei jedoch neun Stenosen sowohl konzentrisch als auch exzentrisch).

3.1.2.7 FÜLLUNGSDEFEKTE NACH GEFÄSSEN UND PHASE

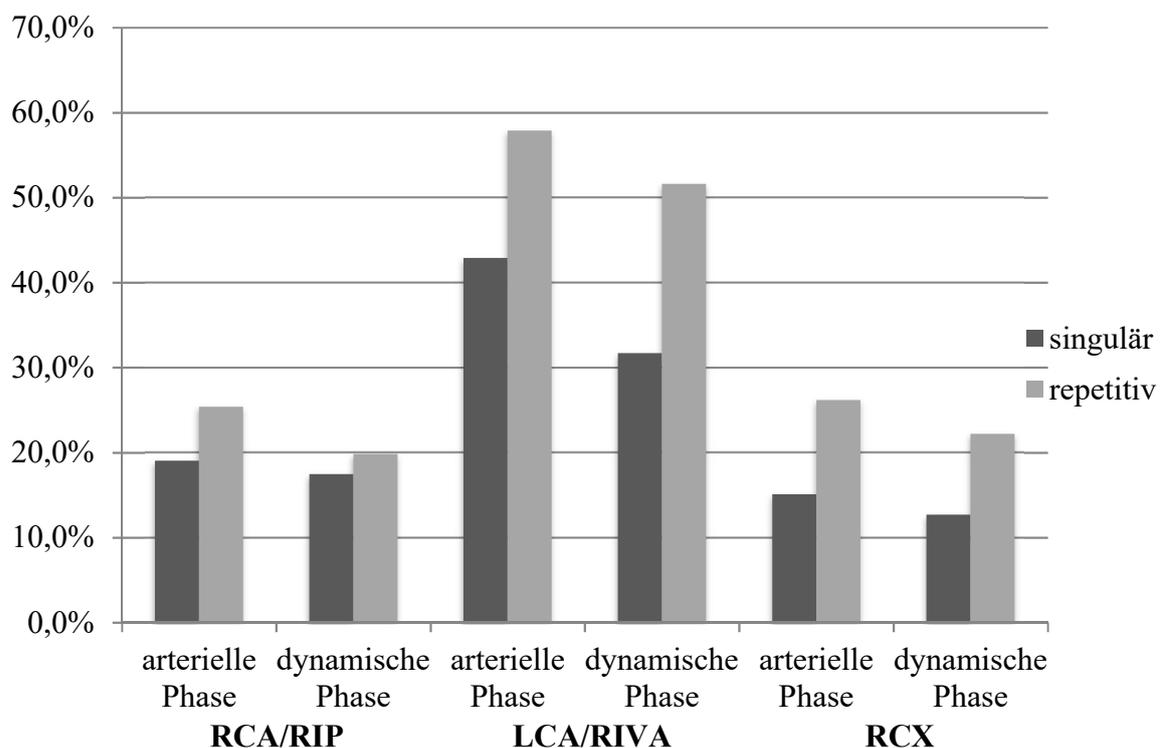


Diagramm 7: Gegenüberstellung repetitiver und singulärer Füllungsdefekte nach Gefäß und Phase ($n_{RCA/RIP} = 126$, $n_{LCA/RIVA} = 126$, $n_{RCX} = 126$)

Bei der Evaluation der Füllungsdefekte konnten folgende Ergebnisse festgestellt werden: Bei 25,4% aller RCA und RIP konnten in der arteriellen Phase repetitive Füllungsdefekte innerhalb eines Gefäßes festgestellt werden. Im Gegensatz dazu lagen bei 19,1% singuläre Defekte vor. In der dynamischen Phase lagen bei 19,8% repetitive und bei 17,5% der RCA/RIP singuläre Füllungsdefekte vor.

Bei LCA und RIVA konnten in der arteriellen Phase bei 57,9% der Gefäße repetitive Füllungsdefekte und bei 42,9% singuläre Defekte festgestellt werden. In der dynamischen

Phase lag das Vorkommen von repetitiven Füllungsdefekten in der LCA bei 51,6%, das Vorkommen von singulären Defekten lag bei 31,7%.

Beim RCX konnten arteriell 26,2% der Gefäße mit einem repetitiven Füllungsdefekt beschrieben werden. Ein singulärer Defekt lag bei 15,1% der RCX vor. In der dynamischen Phase konnten bei 22,2% der RCX repetitive Defekte und bei 12,7% singuläre Defekte festgestellt werden.

3.1.2.8 AUFTRETEN VON BEURTEILUNGSEINSCHRÄNKUNGEN

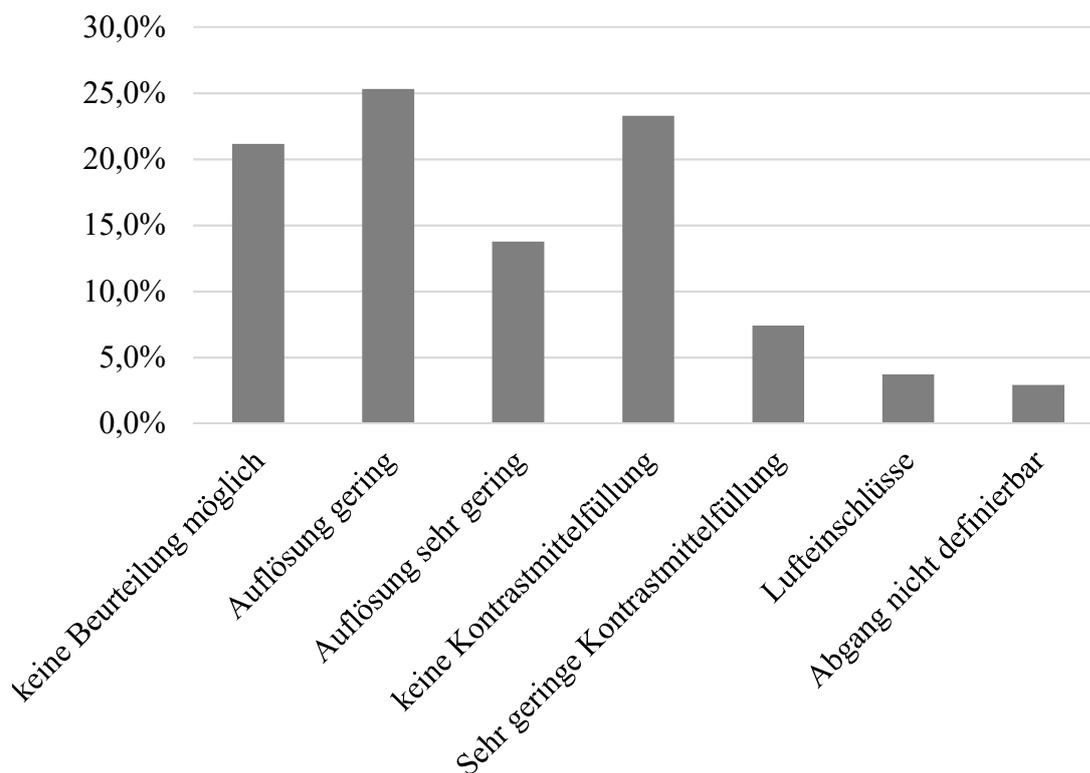


Diagramm 8: Auftreten von Beurteilungseinschränkungen (n = 126)

Bei 80 Gefäßen konnte keine Beurteilung vorgenommen werden. Zudem gab es bei insgesamt 144 Gefäßen Schwierigkeiten mit der Auflösung des Gefäßes, sie wurde bei 92 Gefäßen als gering und bei 52 Gefäßen als sehr gering eingestuft. Bei 88 Gefäßen lag keine Füllung des Gefäßes vor, bei 27 Gefäßen war die Füllung als kaum oder gering einzustufen. Bei 14 Gefäßen kam es zu Lufteinschlüssen innerhalb des Gefäßes. Bei 11 Gefäßen war der Abgang nicht definierbar oder aber es lag keine Füllung direkt ab Abgang vor.

3.2 TEIL II: VALIDIERUNG VON 14 KORONARANGIOGRAPHIEN ANHAND DES GOLDSTANDARDS KORONARSEKTION

3.2.1 VERGLEICH DER ERGEBNISSE DER MPMCT - KORONARANGIOGRAPHIEN VON 14 HERZEN (2013 BIS 2014) MIT DER DAZUGEHÖRIGEN KORONARSEKTION

Bei 14 der zuvor angiographisch untersuchten Fälle wurde ein Vergleich der Ergebnisse der Angiographie mit den Erkenntnissen der Autopsie der Koronararterien durchgeführt. Hierzu wurden die Ergebnisse tabellarisch nach Anzahl, Grad und Länge der Stenose, sowie der Beurteilbarkeit des Gefäßes eingeordnet. Eine Übersicht aller Ergebnisse kann im Anhang eingesehen werden (Tabellenanhang V und VI), ebenso finden sich im Abbildungsanhang die exemplarischen Gefäßdarstellungen zweier Herzen in der Sektion (siehe Abb. 11 – 12).

3.2.1.1 STATISTISCHE AUSWERTUNG VON 14 MPMCTA UND DER ENTSPRECHENDEN KORONARSEKTION

Die Definition der Übereinstimmungsgrade (komplett, größtenteils, gering, keine Übereinstimmung) findet sich im Abschnitt Material und Methodik (siehe Tab. 1).

3.2.1.1.1 ERGEBNISSE IN BEZUG AUF DIE VERSCHIEDENEN GEFÄSSABSCHNITTE

Tabelle 2: Vergleichende Ergebnisse von Angiographie und Sektion / Häufigkeit des Vorkommens von Pathologien nach Gefäßen, n = 42, jeweils angegeben: Zahl der Fälle

Gefäß	Übereinstimmung komplett	Übereinstimmung größtenteils	Übereinstimmung gering	keine Übereinstimmung	keine Beurteilung möglich
LCA und RIVA					
<i>Anzahl an Stenosen</i>	5	7	0	1	1
<i>Stenosegrad</i>	7	5	1	0	1
<i>Länge der Stenose</i>	4	4	4	1	1
RCA und RIP					
<i>Anzahl an Stenosen</i>	5	4	3	0	2
<i>Stenosegrad</i>	5	6	1	0	2
<i>Länge der Stenose</i>	5	3	3	1	2

RCX

<i>Anzahl an Stenosen</i>	6	5	2	0	1
<i>Stenosegrad</i>	4	6	3	0	1
<i>Länge der Stenose</i>	4	6	3	0	1
Gesamt					
<i>Anzahl an Stenosen</i>	16	16	5	1	4
<i>Stenosegrad</i>	16	17	4	0	4
<i>Länge der Stenose</i>	13	13	10	2	4

Bei LCA und RIVA stimmte die Anzahl der Stenosen bei 35,7% komplett überein, größtenteils bei 50%, eine geringe Übereinstimmung fand sich bei 0% und keine Übereinstimmung der Anzahl fand sich bei 7,1%. In 50% der Fälle stimmte zudem der Stenosegrad komplett überein, bei 35,7% größtenteils und bei 7,1% gab es eine geringe Übereinstimmung. In 0% der Fälle stimmte der Stenosegrad nicht überein. Die Länge der Stenose stimmte bei LCA und RIVA bei 28,6% komplett überein, bei 28,6% größtenteils und bei weiteren 28,6% war die Längenübereinstimmung gering. Keine Übereinstimmung lag bei 7,1% vor. In einem Fall (7,1%) waren LCA und RIVA nicht beurteilbar.

Bei RCA und RIP stimmte die Anzahl der Stenosen ebenfalls bei 35,7% komplett überein, bei 28,6% größtenteils, bei 21,4% war die Übereinstimmung als gering einzuschätzen und bei 0% stimmte die Anzahl nicht überein. Bei 35,7% stimmte der Stenosegrad komplett überein, bei 42,9% größtenteils, bei 7,1% war die Übereinstimmung als gering einzuschätzen. Bei 0% lag keine Übereinstimmung vor. Bei 35,7% stimmte die Länge der Stenose komplett überein, bei 21,4% lag größtenteils eine Übereinstimmung vor und bei weiteren 21,4% war sie als gering einzustufen. Bei 7,1% stimmte die Länge nicht. RCA/RIP waren in zwei Fällen (14,3%) nicht beurteilbar.

Beim RCX stimmte die Anzahl bei 42,9% komplett überein, bei 35,7% war die Anzahl größtenteils übereinstimmend und bei 14,3% war sie als gering einzuschätzen. 0% stimmten gar nicht überein. Bei 28,6% stimmte der Stenosegrad komplett überein, bei 42,9% war der Grad größtenteils übereinstimmend und bei 21,4% war die Übereinstimmung gering. 0% der Stenosegrade stimmten nicht überein. Bei 28,6% stimmte die Länge der Stenose komplett überein, bei 42,9% größtenteils, bei 21,4% war die Übereinstimmung gering. 0% stimmten bei der Länge nicht überein. In einem Fall (7,1%) war der RCX nicht auswertbar.

3.2.1.1.2 ERGEBNISSE IN BEZUG AUF DIE VERGLEICHSKRITERIEN ANZAHL, GRAD UND LÄNGE DER STENOSE

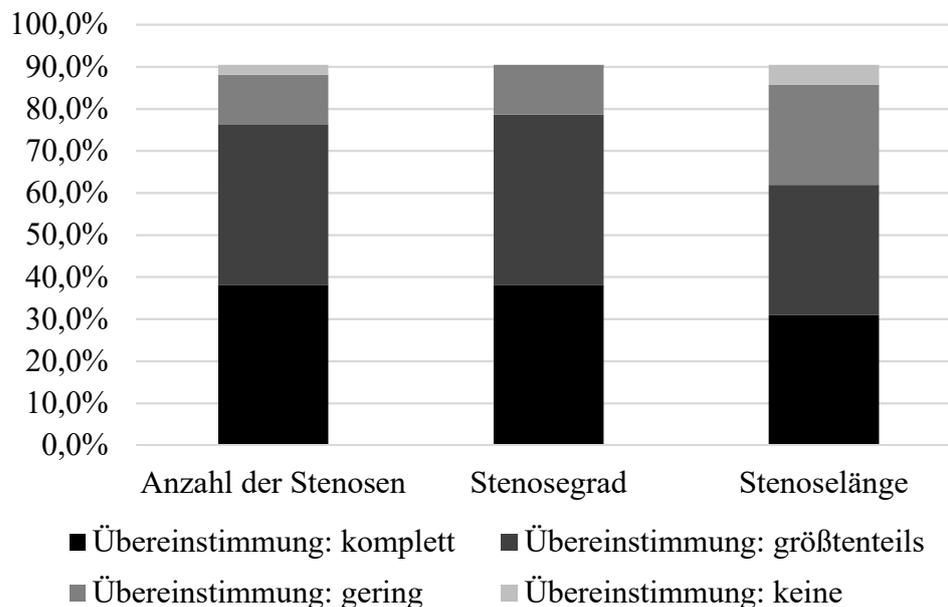


Diagramm 9: Gesamtvergleich von Angiographie und Sektion, n = 42

Im Gesamtvergleich gab es bei 42 begutachteten Gefäßen bei jeweils 38,1% (je 16 Gefäße) eine komplette Übereinstimmung der Anzahl der Stenosen und des Stenosegrades sowie bei 31% (13 Gefäße) der Stenosenlänge. Eine größtenteils übereinstimmende Anzahl an Stenosen lag bei 38,1% (16 Gefäße) vor, der Stenosegrad stimmte größtenteils bei 40,5% (17 Fälle) überein und die Stenosenlänge bei 31% (13 Gefäße). Eine geringe Übereinstimmung der Anzahl der Stenosen lag bei 11,9% (fünf Gefäße) vor, beim Stenosegrad lag eine geringe Übereinstimmung bei 11,9% (fünf Gefäße) vor und bei der Stenosenlänge bei 23,8% (zehn Gefäße). Keine Übereinstimmung lag bei der Anzahl der Stenosen bei 2,4% (ein Gefäß), beim Stenosegrad bei 0% und bei der Stenosenlänge bei 4,8% (zwei Gefäße) vor.

Beim Vergleich zwischen Angiographie und Sektion bezüglich der Schweregrade der Stenosen konnten folgende Übereinstimmungen festgestellt werden: Bei der Einschätzung der Stenose als Grad 1 – 2 lag in 100% der Fälle (drei Fälle) eine Übereinstimmung vor. In acht Fällen wurde eine Stenose Grad 2 in der Sektion festgestellt. Diese wurde in 50% der Fälle in der Angiographie bestätigt. In 38% der Fälle lag in der Angiographie eine Stenose Grad 1 vor. Bei 13% lag in der Angiographie ein Gefäßabbruch vor. In der Sektion wurde bei acht Gefäßabschnitten eine kritische Stenose festgestellt. In der Angiographie konnte korrelierend dazu der Stenosegrad in 38% der Fälle nicht beurteilt werden, in 25% der Fälle lag ein Gefäßabbruch vor und in 13% der Fälle wurde in der Angiographie eine Stenose Grad 2 festgestellt. In weiteren 25% der Fälle wurde in der Angiographie ebenfalls eine Stenose Grad 3 ermittelt.

Bei acht Gefäßen konnte das Gefäß in der Angiographie auch ohne das vorherige Auftreten von kritischen Stenosen oder Kontrastmittelabbrüchen über eine deutlich kürzere Gesamtlänge verfolgt werden als über die in der Sektion vermessene Gesamtlänge.

3.2.1.1.3 BEURTEILBARKEIT DER 14 FÄLLE

Zur Einschätzung der Beurteilbarkeit ließen sich folgende Daten erheben: In jeweils einem Fall (jeweils 2,4%) war die Beurteilung von LCA und RIVA, RCA und RIP sowie des RCX in der Angiographie durch Füllungsdefekte eingeschränkt. In einem Fall (2,4%) lagen in LCA und RIVA eine geringe Auflösung in der Angiographie vor, in vier Fällen (9,5%) war die Auflösung der Bilder der Angiographie von RCA und RIP, in einem Fall (2,4%) vom RCX gering und schränkte somit die Beurteilung ein. In der Angiographie kam es in drei Fällen (7,1%) in LCA und RIVA, in einem Fall (2,4%) in RCA und RIP und in drei Fällen (7,1%) im RCX zum Gefäßabbruch. Gar keine Beurteilung der Angiographie möglich war bei LCA und RIVA in einem Fall (2,4%), bei RCA/RIP in drei Fällen (7,1%) und beim RCX in zwei Fällen (4,8%). Beurteilungseinschränkungen während der Sektion gab es durch Gefäßschnitte, die bereits vor Untersuchung des Herzens für diese Arbeit durchgeführt wurden. Diese Einschränkung lag bei drei Fällen bei der LCA (7,1%), bei einem Fall (2,4%) bei der RCA und bei vier Fällen (9,5%) beim RCX vor. Komplet uneingeschränkt möglich war die Beurteilung bei jeweils sechs Fällen (je 14,3%) bei LCA und RIVA sowie RCA und RIP und bei fünf Fällen (11,9%) beim RCX.

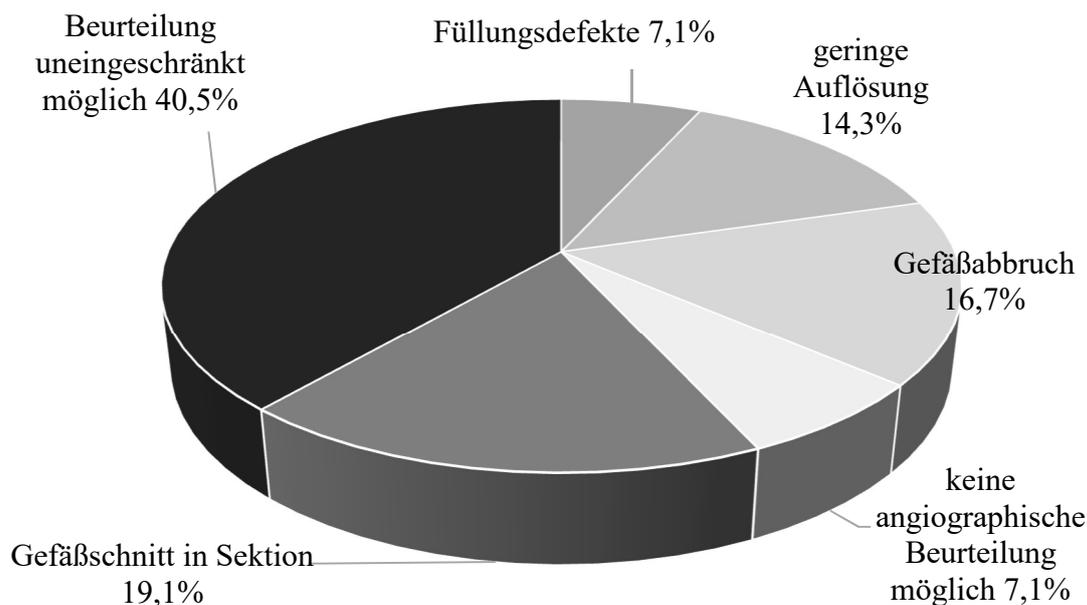


Diagramm 10: Beurteilbarkeit in Angiographie und Sektion, n = 42

Bei insgesamt 25 Gefäßen, also bei 59,5%, war die Beurteilung nicht uneingeschränkt möglich. Hierbei konnte die eingeschränkte Beurteilbarkeit in der Angiographie zu 12% auf Füllungsdefekte (bezogen auf die Gesamtzahl von n = 42 untersuchten Gefäßen bei 7,1%), zu 24% auf eine zu geringe Auflösung (insgesamt bei 14,3%) und zu 28% auf einen Gefäßabbruch zurückgeführt werden (insgesamt bei 16,7%). In 12% der Fälle war keine Beurteilung der Angiographie möglich (insgesamt bei 7,1%). Bei der Sektion war die Beurteilbarkeit bei 32% der Gefäße durch einen Gefäßschnitt eingeschränkt, insgesamt also bei 19,1% aller Fälle. Insgesamt konnten 9,5% der Fälle, also vier Gefäße, nicht beurteilt werden. In zwei Fällen war die Beurteilbarkeit sowohl in der Angiographie als auch in der Sektion eingeschränkt.

3.2.2 ERGEBNISSE DER HISTOLOGISCHEN AUSWERTUNG VON 15 GEFÄSSPROBEN

3.2.2.1 KONTAKTRADIOGRAPHIE

Zunächst erfolgte die Erstellung von Kontaktradiographien der histologischen Proben. Anhand der Kontaktradiographien wurden die Proben zur weiteren Verarbeitung zugeschnitten (siehe Abb. 13).

3.2.2.2 VERMESSUNG VON 22 HISTOLOGISCHEN GEFÄSSPRÄPARATEN

Im nächsten Schritt wurden aus den 15 Gefäßproben insgesamt 22 histologische Präparate erstellt und nach Durchmesser, Umfang und Fläche der Gefäße vermessen (siehe Abb. 14).

Eine genaue tabellarische Auflistung der Vermessungsergebnisse der histologischen Präparate findet sich im Tabellenanhang (siehe Tabellenanhang VII). Zwei Präparate konnten histologisch nicht vermessen werden. Dabei wurde in einem Fall bei einliegendem Stent ein Längsschnittpräparat eines Gefäßes erstellt, sodass keine Durchmesser- / Flächen- oder Umfangsmessungen durchgeführt werden konnten. Im zweiten Fall ist die zur Auswertung erforderliche Positionierung des Gefäßabschnitts im Acrylatblock nicht gelungen. Elf Gefäßabschnitte lagen in aufgeschnittener Form auf Grund der vorherigen Sektion vor, elf Gefäßabschnitte konnten als intakt geschlossene Gefäße entnommen und beurteilt werden. Bei zehn Präparaten wurde die Fläche näherungsweise anhand des gemessenen Umfangs errechnet. Dabei wurde bei den Fällen 65b, 65c, 121d und 58b die Näherungsformel für die Fläche eines Kreises verwendet ($A = \pi \cdot r^2$) und für die Fälle 65a, 65d, 121f, 121h, 58a und 119a wurde die Näherungsformel für die Fläche einer Ellipse verwendet ($A = \pi \cdot a \cdot b$) (Zeidler et al. 2013). Im nächsten Schritt wurde jeweils das Verhältnis zwischen Lumen und gesamtem Gefäß in Bezug auf den Durchmesser, den Umfang und die Fläche berechnet und mit den Ergebnissen der Sektion und der Angiographie verglichen.

3.3 BERECHNUNG DES SIGNIFIKANZNIVEAUS

Zur Gegenüberstellung der zwei Phasen *arteriell* und *dynamisch* im ersten Teil der Arbeit erfolgte die Berechnung eines Signifikanzniveaus. Dabei erfolgte eine Gegenüberstellung des Vorliegens stenoseverdächtiger Defekte in RCA/RIP, LCA/RIVA UND RCX in der arteriellen und der dynamischen Phase. Das Signifikanzniveau (α) wurde bei $\alpha = 0,05$ festgelegt, eine statistische Signifikanz wurde bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit (p) bei $p < 0,05$ angenommen.

Für die Gefäße RCA und RIP ergab sich hierbei ein Signifikanzniveau von 0,918. Der Mittelwert lag bei 0,009, die Standardabweichung lag bei 0,932, der Standardfehler des Mittelwertes lag bei 0,09.

Für die Gefäße LCA und RIVA ergab sich ein Signifikanzniveau von 0,033. Der Mittelwert lag bei 0,17, die Standardabweichung lag bei 0,81, der Standardfehler des Mittelwertes lag bei 0,079.

Für den RCX ergab sich ein Signifikanzniveau von 0,092. Der Mittelwert lag bei 0,142, die Standardabweichung lag bei 0,885, der Standardfehler des Mittelwertes lag bei 0,083.

Im experimentellen Teil der Arbeit erfolgte die Berechnung des Signifikanzniveaus der Gegenüberstellung von relativen und hochgradigen Stenosen.

Hier ergab sich bei dem Kriterium des Verhältnisses des Durchmessers ein Signifikanzniveau von $p = 0,096$. Die mittlere Differenz lag bei 0,09325, der Standardfehler der Differenz lag bei 0,5264. Die Signifikanz der Varianzgleichheit lag bei 0,246.

Beim Verhältnis der Fläche ergab sich ein Signifikanzniveau von $p = 0,082$ bei einer mittleren Differenz von 0,1085 und einem Standardfehler der Differenz von 0,05841. Die Signifikanz der Varianzgleichheit lag bei 0,405.

Beim Verhältnis des Umfangs ergab sich ein Signifikanzniveau von $p = 0,031$ bei einer mittleren Differenz von 0,11966 und einem Standardfehler der Differenz von 0,05097. Die Signifikanz der Varianzgleichheit lag bei 0,65.

3.4 VERGLEICHENDE GEGENÜBERSTELLUNG DER ERGEBNISSE DER DREI UNTERSUCHUNGSMETHODEN ANGIOGRAPHIE, SEKTION UND HISTOLOGIE

Eine tabellarische Gegenüberstellung der Ergebnisse der Angiographie, Sektion und histologischen Untersuchung findet sich im Tabellenanhang (siehe Tabellenanhang VIII). Insgesamt wurden 13 Pathologien als relative Stenose beurteilt, acht Untersuchungsbefunde konnten einer hochgradigen Stenose zugeordnet werden, eine Gefäßprobe zeigte keine Pathologien ($n_{\text{Gesamt}} = 22$). Dabei erfolgte die Beurteilung nach relativ (also nicht relevant für die myokardiale Koronarversorgung) oder hochgradig (also relevant für die Versorgung) im Folgenden anhand des jeweiligen Ergebnisses der Sektion. Es erfolgt zusätzlich ein Vergleich der Ergebnisse von MPMCTA und Histologie, hier erfolgte dann die Einteilung nach hochgradig oder relativ entsprechend dem Ergebnis der Angiographie. In einem Fall wurde in der Angiographie nur eine relative Stenose festgestellt, welche in der Sektion dann als hochgradig beschrieben wurde. In einem Fall konnte der Stenosegrad in der Angiographie nicht beurteilt werden, in der Sektion zeigte sich dann eine hochgradige Stenose. In weiteren fünf Fällen lag in der Angiographie ein Gefäßabbruch vor, sodass ebenfalls kein Stenosegrad beurteilt werden konnte. Bei vier von diesen Fällen wurde in der Sektion eine hochgradige Stenose beschrieben, in einem Fall lag eine Stenose Grad 2, also eine relative Stenosierung vor. Zwei Gefäßabschnitte konnten in der Histologie nicht beurteilt werden, ein Gefäßabschnitt konnte nur in Teilen beurteilt werden. Bei einem Gefäßabschnitt lagen in keiner Untersuchungsmethode Stenosierungen vor.

Aus den einzelnen Werten wurden die Durchschnittswerte errechnet. Da einige Gefäßabschnitte durch die Fixierung mit Formalin und die histologische Verarbeitung ihre physiologische Kreisform verloren haben und im Präparat ellipsoid geformt waren, erfolgte zusätzlich eine Berechnung der jeweiligen Durchschnittswerte bei kreisförmig und ellipsoid geformten Präparaten.

Beim Vorliegen einer hochgradigen Stenose lag das Verhältnis vom Lumendurchmesser zum äußeren Durchmesser des Gefäßes in der Gesamtgruppe im Durchschnitt bei 0,39. Bei den kreisförmigen Präparaten lag der Durchschnitt bei 0,38, bei den ellipsoid geformten Präparaten bei 0,43. Der höchste Wert lag bei den hochgradigen Stenosen bei 0,48 (ellipsoides Präparat) und der niedrigste Wert bei einem Verhältnis von 0,23 (kreisförmiges Präparat). Beim Vorliegen einer relativen Stenose lag selbiges Verhältnis im gesamten Durchschnitt bei 0,48. Bei den kreisförmigen Präparaten lag er bei 0,45, bei den ellipsoid geformten Präparaten bei 0,51. Hier war der höchste festgestellte Wert ein Verhältnis von 0,7 (ellipsoides Präparat) und der niedrigste Wert lag bei 0,3 (kreisförmiges Präparat). Bei der Korrelation von Angiographie und Histologie ergaben sich folgende Werte: Durchschnitt des Verhältnisses vom Lumendurchmesser zum äußeren Durchmesser des Gefäßes in der Gesamtgruppe beim Vorliegen einer hochgradigen Stenose: 0,41, der Durchschnitt bei den kreisförmigen Präparaten lag bei 0,41. Bei den nach der MPMCTA als hochgradig eingestuften Stenosen gab es keine ellipsoid geformten Präparate. In fünf Fällen lag ein Gefäßabbruch in der MPMCTA vor. Werden diese Fälle entsprechend einer hochgradigen Stenose gewertet, ergeben sich folgende Durchschnittswerte: Durchschnitt des Verhältnisses vom Lumendurchmesser zum äußeren Durchmesser des Gefäßes in der Gesamtgruppe bei Einbezug der Gefäßabbrüche: 0,41, der Durchschnitt bei den kreisförmigen Präparaten bei 0,41, der Durchschnitt bei den ellipsoid geformten Präparaten bei 0,42. Bei den relativen Stenosen lag der Gesamtdurchschnitt bei 0,37, bei den kreisförmigen Präparaten bei 0,45 und bei den ellipsoid geformten Präparaten bei 0,52.

Beim Vorliegen einer hochgradigen Stenose lag das Verhältnis von Lumenfläche zur Gesamtfläche des Gefäßes im Gesamtdurchschnitt bei 0,19, bei den kreisförmigen Präparaten bei 0,16 und bei den ellipsoidförmigen Präparaten bei 0,29. Dabei lag die Range bei 0,31 (ellipsoides Präparat) als höchstem Wert und 0,04 (kreisförmiges Präparat) als niedrigstem Wert. Bei den relativen Stenosen lag der Gesamtdurchschnitt beim Flächenverhältnis bei 0,3, der Durchschnitt der kreisförmigen Präparate bei 0,25 und der Durchschnitt der ellipsoidförmigen Präparate bei 0,36. Der höchste Wert der Flächenverhältnisse lag hierbei bei 0,65 (ellipsoid) und der niedrigste Wert lag bei 0,09 (kreisförmig). Bei der Korrelation von Angiographie und Histologie lag der Gesamtdurchschnitt bei den hochgradigen Stenosen bei 0,2 und bei den kreisförmigen Präparaten bei 0,2. Bei Einbezug der Gefäßabbrüche lag der Gesamtdurchschnitt bei 0,2, der Durchschnitt bei den kreisförmigen Präparaten lag bei 0,19 und bei den ellipsoid geformten Präparaten bei 0,24. Bei den relativen Stenosen lag der Gesamtdurchschnitt bei 0,31, bei den kreisförmigen Präparaten bei 0,25 und bei den ellipsoid geformten Präparaten bei 0,38.

Beim Vorliegen einer hochgradigen Stenose lag das Verhältnis des Lenumfangs zum äußeren Umfang des Gefäßes im Gesamtdurchschnitt bei 0,5, bei den kreisförmigen Präparaten bei 0,48, bei den ellipsoiden Präparaten bei 0,56. Der für dieses Verhältnis höchste Wert lag bei

0,69 (kreisförmig), der niedrigste Wert lag bei 0,27 (kreisförmig). Bei den relativen Stenosen lag der Gesamtdurchschnitt beim Umfangsverhältnis bei 0,62, der Durchschnitt bei den kreisförmigen Präparaten bei 0,58, bei den ellipsoiden Gefäßabschnitten bei 0,64. Die Range lag hierbei bei 0,8 (ellipsoid) als höchstem Wert und bei 0,49 (kreisförmig) als niedrigstem Wert. Bei der Korrelation von Angiographie und Histologie lag der Gesamtdurchschnitt bei den hochgradigen Stenosen bei 0,6, bei den kreisförmigen Präparaten bei 0,6. Bei Einbezug der Gefäßabbrüche lag der Gesamtdurchschnitt bei 0,54, der Durchschnitt bei den kreisförmigen Präparaten bei 0,53 und bei den ellipsoid geformten Präparaten bei 0,59. Bei den relativen Stenosen lag der Gesamtdurchschnitt bei 0,61, bei den kreisförmigen Präparaten bei 0,58 und bei den ellipsoid geformten Präparaten bei 0,63.

Auf den Abbildungen 15 bis 21 erfolgt eine Gegenüberstellung der einzelnen Untersuchungsmethoden zur Erkennung und Beurteilung von Stenosierungen der Koronararterien: CT Nativ, Angiographie mit arterieller und dynamischer Phase, Sektion und Histologie. In allen in den Abbildungen dargestellten Fällen konnten die in den bildgebenden Verfahren festgestellten Pathologien in der Sektion und der histologischen Untersuchung vollkommen oder größtenteils bestätigt werden.

4 DISKUSSION

4.1 EINFÜHRUNG

Die Autopsie gilt seit über 100 Jahren als Goldstandard zur klinischen Qualitätskontrolle bei der Erforschung von Todesursachen, für ein höheres Verständnis der Pathologie, eine verbesserte Diagnostik und somit qualitativ hochwertigere Patientenversorgung, sowie für die Erhebung epidemiologischer Daten (Wichmann et al. 2012; Cabot 1912). Doch in den letzten Jahren ist ein stetiger Abfall der Autopsiezahlen (aktuell bei etwa 0 - 10% aller Todesfälle im Krankenhaus) zu beobachten, was auf einen hohen Zeit- und Kostenaufwand, Sorge vor rechtlichen Konsequenzen bei ärztlichen Fehlentscheidungen sowie allem voran auf die Ablehnung der Sektion durch die Angehörigen zurückzuführen ist (Combes et al. 2004; Weustink et al. 2009). Auch aus diesen Gründen gewinnen bildgebende Verfahren wie die postmortale CT-Angiographie und damit die Durchführung einer fundierten, qualitativ hochwertigen virtuellen Autopsie an Bedeutung. Die PMCT ist dabei besonders bei der Ermittlung von Knochenläsionen hilfreich (Grabherr et al. 2018) und kann darüber hinaus schwerwiegende vaskuläre Pathologien wie Aortenrupturen aufzeigen, eine detaillierte Darstellung des Gefäßsystems und des Weichteilgewebes bedarf allerdings einer Bildgebung mit Kontrastmittel. Daher bietet die postmortale Angiographie insbesondere bei der Suche nach Erkrankungen des vaskulären Systems wie Stenosierungen, Aneurysmen oder Dissektionen, aber auch bei Traumata mit Gefäßrupturen oder anderweitigen Blutungen eine hohe Sensitivität (Chevallier et al. 2013). In dieser Arbeit sollte nun eine explorative Beurteilung der Aussagekraft und ein Vergleich dieser neuen forensischen Untersuchungsmethode mit dem aktuell noch vorherrschenden Goldstandard der konventionellen Autopsie und histologischen Untersuchung erfolgen.

4.2 ANATOMIE DER KORONARARTERIEN

Der Schwerpunkt dieser Arbeit ruht auf der Evaluation von Koronarstenosen. Beim menschlichen Herzen gibt es verschiedene Blutversorgungstypen. Der Verlauf der Koronararterien differiert dabei je nach Typus. Die häufigsten Blutversorgungstypen sind der Normalversorgungs-, der Linksversorgungs-, sowie der Rechtsversorgungstyp des Herzens. Dabei liegt die Häufigkeit des Normalversorgungstyps bei etwa 70%, der Linksversorgungstyp und der Rechtsversorgungstyp treten bei jeweils etwa 15% der Menschen auf (Schünke et al. 2009).

Beim häufigsten Blutversorgungstyp, dem ausgeglichenen Versorgungstyp oder Normalversorgungstyp, erfolgt die Versorgung des linken Vorhofes und des linken Ventrikels mit seiner Vorder-, Seiten- und Hinterwand über die Äste der A. coronaria sinistra. Auch die Vorderwand des rechten Ventrikels und das Septum interventriculare werden zum Teil durch Äste dieser Arterie versorgt. Der rechte Vorhof sowie Teile der Hinterwand des linken Ventrikels und die Vorder-, Seiten- und Hinterwand des rechten Ventrikels werden über die Äste der A. coronaria dextra versorgt. Auch das Septum interventriculare wird zu einem kleinen

Teil von den Fortsätzen der rechten Koronararterie versorgt. Zusätzlich werden Teile des Reizleitungssystems, der Sinusknoten und der AV-Knoten von Ästen der A. coronaria dextra versorgt (Schünke et al. 2009).

Die in dieser Arbeit betrachteten Gefäße belaufen sich auf den linken Hauptstamm LCA, dessen Äste RIVA und RCX, sowie den rechten Hauptstamm RCA und dessen Abgang RIP. Dabei wurden die Ergebnisse aus LCA und RIVA sowie aus RCA und RIP zusammengefasst, um somit einen Überblick über die gesamten Koronaräste zu erhalten.

4.3 RETROSPEKTIVE AUSWERTUNG DER KORONARSTENOSEN NACH DEM STANDARDPROTOKOLL

Bei der Auswertung der 126 MPMCTA nach dem zuvor ausgearbeiteten Standardprotokoll erfolgte eine Beurteilung der Koronargefäße nach dem Vorkommen von Koronarstenosen. Hierbei wurde insbesondere ein Augenmerk auf die Häufigkeit, die Relevanz, sowie die Beschaffenheit der Stenosen gelegt. Zudem wurden Füllungsdefekte oder Beurteilungsprobleme bei der Auswertung der Angiographie in das Protokoll aufgenommen. Die Auswertung der einzelnen Gefäße erfolgte jeweils vergleichend für die arterielle und die dynamische Phase der Angiographie.

4.3.1 CT NATIV

Insgesamt konnte bei 138 Gefäßen eine Kalzifikation in der Nativ-CT festgestellt werden. Analog zur klinischen CT-Untersuchung kann die Nativ-CT ohne die zusätzliche Gabe von Kontrastmittel allerdings auch in der postmortalen Bildgebung einzig eine Aussage zum Auftreten von Kalzifikationen tätigen. Nicht aber kann eine verlässliche Aussage über das genaue Ausmaß einer potentiellen Stenosierung oder auch dem Auftreten nicht-kalzifizierter Plaques abgeleitet werden (Saunders et al. 2011).

4.3.2 NORMALBEFUNDE

Bei der Ermittlung von Gefäßen ohne jegliche Auffälligkeiten zeigte sich wie erwartet, dass die Anzahl an Normalbefunden, also dem Fehlen von Füllungsdefekten oder Kalzifikationen, mit der Durchführung einer zweiten Phase stieg. Dabei lag der Prozentsatz an Normalbefunden in der arteriellen Phase bei knapp 50%, während er in der dynamischen Phase bereits auf über 60% stieg. Dies zeigte sich entsprechend auch bei den untersuchten Gefäßen. So zeigten sich bei RCA und RIP in der arteriellen Phase zunächst etwa 57% der Gefäße ohne einen pathologischen Befund, während die Anzahl in der dynamischen Phase bereits bei etwa 70% lag. Ein ähnliches Ergebnis zeigte sich beim RCX, bei dem in der arteriellen Phase bei etwa 64%, in der dynamischen Phase bereits bei etwa 70% ein Normalbefund vorlag. Insgesamt konnten bei LCA und RIVA am wenigsten Normalbefunde ermittelt werden. Da das Durchschnittsalter des Patientenkollektivs bei etwa 69 Jahren lag, kann hiermit das hohe Vorkommen von Auffälligkeiten erklärt werden. So steigt bei über 70-Jährigen das

Lebenszeitrisiko der Erkrankung an einer KHK auf 35% bei Männern und 24% bei Frauen (Sanchis-Gomar et al. 2016).

4.3.3 ANZAHL AN STENOSEN

Auch bei der Anzahl an ermittelten stenoseverdächtigen Defekten konnte festgestellt werden, dass diese sich bei jedem Gefäß in der dynamischen Phase dezimierte. Dabei unterschied sich die prozentuale Verteilung der drei Schweregrade auf die Gefäße nur unwesentlich zwischen der arteriellen und der dynamischen Phase. Die höchste Abweichung lag dabei beim Vorkommen von Stenosen des Schweregrades 2 in der RCA, deren Anzahl in der dynamischen Phase im Vergleich zur arteriellen Phase etwa um 7% stieg. Die geringen Unterschiede in der Verteilung der Defekte auf die einzelnen Gefäße unterstreicht wiederum die Relevanz mehrerer Phasen. Auch Bruguier et al. (2013) beschrieben, dass eine sichere Beurteilung eines Defektes als Artefakt erst bei Nichtauftreten in weiteren Phasen erfolgen kann. Füllungsdefekte in Form von Kontrastmittelaussparungen ohne eine Überlagerung von Kontrastmittel und Blutgerinnseln weisen radiologisch keine Sichelbildung auf, die andernfalls zwischen Blut und Kontrastmittel entstehen würde. Daher ist hier keine klare Differenzierung von Artefakten durch postmortal entstandene Thromben oder antemortale Embolien möglich. Diese Art von Füllungsdefekten treten häufig in den Herzkammern und den Pulmonalarterien auf, doch auch in den Koronararterien konnte dieses Artefakt beobachtet werden. Dementsprechend stellten verschiedene Studien fest, dass die Anzahl der Füllungsdefekte umso stärker abfiel, je mehr Angiographiephasen durchgeführt wurden. Dies liegt darin begründet, dass antemortal entstandene Thrombosen nicht durch das Kontrastmittel weggeschwemmt werden können, da der intravaskuläre Druck in der PMCTA geringer als beim lebenden Menschen ist (Bruguier et al. 2013; De Marco et al. 2018; Michaud und Grabherr 2016). Eine entsprechende Beobachtung konnte auch in dieser Arbeit gemacht werden. So fiel die Gesamtzahl der festgestellten stenoseverdächtigen Defekte von 319 Stenosen in der arteriellen Phase auf nur noch 266 Stenosen in der dynamischen Phase. Für die Beurteilung der Relevanz einer zweiten Phase zur realistischen Beurteilung von stenoseverdächtigen Defekten konnte insbesondere für die Gefäße LCA/RIVA ein Signifikanzniveau von $p = 0,033$ berechnet werden.

4.3.4 REPETITIVE UND SINGULÄRE FÜLLUNGSDEFEKTE

Bei der Durchführung der MPMCTA wird ein dreiphasiges Standardprotokoll angewendet, nach welchem auch in dieser Arbeit die Ganzkörperangiographien durchgeführt wurden. Dabei beschreiben Bruguier et al. die Zielsetzung der einzelnen Phasen wie folgt: Zunächst werden die venöse und arterielle Phase zur Füllung des venösen und arteriellen Systems genutzt, um zwischen Läsionen innerhalb der einzelnen Gefäßsysteme zu unterscheiden. Daraufhin folgt die dynamische Phase, welche dann als Diagnosebestätigung dient (2013). In ihrer Studie zur Entwicklung eines Standardprotokolls beschrieben Grabherr et al., dass es insbesondere beim RCX zu einer fehlenden Kontrastmittelperfusion des gesamten Gefäßes zu kommen schien, welche radiologisch wie eine Stenosierung fehlinterpretiert werden kann (2011). In dieser Arbeit konnten allerdings am häufigsten Füllungsdefekte in der LCA und RIVA festgestellt

werden. Darauf folgten RCA und RIP und zuletzt der RCX, wobei sich die Anzahl an Füllungsdefekten in RCA/RIP und RCX nur unwesentlich unterschieden. Es fiel auf, dass es bei allen Gefäßen deutlich häufiger zu einem Auftreten von repetitiven Füllungsdefekten als von singulären Füllungsdefekten kam. Auch konnte wiederum festgestellt werden, dass die Anzahl an Füllungsdefekten bei allen Gefäßen und sowohl bei den singulären als auch den repetitiven Füllungsdefekten in der dynamischen Phase sank. So konnten beim RCX und bei RCA/RIP in der arteriellen Phase bei etwa einem Viertel der Gefäße, in der dynamischen Phase nur noch bei etwa einem Fünftel der Gefäße repetitive Füllungsdefekte ermittelt werden, bei LCA und RIVA sank das Vorkommen von 58% auf 52%. Dies entspricht ebenfalls der Hypothese, dass mehrere Phasen der Angiographie notwendig sind, um Artefakte von tatsächlichen Pathologien unterscheiden zu können. Auch könnte die Häufung von repetitiven Füllungsdefekten darin begründet liegen, dass es beim Auftreten einer Stenosierung häufig in der Folge zu weiteren Defekten durch die Entstehung von inhomogener Kontrastmittelperfusion kommt.

4.3.5 HÄUFIGKEIT VON STENOSEN

Bei der Anzahl an festgestellten Pathologien zeigte sich, dass die höchste Anzahl an Stenosen in LCA und RIVA auftrat, wobei allerdings in einem Gefäß mehr als nur eine Stenose auftreten konnte. So wurde festgestellt, dass sich die Gesamtzahl an Stenosen in LCA/RIVA auf etwa 1,6 Stenosen pro Gefäß verteilte. Währenddessen traten in RCA und RIP zwar insgesamt weniger Stenosen auf, dafür verteilten sich diese aber auf geringfügig weniger Gefäße, sodass hier ein Durchschnitt von etwa 2,3 Stenosen pro Gefäß berechnet werden konnte. Auch Kramer et al. (2010) stellten in einer Studie fest, dass bei der Untersuchung von 111 Opfern eines plötzlichen Todes das Auftreten von Plaquerupturen und -erosionen vor allem in den proximalen Anteilen von RIVA und RCA vorlag. Guleren (2013) fasste diesbezüglich zudem drei klinische Studien zusammen, die allesamt auf ein häufigeres Auftreten von atherosklerotischen Plaques im RIVA und der RCA hindeuten und auch Virmani et al. (2006) kamen in einer Studie über Fibroatherome mit fibröser Kappe, also den Vorgängerläsionen von Plaques, mit über 400 untersuchten Fällen zu diesem Ergebnis. Beim RCX konnten in dieser Arbeit durchschnittlich 1,7 Stenosen pro Gefäß ermittelt werden.

4.3.6 SCHWEREGRADE DER STENOSEN

Stenosen des Schweregrades 1 fanden sich in beiden Phasen zu etwa gleichen Teilen in RCA und RIP und in LCA und RIVA, nur etwa halb so viele Stenosen des Schweregrades 1 fanden sich im RCX. Je höher der Schweregrad allerdings war, desto deutlicher zeigte sich ein Anstieg insbesondere in LCA und RIVA, sodass die Stenosen mit Stenosegrad 3 bei deutlich mehr als der Hälfte der Fälle diesen Gefäßen zugeordnet werden konnten, in der dynamischen Phase sogar fast zwei Drittel aller Grad 3 Stenosen. Beim Gesamtstenosevorkommen zeigte sich bei steigender Strömungsrelevanz der Stenosen ein kontinuierlicher Abfall der Anzahl, sodass in der dynamischen Phase noch bei etwa der Hälfte aller Pathologien ein Stenosegrad

1 ermittelt werden konnte, bei etwa 37% wurde Stenosegrad 2 festgestellt und der Stenosegrad 3 wurde nur noch bei 12% aller Stenosen vergeben.

4.3.7 BESCHAFFENHEIT DER STENOSE (EXZENTRISCH ODER KONZENTRISCH)

Bei der Beschaffenheit der Stenosen fiel auf, dass der größte Anteil aller Stenosen als exzentrisch mit einem Durchmesser von unter 2 mm beschrieben wurde. Dieses Ergebnis wurde in der dynamischen Phase sogar noch gesteigert und konnte bei allen Gefäßen bestätigt werden. Am zweit- und dritthäufigsten traten in beiden Phasen exzentrische Stenosen mit einem Durchmesser von über 2 mm sowie konzentrische Stenosen mit einem Durchmesser von unter 2 mm auf. Danach folgten exzentrische Stenosen mit einem Durchmesser von genau 2 mm. Es fiel auf, dass die exzentrischen Stenosen bei allen Gefäßen und in jeder Phase deutlich überwogen. Dabei traten exzentrische Kalzifikationen am häufigsten in der RCA und im RCX auf, die Differenz zum Vorkommen in der LCA ist allerdings gering. Das gehäufte Auftreten exzentrischer Kalzifikationen korreliert mit den Erkenntnissen der Forschung im Bereich der klinischen Angiographie. So stellte Waller (1989) in einer Studie mit 500 Koronarsektionen bei 73% der atherosklerotischen Plaques eine exzentrische Läsion und nur bei 27% eine konzentrische Läsion fest. Auch Enrico et al. (2009) kamen in ihrer Studie mit 73 Patienten mit koronarer Atherosklerose zu einem ähnlichen Ergebnis. So konnten etwa 80% aller atherosklerotischen Plaques als exzentrisch und etwa 20% als konzentrisch identifiziert werden.

Auch fiel auf, dass zwar insgesamt deutlich weniger konzentrische als exzentrische Stenosen festgestellt werden konnten, allerdings stieg der Anteil an konzentrischen Stenosen beträchtlich mit steigendem Schweregrad der Stenose. So konnte bei den hochgradigen Stenosen etwa dieselbe Anzahl an exzentrischen und konzentrischen Pathologien festgestellt werden (konzentrisch 16 Stenosen und exzentrisch 14 Stenosen), obwohl die Anzahl exzentrischer Stenosen deutlich überwog (exzentrische Stenosen insgesamt 135; konzentrische Stenosen insgesamt 29). Schon in den 1980er Jahren beschrieben Hangartner et al. (1986) in ihrer Studie zu morphologischen Charakteristiken von Koronarstenosen ähnliche Ergebnisse. So untersuchten sie insgesamt 3480 Arteriensegmente und stellten bei 448 Segmenten eine hochgradige Stenose fest. 76% dieser Stenosen erwiesen sich als konzentrisch, nur 24% waren exzentrisch aufgebaut. Allerdings scheint es insbesondere beim exzentrischen Stenostyp durch den Verlauf der exzentrischen Stenose über einen längeren Gefäßabschnitt häufiger zu einer Unterschätzung des Schweregrades der Stenose in der Angiographie zu kommen (Waller 1985).

4.3.8 BEURTEILUNGSEINSCHRÄNKUNGEN

Bei etwa 20% aller Gefäße konnte keine Beurteilung vorgenommen werden. Die bei weitem häufigste Beurteilungseinschränkung der Angiographie entstand hierbei durch eine geringe Auflösung durch geringe Ortsauflösung oder ein ungünstiges Signal-Rausch-Verhältnis. Auch fehlende oder geringe Kontrastmittelfüllung schränkte die Beurteilung bei etwa einem Drittel der beurteilten Gefäße ein. Bei den Füllungsdefekten konnten ausschließlich Artefakte

in Form von inhomogener Kontrastmittelverteilung, also Aussparungen von Kontrastmittel im Gefäß, festgestellt werden. Eine weitere für Koronararterien typische Artefaktform der Überlagerung von Kontrastmittel und Blutgerinnseln im Gefäß konnte hier nicht festgestellt werden. Allerdings beschreiben Bruguier et al. (2013), dass dieser Artefakttyp insbesondere in größeren Arterien und Venen sowie in den Herzkammern auftritt. So stellten sie in ihrer Studie ein Auftreten von nur etwa 6% in den Koronararterien fest.

4.4 GEGENÜBERSTELLUNG DER ERGEBNISSE VON ANGIOGRAPHIE, SEKTION UND HISTOLOGIE

4.4.1 ÜBEREINSTIMMUNG VON KORONARSEKTION UND KORONARANGIOGRAPHIE

Bei der Betrachtung der Übereinstimmung von Angiographie und Sektion in Bezug auf die einzelnen Koronararterien konnte bei LCA und RIVA bei der Anzahl der Stenosen und dem Stenosegrad in über 85% der Fälle eine zufriedenstellende Übereinstimmung (*komplett* oder *größtenteils*) erreicht werden. Die Übereinstimmung bei der Länge der Stenose lag hier immerhin noch bei knapp 60%. Bei RCA/RIP und beim RCX konnten ähnliche Werte festgestellt werden. Damit korrelieren diese Ergebnisse mit denen der aktuellen Literatur. Grabherr et al. (2018) konnten in einer multizentrischen Studie feststellen, dass etwa 95% aller vaskulären Pathologien in der PMCTA auffällig werden, wobei etwa 70% der Pathologien in der konventionellen Autopsie festgestellt werden können. Damit zeigt sich im Bereich der vaskulären Pathologien eine deutliche Überlegenheit der angiographischen Untersuchung im Vergleich zur Autopsie. In dieser Arbeit wurde die Autopsie unverblindet durchgeführt, konnte also durch die vorherigen Ergebnisse der MPMCTA auf einen Wissensvorsprung zurückgreifen. Zudem wurde die Autopsie in Ermangelung einer adäquaten Alternative als Goldstandard verwendet, sodass es möglich ist, dass die tatsächliche Anzahl und der Schweregrad der in der MPMCTA festgestellten vaskulären Befunde noch höher ausfallen müsste als hier beschrieben. Morgan et al. (2013) führten dazu eine Fallstudie durch, in der die PMCTA eine Sensitivität und einen positiven prädiktiven Wert (PPV) von je 50% aufwies, während die Spezifität und der negative prädiktive Wert (NPV) jeweils bei 92% lagen. Für diese Ergebnisse wurde allerdings die Autopsie als Goldstandard gewertet und bezüglich der vorherigen Erkenntnisse der bildgebenden Verfahren verblindet durchgeführt. Nachdem Morgan et al. alternativ Regionen nach kritischen Stenosen aus der Beurteilung der PMCTA ausschlossen sowie die PMCTA als Goldstandard bei schweren Kalzifikationen verwendeten, stieg die Sensitivität auf 86% und der negative prädiktive Wert auf 98%. Auch Rutty et al. (2017) beschrieben in einer Studie mit 241 Fällen zum Vergleich der gezielten Koronarangiographie mit der konventionellen Autopsie, dass die PMCTA in 92% eine Todesursache bestimmen konnte. Auch schien die PMCTA in einigen Fällen zutreffendere Informationen zu liefern, sodass sie in diesen Fällen als Goldstandard gelten könnte, sofern die Autopsie nicht klar entgegengesetzte Informationen liefert. Die Wissenschaftler kamen in der Studie sogar zu dem Schluss, dass ein Großteil der Autopsien durch die PMCTA zu ersetzen sei.

Palmiere et al. (2013) kamen in ihrer Vergleichsstudie der Ergebnisse aus Angiographie, Autopsie und Histologie mit 150 Fällen zu ähnlichen Ergebnissen. Sie konnten zeigen, dass eine hohe Übereinstimmung bezüglich des Auftretens von Stenosen vorlag und die postmortale Angiographie nach dem Protokoll von Grabherr et al. (2011) somit eine verlässliche Diagnostik zur Feststellung von Stenosierungen darstellt. Beim Auftreten von Füllungsdefekten, die als inhomogene Kontrastmittelfüllung sichtbar wurden, konnten Palmiere et al. in ihrer Arbeit allerdings keine Korrelationen in Form von freien Blutgerinnseln in der Autopsie oder Histologie feststellen.

4.4.2 ABWEICHUNGEN ZWISCHEN KORONARSEKTION UND KORONARANGIOGRAPHIE

Es fiel auf, dass bei allen Gefäßen die größten Abweichungen zwischen Angiographie und Sektion bei der Länge der Stenose vorkamen. So lag beim Stenosegrad und bei der Anzahl der Stenosen bei jeweils 38,1% eine komplette Übereinstimmung vor. Beim Stenosegrad stimmten die Ergebnisse bei weiteren 40,5% größtenteils überein, bei der Anzahl der Stenosen stimmten sie zudem bei weiteren 38,1% größtenteils überein. Bei der Stenoselänge aber stimmten nur noch 31% komplett und weitere 31% größtenteils überein. Da die Unterschiede jedoch zumeist nur bei wenigen Millimetern lagen, kann dieses Ergebnis hier auf die verschiedenen Messmethoden der beiden Untersuchungen zurückgeführt werden. In der Angiographie wurde eine langgestreckte Form des Gefäßes mit der Software Osirix virtuell konstruiert, während in der Sektion manuell mit Sektionslineal vermessen wurde. Dadurch konnten geringfügige Unterschiede in der Messung entstehen. Insgesamt lässt sich aber festhalten, dass die Anzahl der Stenosen und der Stenosegrad bei jeweils mehr als Dreiviertel der Fälle zufriedenstellend mit den Ergebnissen der Angiographie korrelierten. Auch bei der Länge der Stenose konnte noch bei deutlich mehr als der Hälfte der Fälle eine Übereinstimmung festgestellt werden. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch Chevallier et al. (2013), die in ihrer Studie zu dem Schluss kommen, dass die MPMCTA und die konventionelle Autopsie bei der Ermittlung wichtiger Untersuchungsergebnisse fast die gleiche Sensitivität aufweisen. Keine Korrelation der Angiographie- und Sektionsergebnisse fand sich nur bei sehr wenigen Fällen. Bei der Anzahl der Stenosen kam dies bei nur 2,4% der Fälle vor, bei der Stenoselänge immerhin noch bei 4,8% und beim Stenosegrad kam dies bei keinem der Fälle vor. Auch Michaud und Grabherr (2016) kommen zu dem Ergebnis, dass die PMCTA zur Bestimmung des Stenosegrades ein sehr gut geeignetes Werkzeug darstellt. Sie kann allerdings keine Unterscheidung zwischen einer Plaqueblutung, einem erodierten Plaque und einem rupturierten Plaque treffen, da es hierzu einer histologischen Untersuchung bedarf. Radiologisch treten in allen drei Fällen häufig nur lokale Stenosen auf, die sich allenfalls durch kleinste Unterschiede wie einer geringen Gefäßverengung vor dem Stenoseareal oder auch durch die Ausbildung von Kollateralgefäßen als Zeichen einer länger zurückliegenden Stenosierung differenzieren lassen. Es lässt sich aber festhalten, dass die angiographische Untersuchung in dieser Arbeit eine sehr hilfreiche Ergänzung zur konventionellen Autopsie darstellte und in der Lage war, auffällige Befunde aufzuweisen, um diese Regionen in der Autopsie zu überprüfen. Dies deckt sich mit den Erkenntnissen der Literatur. Wichmann et al. (2012) konnten in ihrer Studie feststellen, dass 88% der klinischen Diagnosen durch die virtuelle Autopsie bestätigt und zudem zusätzliche

Diagnosen durch die Bildgebung erhoben werden können. Auch Cafarelli et al. (2019) schlussfolgerten, dass die MPMCTA sowohl zuverlässige Aussagen bezüglich der Todesursache machen, als auch dabei helfen könne, von Pathologien betroffene Körperregionen zu identifizieren, um so unter anderem die Entnahme histologischer Proben zu verbessern. Auch in einer aktuellen multizentrischen Studie von Grabherr et al. zeigte sich eine deutliche Überlegenheit bei der Kombination von PMCTA und konventioneller Autopsie. Zudem beschreiben Grabherr et al. (2018), dass eine Anzahl wichtiger Untersuchungsergebnisse unentdeckt bleiben würde, wenn man die einzelnen Untersuchungsmethoden nicht in Relation zueinander stellen würde. Dies unterstreicht somit noch einmal die Relevanz der Kombination von Bildgebung und Autopsie.

4.4.3 EINSCHRÄNKUNGEN DER BEURTEILUNG DER KORONARSEKTION

Bei etwa einem Fünftel der untersuchten Gefäße war die Beurteilung dadurch eingeschränkt, dass das Gefäß in der vorherigen Sektion bereits zur Untersuchung aufgeschnitten wurde und somit für eine erneute Begutachtung nur noch eingeschränkt zur Verfügung stand. Schon lange ist bekannt, dass das übliche Vorgehen der horizontal geführten Serienschritte der Koronargefäße insbesondere bei stark kalzifizierten Arterien zu einem Eindringen der Gefäßwand und somit zu Artefakten führen kann und damit eine fundierte Beurteilung erschwert. Auch das longitudinale Einschneiden der Gefäße kann zu einer Dislokation von Thromben führen und so Fehldiagnosen produzieren. Zudem ist eine makroskopische Einschätzung nur geringfügig reproduzierbar und häufig inakkurat, insbesondere bei stark kalzifizierten Gefäßen. Eine PMCTA kann hingegen effektiv zur Beurteilung der Koronarstenosen und insbesondere der Quantifizierung des Stenosierungsgrades genutzt werden, ohne die anatomischen Strukturen zu verletzen (Thomas und Davies 1985; Smith et al. 1999; De Marco et al. 2018; Roberts et al. 2011).

4.4.4 EINSCHRÄNKUNGEN DER BEURTEILBARKEIT DER KORONARANGIOGRAPHIE

Es zeigte sich, dass es hauptsächlich dann zu Einschränkungen in der Beurteilbarkeit der Angiographie kam, wenn in der Sektion eine hochgradige Stenose, also eine relevante Stromgebietsbeeinflussung eruiert werden konnte. Dies lag in erster Linie an einer geringen Auflösung, welche durch eine unvollständige Füllung mit Kontrastmittel verursacht wurde. Diese Beurteilbarkeitseinschränkung deckt sich mit vorherigen Studien, bei denen die PMCTA nach dem Auftreten einer kritischen Stenose als weniger zuverlässig beschrieben wurde. Wenn allerdings die relevante Fragestellung zur potentiellen Todesursache des Verstorbenen in den Vordergrund gerückt wird, ist die Relevanz dieser Einschränkung diskutabel, da bereits eine stromgebietsbeeinflussende Stenose detektiert werden konnte (Morgan et al. 2013; De Marco et al. 2018). Beim Vergleich der kritischen Stenosen konnte in dieser Arbeit der Sektionsbefund in 25% der Fälle von der Angiographie bestätigt werden. Allerdings lagen in weiteren 63% der Fälle in der Angiographie eine mangelnde Beurteilbarkeit vor, verursacht durch geringe Auflösung in Folge von verminderter Kontrastierung oder durch einen Kontrastmittelabbruch.

In nur einem Fall wurde in der Angiographie eine moderate Stenose (Grad 2) anstatt einer kritischen Stenose wie in der Sektion festgestellt. Dies entspricht also den Ergebnissen der Literatur bezüglich der Darstellungsschwierigkeiten der PMCTA bei kritischen Stenosen. Allerdings kann zusätzlich diskutiert werden, ob im Falle der moderaten Stenose die Beurteilung durch die Angiographie korrekt war, da durch die Perfusion mit Kontrastmittel ein nahezu physiologischer Gefäßzustand simuliert werden kann, welcher bei der Durchführung der Sektion unter Umständen nicht mehr gegeben ist (Morgan et al. 2013).

Weiterhin zeigte sich in der Angiographie eine verminderte Darstellung der distalen Bereiche der Gefäße. So konnte im Vergleich zur Autopsie bei acht Gefäßen festgestellt werden, dass die Gefäßdarstellung in der Angiographie abbrach und das Gefäß im schmalkalibrigeren Bereich nicht mehr weiter verfolgbar war, obwohl in der Autopsie eine höhere Gesamtlänge eruiert werden konnte. Auch in einer Studie von Kramer et al. (2010) zeigte sich ein deutlicher Abfall von ermittelten Pathologien in den distalen Bereichen aller Gefäße. Dies führt zu einer verminderten Beurteilbarkeit der distalen Bereiche. Allerdings ist für eine Evaluation möglicher Todesursachen insbesondere der proximale Bereich der Koronargefäße von Relevanz. So beschrieben schon Wissler und Vesselinovitch (1983), dass sich atherosklerotische Pathologien der Koronararterien in erster Linie in den proximalen sechs bis acht Zentimetern befinden. Auch Wang et al. (2004) kamen in ihrer Studie mit 208 STEMI-Patienten zu dem Schluss, dass hochgradige Stenosen, die zu einem Myokardinfarkt führen können, vor allem im ersten proximalen Drittel der Koronargefäße lokalisiert sind. Dabei sank das Risiko für einen akuten Koronarverschluss mit wachsender Entfernung vom Ostium signifikant. So kam es pro 10 mm wachsender Entfernung vom Ostium bei der RCA zu einer Risikosenkung um 13%, beim RIVA um 30% und beim RCX um 26%. Virmani et al. (2006) konnten das vermehrte Auftreten von atherosklerotischen Veränderungen in den proximalen (etwa 50% der Fibroatherome mit fibröser Kappe) und mittleren (etwa ein weiteres Drittel der Fibroatherome) Anteilen der Koronararterien ebenfalls bestätigen, ebenso beschrieben auch Michaud et al. (2015) in ihrer retrospektiven Studie über 85 Fälle die Lokalisation von 82% aller Plaquerupturen und 77% aller Plaqueerosionen im proximalen Bereich. Daher ist die verminderte Darstellung distaler Gefäßabschnitte in der postmortalen Angiographie zwar eine methodische Limitation, allerdings ist die Relevanz dieser Limitation im rechtsmedizinischen Alltag diskutabel.

4.5 VERGLEICH DER ERGEBNISSE VON KORONARANGIOGRAPHIE UND KORONARSEKTION MIT DER HISTOLOGIE

Beim Vergleich von Angiographie- und Sektionsergebnissen mit der histologischen Untersuchung erwiesen sich die Anteile des angenommenen freien Lumens im Vergleich zum gesamten Gefäßquerschnitt in den vermessenen Kategorien Durchmesser, Fläche und Umfang als deutlich niedriger bei den in der Sektion als hochgradig beurteilten Stenosen als bei den relativen Stenosen. Im Durchschnitt war also das Lumen wie erwartet bei hochgradigen Stenosen deutlich eingeschränkter als bei relativen Stenosen. Unter physiologischem Druck weisen Arterien im Querschnitt eine fast kreisförmige Struktur auf (Champ und Coghill 1989). Dies konnte hier durch die vorherige Fixierung der Präparate in Formalin nicht bei jedem histologischen Präparat sichergestellt werden. Daher wurde eine weitere Berechnung unter

ausschließlicher Einbeziehung von annähernd kreisförmigen Gefäßen durchgeführt. Die oben genannte Einschätzung beim Vergleich von hochgradigen und relativen Stenosen zeigte sich hierbei umso deutlicher. Dabei lag beim Vermessen des Durchmessers von Lumen zu gesamtem Gefäß durchschnittlich ein Verhältnis von 0,38 bei hochgradigen Stenosen im Vergleich zu 0,48 bei relativen Stenosen vor. Beim Vermessen der Fläche lag das Verhältnis bei 0,16 bei hochgradigen Stenosen zu 0,25 bei relativen Stenosen. Beim Vermessen des Umfangs konnte ein Verhältnis von 0,48 bei hochgradigen Stenosen zu 0,58 bei relativen Stenosen festgestellt werden. Zur semiquantitativen Einschätzung der MPMCTA im Vergleich zur histologischen Untersuchung erfolgte auch hier eine Berechnung der Durchschnittswerte in den Kategorien Durchmesser, Fläche und Umfang. Es zeigte sich ebenfalls entsprechend der bereits beim Vergleich von Sektion und Histologie beschriebenen Ergebnisse im Durchschnitt eine deutliche Lumeneinschränkung bei hochgradigen Stenosen im Vergleich zu den relativen Stenosen (durchschnittliches Verhältnis von Lumendurchmesser zum gesamten Gefäß bei hochgradigen Stenosen: 0,41, bei relativen Stenosen bei 0,48, durchschnittliches Flächenverhältnis bei hochgradigen Stenosen: 0,2, bei relativen Stenosen bei 0,31, durchschnittliches Umfangsverhältnis bei hochgradigen Stenosen: 0,6, bei relativen Stenosen bei 0,61). In insgesamt fünf Fällen konnte auf Grund eines Gefäßabbruchs in der Angiographie kein Stenosegrad festgelegt werden. Da ein Gefäßabbruch in der Angiographie auf eine hochgradige Stenosierung hinweisen kann (De Marco et al. 2018), erfolgte daher zudem eine Berechnung der Durchschnittswerte unter Einbezug der Gefäßabbrüche als hochgradige Stenose. Hier näherten sich die Durchschnittswerte weiter den entsprechenden Werten der Sektionsergebnisse an (durchschnittliches Durchmesser Verhältnis bei 0,41, durchschnittliches Umfangsverhältnis bei 0,2, durchschnittliches Flächenverhältnis bei 0,54). Mit diesen Ergebnissen konnte die Histologie die Einschätzungen in Angiographie und Sektion unabhängig voneinander bestätigen. Bei der Berechnung der Signifikanz ergab sich dabei insbesondere beim Vergleich des Umfangs von relativen und hochgradigen Stenosen ein signifikanter p-Wert von $p = 0,031$.

4.6 GEGENÜBERSTELLUNG DER UNTERSUCHUNGSMETHODEN PMCT, MPMCTA, KORONARSEKTION UND HISTOLOGIE

Bei der exemplarischen Gegenüberstellung der neuen Untersuchungsmethoden Nativ-CT und multiphasischer Angiographie (arterielle und dynamische Phase) und dem Goldstandard der konventionellen Autopsie und Histologie konnte in allen hier gezeigten Fällen eine Übereinstimmung der relevanten Untersuchungsergebnisse festgestellt werden. Dabei bot die Nativ-CT zwar die Möglichkeit, schwerwiegende Kalzifikationen zu detektieren, allerdings war eine quantitative und qualitative Beurteilung der Gefäßdefekte nur bedingt möglich. Wie bereits Chevallier et al. (2013) beschrieben, konnte auch in dieser Arbeit eine hochwertigere Beurteilung vaskulärer Pathologien erzielt werden, indem die Untersuchung der Koronararterien mittels Nativ-CT durch eine zusätzliche Angiographie der Koronararterien ergänzt wurde.

4.7 SCHLUSSFOLGERUNG

Die zuvor diskutierten Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass die Anwendung der neuen Methodik der postmortalen Angiographie ein adäquates Mittel darstellt, um Pathologien der Koronararterien zu erfassen und sowohl quantitativ als auch qualitativ zu bewerten. Eine große Stärke liegt dabei in der Ermittlung von Kalzifikationen, die standardisiert vermessen und so objektiver beurteilt werden können als in der Autopsie der Koronararterien. Auch der durch die Angiographie annähernd physiologische Gefäßdruck kann eine realistische Einschätzung der Perfusionseinschränkung des Gefäßes im Vergleich zur Sektion erleichtern. Insbesondere die Durchführung mehrerer Phasen erhöht die Qualität der Angiographie signifikant, da somit die Abgrenzung von Artefakten durch inhomogene Kontrastierung zu prä mortal entstandenen Stenosierungen deutlich erleichtert wird. Einschränkend muss hier allerdings erwähnt werden, dass der Schweregrad einer Perfusionseinschränkung in vivo nicht immer mit der klinischen Symptomatik korreliert. Ein Großteil der an einer kritischen Koronarstenose erkrankten Patienten erleidet trotzdem nie einen Myokardinfarkt und andererseits können auch relative Stenosierungen Infarkte auslösen. Liegt allerdings eine Perfusionseinschränkung von über 75% vor, kann diese bei Abwesenheit anderer Ursachen als Todesursache durch eine Ischämie des Herzens gewertet werden (Michaud et al. 2012; Steinman et al. 2000). Weitere Einschränkungen ergeben sich nach wie vor durch eine verminderte Darstellung der Koronargefäße im distalen Bereich sowie durch Artefakte, die durch die postmortalen Gegebenheiten verursacht werden und daher in der klinischen CT-Angiographie keine Korrelation aufweisen. Daher ist es von hoher Relevanz, weitere Studien zu Darstellungsproblemen der postmortalen Bildgebung durchzuführen, um somit Artefakte und tatsächlich vorhandene Pathologien korrekt detektieren und interpretieren zu können. Einen wichtigen Beitrag zur Erstellung standardisierter Leitlinien in der Interpretation postmortaler Bildgebung leisteten hierbei bereits Grabherr et al. (2018) mit der Durchführung ihrer multizentrischen forensischen Studie zum Vergleich von PMCTA und Autopsie sowie mit der Erstellung eines Atlas der postmortalen Angiographie (Grabherr et al. 2016).

Diese Arbeit bestätigt insofern die Annahmen der aktuellen Literatur, als dass die PMCTA insbesondere als Ergänzung zur konventionellen Autopsie dienlich ist und hier nützliche Hinweise zum weiteren Ablauf der forensischen Untersuchung liefern kann. So sollte die Bildgebung zunächst als Screeningmethode vor der Durchführung der Autopsie genutzt werden und kann somit durch gezielte Identifikation der Läsionen die Qualität der Autopsie verbessern, da nach wie vor etwa 15% aller Diagnosen in der konventionellen Autopsie übersehen werden (Roberts et al. 2012; Wichmann et al. 2014). Eine solche Qualitätssteigerung der postmortalen Untersuchung könnte auch zu einem Anstieg der seit Jahren sinkenden Autopsiezahlen beitragen, da eine effektivere Gestaltung der Untersuchung langfristig zu Kosten- und Zeiteinsparungen führen kann. Eine optimierte Vorgehensweise für eine effiziente postmortale Untersuchung sollte dabei zunächst mit einer äußeren Leichenschau beginnen, um die Todesumstände zu beurteilen und die gewonnenen Informationen sollten zwischen dem Pathologen und dem Nekroradiologen ausgetauscht werden. Als nächstes sollte eine PMCT folgen, da diese in einigen Fällen schon zur Bestimmung der Todesursache ausreichend sein kann. In jedem Fall aber bietet die PMCT nach gemeinsamer Rücksprache durch den Pathologen und den Nekroradiologen eine Entscheidungsgrundlage zur Durchführung

weitergehender Untersuchungsmethoden wie einer PMCTA, einer Autopsie oder auch histologischen Analysen. Auch weitergehende Untersuchungen sollten im Team diskutiert werden, sodass Bildgebung und Autopsie zu einem gemeinsamen Befund kommen können. Diese Vorgehensweise kann zu einer Arbeits- und Kostenreduktion führen (Grabherr et al. 2018; Filograna et al. 2019). Neben der Nutzung als hilfreiche, ergänzende Untersuchungsmethode kann die Angiographie zudem eine die Autopsie überprüfende und hinterfragende Funktion einnehmen, da verschiedene Rechtsmediziner auch bei der Durchführung der Autopsie regelmäßig zu unterschiedlichen Ergebnissen kommen.

4.8 LIMITIERUNGEN DER ANGEWANDTEN METHODEN

In dieser Arbeit ergaben sich verschiedene Limitierungen der angewandten Methoden. Bei der Auswertung der Angiographien wurde der Stenosegrad manuell im OSirix Programm vermessen, die Gefäße wurden mittels der Curved Path Funktion manuell verfolgt und die Lokalisation des Ostiums wurde ebenfalls manuell vom Untersucher festgesetzt. Dabei kann es zu minimalen Vermessungsdifferenzen kommen.

Weiterhin konnte die Beobachtung gemacht werden, dass sich die genaue Lokalisation der Stenose zum Teil geringfügig in Angiographie und Autopsie unterschied. Dies kann am ehesten auf die verschiedenen Messungsmethoden zurückgeführt werden. So wurden die Angiographien digital mittels Curved Path Mode vermessen, während bei der Autopsie ein forensisches Lineal genutzt wurde.

Eine weitere Limitierung im Bereich der histologischen Untersuchung ist die Beeinflussung der Gefäßform durch die Sektion und die Lagerung in Formalin sowie der Ablauf der Präparatherstellung. Dies führte zum Teil zu einer nicht physiologischen, häufig ellipsenartig verformten Beschaffenheit der Gefäßabschnitte, wodurch es zu Abweichungen in der Vermessung kommen konnte. So fiel auf, dass die ellipsoid geformten Gefäße den Schweregrad der Stenosierung geringfügiger erscheinen ließen, da die Fläche nach erfolgtem Gefäßschnitt berechnet werden musste. Der Gewebeverlust durch die Schnittsetzung wurde als Messfehler nicht berücksichtigt. Die Fläche wurde anhand des Umfangs und / oder des Mittelwertes des Durchmessers der Gefäße berechnet.

Bei den behandelten Limitierungen handelt es sich allerdings um Messfehler im Mikro- bis maximal Millimeterbereich, sodass davon auszugehen ist, dass diese keinen signifikanten Einfluss auf die hier erzielten Ergebnisse haben.

5 ZUSAMMENFASSUNG

5.1 EINLEITUNG

Schon 1500 n. Chr. wurden erste Versuche zur Darstellung des menschlichen Gefäßsystems durchgeführt, die Einführung der Computertomographie Mitte des 20. Jahrhunderts jedoch revolutionierte postmortale Untersuchungsmethoden. Zwei heutzutage wichtige Verfahren sind dabei das Schnittbildverfahren der PMCT und die die PMCT durch die Gabe von Kontrastmittel ergänzende PMCTA (Schoenmackers 1960; Wüllenweber et al. 1977; Cafarelli et al. 2019; Grabherr et al. 2014; Bornik et al. 2019). Es bestehen jedoch Darstellungsprobleme wie Kontrastmittelaustritt, inhomogene Kontrastmittelfüllung oder Kontrastmittelüberlagerungen (Roberts et al. 2012; Morgan et al. 2013).

Ziel dieser Arbeit ist ein Erkenntnisgewinn über die Aussagekraft der seit 2012 beschriebenen Methode der MPMCTA (Multi-Phase Postmortem Computer Tomography Angiography) im Bereich der Koronarangiographie im Vergleich zum bisher gängigen Goldstandard der makroskopischen Beurteilung bei konventioneller Autopsie in Kombination mit einer histologischen Gewebsuntersuchung. Hierbei stellt sich im Rahmen einer explorativen Studie die Frage, ob die postmortale Koronarangiographie eine ähnlich hohe Aussagekraft aufweist. Zusätzlich erfolgt eine Analyse der Stärken und Schwächen der Methoden.

5.2 MATERIAL UND METHODIK

Der erste Abschnitt dieser Arbeit ist eine deskriptive Querschnittsanalyse von 126 nach einem zuvor entwickelten Protokoll ausgewerteten postmortalen Angiographien der Koronararterien. Ein zweiter, experimenteller sowie prospektiver Teil der Arbeit vergleicht exemplarisch 14 der zuvor angiographisch ausgewerteten Fälle mit dem aktuellen Goldstandard der Autopsie sowie einer histologischen Auswertung und Vermessung von während der Autopsie entnommenen Gefäßproben. Hierzu wurden insgesamt 15 Gefäßproben aus fünf verschiedenen Herzen entnommen. Aus den 15 Gefäßproben entstanden insgesamt 22 histologische Präparate (n Gesamtzahl analysierter MPMCTA = 126, n Gesamtzahl obduzierter Fälle = 14, n Gesamtzahl der Fälle mit Probenentnahme = 5, n Gesamtzahl entnommener Gefäßproben = 15, n Gesamtzahl histologischer Präparate = 22).

5.3 ERGEBNISSE

A) Retrospektive Querschnittsstudie: Die MPMCTA zeigte in der dynamischen Phase wie erwartet mehr Normalbefunde (definiert durch eine methodisch gute Darstellung des Gefäßes ohne das Auftreten von Füllungsdefekten) als in der arteriellen Phase (dynamische Phase: 60,3%, arterielle Phase: 48,9%). Höhergradige Stenosen (Grad 2 und 3) zeigten sich insbesondere in LCA und RIVA (dynamische Phase Grad 2: 30,3% RCA/RIP, 22,2% RCX, 47,5% LCA/RIVA, dynamische Phase Grad 3: 14,3% RCA/RIP, 24,2% RCX, 63,6% LCA/RIVA) und Grad 3 Stenosen traten insgesamt am seltensten auf (dynamische Phase Grad

1: 50,4%, Grad 2: 37,2%, Grad 3: 12,4%). Stenosen waren entsprechend klinischer Erkenntnisse am häufigsten exzentrisch unter 2 mm Durchmesser (dynamische Phase: 82,3%). Konzentrische Kalzifikationen traten zwar deutlich seltener auf als exzentrische Kalzifikationen, dafür aber insbesondere bei hochgradigen Stenosen (dynamische Phase Grad 3: 17 Stenosen konzentrisch, 20 Stenosen exzentrisch). Füllungsdefekte traten vor allem repetitiv auf und die Anzahl an Defekten sank ebenfalls wie zuvor vermutet in der dynamischen Phase. Beurteilungsprobleme ergaben sich zudem aus begrenzter Auflösung (ungünstiges Signal-Rausch-Verhältnis / reduzierte Ortsauflösung) oder Kontrastmittelaussparungen. In der Koronarsektion konnten etwa 80% der Ergebnisse der Angiographie (bezogen auf die Anzahl und die Schweregradeinschätzung von als Stenose interpretierten Hinweisen) komplett oder größtenteils bestätigt werden (komplette Übereinstimmung von Stenoseanzahl und Stenosegrad: jeweils 38,1%, entsprechend n = 16 Gefäße, Übereinstimmung größtenteils bei Stenoseanzahl (also Abweichung um maximal eine Stenose): 38,1%, n = 16 Gefäße, beim Stenosegrad (also Abweichung bei maximal einer Stenose um einen Stenosegrad) 40,5%, n = 17 Gefäße). In nur einem Fall (2,4% bei n = 42 untersuchten Gefäßen) stimmte die Anzahl der Stenosen in der Koronarsektion in keinem Kriterium mit der Koronarangiographie überein. Es gab jedoch in keinem Fall eine komplett fehlende Übereinstimmung des Stenosegrades. Von acht in der Sektion festgestellten kritischen Stenosen (Grad 3) lagen in der Angiographie in vier Fällen ein Kontrastmittelabbruch vor und in einem Fall konnte der Stenosegrad in der Angiographie durch eine zu geringe Kontrastierung und damit einhergehend niedrige Auflösung nicht beurteilt werden.

B) Prospektiver Teil: In der Histologie konnte bei hochgradigen Stenosen (Stenosegrad 3, Schweregradzuordnung basierend auf den Ergebnissen der Koronarsektion) ein Verhältnis von Lumendurchmesser zum Gesamtgefäß von 0,39, bei dem Flächenverhältnis von 0,19 und beim Umfangsverhältnis von 0,5 festgestellt werden. Bei der Schweregradzuordnung der Stenosen basierend auf den Ergebnissen der Angiographie ergaben sich Durchschnittswerte von 0,41 beim Durchmesserverhältnis, wertete man angiographisch festgestellte Gefäßabbrüche ebenfalls als hochgradige Stenose lag das Verhältnis bei 0,41, 0,2 beim Flächenverhältnis (mit Einbezug der Gefäßabbrüche bei 0,2) und 0,6 beim Umfangsverhältnis (mit Einbezug der Gefäßabbrüche bei 0,54). Bei den relativen Stenosen (Stenosegrad 1 oder 2, basierend auf den Ergebnissen der Autopsie) lagen diese Werte erwartungsgemäß höher (Durchmesser bei 0,48, bei der Fläche bei 0,3, beim Umfang bei 0,62). Die Werte für die relativen Stenosen basierend auf den Ergebnissen der Angiographie lagen bei 0,48 für das Durchmesserverhältnis, 0,31 beim Flächenverhältnis und 0,61 beim Umfangsverhältnis. Die exemplarische Validierung der Ergebnisse von 14 angiographisch untersuchten Fällen anhand des Goldstandards Koronarautopsie und histologischer Untersuchung konnte die suffiziente Eignung der Angiographie zur Ermittlung von Pathologien der Koronararterien bestätigen. Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung wiesen wie erwartet eine höhere Einschränkung des Lumens beim Vorliegen von hochgradigen Stenosen auf.

5.4 DISKUSSION

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die MPMCTA als neue Methode in der Rechtsmedizin ein geeignetes diagnostisches Mittel zur Ermittlung von Pathologien der Koronararterien darstellt. Dabei liegt ihre Stärke nicht nur in der Detektion von Kalzifikationen, sondern es ist zudem möglich, aus den Ergebnissen der Angiographie verlässlich eine Schweregradeinschätzung der Stenose abzuleiten. Entsprechend der bisherigen Forschungserkenntnisse zeigte sich auch hier die hohe Relevanz der Durchführung einer zweiten Angiographiephase zur Differenzierung von Füllungsdefekten durch inkomplette Kontrastmittelfüllung und Kontrastmittelaussparungen durch tatsächlich vorhandene Stenosierungen. Die methodische Darstellbarkeit der Koronararterien war insbesondere in den proximalen Abschnitten von hoher Qualität, wohingegen die Darstellungsqualität im schmalkalibrigen Bereich der Gefäße etwas nachließ, wobei sich erfahrungsgemäß relevante Pathologien primär innerhalb der ersten Zentimeter manifestieren.

5.5 SCHLUSSFOLGERUNG

Nach Auswertung der hier erhobenen Ergebnisse können Pathologien der Koronararterien adäquat sowohl quantitativ als auch qualitativ durch die postmortale Angiographie erfasst werden. Dabei bestätigte sich die nach aktuellen Forschungsergebnissen bestehende Annahme, dass die PMCTA eine sinnvolle Ergänzung der konventionellen Autopsie darstellt. Derzeit ergeben sich jedoch nach wie vor methodische Unsicherheiten durch Artefakte bedingt durch physiologische postmortale Veränderungen des Körpers. Limitierend wirkt hier insbesondere die erschwerte Differenzierung von Füllungsdefekten und Koronarthrombosen. Eine verbesserte Darstellung der Koronararterien durch bildgebende Verfahren sowie eine genaue Fehleranalyse zur Schaffung von standardisierten Leitlinien bei der Auswertung der Angiographien sollte daher auch in Zukunft Gegenstand der Forschung sein. Dabei gibt es in der klinischen Forschung aktuelle Ansätze der Bildgebung mittels Ultra-High-Resolution CT, was auch in der postmortalen Bildgebung Anwendung finden könnte. Auch weiterführende Studien über eine gezielte maschinelle Befüllung der Koronararterien könnten zu einer Qualitätsverbesserung der Koronarangiographie führen.

6 SUMMARY

6.1 INTRODUCTION

The first attempts to image the human vascular system were performed as early as 1500 AD, but the introduction of computed tomography in the mid-20th century revolutionized postmortem examination methods. Two important procedures today in this regard are the cross-sectional PMCT and PMCTA, which complements PMCT by adding contrast agents (Schoenmackers 1960; Wüllenweber et al. 1977; Cafarelli et al. 2019; Grabherr et al. 2014; Bornik et al. 2019). However, imaging problems such as contrast leakage, inhomogeneous contrast filling, or contrast overlap exist (Roberts et al. 2012; Morgan et al. 2013).

The aim of this work is to gain knowledge about the validity of the MPMCTA (Multi-Phase Postmortem Computer Tomography Angiography) in the field of coronary angiography, which has been described since 2012, in comparison to the previously established gold standard of macroscopic assessment at conventional autopsy in combination with histological tissue examination. In this exploratory study, the question is whether postmortem coronary angiography has a similarly high informative value. In addition, an analysis of the strengths and weaknesses of the methods is performed.

6.2 MATERIAL AND METHODOLOGY

The first section of this work is a descriptive cross-sectional analysis of 126 postmortem coronary artery angiographies evaluated according to a previously developed protocol. A second, experimental as well as prospective section of the work compares exemplarily 14 of the previously angiographically evaluated cases with the current gold standard of autopsy as well as a histological evaluation and measurement of vessel samples taken during autopsy. For this purpose, a total of 15 vessel samples were obtained from five different hearts. A total of 22 histological specimens were obtained from the 15 vessel samples ($n_{\text{total number of MPMCTA analyzed}} = 126$, $n_{\text{total number of autopsied cases}} = 14$, $n_{\text{total number of cases with specimen collection}} = 5$, $n_{\text{total number of vessel samples collected}} = 15$, $n_{\text{total number of histological specimens}} = 22$).

6.3 RESULTS

A) Retrospective cross-sectional study: As expected, MPMCTA showed more normal findings (defined by a methodologically good visualization of the vessel without the appearance of filling defects) in the dynamic phase than in the arterial phase (dynamic phase: 60.3%, arterial phase: 48.9%). Higher grade stenoses (grade 2 and 3) were particularly evident in LCA and RIVA (dynamic phase grade 2: 30.3% RCA/RIP, 22.2% RCX, 47.5% LCA/RIVA, dynamic phase grade 3: 14.3% RCA/RIP, 24.2% RCX, 63.6% LCA/RIVA) and grade 3 stenoses occurred least frequently overall (dynamic phase grade 1: 50.4%, grade 2: 37.2%, grade 3: 12.4%). Stenoses were most frequently eccentric with less than 2 mm in diameter, in accordance

with clinical findings (dynamic phase: 82.3%). Concentric calcifications occurred significantly less frequently than eccentric calcifications, but especially in high-grade stenoses (dynamic phase grade 3: 17 stenoses concentric, 20 stenoses eccentric). Filling defects occurred mainly repetitively, and the number of defects also decreased in the dynamic phase as previously suspected. Assessment problems also resulted from limited resolution (unfavorable signal-to-noise ratio/reduced spatial resolution) or contrast agent gaps. In coronary autopsy, approximately 80% of the results of the angiography (related to the number and degree assessment of indications interpreted as stenosis) could be completely or mostly confirmed (complete agreement of number of stenoses and stenosis grade: 38.1% in each case, corresponding to $n = 16$ vessels, agreement mostly for number of stenoses (i.e., deviation by a maximum of one stenosis): 38.1%, $n = 16$ vessels, for degree of stenosis (i.e., deviation by a maximum of one stenosis and one degree) 40.5%, $n = 17$ vessels). In only one case (2.4% in $n = 42$ vessels studied) did the number of stenoses in coronary autopsy not agree with coronary angiography in any criterion. However, there was no complete lack of agreement of the degree of stenosis in any case. Of eight critical stenoses (grade 3) detected in the section, contrast agent discontinuation was present in four cases in angiography. In one case, the degree of stenosis could not be assessed in angiography because of insufficient contrast and concomitant low resolution.

B) Prospective part: Histology revealed a lumen diameter-to-total vessel ratio of 0.39 for high-grade stenoses (stenosis grade 3, degree assignment based on coronary autopsy results), an area ratio of 0.19, and a circumference ratio of 0.5. When the degree of stenosis was assigned based on the results of angiography, the average values were 0.41 for the diameter ratio; when angiographically detected discontinuations of vessels were also considered as high-grade stenosis, the diameter ratio was 0.41, 0.2 for the area ratio (with the inclusion of vessel discontinuation at 0.2), and 0.6 for the circumference ratio (with the inclusion of vessel discontinuation at 0.54). For relative stenoses (stenosis grade 1 or 2, based on autopsy results), these values were higher, as expected (diameter at 0.48, area at 0.3, circumference at 0.62). The values for relative stenoses based on angiography results were 0.48 for diameter ratio, 0.31 for area ratio, and 0.61 for circumference ratio. Exemplary validation of the results of 14 angiographically examined cases using the gold standard of coronary autopsy and histological examination confirmed the sufficiency of angiography to identify coronary artery pathologies. As expected, the results of histological examination showed a higher narrowing of the lumen in the presence of high-grade stenoses.

6.4 DISCUSSION

In conclusion, MPMCTA as a new method in forensic medicine is a suitable diagnostic tool to identify coronary artery pathologies. In this regard, its strength lies not only in the detection of calcifications, but it is also possible to reliably derive a degree assessment of stenosis from the results of angiography. In line with previous research findings, the high relevance of performing a second angiography phase to differentiate filling defects due to incomplete contrast filling and contrast gaps due to actually existing stenosis was also shown here. Methodological visualization of the coronary arteries was of high quality, especially in the proximal sections,

whereas the visualization quality in the narrow-caliber region of the vessels was reduced, although experience has shown that relevant pathologies manifest themselves primarily within the first few centimeters.

6.5 CONCLUSION

After evaluation of the results collected here, pathologies of the coronary arteries can be adequately detected both quantitatively and qualitatively by postmortem angiography. This confirmed the assumption according to current research that PMCTA is a useful adjunct to conventional autopsy. Currently, however, there are still methodological uncertainties due to artifacts caused by physiological postmortem changes of the body. In particular, the difficult differentiation of filling defects and coronary thrombosis has a limiting effect. Improved visualization of coronary arteries by imaging techniques as well as accurate error analysis to establish standardized guidelines in the evaluation of angiographies should therefore remain the subject of future research. In this regard, in clinical research there are current approaches of imaging using ultra-high-resolution CT, which could also be applied in postmortem imaging. Further studies on targeted machine filling of coronary arteries could also lead to an improvement in the quality of coronary angiography.

7 LITERATURVERZEICHNIS

- Adlam, D., S. Joseph, C. Robinson, C. Rousseau, J. Barber, M. Biggs, B. Morgan und G. Ruttly. 2013. "Coronary Optical Coherence Tomography: Minimally invasive virtual Histology as Part of Targeted Post-Mortem Computed Tomography Angiography." *International Journal of Legal Medicine* 127 (5): 991–96. <https://doi.org/10.1007/s00414-013-0837-4>.
- Aghayev, E., L. Staub, R. Dirnhofer, T. Ambrose, C. Jackowski, K. Yen, S. Bolliger, et al. 2008. "Virtopsy – The Concept of a centralized Database in Forensic Medicine for Analysis and Comparison of radiological and Autopsy Data." *Journal of Forensic and Legal Medicine* 15 (3): 135–40. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2007.07.005>.
- Bornik, A., S. Heinze, L. Campana, T. Rost, H. Wittig, D. Labudde, P. Genet und S. Grabherr. 2019. "Theoretische Grundlagen der forensischen Bildgebung." *Rechtsmedizin* 29 (1): 1–12. <https://doi.org/10.1007/s00194-018-0295-x>.
- Brinkmann, B. und J. Oeser. 1976. "Die forensische Bedeutung coronarometrischer Untersuchungen." *Zeitschrift für Rechtsmedizin* 78: 137–47.
- Bruguier, C., P. J. Mosimann, P. Vaucher, A. Uské, F. Doenz, C. Jackowski, P. Mangin und S. Grabherr. 2013. "Multi-Phase Postmortem CT Angiography: Recognizing technique-related Artefacts and Pitfalls." *International Journal of Legal Medicine* 127 (3): 639–52. <https://doi.org/10.1007/s00414-013-0840-9>.
- Bruguier, C. und S. Grabherr. 2016. "Radiologic Artefacts of Postmortem Computed Tomography Angiography." In *Atlas of Postmortem Angiography*, herausgegeben durch S. Grabherr, J. M. Grimm und A. Heinemann, 231–50. Cham: Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-28537-5_19.
- Burton, J. L. 2005. "A Bite into the History of the Autopsy: From ancient Roots to modern Decay." *Forensic Science, Medicine, and Pathology* 1 (4): 277–84. <https://doi.org/10.1385/FSMP:1:4:277>.
- Cabot, R. C. 1912. "Diagnostic Pitfalls identified during a Study of three thousand Autopsies." *Journal of the American Medical Association* LIX (26): 2295. <https://doi.org/10.1001/jama.1912.04270130001001>.
- Cafarelli, F. P., G. Grilli, G. Zizzo, G. Bertozzi, N. Giuliani, P. Mahakkanukrauh, A. Pinto und G. Guglielmi. 2019. "Postmortem Imaging: An Update." *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* 40 (1): 86–93. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2018.10.012>.
- Champ, C. S. und S. B. Coghill. 1989. "Visual Aid for Quick Assessment of Coronary Artery Stenosis at Necropsy." *Journal of Clinical Pathology* 42 (8): 887–88. <https://doi.org/10.1136/jcp.42.8.887>.
- Chevallier, C., F. Doenz, P. Vaucher, C. Palmiere, A. Dominguez, S. Binaghi, P. Mangin und S. Grabherr. 2013. "Postmortem Computed Tomography Angiography vs. Conventional Autopsy: Advantages and Inconveniences of each Method." *International Journal of Legal Medicine* 127 (5): 981–89. <https://doi.org/10.1007/s00414-012-0814-3>.
- Choi, H. S., B. W. Choi, K. O. Choe, D. Choi, K.-J. Yoo, M.-I. Kim und J. Kim. 2007.

- “Pitfalls, Artifacts, and Remedies in Multi-Detector Row CT Coronary Angiography.” *RadioGraphics* 24 (3): 787–800. <https://doi.org/10.1148/rg.243035502>.
- Chugh, S. S., K. Reinier, C. Teodorescu, A. Evanado, E. Kehr, M. Al Samara, R. Mariani, K. Gunson und J. Jui. 2008. “Epidemiology of Sudden Cardiac Death: Clinical and Research Implications.” *Progress in Cardiovascular Diseases* 51 (3): 213–28. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2008.06.003>.
- Combes, A., M. Mokhtari, A. Couvelard, J.-L. Trouillet, J. Baudot, D. Hénin, C. Gibert und J. Chastre. 2004. “Clinical and Autopsy Diagnoses in the Intensive Care Unit.” *Archives of Internal Medicine* 164 (4): 389. <https://doi.org/10.1001/archinte.164.4.389>.
- Dirnhofer, R., C. Jackowski, P. Vock, K. Potter und M. J. Thali. 2006. “VIRTOPSY: Minimally Invasive, Imaging-Guided Virtual Autopsy.” *RadioGraphics* 26 (5): 1305–33. <https://doi.org/10.1148/rg.265065001>.
- Enrico, B., P. Suranyi, C. Thilo, L. Bonomo, P. Costello, and U. J. Schoepf. 2009. “Coronary Artery Plaque Formation at Coronary CT Angiography: Morphological Analysis and Relationship to Hemodynamics.” *European Radiology* 19 (4): 837–44. <https://doi.org/10.1007/s00330-008-1223-3>.
- Filigrana, L., L. Pugliese, M. Muto, D. Tatulli, G. Guglielmi, M. J. Thali und R. Floris. 2019. “A Practical Guide to Virtual Autopsy: Why, When and How.” *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* 40 (1): 56–66. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2018.10.011>.
- Grabherr, S., J. Grimm, A. Dominguez, J. Vanhaebost und P. Mangin. 2014. “Advances in Post-Mortem CT-Angiography.” *British Journal of Radiology* 87 (1036). <https://doi.org/10.1259/bjr.20130488>.
- Grabherr, S., V. Djonov, A. Friess, M. J. Thali, G. Ranner, P. Vock und R. Dirnhofer. 2006. “Postmortem Angiography after Vascular Perfusion with Diesel Oil and a Lipophilic Contrast Agent.” *AJR. American Journal of Roentgenology* 187 (5). <https://doi.org/10.2214/AJR.05.1394>.
- Grabherr, S., F. Doenz, B. Steger, R. Dirnhofer, A. Dominguez, B. Sollberger, E. Gyax, et al. 2011. “Multi-Phase Post-Mortem CT Angiography: Development of a standardized Protocol.” *International Journal of Legal Medicine* 125 (6): 791–802. <https://doi.org/10.1007/s00414-010-0526-5>.
- Grabherr, S., E. Gyax, B. Sollberger, S. Ross, L. Oesterhelweg, S. Bolliger, A. Christe, V. Djonov, M. J. Thali und R. Dirnhofer. 2008. “Two-Step Postmortem Angiography with a modified Heart–Lung Machine: Preliminary Results.” *American Journal of Roentgenology* 190 (2): 345–51. <https://doi.org/10.2214/AJR.07.2261>.
- Grabherr, S., A. Heinemann und J. M. Grimm. 2016. *Atlas of Postmortem Angiography*. Herausgegeben durch S. Grabherr, J. M. Grimm und A. Heinemann. Cham: Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-28537-5>.
- Grabherr, S., A. Heinemann, H. Vogel, G. Rütty, B. Morgan, K. Woźniak, F. Dedouit, et al. 2018. “Postmortem CT Angiography Compared with Autopsy: A Forensic Multicenter Study.” *Radiology* 288 (1): 270–76. <https://doi.org/10.1148/radiol.2018170559>.
- Grabherr, S., A. Hess, M. Karolczak, M. J. Thali, S. D. Friess, W. A. Kalender, R. Dirnhofer und V. Djonov. 2008. “Angiofil®-Mediated Visualization of the Vascular System by

- Microcomputed Tomography: A Feasibility Study.” *Microscopy Research and Technique* 71 (7): 551–56. <https://doi.org/10.1002/jemt.20585>.
- Gulere, K. M.. 2013. “Numerical Flow Analysis of Coronary Arteries through concentric and eccentric stenosed Geometries.” *Journal of Biomechanics* 46 (6): 1043–52. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2013.02.001>.
- Hangartner, J. R. W., A. J. Charleston, M. J. Davies und A. C. Thomas. 1986. “Morphological Characteristics of clinically significant Coronary Artery Stenosis in Stable Angina.” *British Heart Journal* 9 (September): 5–9. [https://doi.org/10.1016/S0967-2109\(01\)00062-X](https://doi.org/10.1016/S0967-2109(01)00062-X).
- Heinemann, A., K. Müllerleile, C. Chevalier, S. Grabherr und H. Vogel. 2014. “Postmortale Darstellung der Koronararterien durch Multiphasische Ganzkörper-CT-Angiographie.” *Rechtsmedizin* 24 (2): 107–13. <https://doi.org/10.1007/s00194-014-0947-4>.
- Heinemann, A. 2013. “Indikationen für die Postmortale CT-Angiographie vor gerichtlichen Sektionen.”
- . 2014. “Zuordnung der Leichname im Institut für Rechtsmedizin.”
- . 2021. “Methodik Angiofil.”
- Herold, G. und Mitarbeiter. 2014. *Innere Medizin*. Köln: Eigenverlag.
- Jalalzadeh, H., G. F. Giannakopoulos, F. H. Berger, J. Fronczek, F. R.W. van de Goot, U. J. Reijnders und W. P. Zuidema. 2015. “Post-Mortem Imaging Compared with Autopsy in Trauma Victims – A systematic Review.” *Forensic Science International* 257 (December): 29–48. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2015.07.026>.
- Kasper, D. L., A. S. Fauci, S. L. Hauser, D. L. Longo, J. L. Jameson und J. Loscalzo. 2015. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. McGraw-Hill Education. <http://journals.lww.com/00005131-199212000-00107>.
- Kim, H. R., S. M. Yoo, J. Y. Rho, H. Y. Lee und C. S. White. 2014. “MDCT Evaluation of Atherosclerotic Coronary Artery Disease: What should Radiologists know?” *The International Journal of Cardiovascular Imaging* 30 (S1): 1–11. <https://doi.org/10.1007/s10554-014-0411-2>.
- Koschack, J. 2008. “Standardabweichung und Standardfehler : Der kleine, aber feine Unterschied. Standard Deviation and Standard Error : The small but important Difference.” *Zeitschrift für Allgemeinmedizin* 9: 258–60. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1073146>.
- Kramer, M. C.A., S. Z.H. Rittersma, R. J. de Winter, E. R. Ladich, D. R. Fowler, Y.-H. Liang, R. Kutys, et al. 2010. “Relationship of Thrombus Healing to underlying Plaque Morphology in Sudden Coronary Death.” *Journal of the American College of Cardiology* 55 (2): 122–32. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.09.007>.
- Mack, W. J., R. M. Krauss und H. N. Hodis. 1996. “Lipoprotein Subclasses in the Monitored Atherosclerosis Regression Study (MARS): Treatment Effects and Relation to Coronary Angiographic Progression.” *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 16 (5): 697–704. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.16.5.697>.
- Marco, E. de, G. Vacchiano, P. Frati, R. La Russa, A. Santurro, M. Scopetti, G. Guglielmi

- und V. Fineschi. 2018. "Evolution of Post-Mortem Coronary Imaging: From Selective Coronary Arteriography to Post-Mortem CT-Angiography and Beyond." *La Radiologia Medica* 123 (5): 351–58. <https://doi.org/10.1007/s11547-018-0855-x>.
- Marxen, M., M. M. Thornton, C. B. Chiarot, G. Klement, J. Koprivnikar, J. G. Sled und R. M. Henkelman. 2004. "MicroCT Scanner Performance and Considerations for Vascular Specimen Imaging." *Medical Physics* 31 (2): 305–13. <https://doi.org/10.1118/1.1637971>.
- Michaud, K. und S. Grabherr. 2016. "Cardiac Pathology." In *Atlas of Postmortem Angiography*, herausgegeben durch S. Grabherr, J. M. Grimm und A. Heinemann, 253–73. Cham: Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-28537-5_20.
- Michaud, K., S. Grabherr, F. Doenz und P. Mangin. 2012. "Evaluation of Postmortem MDCT and MDCT-Angiography for the Investigation of Sudden Cardiac Death related to Atherosclerotic Coronary Artery Disease." *International Journal of Cardiovascular Imaging* 28 (7): 1807–22. <https://doi.org/10.1007/s10554-012-0012-x>.
- Michaud, K., S. Grabherr, M. Faouzi, J. Grimm, F. Doenz und P. Mangin. 2015. "Pathomorphological and CT-Angiographical Characteristics of Coronary Atherosclerotic Plaques in Cases of Sudden Cardiac Death." *International Journal of Legal Medicine* 129 (5): 1067–77. <https://doi.org/10.1007/s00414-015-1191-5>.
- Michaud, K., S. Grabherr, C. Jackowski, M. D. Bollmann, F. Doenz und P. Mangin. 2014. "Postmortem Imaging of Sudden Cardiac Death." *International Journal of Legal Medicine* 128 (1): 127–37. <https://doi.org/10.1007/s00414-013-0819-6>.
- Min, J. K., L. J. Shaw und D. S. Berman. 2010. "The Present State of Coronary Computed Tomography Angiography." *Journal of the American College of Cardiology* 55 (10): 957–65. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.08.087>.
- Morgan, B., M. J. Biggs, J. Barber, V. Raj, J. Amoroso, F. E. Hollingbury, C. Robinson und G. N. Rutty. 2013. "Accuracy of Targeted Post-Mortem Computed Tomography Coronary Angiography Compared to Assessment of Serial Histological Sections." *International Journal of Legal Medicine* 127 (4): 809–17. <https://doi.org/10.1007/s00414-012-0790-7>.
- Motoyama, S., H. Ito, M. Sarai, Y. Nagahara, K. Miyajima, R. Matsumoto, Y. Doi, et al. 2018. "Ultra-High-Resolution Computed Tomography Angiography for Assessment of Coronary Artery Stenosis." *Circulation Journal* 82 (7): 1844–51. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-17-1281>.
- Pai, S. A. 2000. "Osler's Pathology." *Annals of Diagnostic Pathology* 4 (6): 407–10. <https://doi.org/10.1053/adpa.2000.19390>.
- Palmiere, C., J. A. Lobrinus, P. Mangin und S. Grabherr. 2013. "Detection of Coronary Thrombosis after Multi-Phase Postmortem CT-Angiography." *Legal Medicine* 15 (1): 12–18. <https://doi.org/10.1016/j.legalmed.2012.08.005>.
- Püschel, K. 2007. "Schöne Neue Welt von Virtopsy®, Autopsy Imaging, Radiosektion und Nekroradiologie." *Rechtsmedizin* 17 (1): 5–6. <https://doi.org/10.1007/s00194-007-0427-1>.
- Roberts, I. S. D., R. E. Benamore, C. Peebles, C. Roobottom und Z. C. Traill. 2011.

- “Diagnosis of Coronary Artery Disease using Minimally Invasive Autopsy: Evaluation of a novel Method of Post-Mortem Coronary CT Angiography.” *Clinical Radiology* 66 (7): 645–50. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2011.01.007>.
- Roberts, I. S.D., R. E. Benamore, E. W. Benbow, S. H. Lee, J. N. Harris, A. Jackson, S. Mallett, et al. 2012. “Post-Mortem Imaging as an Alternative to Autopsy in the Diagnosis of Adult Deaths: A Validation Study.” *The Lancet* 379 (9811): 136–42. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)61483-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)61483-9).
- Ross, S. G., M. J. Thali, S. Bolliger, T. Germerott, T. D. Ruder und P. M. Flach. 2012. “Sudden Death after Chest Pain: Feasibility of Virtual Autopsy with Postmortem CT Angiography and Biopsy.” *Radiology* 264 (1): 250–59. <https://doi.org/10.1148/radiol.12092415>.
- Rubin, G. D., M. C. Shiau, A. J. Schmidt, D. Fleischmann, L. Logan, A. N. Leung, B. Jeffrey und S. Napel. 1999. “Computed Tomographic Angiography: Historical Perspective and new State-of-the-Art using Multi Detector-Row Helical Computed Tomography.” *Journal of Computer Assisted Tomography* 23: 83–90.
- Rutty, G. N. 2007. “Are Autopsies necessary?” *Rechtsmedizin* 17 (1): 21–28. <https://doi.org/10.1007/s00194-006-0408-9>.
- Rutty, G. N., B. Morgan, C. Robinson, V. Raj, M. Pakkal, J. Amoroso, T. Visser, et al. 2017. “Diagnostic Accuracy of Post-Mortem CT with Targeted Coronary Angiography versus Autopsy for Coroner-Requested Post-Mortem Investigations: A prospective, masked, Comparison Study.” *The Lancet* 390 (10090): 145–54. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30333-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30333-1).
- Rutty, G., S. Saunders, B. Morgan und V. Raj. 2012. “Targeted Cardiac Post-Mortem Computed Tomography Angiography: A pictorial Review.” *Forensic Science, Medicine, and Pathology* 8 (1): 40–47. <https://doi.org/10.1007/s12024-011-9267-0>.
- Sadeghi, M. M., D. K. Glover, G. M. Lanza, Z. A. Fayad und L. L. Johnson. 2010. “Imaging Atherosclerosis and Vulnerable Plaque.” *Journal of Nuclear Medicine* 51 (Supplement_1): 51S-65S. <https://doi.org/10.2967/jnumed.109.068163>.
- Sanchis-Gomar, F., C. Perez-Quilis, R. Leischik und A. Lucia. 2016. “Epidemiology of Coronary Heart Disease and Acute Coronary Syndrome.” *Annals of Translational Medicine* 4 (13): 256–256. <https://doi.org/10.21037/atm.2016.06.33>.
- Saunders, S. L., B. Morgan, V. Raj, C. E. Robinson und G. N. Rutty. 2011. “Targeted Post-Mortem Computed Tomography Cardiac Angiography: Proof of Concept.” *International Journal of Legal Medicine* 125 (4): 609–16. <https://doi.org/10.1007/s00414-011-0559-4>.
- Saunders, S. L., B. Morgan, V. Raj und G. N. Rutty. 2011. “Post-Mortem Computed Tomography Angiography: Past, Present and Future.” *Forensic Science, Medicine, and Pathology* 7 (3): 271–77. <https://doi.org/10.1007/s12024-010-9208-3>.
- Schlesinger, M. J. 1938. “An Injection plus Dissection Study of Coronary Artery Occlusions and Anastomoses.” *American Heart Journal* 15 (5): 528–68. [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(38\)90559-9](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(38)90559-9).
- Schoenmackers, J. 1960. “Technik der Postmortalen Angiographie mit Berücksichtigung verwandter Methoden postmortaler Gefäßdarstellung.” In *Ergebnisse der allgemeinen*

- Pathologie und pathologischen Anatomie*, herausgegeben durch P. Cohrs, W. Giese, H. Meessen, W. Florange, D. de Paola, J. R. da Silva, J. Schoenmackers und G. Zbinden, 53–151. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-36743-8_2.
- Schroeder, S., S. Achenbach, F. Bengel, C. Burgstahler, F. Cademartiri, P. de Feyter, R. George, et al. 2008. “Cardiac Computed Tomography: Indications, Applications, Limitations, and Training Requirements: Report of a Writing Group deployed by the Working Group Nuclear Cardiology and Cardiac CT of the European Society of Cardiology and the European Council of Nuc.” *European Heart Journal* 29 (4): 531–56. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm544>.
- Schulze, C., H. Hoppe, W. Schweitzer, N. Schwendener, S. Grabherr und C. Jackowski. 2013. “Rib Fractures at Postmortem Computed Tomography (PMCT) validated against the Autopsy.” *Forensic Science International* 233 (1–3): 90–98. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2013.08.025>.
- Schünke, M., E. Schulte, U. Schumacher, M. Voll und K. Wesker. 2009. *Prometheus LernAtlas der Anatomie Innerer Organe*. 2. Auflage. Georg Thieme Verlag.
- Schweitzer, W., M. Enders und M. Thali. 2019. “Very affordable Post Mortem CT Angiography Kit: Feasibility Study using Immersion Pump and 3D Printed Parts.” *Journal of Forensic Radiology and Imaging* 16 (March): 11–18. <https://doi.org/10.1016/j.jofri.2018.12.002>.
- Smith, M., D. E. Trummel, M. Dolz und S. J. Cina. 1999. “A simplified Method for Postmortem Coronary Angiography using Gastrograffin.” *Archives of Pathology & Laboratory Medicine* 123 (10): 885–88. [https://doi.org/10.1043/0003-9985\(1999\)123<0885:ASMFPC>2.0.CO;2](https://doi.org/10.1043/0003-9985(1999)123<0885:ASMFPC>2.0.CO;2).
- Steinman, D. A., T. L. Poepping, M. Tambasco, R. N. Rankin und D. W. Holdsworth. 2000. “Flow Patterns at the Stenosed Carotid Bifurcation: Effect of concentric versus eccentric Stenosis.” *Annals of Biomedical Engineering* 28 (4): 415–23. <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L31335311%5Cnhttp://sfx.library.uu.nl/utrecht?sid=EMBASE&issn=00906964&id=doi:&atitle=Flow+patterns+at+the+stenosed+carotid+bifurcation%3A+effect+of+concentric+versus+eccentric+steno>.
- Thali, M. 2011. “Virtuelle Autopsie (Virtopsy) in der Forensik: Vom Skalpell zum Scanner.” *Pathologie* 32 (SUPPL.2): 292–95. <https://doi.org/10.1007/s00292-011-1520-5>.
- Thali, M. J., C. Jackowski, L. Oesterhelweg, S. G. Ross und R. Dirnhofer. 2007. “VIRTOPSY - The Swiss Virtual Autopsy Approach.” *Legal Medicine* 9 (2): 100–104. <https://doi.org/10.1016/j.legalmed.2006.11.011>.
- Thomas, A. C. und M. J. Davies. 1985. “Post-mortem Investigation and Quantification of Coronary Artery Disease.” *Histopathology* 9 (9): 959–76. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2559.1985.tb02880.x>.
- Thomas, A. M. K. 2016. “Postmortem Imaging: Development and historical Review.” In *Atlas of Postmortem Angiography*, herausgegeben durch S. Grabherr, J. M. Grimm und A. Heinemann, 3–33. Cham: Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-28537-5_1.

- Virmani, R., A. P. Burke, A. Farb und F. D. Kolodgie. 2006. "Pathology of the Vulnerable Plaque." *Journal of the American College of Cardiology* 47 (8): C13–18. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.10.065>.
- Vogel, B., A. Heinemann, H. Gulbins, H. Treede, H. Reichenspurner, K. Püschel und H. Vogel. 2016. "Post-Mortem Computed Tomography and Post-Mortem Computed Tomography Angiography following Transcatheter Aortic Valve Implantation." *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 49 (1): 228–33. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezv020>.
- Waller, B. F. 1989. "The Eccentric Coronary Atherosclerotic Plaque: Morphologic Observations and Clinical Relevance." *Clinical Cardiology* 12 (1): 14–20. <https://doi.org/10.1002/clc.4960120103>.
- Waller, B. F. 1985. "Coronary Luminal Shape and the Arc of Disease-Free Wall: Morphologic Observations and Clinical Relevance." *Journal of the American College of Cardiology* 6 (5): 1100–1101. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(85\)80315-6](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(85)80315-6).
- Wang, J. C., S. L. T. Normand, L. Mauri und R. E. Kuntz. 2004. "Coronary Artery Spatial Distribution of Acute Myocardial Infarction Occlusions." *Circulation* 110 (3): 278–84. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000135468.67850.F4>.
- Weustink, A. C., M. G. M. Hunink, C. F. van Dijke, N. S. Renken, G. P. Krestin und J. Wolter Oosterhuis. 2009. "Minimally Invasive Autopsy: An Alternative to Conventional Autopsy?" *Radiology* 250 (3): 897–904. <https://doi.org/10.1148/radiol.2503080421>.
- Wichmann, D., A. Heinemann, C. Weinberg, H. Vogel, W. W. Hoepker, S. Grabherr, K. Püschel und S. Kluge. 2014. "Virtual Autopsy with Multiphase Postmortem Computed Tomographic Angiography versus Traditional Medical Autopsy to investigate unexpected Deaths of hospitalized Patients." *Annals of Internal Medicine* 160 (8): 534. <https://doi.org/10.7326/M13-2211>.
- Wichmann, D., F. Obbelode, H. Vogel, W. W. Hoepker, A. Nierhaus, S. Braune, G. Sauter, K. Püschel und S. Kluge. 2012. "Virtual Autopsy as an Alternative to Traditional Medical Autopsy in the Intensive Care Unit." *Annals of Internal Medicine* 156 (2): 123. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-156-2-201201170-00008>.
- Williams, M. C., A. Hunter, A. S.V. Shah, V. Assi, S. Lewis, J. Smith, C. Berry, et al. 2016. "Use of Coronary Computed Tomographic Angiography to Guide Management of Patients with Coronary Disease." *Journal of the American College of Cardiology* 67 (15): 1759–68. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.02.026>.
- Wissler, R. W. und D. Vesselinovitch. 1983. "Atherosclerosis—Relationship to Coronary Blood Flow." *The American Journal of Cardiology* 52 (2): 2–7. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(83\)90170-4](https://doi.org/10.1016/0002-9149(83)90170-4).
- Wu, M.-Y., C.-J. Li, M.-F. Hou und P.-Y. Chu. 2017. "New Insights into the Role of Inflammation in the Pathogenesis of Atherosclerosis." *International Journal of Molecular Sciences* 18 (10): 2034. <https://doi.org/10.3390/ijms18102034>.
- Wüllenweber, R., V. Schneider und T. Grumme. 1977. "Computertomographische Untersuchungen bei Schädel-Schuß-Verletzungen." *Zeitschrift für Rechtsmedizin* 80: 227–46.

Zeidler, E, W. Hackbusch, J. Hromkovic, B. Luderer, H. R. Schwarz, J. Blath, A. Schied, S. Dempe, G. Wanka und S. Gottwald. 2013. *Springer-Taschenbuch der Mathematik*. Herausgegeben durch E. Zeidler. 3. Auflage. SpringerLink : Bücher. Wiesbaden: Springer Fachmedien Wiesbaden. <https://doi.org/10.1007/978-3-8348-2359-5>.

8 ABBILDUNGSVERZEICHNIS

- Abbildung 1 Vorbereitungen zur Durchführung der MPMCTA, *eigene Fotodokumentation*
- Abbildung 2 Schlauchsystem, Luft-/ Druckmessung und Zubehör des Virtangio-Systems, *eigene Fotodokumentation*
- Abbildung 3 Exportieren einer Bildserie im Osirix-Programm und Koronarast RCX im Curved Mode, arterielle Phase, Darstellung der Querschnittsfunktion, *erstellt mittels aycan OsiriX Workstation*
- Abbildung 4 Querschnittsdarstellung konzentrische / exzentrische Stenose, *erstellt mittels aycan OsiriX Workstation*
- Abbildung 5 Probenentnahme zur histologischen Untersuchung, *eigene Fotodokumentation*
- Abbildung 6 Herstellungsablauf Acrylatschnitte, *eigene Fotodokumentation*
- Abbildung 7 Herstellungsablauf Schliffpräparate und exemplarische Darstellung der Färbungen Kossa / Van Gieson, Masson Goldner und Toluidin, *erstellt mittels CellSens, eigene Fotodokumentation*
- Abbildung 8 Koronarangiographie RCA/RIP, LCA/RIVA und RCX in arterieller und dynamischer Phase mit exzentrischer Stenose, *erstellt mittels aycan OsiriX Workstation*
- Abbildung 9 Koronarangiographie RCA/RIP, LCA/RIVA und RCX in arterieller und dynamischer Phase mit konzentrischer Stenose, *erstellt mittels aycan OsiriX Workstation*
- Abbildung 10 Koronarangiographie RCA/RIP, LCA/RIVA und RCX in arterieller und dynamischer Phase, *erstellt mittels aycan OsiriX Workstation*
- Abbildung 11 Detailaufnahmen Stenosierung Koronarsektion, *eigene Fotodokumentation*
- Abbildung 12 Detailaufnahmen Stenosierung Koronarsektion, *eigene Fotodokumentation*
- Abbildung 13 Kontaktradiographien der histologischen Proben, *erstellt mittels Faxitron X-ray LX-60*
- Abbildung 14 Histologisches Präparat, Vermessungen nach Durchmesser, Umfang und Fläche, *erstellt mittels CellSens*
- Abbildung 15 Fallnummer 121/121a, Vergleich von CT Nativ, Angiographie, Sektion und Histologie, *erstellt mittels aycan OsiriX Workstation, CellSens und eigene Fotodokumentation*
- Abbildung 16 Fallnummer 121/121b, Vergleich von CT Nativ, Angiographie und Histologie, *erstellt mittels aycan OsiriX Workstation, CellSens*

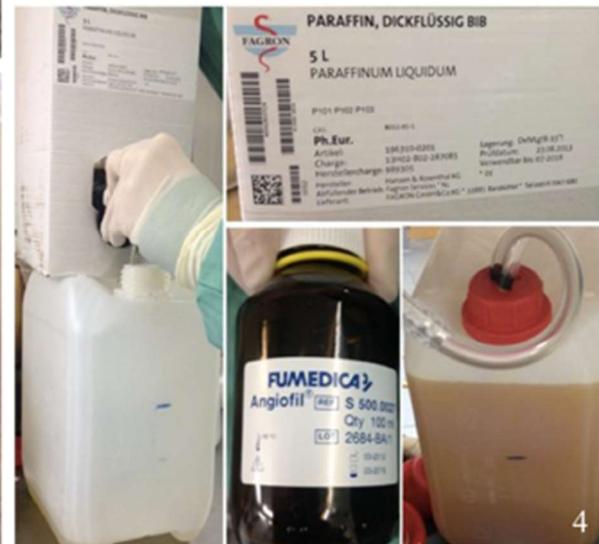
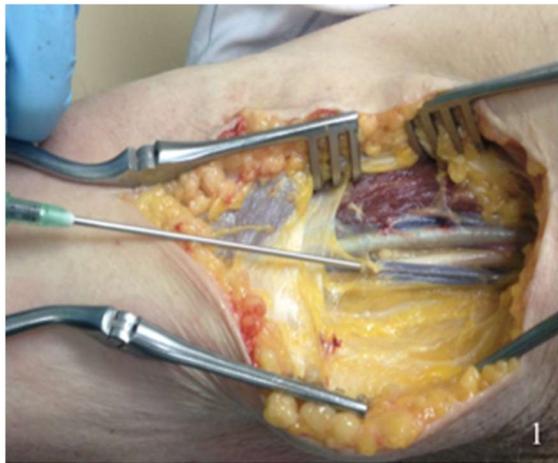
- Abbildung 17 Fallnummer 58/58a, Vergleich von CT Nativ, Angiographie, Sektion und Histologie, *erstellt mittels aycan OsiriX Workstation, CellSens und eigene Fotodokumentation*
- Abbildung 18 Fallnummer 58/58b, Vergleich von CT Nativ, Angiographie und Histologie, *erstellt mittels aycan OsiriX Workstation, CellSens und eigene Fotodokumentation*
- Abbildung 19 Fallnummer 119/119a, Vergleich von CT Nativ, Angiographie, Sektion und Histologie, *erstellt mittels aycan OsiriX Workstation, CellSens und eigene Fotodokumentation*
- Abbildung 20 Fallnummer 119/119b, Vergleich von CT Nativ, Angiographie, Sektion und Histologie, *erstellt mittels aycan OsiriX Workstation, CellSens und eigene Fotodokumentation*
- Abbildung 21 Fallnummer 119/119d und 119e, Vergleich von CT Nativ, Angiographie, Sektion und Histologie, *erstellt mittels aycan OsiriX Workstation, CellSens und eigene Fotodokumentation*

9 ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A.	-	Arteria
Abb.	-	Abbildung
CCTA	-	Coronary Computed Tomography Angiography
CT	-	Computertomographie
CTA	-	Computed Tomography Angiography
ICA	-	Invasive Coronary Angiography
ICD	-	Implantable Cardioverter Defibrillator
KHK	-	Koronare Herzkrankheit
KM	-	Kontrastmittel
LCA	-	Left Coronary Artery
MPMCTA	-	Multi-Phase Postmortem Computed Tomography Angiography
NPV	-	Negative Predictive Value
PMCT	-	Postmortale Computertomographie
PMCTA	-	Postmortem Computed Tomography Angiography
PPV	-	Positive Predictive Value
prox.	-	proximal
R.	-	Ramus
RCA	-	Right Coronary Artery
RCX	-	Ramus circumflexus
RIP	-	Ramus interventricularis posterior
RIVA	-	Ramus interventricularis anterior
Rr.	-	Rami
STEMI	-	ST-Hebungs-Myokardinfarkt
Tab.	-	Tabelle
TAVI	-	Transcatheter Aortic Valve Implantation
V.	-	Vena
V. a.	-	Verdacht auf
Z. n.	-	Zustand nach

10 ANHANG

10.1 ABBILDUNGSANHANG



(1) Freilegung der A. und V. axillaris und Abnahme einer Venenblutprobe

(2) Kanülierung der V. axillaris; der Pfeil markiert den Fixierschlauch mit Faden und Plastikklammer

(3) Fixierung der arteriellen und venösen Kanüle mit medizinischem Klebeband und Kompressen

(4) Anmischen des Kontrastmittels mit Paraffinöl und Angiofil®

Abbildung 1: Vorbereitungen zur Durchführung der MPMCTA



Abbildung 2: (1-3) Schlauchsystem und Zubehör (4-5) Luft- und Druckmessung des Virtangio-Systems

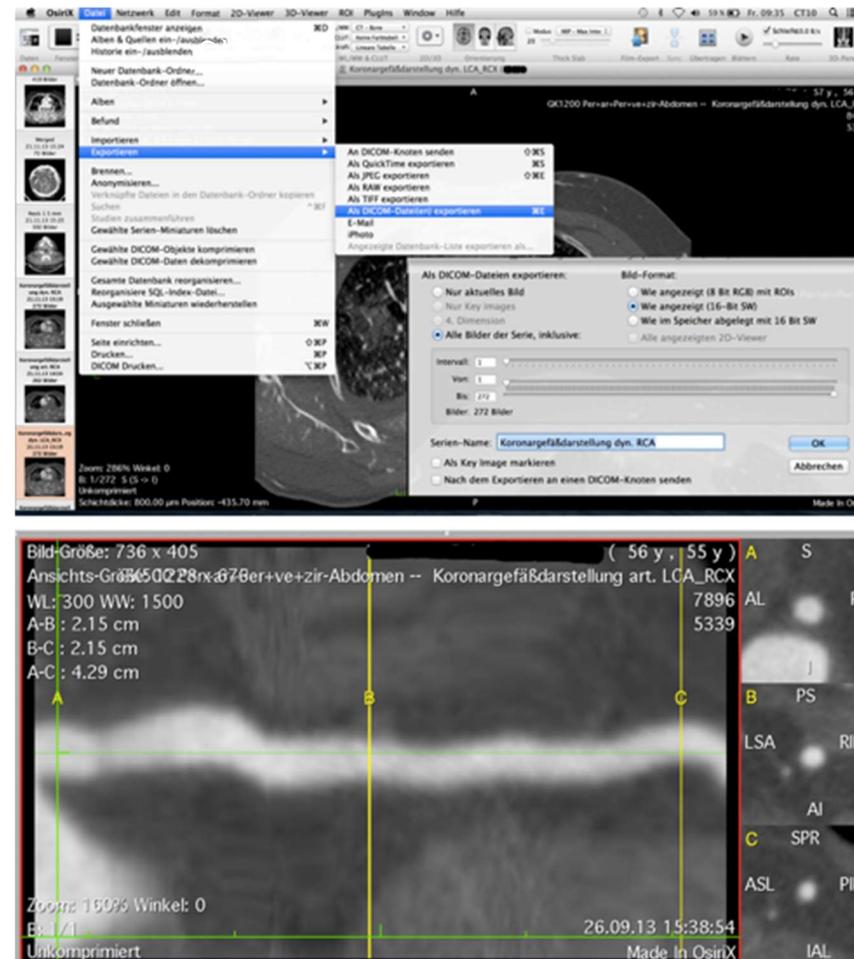


Abbildung 3: (1) Exportieren einer Bildserie im Osirix-Programm (2) Koronarast RCX im Curved Mode in der arteriellen Phase - Darstellung der Querschnittsfunktion durch Querschnitte A, B und C

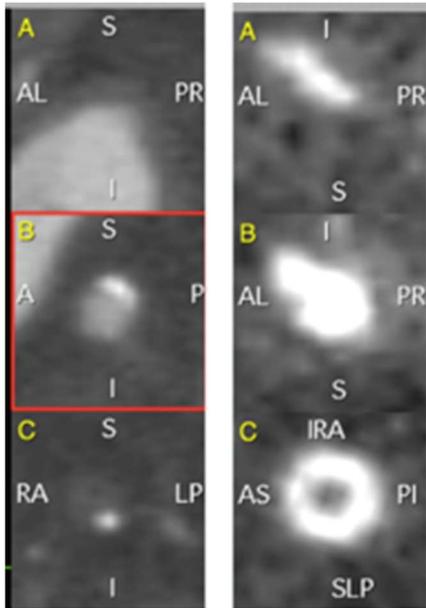


Abbildung 4:
(1) Querschnitt C: Darstellung einer konzentrischen Stenose

(2) Querschnitt B: Darstellung einer exzentrischen Stenose



Abbildung 5:
Entnahme von Proben zur histologischen Untersuchung



Abbildung 6:
Ablauf der Herstellung der Acrylatschnitte



Abbildung 7:
(1) Ablauf der Herstellung
der Schliffpräparate

(2) Darstellung der drei
Färbungen Kossa / Van
Gieson, Masson Goldner
und Toluidin

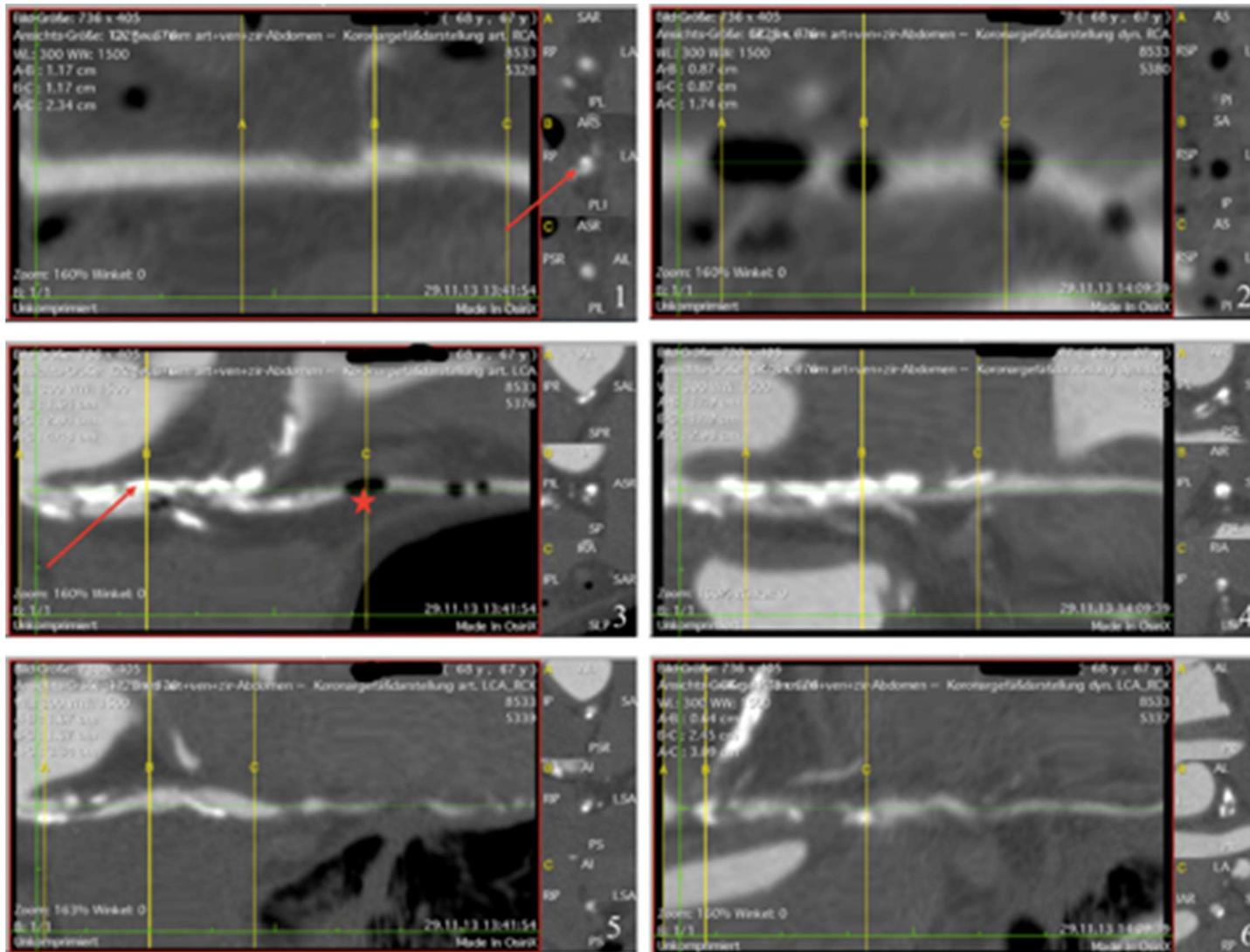


Abbildung 8:

(1) RCA/RIP, arterielle Phase / Pfeil kennzeichnet die exzentrische Kalzifikation

(2) RCA/RIP, dynamische Phase

(3) LCA/RIVA, arterielle Phase / Pfeil kennzeichnet Kalzifikation / Stern kennzeichnet Lufteinschluss

(4) LCA/RIVA, dynamische Phase

(5) RCX, arterielle Phase

(6) RCX, dynamische Phase

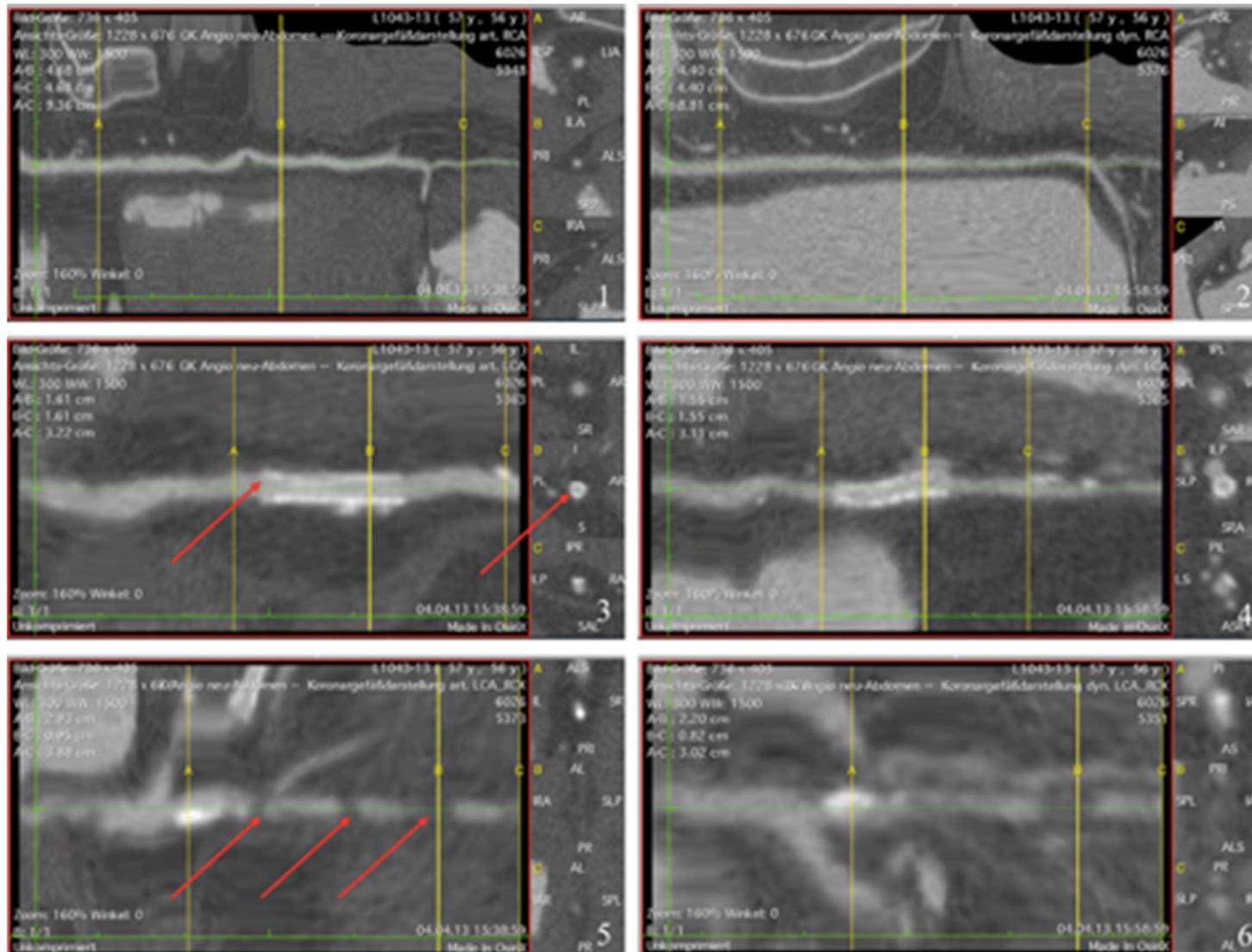


Abbildung 9:

- (1) RCA/RIP, arterielle Phase
- (2) RCA/RIP, dynamische Phase
- (3) LCA/RIVA, arterielle Phase / Pfeile kennzeichnen konzentrische Stenose im Längs- und Querschnitt
- (4) LCA/RIVA, dynamische Phase
- (5) RCX, arterielle Phase / Pfeile kennzeichnen Füllungsabbrüche
- (6) RCX, dynamische Phase

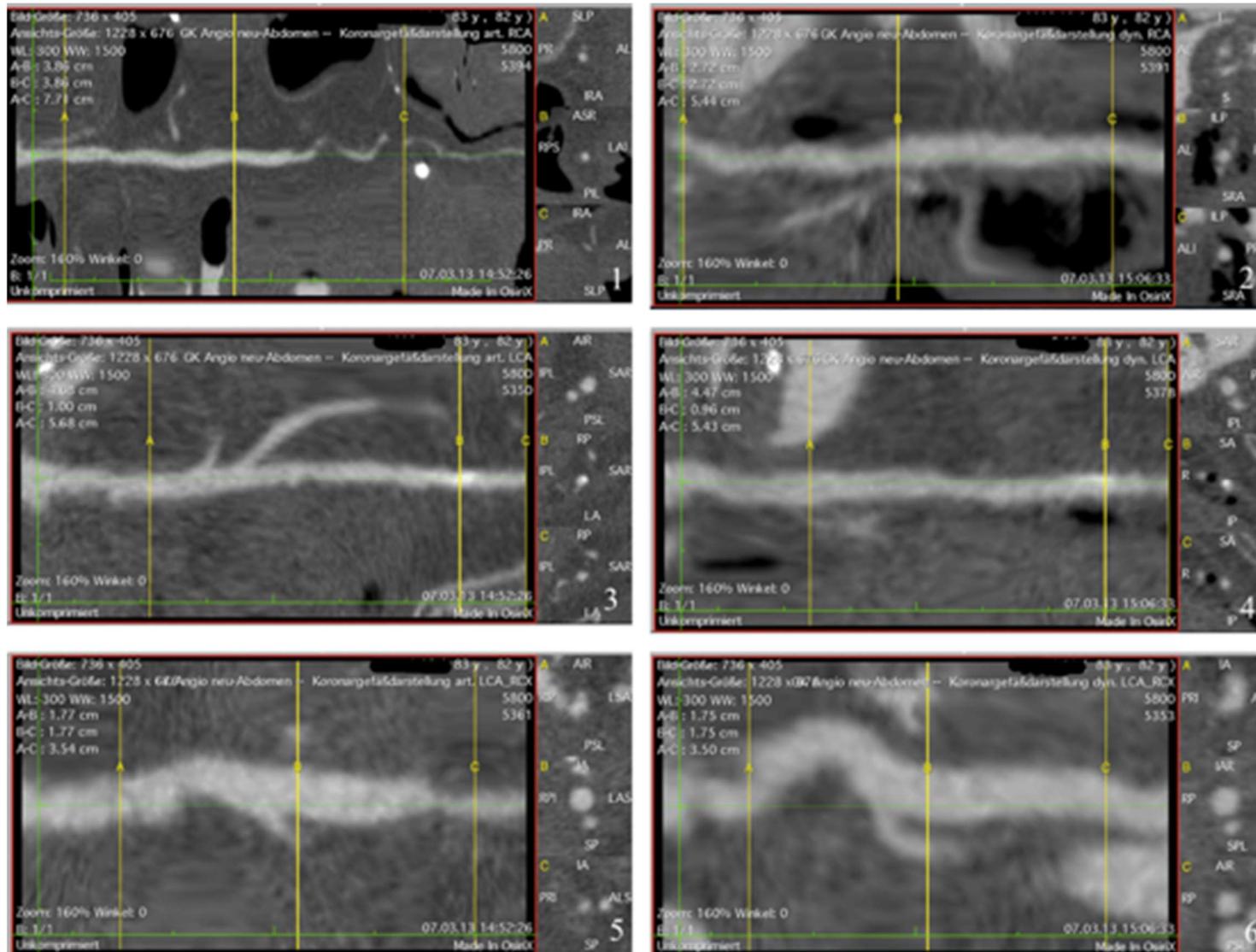


Abbildung 10:

(1) RCA/RIP, arterielle Phase

(2) RCA/RIP, dynamische Phase

(3) LCA/RIVA, arterielle Phase

(4) LCA/RIVA, dynamische Phase

(5) RCX, arterielle Phase

(6) RCX, dynamische Phase

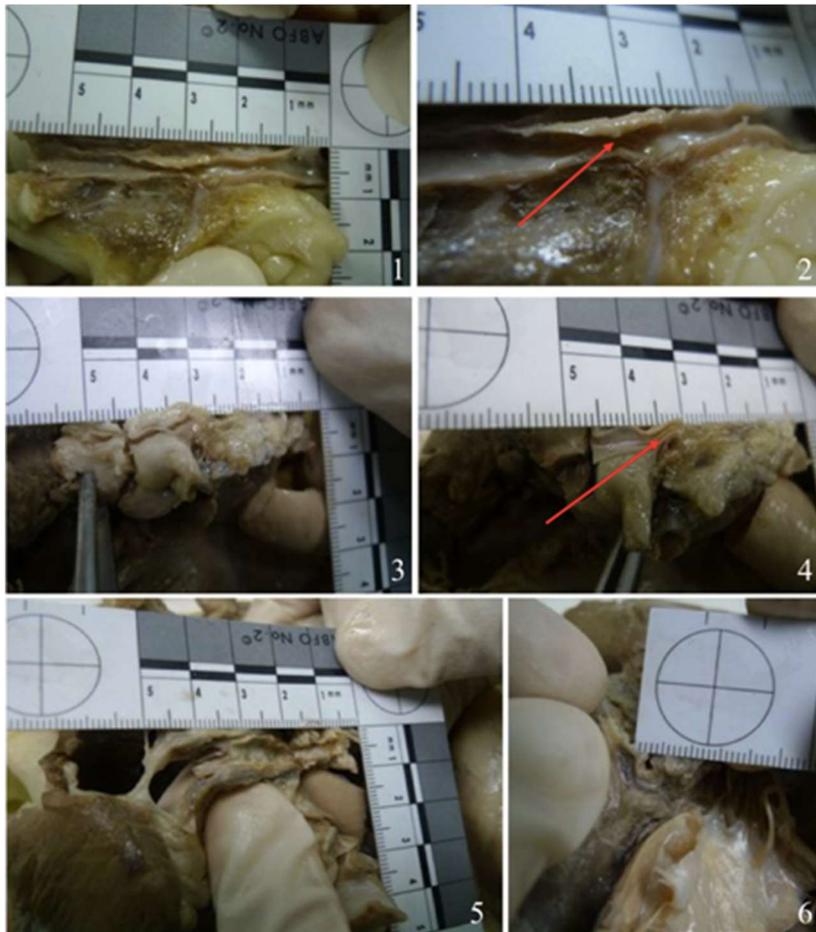


Abbildung 11: (1-2) RCA, links: Übersichtsaufnahme / rechts: Pfeil: Detailaufnahme Stenose, (3-4) LCA und RIVA, links: Übersichtsaufnahme / rechts: Pfeil: Detailaufnahme Stenose (5-6) RCX, links: Übersichtsaufnahme / rechts: Querschnitt des Gefäßes

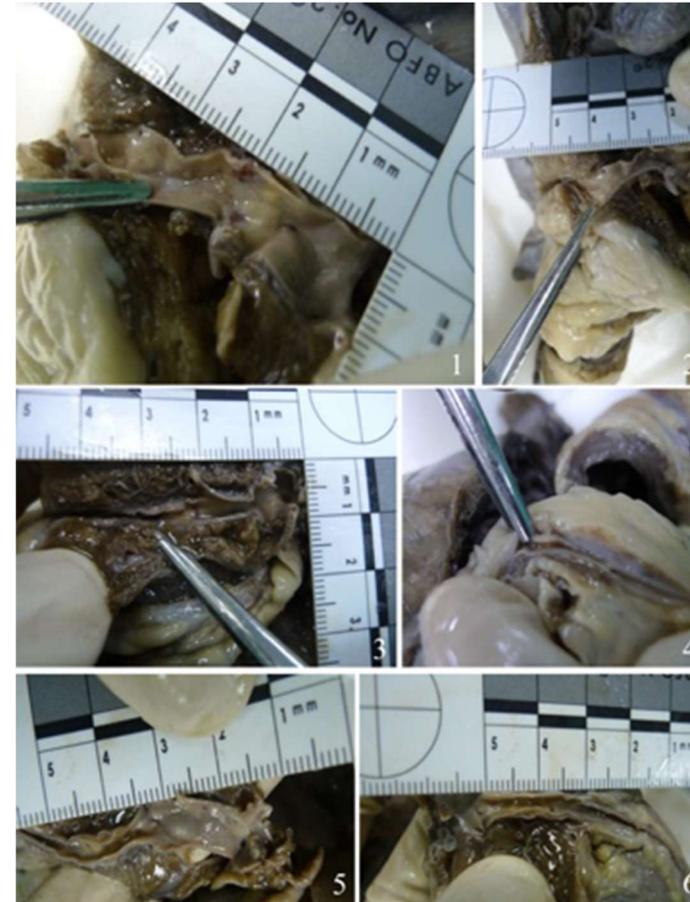


Abbildung 12: (1-2) RCA, links: Detaildarstellung der Stenosen / rechts: Übersichtsaufnahme (3-4) LCA, links: Übersichtsaufnahme / rechts: zweite Stenose (5-6) RCX, links: Übersichtsdarstellung mit Längenabmessung ab Ostium / rechts: Längenmessung der Verkalkung



Abbildung 13:
Kontaktradiographien der
histologischen Proben

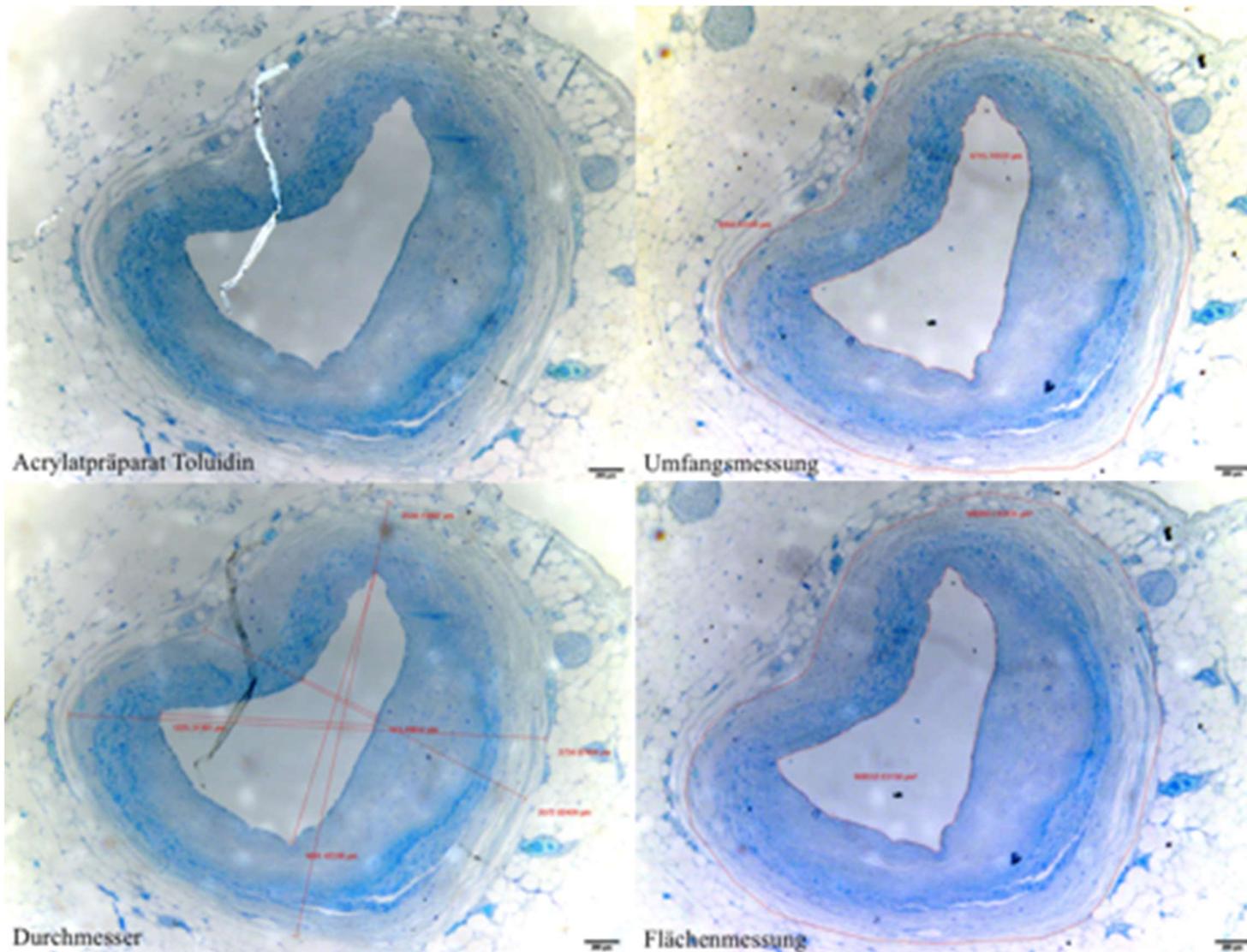


Abbildung 14:
Histologisches Präparat
Fallnummer 121:
Vermessungen nach
Durchmesser, Umfang
und Fläche

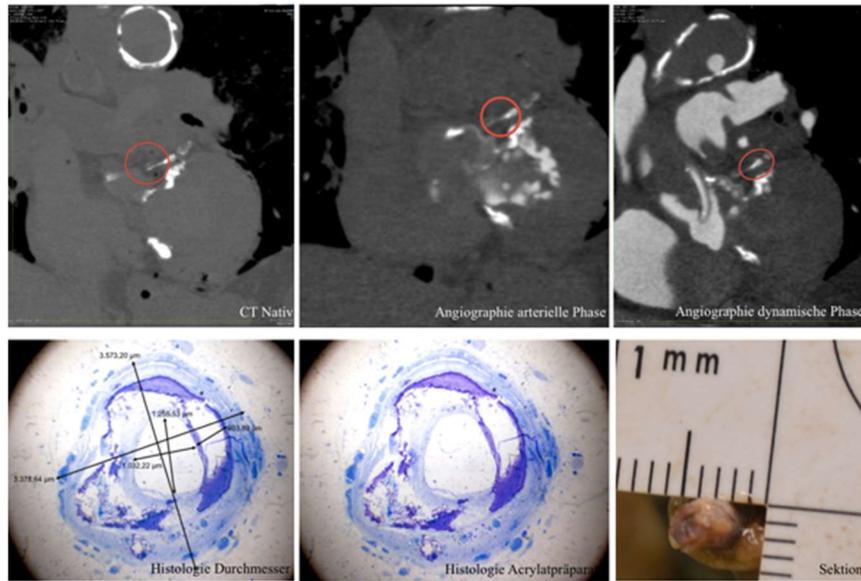


Abbildung 15:
Fallnummer
121/121a.
Vergleich von CT
Nativ,
Angiographie,
Sektion und
Histologie

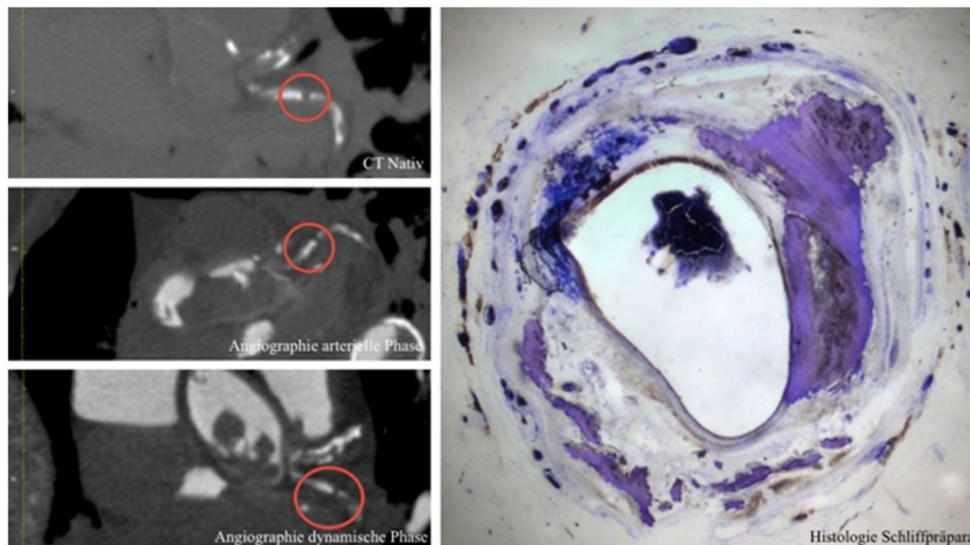


Abbildung 16:
Fallnummer
121/121b.
Vergleich von CT
Nativ,
Angiographie und
Histologie. Sektion
siehe Abb. 15

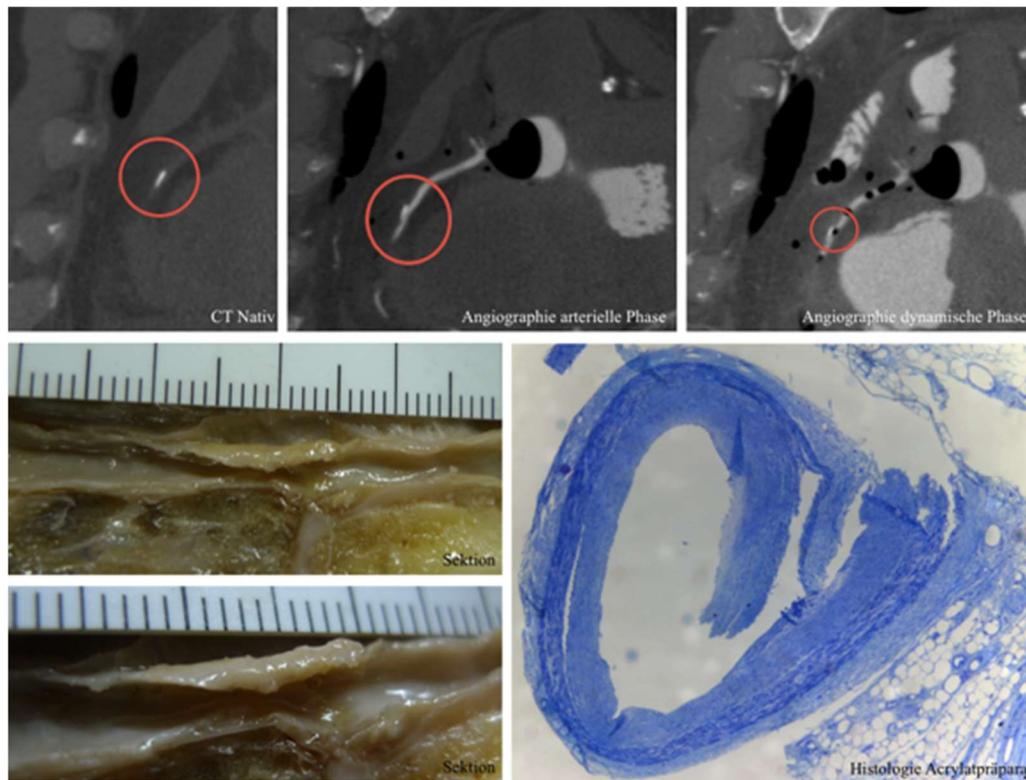


Abbildung 17: Fallnummer 58/58a. Vergleich von CT Nativ, Angiographie, Sektion und Histologie

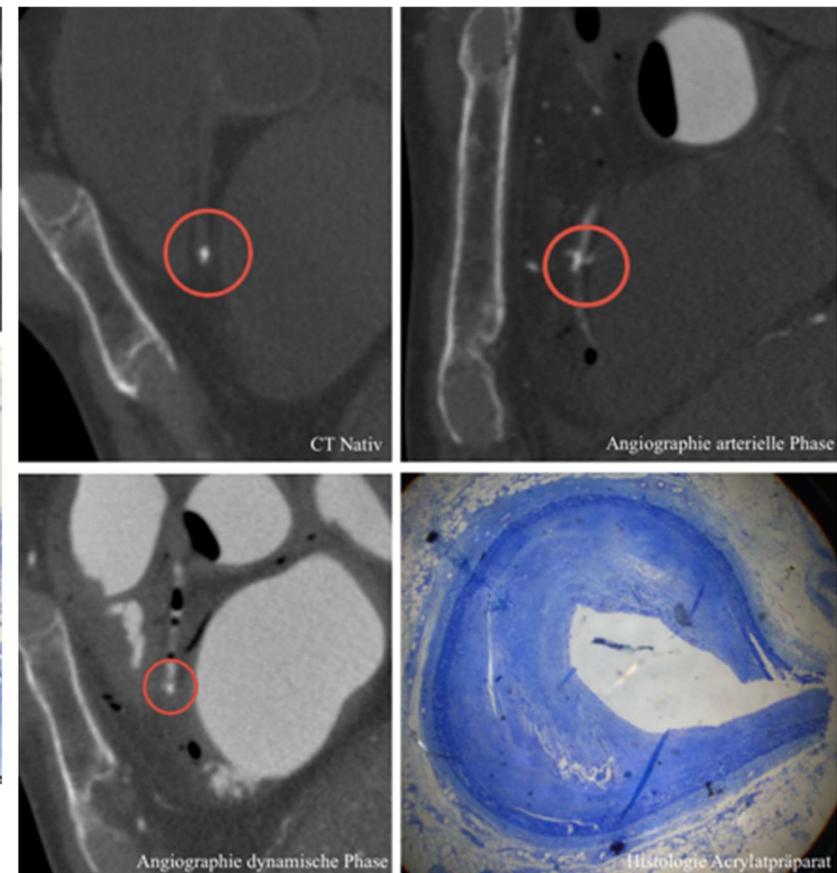


Abbildung 18: Fallnummer 58/58b: Vergleich von CT Nativ, Angiographie und Histologie. Sektion siehe Abb. 17

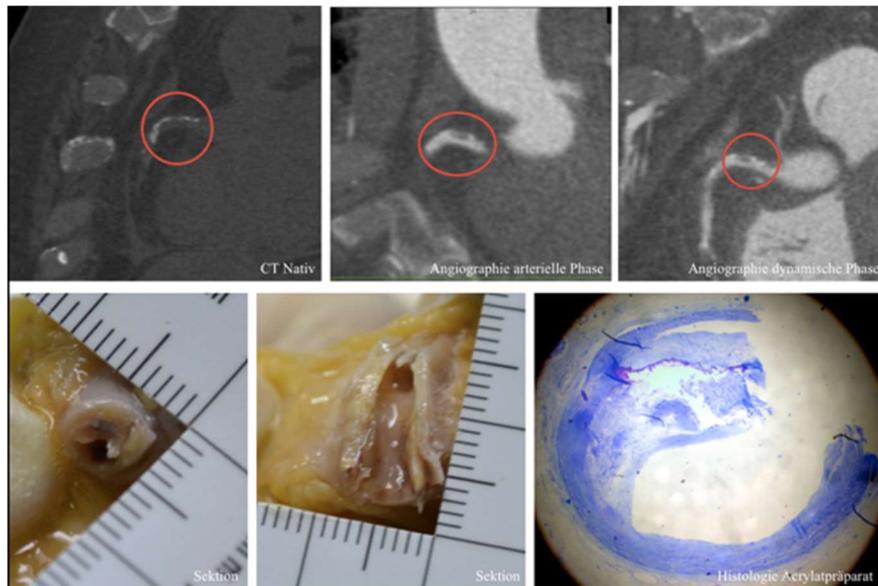


Abbildung 19: Fallnummer 119/119a. Vergleich von CT Nativ, Angiographie, Sektion und Histologie

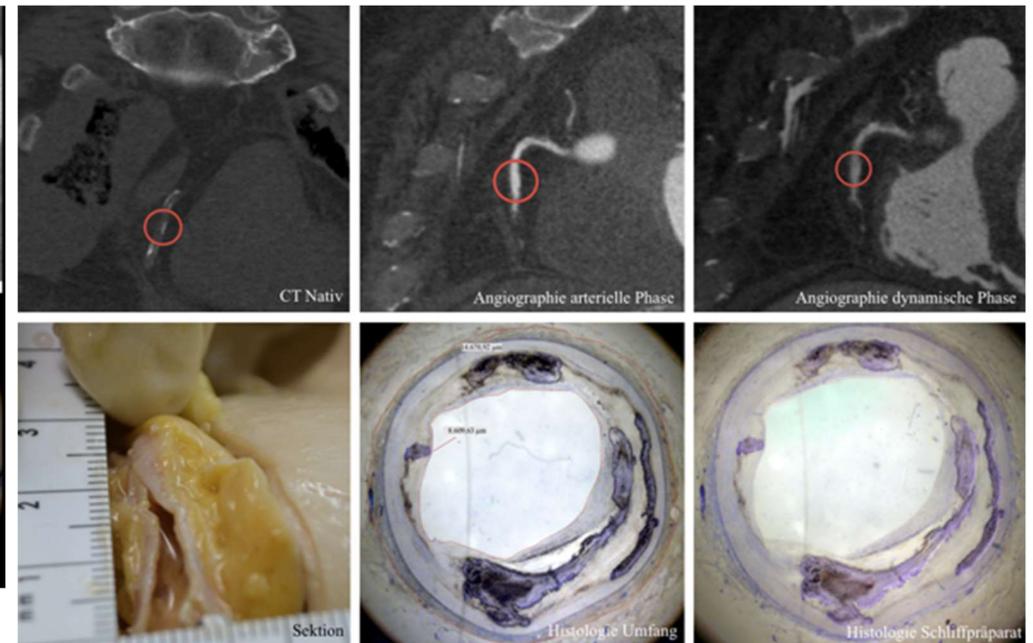


Abbildung 20: Fallnummer 119/119b. Vergleich von CT Nativ, Angiographie, Sektion und Histologie

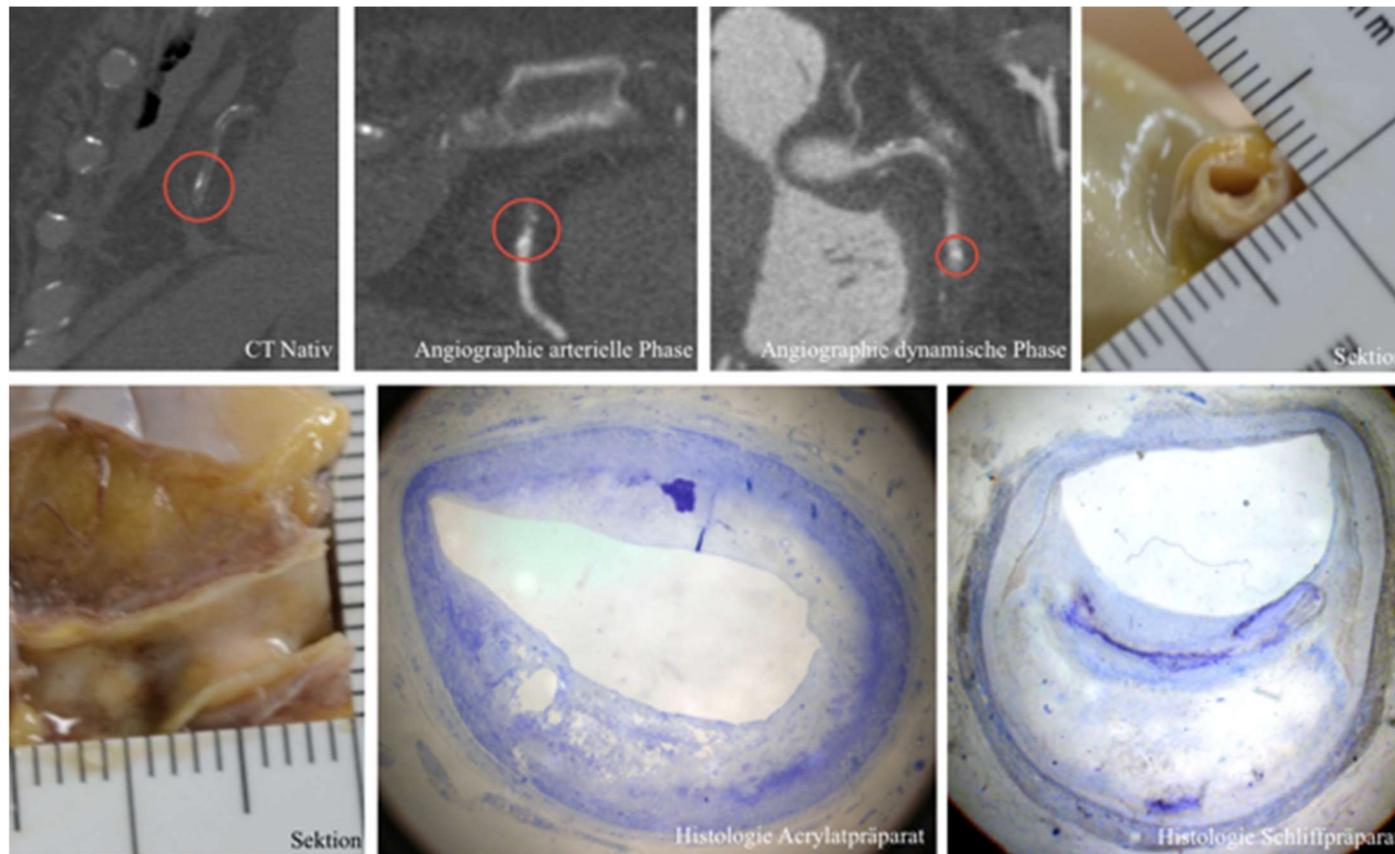


Abbildung 21: Fallnummer 119/119d und 119e. Vergleich von CT Nativ, Angiographie, Sektion und Histologie

10.2 TABELLENANHANG

Tabellenanhang I: Standardprotokoll zur Durchführung einer Ganzkörper-Angiographie des menschlichen Leichnams (in Kooperation mit Kurr 2014)

Schritte	Schichtdicke (in mm)	Spannung (kV)	Stromstärke (mAs)
Surview		120	patientenabhängig
Body, 500 ml art.	1	120	220
Body, 500 ml Heart	0,8	120	500
Body, 1200 ml WT art.	1	120	220
Body, 1200 ml Heart	0,8	120	500
Body, 2 mm WT ven.	2	120	250
Body, 1 mm WT dyn.	1	120	250
Body, 0.8 mm Heart	0.8	120	500

Tabellenanhang II: Befundübersicht der histologisch untersuchten Herzen, n = 5

Fall- nummer	Geschlecht	Alter in Jahren	Todesursache	Gesamtbefund der Obduktion des Herzens
58	männlich	67	V.a. akuten Herztod	Fortgeschrittene Herzkranzschlagaderverhärtung mit Schwerpunkt in der linken Herzkranzschlagader. Abgangseinengung sowie längerstreckige Einengung im vorderen absteigenden Ast der linken Herzkranzschlagader. Gefäß hier auf teils 10 bis 15% Restlichtung eingeengt. Ausgedehnter, älterer Vorderwandinfarkt mit jetzt nicht sicher abgrenzbarem V.a. frische Anteile im Randbereich. V.a. länger hingezogenes Herzversagen: Ausgedehnte Überwässerung des Hirns und der Lunge. Blutstauung der zentralen soliden Organe.
65	weiblich	74	Kombination aus Herzschwäche und Nierenschwäche	Hochgradige Herzkranzaderverhärtung v.a. linksseitig. Z.n. zeitlich zurückliegendem Einbringen eines Stents in den Anfangsteil des vorderen absteigenden Astes der linken Herzkranzschlagader. Zeichen einer chronischen Herzmehrbelastung mit Wandverdickung und Ausweitung der Hauptkammern und auch beider Vorhöfe. Erreichen der relativen Klappenschwäche, v.a. der Zwei- und der Dreisegelklappe. Z.n. Implantation eines Schrittmachers sowie eines automatischen Wiederbelebungsgerätes (ICD) mit Sondenlagen jeweils in der Herzspitze in der rechten Herzkammer sowie in der Herzvene (Defi-Sonde).
87	weiblich	78	Herz- und Lungenversagen	Mäßige Herzkranzschlagaderverhärtung mit Aussackung des vorderen absteigenden Astes der linken Herzkranzschlagader. Z.n. Einbringen einer künstlichen Herzklappe (TAVI). Vernarbung und Z.n. mehrfacher Übernähung. Multiple, nicht mehr frische Herzinfarkte. Zeichen der fortgeschrittenen Herzschwäche und Klappenschwäche der Zweisegelklappe.
119	weiblich	77	Blutungsschock nach venöser Einblutung	Erhebliche Herzkranzschlagaderverhärtung. Z.n. Einbringen eines Drahtgeflechts / Stents in den Anfangsteil des vorderen absteigenden Astes der linken Herzkranzschlagader. Zeichen der

			in die tiefen Beckenweichteile, ausgehend von der Umgebung des Harnblasendachs	chronischen Herzschwäche: Erweiterung, v.a. der linken Herzkammer. Herzklappenapparat insgesamt regelrecht schlussfähig bei Versteifung der Klappenansätze der Körperhauptschlagaderklappe. Leichte Ausweitung des Klappenrings.
121	weiblich	94	Darmlähmung mit Darmverschluss aufgrund Thrombose der oberen Gekröse-schlagader	Das Herz deutlich vergrößert gegenüber der Norm. Erhebliche Ausweitung der Hauptkammern und der Vorhöfe, v.a. des linken Vorhofes. Massive Verhärtung kalkscholliger Natur der Zweisegelklappe, die dadurch stark verengt gewesen sein dürfte. Ballonierung des Segels. Hochgradige Verhärtung der Herzkranzschlagadern. Rechte Herzkranzschlagader mit fast vollständigem Verschluss nach 10 bis 15 mm, weiter über den Verlauf zwischen 50 und 80%. Linke Herzkranzschlagader im Hauptstamm frei, dann ebenfalls bis Herzspitze stärkergradig bis ca. 80% verengt. Umlaufender Ast ab ca. 5 mm hochgradig eingeengt. Herzmuskulatur mit teils scheckiger Zeichnung als Zeichen von frischen Durchblutungsstörungen.

Tabellenanhang III: Aufteilung der histologischen Präparate in Schnitte und Schliffe, n = 22

Fallnummer	Gefäßabschnitt	Schnitttechnik (Acrylat)	Schlifftechnik
65	RCX (gesamte Länge)	3 Präparate (65a, 65b, 65c)	
65	RIVA (gesamte Länge)	1 Präparat (65d)	1 Präparat (65e)
87	RCA (ab 79 mm ab Ostium)	1 Präparat (87)	
121	RCX (20-25 mm ab Ostium)	1 Präparat (121a)	1 Präparat (121b)
121	LCA (30-35 mm ab Ostium)	1 Präparat (121c)	1 Präparat (121d)
121	LCA (50-60 mm ab Ostium)	1 Präparat (121e)	
121	LCA (3-20 mm ab Ostium)	1 Präparat (121f)	
121	RCA (80-90 mm ab Ostium)	1 Präparat (121g)	
121	RCA (10-15 mm ab Ostium)		1 Präparat (121h)
58	RCA (prox. 50 mm ab Ostium)	2 Präparate (58a, 58b)	
58	RCX (ab 3 mm ab Ostium)	1 Präparat (58c)	
119	RCA (4-20 mm ab Ostium)	1 Präparat (119a)	
119	RCA (35-41 mm ab Ostium)		1 Präparat (119b)
119	RCX (36-41 mm ab Ostium)		1 Präparat (119c)
119	RCA (48-56 mm ab Ostium)	1 Präparat (119d)	1 Präparat (119e)
Gesamt		15 Präparate	7 Präparate

Tabellenanhang IV: Standardprotokoll zur Koronargefäßauswertung in der MPMCTA / Fälle 2012 bis 2014, n = 126

Fall-Nr.	Beschreibung	Phase	Koronaräste	Relevante Einschränkung der Koronarversorgung	Gesamtlänge in mm	Lokalisation (gemessen ab Ostium in mm) Länge in mm	Kalzifikationsart*	Stenosegrad**	Kalzifikation CT Nativ	Bemerkungen	Füllungsdefekte***
Fälle ab 2012											
1	60J männlich	arteriell	RCA und RIP	?*****					sichtbar	Abgang nicht eindeutig definierbar, keine Beurteilung möglich	
		arteriell	LCA und RIVA	?					sichtbar	Abgang nicht eindeutig definierbar, keine Beurteilung möglich	
		arteriell	RCX	?						keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	RCA und RIP	?						keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	LCA und RIVA	?						keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	RCX	?						keine Beurteilung möglich	
2	85J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	33				nicht sichtbar	Auflösung sehr gering, da nur sehr kurz darstellbar	

		arteriell	LCA und RIVA	nein	29					nicht sichtbar	Auflösung sehr gering, da nur sehr kurz darstellbar	
		arteriell	RCX	/****								
		dynamisch	RCA und RIP	nein	30						Auflösung sehr gering, da nur kurz darstellbar	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	36						Auflösung sehr gering, da nur sehr kurz darstellbar	
		dynamisch	RCX	nein	36							
3	69J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	39	22	Kalibersprung			opt. mit Luft gefüllt		
		arteriell	LCA und RIVA	ja	58	14	5	e>2	2	sichtbar	Auflösung gering, da nach Kalzifikation Gefäß nur noch sehr zart	S
		arteriell	RCX	ja	58							
		dynamisch	RCA und RIP	nein	37							
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	59	14	5	e=2	1		Auflösung gering, da nach Kalzifikation Gefäß nur noch sehr zart	S
		dynamisch	RCX	ja	59							
4	76J männlich	arteriell	RCA und RIP	?	21					sichtbar	Auflösung sehr gering, da nur sehr kurz darstellbar	
		arteriell	LCA und RIVA	ja	59	0	26	e>2	2	sichtbar		S
		arteriell	RCX	ja	59							
		dynamisch	RCA und RIP	nein	35	27	3	e<2	1		Auflösung sehr gering, da nur sehr kurz darstellbar	S

		dynamisch	LCA und RIVA	nein	60	0	25	$e > 2$	1			S
		dynamisch	RCX	nein	60							
5	85J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	39	15	10	$e = 2$	1	sichtbar	Auflösung sehr gering, da nur sehr kurz darstellbar	S
		arteriell	LCA und RIVA	ja	33	0	6	$e > 2$	2	sichtbar	Auflösung sehr gering, da nur sehr kurz darstellbar	R
						13	8	$e = 2$	1			
		arteriell	RCX	ja	33	25	7	$e = 2$	1			S
		dynamisch	RCA und RIP	nein	54	14	9	$e = 2$	1			S
		dynamisch	LCA und RIVA	?	44						keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	RCX	nein								
6	80J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	47	3	3	$e < 2$	1	sichtbar	Auflösung sehr gering	R
			RIP			40	6	$k < 2$	1			
		arteriell	LCA und RIVA	nein	52		5	$e < 2$	1	sichtbar	Auflösung sehr gering, Kalzifikationen schwer zu definieren	S
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	?	46						keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	LCA und RIVA	?	50						keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	RCX	?								

7	65J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	62	28	3	$e < 2$	1	sichtbar	S	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	74	24	7	$e < 2$	1	sichtbar	S	
		arteriell	RCX	nein	74	64	10	$e < 2$	1		S	
		arteriell	RCX									
		dynamisch	RCA und RIP	nein	50							
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	80	24	9	$e = 2$	1		gegen Ende des Darstellungsbereichs sehr kleinkalibrig	S
		dynamisch	RCX	nein	80							
8	47J männlich	arteriell	RCA und RIP	?	40					nicht sichtbar	keine Beurteilung möglich	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	85	6	6		1	sichtbar	S	
		arteriell	RCX	nein	85	32	4	$e < 2$	1		S	
		dynamisch	RCA und RIP	?							keine Beurteilung möglich, Darstellungslänge zu kurz	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	65	7	11	$e = 2$	2		R	
		dynamisch	RCX	nein	65	20	8	$e < 2$	1		Gefäßabbruch	S
9	71J männlich	arteriell	RCA und RIP	ja	55	0	8		2	sichtbar	R	
		arteriell	LCA und RIVA	ja	40	13	42	$k > 2$		sichtbar	S	

		arteriell	RCX	ja	40								
		dynamisch	RCA und RIP	?	26								
		dynamisch	LCA und RIVA	?	40								
		dynamisch	RCX	?									
10	63J weiblich	arteriell	RCA und RIP	ja	45	34	Gefäßabbruch					Abgang nicht definierbar	S
		arteriell	LCA und RIVA	ja	78	10	6	$e < 2$	3			Abgang nicht definierbar	S
		arteriell	RCX	ja	78								
		dynamisch	RCA und RIP	?	72								
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	79	11	7			keine KM-Füllung mehr erkennbar		Auflösung sehr gering	S
		dynamisch	RCX	ja	79								
11	52J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	38	12	2	$e < 2$	1	sichtbar			S
		arteriell	LCA und RIVA	ja	36	8	27	$k = 2$	2	sichtbar		Auflösung sehr gering	S
		arteriell	RCX	ja	36								
		dynamisch	RCA und RIP	?	48							keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	45	15	13					nicht klar definierbar, ob Abbruch oder Restfüllung mit KM vorhanden (geringe Auflösung)	S
		dynamisch	RCX	ja									

12	77J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	74	36	4	$e=2$	1	sichtbar		R
							60	5	$e=2$	1		
		arteriell	LCA und RIVA	ja	44	0	44	$e>2$	2	sichtbar		S
		arteriell	RCX	ja								
		dynamisch	RCA und RIP	nein	80	37	9	$e<2$	1			R
		dynamisch				61	6	$e=2$	1			
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	46	5	18	$e<2$	1		Auflösung sehr gering	R
					28	16	$e>2$	1				
		dynamisch	RCX	ja	56	45	Gefäßabbruch				S	
13	69J weiblich	arteriell	RCA und RIP	?	17					sichtbar	Auflösung zu gering, da nur sehr kurz darstellbar	
		arteriell	LCA und RIVA	ja	51	0	46	$e>2$	2	sichtbar		S
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	?	25						Auflösung zu gering, da nur sehr kurz darstellbar	
		dynamisch	LCA und RIVA	?	51						Auflösung zu gering	
		dynamisch	RCX	/								
14	71J männlich	arteriell	RCA und RIP	ja	66	32	Gefäßabbruch			nicht sichtbar		S
		arteriell	LCA und RIVA	?						nicht sichtbar	Abgang nicht sichtbar	

		arteriell	RCX	?								
		dynamisch	RCA und RIP	?	28						keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	71							
		dynamisch	RCX	nein	71							
15	74J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	58	19	2	$e < 2$	1	sichtbar		R
						38	7	$e = 2$	1			
		arteriell	LCA und RIVA	nein	66	27	5	$e > 2$	1	sichtbar	Abgang nicht sichtbar	S
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	nein	58	19	2	$e = 2$	1		keine Beurteilung möglich	R
						38	8	$e = 2$	1			
		dynamisch	LCA und RIVA	?	38						keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	RCX	/								
16	63J weiblich	arteriell	RCA und RIP	ja	65	24	9	$e > 2$	2	sichtbar		S
		arteriell	LCA und RIVA	nein	69	45	24	$e < 2$	1	sichtbar		S
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	nein	73	27	6	$e < 2$	1			S
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	92							
		dynamisch	RCX	/								

17	84J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	40					sichtbar	Auflösung sehr gering	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	48					sichtbar	Auflösung sehr gering	
		arteriell	RCX	nein	48							
		dynamisch	RCA und RIP	?	38							keine Beurteilung möglich
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	42							Auflösung sehr gering
		dynamisch	RCX	nein	42							
18	59J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	65					nicht sichtbar		
		arteriell	LCA und RIVA	ja	46	7	Gefäßabbruch	3		sichtbar		S
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	?	71							Auflösung sehr gering - keine Beurteilung möglich
		dynamisch	LCA und RIVA	?	74							Auflösung sehr gering - keine Beurteilung möglich
19	63J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	46	28	14	e>2	2	sichtbar	Auflösung gering, da nur kurz darstellbar	S
		arteriell	LCA und RIVA	nein	69	5	14	e=2	1	sichtbar		R
					21	13	e>2	2				
		arteriell	RCX	/								

		dynamisch	RCA und RIP	nein	58	29	14	$e < 2$	1		Auflösung sehr gering	S
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	69	0	9	$e = 2$	1		Auflösung sehr gering: nach 9 mm ist Gefäß nur noch sehr schmal, aber durchgängig verfolgbar	S
		dynamisch	RCX	/								
20	71J männlich	arteriell	RCA und RIP	?	15					sichtbar	keine Beurteilung möglich	
		arteriell	LCA und RIVA	ja	56	7	5	$e > 2$	3	sichtbar		R
						21	25	$e > 2$	2			
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	?	15						keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	62	15	47				deutliche Gefäßaussackung	
		dynamisch	RCX	/								
21	92J männlich	arteriell	RCA und RIP	?	14					sichtbar	keine Beurteilung möglich	
		arteriell	LCA und RIVA	ja	42	0	2	$e < 2$	1	sichtbar		R
						13	Gefäßabbruch				nach 3 mm wieder mit KM kontrastiert	
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	?	43						keine Beurteilung möglich- Auflösung zu gering	

24	60J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	56					nicht sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	ja	94	0	94	k>2	3	sichtbar	S
		arteriell	RCX	/							
		dynamisch	RCA und RIP	?	35						keine Beurteilung möglich
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	92	0	94	k>2	3		S
		dynamisch	RCX	/							
25	60J männlich	arteriell	RCA und RIP	?	16					nicht sichtbar	keine Beurteilung möglich
		arteriell	LCA und RIVA	nein	32	13	3	e=2	1	sichtbar	R
						26	6	e=2	2		
		arteriell	RCX	/							
		dynamisch	RCA und RIP	?	29						keine Beurteilung möglich
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	79	43	7	e=2	1		Auflösung sehr gering
	dynamisch	RCX	/							S	
26	64J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	65	56	3	e<2	1	sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	ja	88	0	88	k>2	3	sichtbar	S
		arteriell	RCX	/							
		dynamisch	RCA und RIP	nein	50	0	12	e<2	1		S

		dynamisch	LCA und RIVA	ja	79	0	79	$k > 2$	3		Auflösung sehr gering	S
		dynamisch	RCX	/								
27	71J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	38					nicht sichtbar		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	61	0	42	$e = 2$	1	sichtbar		S
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	nein	37						Auflösung sehr gering	
		dynamisch	LCA und RIVA	?	48						keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	RCX	/								
28	73J männlich	arteriell	RCA und RIP	?	12					sichtbar	keine Beurteilung möglich	
		arteriell	LCA und RIVA	ja	52	15	5	$e = 2$	1	sichtbar		R
						24	5		3			
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	?	13						keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	58	20	3	$e < 2$	1		Auflösung sehr gering	S
		dynamisch	RCX	/								
29	49J weiblich	arteriell	RCA und RIP	?	32					nicht vorhanden	keine Beurteilung möglich	
		arteriell	LCA und RIVA	?	52					nicht vorhanden	keine Beurteilung möglich	

		arteriell	RCX	/									
		dynamisch	RCA und RIP	?	31							keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	63	27	Gefäßabbruch						S
		dynamisch	RCX	/									
30	67J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	42						nicht sichtbar		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	52						sichtbar		
		arteriell	RCX	/									
		dynamisch	RCA und RIP	?	26							keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	69							Auflösung sehr gering	
		dynamisch	RCX	/									
31	69J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	24						nicht vorhanden	Auflösung sehr gering	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	43	0	30	k=2, e=2	2		nicht vorhanden		S
		arteriell	RCX	/									
		dynamisch	RCA und RIP	?	41							Auflösung zu gering-keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	44	0	30					keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	RCX	/									

32	88J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	54	19	7	$e < 2$	1	nicht vorhanden	S	
		arteriell	LCA und RIVA	ja	68	0	14	$e = 2$	2		nicht vorhanden	R
						20	18	$e > 2$	2			
						39	12		3			
						52	16	$k < 2$	3			
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	nein	49							
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	67	0	10	$e = 2$	1		R	
						15	5	$e = 2$	1			
						25	9	$e < 2$	1			
					36	7		3				
					44	23	$k = 2$	3				
	dynamisch	RCX	/									
33	82J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	55	0	10	$e = 2$	1	nicht vorhanden	R	
						13	42	$k = 2$	2			
		arteriell	LCA und RIVA	nein	85	0	85	$e > 2, k = 2$	2	nicht vorhanden	S	
		arteriell	RCX	/								
dynamisch	RCA und RIP	?	49	10	39	$e = 2, k = 2$	2		S			

		dynamisch	LCA und RIVA	ja	84	0	84	k>2	3		S
		dynamisch	RCX	/							
34	70J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	36					nicht sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	31	0	6	e=2	1	sichtbar	S
		arteriell	RCX	nein	31						
		dynamisch	RCA und RIP	?	33						
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	41	13	9	e=2	1		S
		dynamisch	RCX	nein							
35	45J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	39					nicht sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	97					nicht sichtbar	
		arteriell	RCX	/							
		dynamisch	RCA und RIP	nein	36						Auflösung sehr gering
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	47						
		dynamisch	RCX	/							
36	68J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	35					nicht sichtbar	Auflösung gering
		arteriell	LCA und RIVA	nein	75					nicht sichtbar	

		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	nein	28							Auflösung sehr gering
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	47							keine Beurteilung möglich
		dynamisch	RCX	/								
37	89J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	28					nicht sichtbar		Auflösung sehr gering
		arteriell	LCA und RIVA	nein	48	15	1	$e < 2$	1	nicht sichtbar		S
		arteriell	RCX	nein	48							
		dynamisch	RCA und RIP	?								keine Beurteilung möglich
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	49	11	1	$e < 2$	1			Auflösung sehr gering
		dynamisch	RCX	nein	49							
38	78J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	57					nicht sichtbar		
		arteriell	LCA und RIVA	ja	89	12	77	$e > 2$	3	sichtbar		S
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	nein	56							
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	75	12	63	$e > 2$	3			S
		dynamisch	RCX	/								

Fälle ab 2013

39	85J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	34	6	28	$e < 2$	1	nicht sichtbar	geringe Auflösung	S
		arteriell	LCA und RIVA	nein	64	10	43	$e = 2$	2	nicht sichtbar		R
						55	8		$e < 2$	2		
		arteriell	RCX	nein	50	13	14	$e < 2$	1			S
		dynamisch	RCA und RIP	nein	26	6	20	$e < 2$	1		geringe Auflösung	S
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	64	12	45	$e = 2$	2			R
						59	5		$e < 2$	2		
		dynamisch	RCX	nein	53	13	5	$e < 2$	1		geringe Auflösung	S
40	73J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	22					nicht sichtbar	geringe Auflösung	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	48						geringe Auflösung	
		arteriell	RCX	nein	59	27	23	$e < 2$	1			S
		dynamisch	RCA und RIP	/							keine Beurteilung möglich, da nicht verfolgbar	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	38	24	12	$e < 2$	1		geringe Auflösung	S
		dynamisch	RCX	nein	39						geringe Auflösung	
41	48J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	53					nicht sichtbar		

		arteriell	LCA und RIVA	/							keine Beurteilung möglich	
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	nein	53							
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	72							
		dynamisch	RCX	/								
42	77J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	58					nicht sichtbar		
		arteriell	LCA und RIVA	ja	50	0	50	$k > 2$	3	sichtbar	Auflösung gering	S
		arteriell	RCX	ja	50			$k > 2$	3			S
		dynamisch	RCA und RIP	nein	44							
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	48	0	48	$k = 2$	3			S
		dynamisch	RCX	ja	48			$k = 2$	3			S
43	61J männlich	arteriell	RCA und RIP	ja	22	0	22	$k > 2$	3	nicht sichtbar	geringe Auflösung	S
		arteriell	LCA und RIVA	nein	55	24	31	$e > 2$	2	nicht sichtbar	geringe Auflösung	S
		arteriell	RCX	ja	45	11	34	$e = 2$	3			S
		dynamisch	RCA und RIP	?							geringe Auflösung	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	45	15	30	$e = 2$	1		geringe Auflösung	S
		dynamisch	RCX	nein	48	8	40	$e > 2$	2			S

44	83J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	36	13	8	$e < 2$	1	sichtbar	geringe Auflösung	R		
			arteriell	LCA und RIVA	nein	50	3	15	$e < 2$	1	nicht sichtbar	geringe Auflösung	R	
			arteriell	RCX	nein	52	5	47	$e < 2$	2		teilweise keine KM-Füllung	R	
			dynamisch	RCA und RIP	nein	37	14	5	$e < 2$	1		geringe Auflösung	R	
			dynamisch	LCA und RIVA	nein	53	5	14	$e < 2$	1		geringe Auflösung	R	
		dynamisch	RCX	nein	48	20	28	$e < 2$	1			S		
45	79J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	54	18	2	$e < 2$	1	sichtbar		R		
				arteriell	LCA und RIVA	?						sichtbar	KM-Füllungsdefekt	
				arteriell	RCX	?							keine Füllung	
				dynamisch	RCA und RIP	nein	37	18	2	$e < 2$	1		geringe Auflösung	S
				dynamisch	LCA und RIVA	nein	38	9	3	$e < 2$	1		geringe Auflösung	S
				dynamisch	RCX	/								

46	69J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	30	24	5	$e < 2$	1	sichtbar	geringe Auflösung	S	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	53	13	40	$e < 2$	1	sichtbar		S	
		arteriell	RCX	/									
		dynamisch	RCA und RIP	?								keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	LCA und RIVA	?								keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	RCX	?								keine Beurteilung möglich	
47	67J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	36						nicht sichtbar		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	79	55	4				nicht sichtbar	Füllungsdefekt	S
		arteriell	RCX	nein	58								
		dynamisch	RCA und RIP	?								luftgefüllt	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	84	55	4					Füllungsdefekt	S
		dynamisch	RCX	nein	54								
48	72J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	48	2	46	$k < 2$ $e < 2$	1	sichtbar		S	
		arteriell	LCA und RIVA	ja	53	0	53	$k < 2$ $e > 2$	3	sichtbar		S	
		arteriell	RCX	ja	96	0	96	$k > 2$ $e > 2$	3	sichtbar		R	
		dynamisch	RCA und RIP	nein	44							geringe Auflösung	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	53	0	53	$e > 2$	2			geringe Auflösung	S

		dynamisch	RCX	ja	91	0	91	$k > 2$	$e > 2$	3		R
49	55J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	37						nicht sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	70						nicht sichtbar	
		arteriell	RCX	nein	48							
		dynamisch	RCA und RIP	nein	52							
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	71							
		dynamisch	RCX	nein	50							
50	84J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	49	8	9	$e < 2$		1	sichtbar	R
						20	8	$e < 2$		1		
						35	14	$k < 2$	$e < 2$	1		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	81	31	4	$e < 2$		1	sichtbar	R
						58	4	$e < 2$		1		
						70	6	$e < 2$		1		
		arteriell	RCX	nein	58	42	3	$e < 2$		1		S
		dynamisch	RCA und RIP	?	24	9	3	$e < 2$		1	geringe Auflösung	S
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	79	31	5	$e < 2$		1		R
						74	4	$e < 2$		1		

		dynamisch	RCX	nein	57	42	4	e<2	1			S
51	71J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	47					nicht sichtbar		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	65	21	4			nicht sichtbar	Füllungsdefekt	S
		arteriell	RCX	nein	57							
		dynamisch	RCA und RIP	nein	47							
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	64	24	4				Füllungsdefekt	S
		dynamisch	RCX	nein	55							
52	67J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	62					nicht sichtbar		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	32	13	3			nicht sichtbar	Gefäßabbruch, danach gut kontrastiert	R
						22	1				Gefäßabbruch, danach gut kontrastiert	
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	nein	60							
		dynamisch	LCA und RIVA	/							Gefäßabbruch ab Ostium, nicht beurteilbar	S
		dynamisch	RCX	/							Gefäßabbruch ab Ostium, nicht beurteilbar	S

53	71J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	40					sichtbar	streifige Artefakte		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	120	6	6	$e < 2$	1	sichtbar		R	
						16	57	$e > 2$	$k < 2$	2			
						77	8	$k < 2$		2			
						90	4	$k < 2$		2			
						106	14	$k < 2$		2			
		arteriell	RCX	nein	61	5	56	$e < 2$		1		R	
		dynamisch	RCA und RIP	nein	39						streifige Artefakte		
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	122	5	58	$e > 2$		2		R	
						68	14	$k < 2$		2			
				87	5	$k < 2$		2					
				106	10	$k < 2$		2					
	dynamisch	RCX	nein	60	5	55	$e < 2$		1		R		
54	85J männlich	arteriell	RCA und RIP	?						sichtbar	geringe Auflösung		
		arteriell	LCA und RIVA	ja	61	3	58	$e > 2$	$k < 2$	3	sichtbar		R
		arteriell	RCX	ja	39	5	12	$e > 2$		3		geringe Auflösung	R
						18	12					Gefäßabbruch	

						31	8	$e > 2$	3			
		dynamisch	RCA und RIP	?								geringe Auflösung
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	49	4	45	$e > 2$	$k < 2$	3		R
		dynamisch	RCX	ja	38	1	36	$e < 2$		3		Gefäßabbrüche, geringe Auflösung
55	78J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	33	0	7	$e > 2$		2	sichtbar	R
						9	24	$e > 2$		2		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	72	3	69	$e > 2$		2	sichtbar	R
		arteriell	RCX	ja	43	0	43	$e > 2$		3		R
		dynamisch	RCA und RIP	nein	34	0	6	$e > 2$		2		R
						8	26	$e > 2$		2		
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	65	0	65	$e > 2$		2		R
		dynamisch	RCX	ja	53	0	53	$e < 2$		3		R
56	86J weiblich	arteriell	RCA und RIP	?							sichtbar	kaum Füllung, keine Beurteilung
		arteriell	LCA und RIVA	?	42						sichtbar	möglich keine Beurteilung möglich, da geringe Füllung, geringe Auflösung
		arteriell	RCX	?	34							keine Beurteilung möglich, da geringe Füllung, geringe Auflösung
		dynamisch	RCA und RIP	?								luftgefüllt, keine Beurteilung möglich
		dynamisch	LCA und RIVA	?	44	0	44					kaum Füllung

		dynamisch	RCX	?							kaum Füllung, keine Beurteilung möglich	R
57	56J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	91					nicht sichtbar		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	50	37	5	$e < 2$	2	sichtbar		S
		arteriell	RCX	nein	55	14	3				keine Füllung	R
						26	2				keine Füllung	
		dynamisch	RCA und RIP	nein	93							
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	51	35	4	$e < 2$	2			S
		dynamisch	RCX	nein	46							
58	67J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	45	31	3	$e < 2$	1	sichtbar	geringe Auflösung	S
		arteriell	LCA und RIVA	ja	66	3	45	$e > 2$	3	sichtbar	multiple Lufteinschlüsse	R
					55	3					Lufteinschluss	
					59	2					Lufteinschluss	
		arteriell	RCX	nein	83	3	5	$e < 2$	2		abschnittsweise geringe Füllung	R
					20	4		$e < 2$	2			
					28	6		$e < 2$	1			
		dynamisch	RCA und RIP	nein	31	3	7				geringe Auflösung, Lufteinschlüsse	R
					11	3						

					21	2					
					27	3					
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	64	4	39	$e > 2$	3		S
		dynamisch	RCX	nein	76	2	31	$e > 2$	2		S
59	73J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	43	13	3	$e < 2$	1	sichtbar	R
					20	4		$e < 2$	1		
					26	2		$e < 2$	1		
					30	11		$e < 2$	2		
		arteriell	LCA und RIVA	ja	29	4	3	$e < 2$	1	sichtbar	R
					12	17		$e > 2$	3		
		arteriell	RCX	nein	49	3	4	$e < 2$	1		R
					21	8		$e < 2$	2		
					51	5		$e < 2$	1		
		dynamisch	RCA und RIP	nein	57	14	3	$e < 2$	1		R
					22	1		$e < 2$	1		
					32	10		$e < 2$	2		
					51	2		$e < 2$	1		
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	83	2	3	$e < 2$	1		R
					11	46		$e > 2$	3		

					67	3	$e < 2$	2			
					78	5				luftgefüllt	
		dynamisch	RCX	nein	62	20	7	$e < 2$	1		R
					51	3		$e < 2$	1		
60	47J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	102					nicht sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	100					nicht sichtbar	
		arteriell	RCX	nein	97						
		dynamisch	RCA und RIP	nein	111						
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	103						
		dynamisch	RCX	nein	123						
61	75J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	50					nicht sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	ja	131	7	14	$e > 2$	3	sichtbar	R
					44	11		$e < 2$	2		
					75	5		$e < 2$	1		
					86	3				Füllungsabbruch	
					119	2				Füllungsabbruch	
		arteriell	RCX	nein	117	40	4	$e < 2$	1		R
					100	2				Füllungsabbruch	

					107	4					Füllungsabbruch	
		dynamisch	RCA und RIP	nein	52							
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	84	2	3	$e < 2$	1			R
						9	14	$e > 2$	3			
						45	12	$e < 2$	2			
		dynamisch	RCX	nein	70	3	3	$e < 2$	1		geringe Auflösung	S
62	87J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	68						nicht sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	84	5	2	$e < 2$	1		sichtbar	R
						10	6	$e < 2$	1			
						39	11	$e < 2$	2			
		arteriell	RCX	nein	113	4	4	$e < 2$	1			S
		dynamisch	RCA und RIP	nein	54							
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	91	15	4	$e < 2$	1			R
						44	10	$e < 2$	2			
		dynamisch	RCX	nein	100	6	5	$e < 2$	2		Füllungsdefekt	R
						56	4				Füllungsdefekt	
						82	3				Füllungsdefekt	
63	75J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	80	8	34	$e > 2$	2	sichtbar		R

	arteriell	LCA und RIVA	ja	70	0	54	$e > 2, k < 2$	3	sichtbar	R	
				68		2	$e < 2$	2			
	arteriell	RCX	nein	29	0	5	$e < 2$	2	geringe Auflösung	R	
				7		2	$e < 2$	1			
				16		3	$e < 2$	2			
	dynamisch	RCA und RIP	nein	76	9	14	$e < 2$	2	geringe Auflösung, kaum Füllung	R	
				26		6	$e < 2$	1			
				40		5	$e < 2$	1			
				75		1	$e < 2$	1			
	dynamisch	LCA und RIVA	nein	75	1	48	$e < 2, k < 2$	2	geringe Auflösung, kaum Füllung	R	
				53		6	$e < 2$	2			
				72		3	$e < 2$	2			
	dynamisch	RCX	?						geringe Auflösung, kaum Füllung		
64	61J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	45				nicht sichtbar		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	44	9	5		sichtbar	keine Füllung	R
					19	12	$e < 2$	2		keine Füllung	
					40	24	$e < 2$	2			
		arteriell	RCX	?						keine Füllung	

		dynamisch	RCA und RIP	nein	40							geringe Auflösung, keine Füllung	
		dynamisch	LCA und RIVA	?								keine Füllung	
		dynamisch	RCX	?								keine Füllung	
65	74J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	180	18	6	$e > 2$	2	sichtbar			R
						32	6	$e < 2$	1				
		arteriell	LCA und RIVA	nein	79	16	43	$e < 2, k < 2$	2	sichtbar	repetitiv keine Füllung		R
						68	6				keine Füllung		
		arteriell	RCX	nein	54	17	3				keine Füllung		R
						27	5				keine Füllung		
						35	5	$k < 2$	2				
		dynamisch	RCA und RIP	nein	181	20	6	$e > 2$	2				R
						34	6	$e < 2$	1				
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	99	16	34	$e > 2$	2				R

					53	8	$e < 2$	2				
		dynamisch	RCX	nein	90	37	6	$e < 2$	1		S	
66	62J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	128	8	120	$e < 2, k < 2$	2	sichtbar	kaum Füllung	R
		arteriell	LCA und RIVA	nein	105	27	19	$e < 2, k < 2$	2	sichtbar		R
		arteriell	RCX	nein	58	25	33	$e < 2, k < 2$	2			R
		dynamisch	RCA und RIP	ja	157	11	146	$e > 2, k < 2$	3		kaum Füllung	R
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	96	30	19	$e < 2, k < 2$	2			R
		dynamisch	RCX	nein	69	32	11	$e < 2$	2			R
					43	5					keine Füllung	
					48	3	$k < 2$	2				
					51	2					keine Füllung	
					55	2	$e < 2$	2				
					57	3					keine Füllung	
					62	2	$e < 2$	2				
67	73J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	148	0	40	$e < 2$	1	sichtbar		R
					52	5	$e < 2$	1				
					73	21	$e < 2$	1				

arteriell	LCA und RIVA	ja	115	2	1	$e < 2$	1	sichtbar	Füllungsdefekte	R
			20	5		$e < 2$	1			
			29	32		$e > 2$	3			
arteriell	RCX	nein	105	12	4	$e < 2$	2			R
			33	4		$e < 2$	1			
			49	24		$e < 2$	2			
			82	6		$e < 2$	2			
dynamisch	RCA und RIP	ja	141	2	10	$e < 2$	2			R
			17	28		$e < 2$	2			
			55	3		$e < 2$	1			
			80	22		$e < 2$	1			
			112	9		$e < 2$	3			
dynamisch	LCA und RIVA	ja	98	15	9	$e < 2$	1			R
			28	8		$e < 2$	1			
			39	12		$e > 2$	3			
			54	7		$e < 2$	2			
dynamisch	RCX	nein	43	0	5	$e < 2$	1			R
			18	7		$e < 2$	1			

68	61J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	148					nicht sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	91	8	16	$k < 2$	2	sichtbar	R
						35	9	$e < 2$	1		
		arteriell	RCX	nein	49	7	19	$k < 2$	2		
						44	4				keine Füllung
		dynamisch	RCA und RIP	nein	128						
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	98	10	19	$k < 2$	2		R
				39	7	$e < 2$	2				
		dynamisch	RCX	?							
69	62J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	130	17	47	$e > 2, k < 2$	2	sichtbar	R
						78	13	$e < 2$	2		
						103	8	$e < 2$	1		
						115	9	$e < 2$	1		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	65	8	14	$e < 2$	1	sichtbar	R
						36	24	$e < 2$	2		
		arteriell	RCX	nein	69	6	4	$e < 2$	2		R
				16	26	$e < 2$	2				

		dynamisch	RCA und RIP	nein	133	17	47	$e < 2$	2		R
						79	13	$e < 2$	2		
						103	7	$e < 2$	2		
						115	8	$e < 2$	1		
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	69	12	13	$e < 2$	2	geringe Auflösung	R
						40	29	$e > 2$	3		
		dynamisch	RCX	nein	74	9	3	$e < 2$	1		R
						17	27	$e < 2$	2		
70	78J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	217					nicht sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	68	18	9	$e < 2$	2	sichtbar	R
						62	3	$e < 2$	1		
		arteriell	RCX	nein	146	49	14	$e < 2$	1	keine Füllung	R
						93	3				
		dynamisch	RCA und RIP	nein	237						
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	73	27	10	$e < 2$	1		R
						59	3	$e < 2$	1		
		dynamisch	RCX	nein	165	56	6	$e < 2$	1		R
						66	3	$e < 2$	1		

71	92J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	170	7	54	$e < 2$	2	kein Nativ-CT		R	
							55	5	$e < 2$	1			
							82	3	$e < 2$	1			
							91	2	$e < 2$	1			
							100	12	$e < 2$	1			
							118	6	$e < 2$	2			
			arteriell	LCA und RIVA	ja	108	1	4			kein Nativ-CT	keine Füllung	R
							6	56	$e > 2, k < 2$	3			
							69	9	$e < 2$	3			
							86	10	$e < 2$	2			
							100	3	$e < 2$	1			
			arteriell	RCX	ja	52	5	2				keine Füllung	R
							8	21	$e > 2, k < 2$	3			
							35	10	$e < 2$	2			
						47	3				keine Füllung		
		dynamisch	RCA und RIP	nein	144	1	34	$e < 2$	2			R	
						38	12	$e < 2$	2				
						86	2	$e < 2$	1				
						96	16	$e < 2$	1				

						123	7	$e < 2$	1		
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	91	9	57	$e > 2, k < 2$	3		R
					73		5	$e < 2$	2		
		dynamisch	RCX	ja	54	8	39	$e > 2, k < 2$	3		R
72	71J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	155	24	30	$e < 2$	1	kein Nativ-CT	R
					58		5	$e < 2$	1		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	81	1	23	$e < 2$	2	kein Nativ-CT	R
					27		23	$e < 2$	2		
					53		1	$e < 2$	1		
		arteriell	RCX	nein	54	0	11	$e < 2$	2	geringe Auflösung	R
					12		6	$e < 2$	2		
		dynamisch	RCA und RIP	nein	195	26	39	$e < 2$	1		S
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	94	7	22	$e < 2$	2		R
					39		19	$e < 2$	2		
		dynamisch	RCX	nein	68	5	11	$e < 2$	2		R
					20		4	$e < 2$	1		
73	62J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	157	9	9	$e < 2$	1	kein Nativ-CT	R

				25	6	$e < 2$	1		
				42	6	$e < 2$	1		
				66	2	$e < 2$	1		
				91	3	$e < 2$	1		
				98	19	$e < 2$	1		
arteriell	LCA und RIVA	ja	74	0	58	$e > 2, k < 2$	3	kein Nativ-CT	R
arteriell	RCX	nein	89	0	9	$e < 2$	1		R
				23	3	$e < 2$	1		
				31	2	$e < 2$	1		
				49	2	$e < 2$	1		
dynamisch	RCA und RIP	nein	148	12	5	$e < 2$	1	geringe Auflösung	R
				27	2	$e < 2$	1		
				37	10	$e < 2$	2		
				97	2	$e < 2, k < 2$	1		
dynamisch	LCA und RIVA	nein	60	0	4	$e < 2$	1		R
				9	8			keine Füllung	
				17	39	$e > 2, k < 2$	2		
dynamisch	RCX	nein	78	0	8	$e < 2$	1		R
				24	2	$e < 2$	1	kaum Füllung, geringe Auflösung	

74	59J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	141	11	5	$e < 2$	1	sichtbar	S	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	77	44	3	$e < 2$	1	sichtbar	S	
		arteriell	RCX	nein	95							
		dynamisch	RCA und RIP	nein	150	13	4	$e < 2$	1		S	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	112							
		dynamisch	RCX	nein	93					geringe Auflösung		
75	72J männlich	arteriell	RCA und RIP	ja	75	7	2	$e < 2$	1	sichtbar	R	
						11	5	$e < 2$	3			
						16	1			keine Füllung		
						18	15	$e < 2$	3			
						34	3			keine Füllung		
			37	30	$e > 2$	3						
			67	5			keine Füllung					
		arteriell	LCA und RIVA	ja	68	0	22			sichtbar	kaum/keine Füllung (Aortenstenose)	R
						22	25	$e > 2$	3			
						51	12	$e < 2$	2			
arteriell	RCX	ja	47	0	5				kaum / keine Füllung	R		
				7	1	$e < 2$	1					
				9	9			keine Füllung				

					18	4	$e < 2$	2			
					22	22				keine Füllung	
					44	2	$e < 2$	2			
		dynamisch	RCA und RIP	ja	114	14	3	$e < 2$	1	geringe Auflösung	R
					24	13	$e < 2$	2			
					37	5				keine Füllung	
					45	12	$e < 2$	2			
					68	4	$e < 2$	2			
					74	11				keine Füllung	
					91	8				keine Füllung	
					104	10				keine Füllung	
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	60	18	24	$e > 2$	2		R
					42	2				keine Füllung	
		dynamisch	RCX	?						geringe Auflösung, keine Beurteilung möglich	
76	74J männlich	arteriell	RCA und RIP	ja	176	8	9	$e > 2$	2	sichtbar	R
					27	86		$e < 2, k < 2$	3		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	102	0	51	$e < 2, k < 2$	2	sichtbar	R
					55	9		$e < 2$	2		
					95	2		$e < 2$	1		

	arteriell	RCX	nein	121	0	27	$e < 2$	2		R	
				88		3	$e < 2$	2			
	dynamisch	RCA und RIP	nein	118	8	8	$e > 2$	2		R	
				27		15	$e > 2$	2			
				47		68	$e < 2, k < 2$	2			
	dynamisch	LCA und RIVA	nein	58	0	12	$e < 2$	2	geringe Auflösung	R	
				16		34	$e < 2$	2			
				56		2	$e < 2$	2			
	dynamisch	RCX	nein	77	0	22	$e < 2$	2		R	
				44		2	$e < 2$	1			
77	91J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	154	1	2	$e < 2$	1	sichtbar	R
					7		63	$e < 2, k < 2$	2		
					91		40	$e < 2, k < 2$	2		
					138		2	$e < 2$	2		
		arteriell	LCA und RIVA	ja	110	3	7	$e < 2$	1	sichtbar	R
					16		47	$e > 2, k < 2$	3		
					66		19	$e < 2$	3		
					88		6	$e < 2$	2		

					104	2	$e < 2$	2			
		arteriell	RCX	nein	86	4	36	$e < 2$	2		R
					47	2	$e < 2$	1			
					53	20	$e < 2$	2			
					75	4	$e < 2$	1			
		dynamisch	RCA und RIP	nein	190	10	60	$e < 2, k < 2$	2		R
					92	44	$e < 2, k < 2$	2			
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	82	4	6	$e < 2$	1		R
					13	51	$e < 2, k < 2$	2			
					67	8	$e < 2$	2			
					77	5	$e < 2$	2			
		dynamisch	RCX	nein	81	2	34	$e < 2$	2		R
					44	2	$e < 2$	1			
					50	15	$e < 2$	2			
					67	2	$e < 2$	2			
78	82J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	116					nicht sichtbar	Füllung unvollständig
		arteriell	LCA und RIVA	nein	76	59	12	$e < 2$	1	sichtbar	S
		arteriell	RCX	nein	50						
		dynamisch	RCA und RIP	nein	64						

		dynamisch	LCA und RIVA	nein	76	65	4	$e < 2$	1		S
		dynamisch	RCX	nein	50						
79	56J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	128					nicht sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	59	29	17	$k < 2$	2	sichtbar	R
						57	2	$e < 2$	1		
		arteriell	RCX	ja	59	18	9	$e > 2$	3		R
						28	1			keine Füllung	
						38	2			keine Füllung	
						49	2			keine Füllung	
		dynamisch	RCA und RIP	nein	123						
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	77	28	17	$k < 2$	2		R
						56	7	$e < 2$	2		
						65	3	$e < 2$	1		
		dynamisch	RCX	nein	50	16	9	$e > 2$	2		R
						39	8			keine Füllung, geringe Auflösung	
80	61J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	105					nicht sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	85	14		$e < 2$	1	sichtbar	R
						19	6	$e < 2$	2		

						36	6	$e < 2$	1			
						43	2	$e < 2$	1			
		arteriell	RCX	nein	102	29	2	$e < 2$	1			R
						46	4				keine Füllung	
						53	3				keine Füllung	
						70	2	$e < 2$	1			
						90	2				keine Füllung	
		dynamisch	RCA und RIP	nein	104							
		dynamisch	LCA und RIVA	?							keine Füllung	R
		dynamisch	RCX	?							keine Füllung	R
81	45J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	135					nicht sichtbar	multiple Luftblasen	R
		arteriell	LCA und RIVA	nein	97	2	5			nicht sichtbar	keine Füllung	S
		arteriell	RCX	nein	90	0	3				keine Füllung	S
		dynamisch	RCA und RIP	?							luftgefüllt	S
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	97							
		dynamisch	RCX	nein	68							
82	72J männlich	arteriell	RCA und RIP	ja	102	19	46	$k < 2$	3	sichtbar	keine Füllung	R
						85	7	$e < 2$	1			

		arteriell	LCA und RIVA	ja	69	0	30			sichtbar	keine Füllung	R
						30	39	$e > 2, k < 2$	3		keine Füllung	
		arteriell	RCX	/							keine Füllung	S
		dynamisch	RCA und RIP	ja	107	21	53	$e < 2, k < 2$	3		keine Füllung	R
						93	6	$e < 2$	1			
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	67	24	43	$e > 2, k < 2$	3		keine Füllung	R
		dynamisch	RCX	nein	53	28	7	$e < 2$	2			R
						37	6				keine Füllung	
						47	4				keine Füllung	
83	80J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	28					nicht sichtbar	geringe Auflösung, kaum Füllung, Luftblase am Ostium	R
		arteriell	LCA und RIVA	nein	57	20	2	$e < 2$	1	nicht sichtbar		R
						27	11	$e < 2, k < 2$	2			
		arteriell	RCX	nein	58	18	2				keine Füllung	R
						26	3				keine Füllung	
		dynamisch	RCA und RIP	nein	50						kaum Füllung	S
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	76	19	2	$e < 2$	1			R
						26	14	$e < 2$	3			
		dynamisch	RCX	nein	44							

84	71J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	165	38	4	$e < 2$	2	nicht sichtbar sichtbar	S
		arteriell	LCA und RIVA	nein	144	17	21	$e < 2$	2		R
						63	5	$e < 2$	2		
						71	5	$e < 2$	2		
		arteriell	RCX	nein	115	17	7	$e > 2$	2		R
					30	7	$e < 2$	2			
	dynamisch	RCA und RIP	nein	194	39	4	$e < 2$	2	S		
	dynamisch	LCA und RIVA	ja	102	18	20	$e > 2$	2	R		
					62	7	$e < 2$	2			
					71	9	$e < 2$	2			
	dynamisch	RCX	ja	58	13	7	$e > 2$	2	geringe Auflösung	R	
				26	10	$e > 2$	3				
85	47J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	134	11	1	$e < 2$	1	nicht sichtbar	R
						22	4	$e < 2$	2		
						30	2	$e < 2$	1		
						38	9	$e < 2$	2		
						74	14	$e < 2$	2		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	106	0	8				nicht sichtbar

					25	7	e>2	2			
	arteriell	RCX	nein	69	0	7				keine Füllung	R
				28		3				keine Füllung	
				41		3				keine Füllung	
				50		2				keine Füllung	
	dynamisch	RCA und RIP	ja	136	11	3	e<2	1			R
				22		6	e<2	2			
				30		3	e<2	1			
				39		11	e<2	2			
				77		11	e<2	3			
				88		11				Lufteinschluss	
				105		17				Lufteinschluss	
	dynamisch	LCA und RIVA	nein	101	25	9	e<2	2			S
	dynamisch	RCX	nein	86							
86	61J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	23				sichtbar	geringe Auflösung	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	105	16	2	e<2	2	sichtbar	R
				26		4	e<2	1			
				43		4	e<2	1			
				50		14	e<2	2			

					67	7	$e < 2$	2		
arteriell	RCX	nein	74	15	2		$e < 2$	2		R
				46	15		$e < 2$	2		
				65	6		$e < 2$	2		
dynamisch	RCA und RIP	nein	23						geringe Auflösung	
dynamisch	LCA und RIVA	nein	57	14	3		$e < 2$	2		R
				24	4		$e < 2$	1		
				41	4		$e < 2$	1		
				48	9		$e < 2$	2		
dynamisch	RCX	nein	80	14	2		$e < 2$	1		R
				43	7		$e > 2$	2		
				52	7		$e < 2$	1		
				63	8		$e < 2$	2	keine Füllung	

Fälle ab 2014

87	78J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	58					nicht sichtbar	Gesamtlänge schwer zu bestimmen
		arteriell	LCA und RIVA	nein	86	71	30	$e < 2$	2	sichtbar	S
		arteriell	RCX	nein							
		dynamisch	RCA und RIP	nein	39						

		dynamisch	LCA und RIVA	nein	77								
		dynamisch	RCX	nein									
88	71J weiblich	arteriell	RCA und RIP	?						nicht sichtbar	keine Beurteilung möglich		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	63	0	4		1	sichtbar	Artefakt		R
						7	12		2				
					40	6	$e < 2$		1				
		arteriell	RCX	nein									
		dynamisch	RCA und RIP	?							keine Beurteilung möglich		
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	70	2	2	$e < 2$	1				R
						7	15		2				
					40	6	$e < 2$		1				
		dynamisch	RCX										
89	76J männlich	arteriell	RCA und RIP	?						nicht sichtbar	keine Beurteilung möglich, Auflösung zu schlecht, da Darstellung sehr kurz		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	63					sichtbar			
		arteriell	RCX	nein									
		dynamisch	RCA und RIP	nein	55								
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	62								

		dynamisch	RCX	nein	62						
90	75J weiblich	arteriell	RCA und RIP	?		nicht sichtbar	keine Beurteilung möglich, Darstellung zu kurz: Auflösung schlecht				
		arteriell	LCA und RIVA	?		nicht sichtbar	keine Beurteilung möglich				
		arteriell	RCX	?			keine Beurteilung möglich				
		dynamisch	RCA und RIP	?			nicht gefunden: Stent				
		dynamisch	LCA und RIVA	?			keine Beurteilung möglich, Artefakte				
		dynamisch	RCX	?			keine Beurteilung möglich, Artefakte				
91	58J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	40	nicht sichtbar					
		arteriell	LCA und RIVA	nein	40	nicht sichtbar					
		arteriell	RCX	nein							
		dynamisch	RCA und RIP	nein	37						
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	44						
		dynamisch	RCX	nein							
92	72J männlich	arteriell	RCA und RIP	?	35	nicht sichtbar	Auflösung zu gering, keine Beurteilung möglich				
		arteriell	LCA und RIVA	ja	49	0	30	2	sichtbar	Artefakt	S

					20				1			
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	?							keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	LCA und RIVA	?						sichtbar	Auflösung zu schlecht	
		dynamisch	RCX	?								
93	52J männlich	arteriell	RCA und RIP	?						nicht sichtbar	keine Füllung	S
		arteriell	LCA und RIVA	?						nicht sichtbar	keine Füllung	S
		arteriell	RCX	?							keine Füllung	S
		dynamisch	RCA und RIP	?							keine Füllung	S
		dynamisch	LCA und RIVA	?							keine Füllung, KM Paravasat	S
		dynamisch	RCX	?							keine Füllung, KM Paravasat	S
94	69J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	45	12	28	$k < 2$	1	sichtbar		S
		arteriell	LCA und RIVA	nein	32	0	3	$e < 2$	1	sichtbar	Artefakt	R
						18	2	$e < 2$	1			
		arteriell	RCX	nein	32	25	4	$e < 2$	1			S
		dynamisch	RCA und RIP	nein	40	17	22	$k < 2$	1			S

		dynamisch	LCA und RIVA	nein	42	1	4	$e < 2$	1		R
						20	11	$e < 2$	1		
		dynamisch	RCX	nein	42						
95	87J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	39					nicht sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	61	15	1	$e < 2$	1	sichtbar	S
		arteriell	RCX	nein	56	48	7	$e < 2$	1		S
		dynamisch	RCA und RIP	nein	33						
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	47						
		dynamisch	RCX	nein	47	19	3	$e < 2$	1		S
96	47J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	25					nicht sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	56					sichtbar	
		arteriell	RCX	nein							
		dynamisch	RCA und RIP	nein	30						
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	47						
		dynamisch	RCX	nein							
97	55J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	78	28	2	$e = 2$	1	sichtbar	R

						47	3	$e < 2$	1			
						55	3	$e < 2$	1			
		arteriell	LCA und RIVA	nein	37	0	4	$e < 2$	1	sichtbar	Artefakt	R
						8	7	$e < 2$	1			
		arteriell	RCX	ja	29	1	7	$e = 2$	1			R
						22	3	Gefäßab- bruch	3			
		dynamisch	RCA und RIP	nein	39	20	3	$e < 2$	1		Auflösung sehr gering	S
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	76	9	38	$e < 2$	1			S
		dynamisch	RCX	nein	38	5	7	$e < 2$	1			S
98	81J männlich	arteriell	RCA und RIP	?	10					sichtbar	Gesamtlänge zu kurz darstellbar, keine Beurteilung möglich, Herzschrittmacher, Ergebnisse evtl. verfälscht, evtl. Stromgebietsbeeinflussung	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	67	11	6	$e = 2$	1	sichtbar		R
						46	10	$e < 2$	1			
		arteriell	RCX	?	20							
		dynamisch	RCA und RIP	?	10						Auflösung sehr gering	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	52	4	48	$e = 2, k < 2$	2			R
						5	5	$e < 2$	1			

						14	15	k=2	2		
		dynamisch	RCX	nein	52						
99	67J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	29						Trauma-Angio: keine dynamische Phase des Herzens
		arteriell	LCA und RIVA	nein	32						
		arteriell	RCX	nein	32						
		dynamisch	RCA und RIP								Herz dynamisch nicht vorhanden
		dynamisch	LCA und RIVA								
		dynamisch	RCX								
100	59J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	46					nicht sichtbar: Luft	Polytrauma-Angio; evtl. kleinste exzentrische Kalzifikationen, schlecht definierbar aufgrund der geringen Auflösung
		arteriell	LCA und RIVA	nein	58					nicht sichtbar: Luft	
		arteriell	RCX	nein	37						
		dynamisch	RCA und RIP	nein	43						evtl. kleinste exzentrische Kalzifikationen, schlecht definierbar aufgrund der Auflösung nicht exakt darstellbar, kurzer Darstellungsabschnitt sehr unscharf
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	52						
		dynamisch	RCX	nein	37	5	5	e<2	1		R
					14	15	k=2	2			

101	85J männlich	arteriell	RCA und RIP	?	19	0	?	?	?	sichtbar	Auflösung sehr gering	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	71	22	6	e<2	1	sichtbar		R
						29	5	(Kalibersprung)	1			
						35	25	e=2	2			
		arteriell	RCX	?	12							
		dynamisch	RCA und RIP	?	25	0	?	?	?		Auflösung sehr gering	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	51	18	7					R
						25	6	(Kalibersprung)				
						32	13	e=2	2			
			dynamisch	RCX	?	28						
102	49J männlich	arteriell	RCA und RIP		48	34	14	kaum KM- Durchmesser sehr schmal		nicht sichtbar	sehr schmalkalibrig	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	88	38	4	kein Gefäß sichtbar	sichtbar		nach 4 mm Gefäß wieder komplett mit KM gefüllt	S
		arteriell	RCX	nein	57							
		dynamisch	RCA und RIP	nein	40						Auflösung sehr gering	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	86	21	4	kein Gefäß sichtbar			nach 4 mm Gefäß wieder kontrastiert, sehr schmal im Kaliber	S
		dynamisch	RCX	nein	47							

Tabellenanhang

103	85J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	41	0	41	$e > 2$	2	sichtbar	Auflösung sehr gering	S
		arteriell	LCA und RIVA	ja	54	5	4	$e < 2$	1	sichtbar		R
						0	54	$e = 2$	3			
		arteriell	RCX	nein	51	46	5	$e < 2$	1			S
		dynamisch	RCA und RIP	nein	44	0	6	$e < 2$	1		Auflösung sehr gering, da nur sehr kurz darstellbar	R
						10	34	$e = 2$	2			
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	54	2	3	$e < 2$	1		Auflösung sehr gering	R
				0	53		3					
		dynamisch	RCX	nein	54	30	2	$e < 2$	2			R
					40	1	$k < 2$	1				
104	61J weiblich	arteriell	RCA und RIP	?	14					nicht sichtbar	nicht mit KM gefüllt und somit nicht darstellbar - Abgang ist definierbar	S
		arteriell	LCA und RIVA	nein	60					nicht sichtbar	Gefäß sehr kräftig	
		arteriell	RCX	/								
		dynamisch	RCA und RIP	/							Gefäß nicht mit KM gefüllt - Abgang nicht genau definierbar	S
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	66	44	2	$k < 2$	1		Gefäß sehr kräftig	S
		dynamisch	RCX	/								

105	77J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	46							
		arteriell	LCA und RIVA	nein	53	0	3	$e < 2$	1	nicht sichtbar		S
		arteriell	RCX	nein	53							
		dynamisch	RCA und RIP	nein	39						Auflösung sehr gering	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	53							
		dynamisch	RCX	nein	53							
106	86J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	40	25	2	$e < 2$	1	sichtbar		R
						33	1	$e < 2$	1			
		arteriell	LCA und RIVA	ja	68	46	21	$k=2$	3	sichtbar		R
		arteriell	RCX	ja	37	15	6		3			S
		dynamisch	RCA und RIP	nein	52	32	4	$e < 2$	1			R
						50	2	$e < 2$	1			
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	65	23	<1	$e < 2$	1			R
						37	5			2		
						41	20	$k=2$		3		
		dynamisch	RCX	ja	62	7	11			3		R
				32	5			3				

107	68J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	52					nicht sichtbar			
		arteriell	LCA und RIVA	ja	44	0	24			3	sichtbar	nach 24 mm wieder komplette Füllung	S
		arteriell	RCX	/									
		dynamisch	RCA und RIP	nein	33	16	6	$e < 2$		1		Auflösung gering	S
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	51	11	5			2			R
		dynamisch	LCA und RIVA	nein		19	5	$e < 2$		1		nach diesen 5 mm wieder komplett gefüllt	
108	84J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	38	23	8	$k < 2$		2	sichtbar	Auflösung sehr gering, da nur sehr kurz darstellbar	S
		arteriell	LCA und RIVA	nein	41	15	22	$k = 2$		2	sichtbar		S
		arteriell	RCX	ja	45	10	27	$k < 2$		3			S
		dynamisch	RCA und RIP	nein	32	23	2	$e < 2$		1		Auflösung sehr gering, da nur sehr kurz darstellbar	R
		dynamisch	RCA und RIP	nein		29	1	$e < 2$		1			
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	42	24	16	$k = 2$		2		nach Stenose nur noch sehr schmalkalibrig	S
109	62J männlich	dynamisch	RCX	ja	48	2	22	$k = 2$		3			S
		arteriell	RCA und RIP	nein	24	13	2	$e < 2$		1	nicht sichtbar	Trauma-Angio	R
		arteriell	RCA und RIP	nein		18	5	$e < 2$		1			

		arteriell	LCA und RIVA	ja	34	20	14		3	sichtbar	Auflösung sehr gering, da nur kurz darstellbar	S
		arteriell	RCX	?	23							
		dynamisch	RCA und RIP	?							Lufteinschluss im gesamten Gefäß	S
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	29	17	12		1		KM-Füllung schlecht, aber keine Volumenminderung	S
		dynamisch	RCX	?	22							
110	39J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	20					nicht sichtbar	Auflösung sehr gering, da nur kurz darstellbar	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	87					nicht sichtbar	Auflösung gering	
		arteriell	RCX	nein	40							
		dynamisch	RCA und RIP	nein	62							
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	89							
		dynamisch	RCX	?	15							
111	75J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	39					nicht sichtbar	Auflösung sehr gering	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	67	6	6	e<2	1	sichtbar	Auflösung gering	R
					29	2		e<2	1			
					56	5		Gefäßab- bruch kein Gefäß				
		arteriell	RCX	nein	54	0	12					S

		dynamisch	RCA und RIP	nein	37						keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	48	7	3	$e < 2$	1		Auflösung sehr gering	R
						24	2	$e < 2$	1		Auflösung sehr gering	
		dynamisch	RCX	nein	68							
112	72J männlich	arteriell	RCA und RIP	?	26					sichtbar	Gefäß nicht kontrastiert, Auflösung zu gering, keine Beurteilung möglich	S
		arteriell	LCA und RIVA	ja	55	0	29	$k=2, e=2$	3	sichtbar		R
						33	22		3			
		arteriell	RCX	ja	58	12	6	Gefäßab- bruch	3			R
						23	31	$k=2, e=2$	3			
		dynamisch	RCA und RIP	?	27						Auflösung zu gering, keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	53	0	26	$k < 2, e=2$	3			R
						33	20	$e > 2$	3			
						24	2	$e < 2$	1			
		dynamisch	RCX	?	30						Auflösung zu gering, keine Beurteilung möglich	
113	75J weiblich	arteriell	RCA und RIP	ja	25	0	19	$e=2/k > 2$	3	sichtbar		S
		arteriell	LCA und RIVA	ja	34	3	23	$e=2/k < 2$	3	sichtbar	keine KM-Füllung	S

Tabellenanhang

		arteriell	RCX	ja	31	0	7	$e < 2$	3		keine KM-Füllung	R
					10		20	$e = 2/k > 2$	3		kein Gefäß	
		dynamisch	RCA und RIP	ja	26	0	19	$e = 2/k > 2$	3		Auflösung gering	S
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	99	0	26	$e < 2$	1		Auflösung gering	S
		dynamisch	RCX	nein	64	0	7	$e < 2$	1		Auflösung gering	R
					10		20	$e < 2$	1			
114	49J männlich	arteriell	RCA und RIP	?	13					nicht sichtbar	kaum KM-Füllung im Herzen	S
		arteriell	LCA und RIVA	?	20					nicht sichtbar	Auflösung zu gering, keine Beurteilung möglich	
		arteriell	RCX	?	27						Auflösung zu gering, keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	RCA und RIP	?	22						Auflösung zu gering, keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	LCA und RIVA	?	9						Auflösung zu gering, keine Beurteilung möglich	
		dynamisch	RCX	?	13						Auflösung zu gering, keine Beurteilung möglich	
115	75J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	37	12	9	$e = 2$	1	sichtbar		R
					26		4	$e < 2$	1			
		arteriell	LCA und RIVA	ja	96	0	11	kein Gefäß	3	sichtbar		R

					13	8	$e < 2$	1			
					22	6	$e = 2$	3	keine Füllung		
					37	11	$e < 2$	1	in diesem Abschnitt über 1 mm Länge keine Füllung		
					57	2	$e < 2$	1			
					72	3	$e < 2$	1			
		arteriell	RCX	nein	39						
		dynamisch	RCA und RIP	nein	70	11	10	$e < 2$	1	R	
					27	2	$e < 2$	1			
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	92	16	9	$e < 2$	1	R	
					25	2	keine Füllung	3			
					27	6	$e < 2$	1			
					41	10	$e < 2$	1			
					77	3	$e < 2$	1			
		dynamisch	RCX	nein	73						
116	38J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	140				nicht sichtbar		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	64	25	18	$k < 2$	2	nicht sichtbar	S
		arteriell	RCX	nein	68						
		dynamisch	RCA und RIP	nein	124						

		dynamisch	LCA und RIVA	nein	62	29	19	k<2	1		S
		dynamisch	RCX	nein	48						
117	62J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	133					nicht sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	ja	63	0	8	kein Gefäß	3	nicht sichtbar	S
		arteriell	RCX	ja	56	0	4	kein Gefäß	3		R
						10	2	kein Gefäß	3		
						41	2	kein Gefäß	3		
		dynamisch	RCA und RIP	nein	135						
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	64						
		dynamisch	RCX	nein	52						
118	71J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	70	18	3		2	geringe Auflösung	R
						40	5			geringe Auflösung	
		arteriell	LCA und RIVA	nein	67	59	7	e<2	2	geringe Auflösung	S
		arteriell	RCX	nein	73						
		dynamisch	RCA und RIP	nein	71	7	2	e<2	1	geringe Auflösung	R
						13	17	k<2	2		
						33	2	e<2	1		

					38	3	$e < 2$	1		
					45	8	$e < 2, k < 2$	1		
					63	6	$e < 2, k < 2$	1		
	dynamisch	LCA und RIVA	nein	69	0	30	$e < 2$	1		R
					49	5	$e < 2$	1		
					66	2	$e < 2$	2		
	dynamisch	RCX	nein	64	3	3	$e < 2$	1		S
119	77J	arteriell	RCA und RIP	nein	129	5	15	$e < 2$	2	R
	weiblich									
					50	12	$e < 2$	1		
	arteriell	LCA und RIVA	nein	82	7	6	$e = 2$	2		R
					24	25	$k < 2$	2		
	arteriell	RCX	nein	70	18	3	$e < 2$	1	geringe Auflösung	S
	dynamisch	RCA und RIP	nein	128	4	16	$e < 2$	2		R
					35	6	$e < 2$	1		
					48	8	$e < 2$	1		
					81	1	$e < 2$	1		
	dynamisch	LCA und RIVA	nein	61	9	5	$e > 2$	2	geringe Auflösung	R
					35	6	$e < 2$	1		
	dynamisch	RCX	nein	60	18	2	$e < 2$	1	geringe Auflösung	S

120	60J weiblich	arteriell	RCA und RIP	nein	121								
		arteriell	LCA und RIVA	nein	?						nur tröpfchenweise Füllung, nicht ab Abgang gefüllt, keine Beurteilung möglich	R	
		arteriell	RCX	nein	?						nur tröpfchenweise Füllung, nicht ab Abgang gefüllt, keine Beurteilung möglich	R	
		dynamisch	RCA und RIP	nein	167								
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	?						nur tröpfchenweise Füllung, nicht ab Abgang gefüllt, keine Beurteilung möglich	R	
		dynamisch	RCX	nein	?						nur tröpfchenweise Füllung, nicht ab Abgang gefüllt, keine Beurteilung möglich	R	
121	94J weiblich	arteriell	RCA und RIP	ja	56	10	40	$k < 2, e > 2$	3	sichtbar		S	
						50	94				Gefäßabbruch		
		arteriell	LCA und RIVA	ja	41	0	3				kompletter Gefäßabbruch, danach nur geringe Füllung	R	
						3	23	$k < 2, e < 2$	3				
						26	1				Gefäßabbruch		
						27	6	$e < 2$	3				
				33	2				Gefäßabbruch				
		arteriell	RCX	nein	?					Gefäßabbruch			

		dynamisch	RCA und RIP	nein	47	14	34	$k > 2, e < 2$	2			S
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	?						geringe Auflösung	
		dynamisch	RCX	nein	?						Gefäßabbruch	
122	23J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	79					nicht sichtbar		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	98					nicht sichtbar		
		arteriell	RCX	nein	67						geringe Auflösung	
		dynamisch	RCA und RIP	nein	100							
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	89							
		dynamisch	RCX	nein	47							
123	72J weiblich	arteriell	RCA und RIP	?	18					sichtbar		
		arteriell	LCA und RIVA	nein	80	20	5	$e < 2$	1	sichtbar		S
		arteriell	RCX	nein	70						geringe Auflösung	
		dynamisch	RCA und RIP	nein	132							
		dynamisch	LCA und RIVA	nein	64	25	5	$e < 2$	1			S
		dynamisch	RCX	/								
124	59J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	31					nicht sichtbar		

		arteriell	LCA und RIVA	ja	65	0	8	keine Füllung	3	sichtbar	S
		arteriell	RCX	?	21					geringe Auflösung	
		arteriell	RCA und RIP	nein	51						
		arteriell	LCA und RIVA	nein	63						
		arteriell	RCX	?						Abgang nicht abgrenzbar	
125	85J männlich	arteriell	RCA und RIP	?	38					sichtbar	
		arteriell	LCA und RIVA	ja	63	7	18	e=2	1	sichtbar	R
						34	15	k>2	3		
						50	13	k>2	3		
		arteriell	RCX	?	42						
		dynamisch	RCA und RIP	?	37						
		dynamisch	LCA und RIVA	ja	62	0	6	keine Füllung	3		R
						5	13	e<2	1		
		dynamisch	RCX	nein	42	3	9	e<2	1		R
						15	13	k<2	2		
						29	13	k<2	2		
126	92J männlich	arteriell	RCA und RIP	nein	177					sichtbar	

Tabellenanhang

arteriell	LCA und RIVA	ja	116	0	9	kein Gefäß	3	sichtbar	R
				19	4	k<2	1		
				37	39	k>2	3		
arteriell	RCX	/							
dynamisch	RCA und RIP	nein	56						
dynamisch	LCA und RIVA	ja	105	15	65	e<2	1		R
						k=2	3		
dynamisch	RCX	/							

* *konzentrisch >2mm: k > 2, konzentrisch < 2mm: k < 2, exzentrisch >2mm: e>2, exzentrisch < 2mm: e<2* ** < 50% Lumeneinengung: Grad 1 (unkritische Stenose), ≥ 50%: Grad 2 (nicht strömungsrelevant), ≥ 80%: Grad 3 (strömungsrelevant) *** S=singulär, R=repetitiv **** </> nicht verfolgbar ***** <?> aufgrund verringerter Auflösung keine verlässliche Beurteilung möglich

Tabellenanhang V: Auflistung der Ergebnisse aus Angiographie und Sektion I, n = 14

Fall-	Gefäß	Angiographie	Sektion
58	LCA/RIVA	E, 4 mm – 43 mm, Grad 3	entsprechend
	RCA/RIP	E, 31 mm– 34 mm, Grad 1	entsprechend
	RCX	E, 2 mm – 33 mm, Grad 2	entsprechend
65	LCA/RIVA	E, 16 mm – 50 mm, Grad 2; E, 53 mm – 61 mm, Grad 2	entsprechend, 100 mm – 107 mm
	RCA/RIP	E, 20 mm – 26 mm, Grad 2; E, 34 mm – 40 mm, Grad 1	entsprechend, erste Stenose Grad 1
	RCX	E, 37 mm – 43 mm, Grad 1	entsprechend, 35 mm – 50 mm, Grad 1
43	LCA/RIVA	E, ab 15 mm über 45 mm, Grad 2	12 mm – 29 mm
	RCA/RIP	K, über die gesamte verfolgbare Gefäßlänge (22 mm), Stents, Grad 3	entsprechend, 0 mm – 22 mm Grad; 22 – 37 mm Grad 3; 37 mm – 52 mm Grad 2 – 3; 70 mm – 90 mm Grad 3; 99 mm – 104 mm Grad 1
	RCX	E, 8 mm – 48 mm, Grad 2	entsprechend, Grad 2
100	LCA/RIVA	Keine Beurteilung möglich (Auflösung sehr gering durch sehr kurz perfundierten Gefäßabschnitt)	65 mm – 70 mm, Grad 1
	RCA/RIP	Beurteilung eingeschränkt (Auflösung sehr gering), kleinste exzentrische Kalzifikationen	50 mm – 60 mm, Grad 1

	RCX	E, 5 mm – 10 mm, Grad 1	0 mm – 32 mm keine Kalzifikationen, ab 32 mm Schnittkante
97	LCA/RIVA	E, 9 mm – 47 mm, Grad 1	entsprechend, 10 mm – 15 mm Grad 1 – 2, 15 mm – 35 mm Grad 2
	RCA/RIP	E, 20 mm – 23 mm, Grad 1	keine Kalzifikationen über 12 cm
	RCX	E, 5 mm – 12 mm, Grad 1	entsprechend
80	LCA/RIVA	E, 14 mm – 45 mm multiple Kalzifikationen, Grad 1 – 2	entsprechend, 10 mm – 100 mm, Grad 1 – 2
	RCA/RIP	-	27 mm – 35 mm, Grad 1
	RCX	E, 29 mm – 31 mm, Grad 1; E, 70 mm – 72 mm, Grad 1	entsprechend
54	LCA/RIVA	E und K, 3 mm – 61 mm, Grad 3	entsprechend, 0 mm – 60 mm, Grad 3; 100 mm – 105 mm, Grad 1; 117 mm – 122 mm Grad 1
	RCA/RIP	Keine Beurteilung möglich (geringe Auflösung)	0 mm – 6 mm, Grad 3; 11 mm – 55 mm, Grad 3; 70 mm – 75 mm, Grad 1
	RCX	E, 5 mm – 12 mm, Grad 3; E, 31 mm – 39 mm, Grad 3	entsprechend; 17 mm – 33 mm keine Kalzifikationen, ab 33 mm Schnittkante
103	LCA/RIVA	E, 0 mm – 53 mm, Grad 3	entsprechend, 10 mm – 35 mm, Grad 2 – 3; 40 mm – 55 mm, Grad 2 – 3; 55 mm – 70 mm keine Kalzifikation, ab 70 mm Schnittkante
	RCA/RIP	E, 0 mm – 41 mm, Grad 2	entsprechend, 0 mm – 30 mm, Grad 2; 30 mm – 135 mm keine Kalzifikationen
	RCX	E, 46 mm – 51 mm, Grad 1	5 mm – 10 mm, Grad 1

92	LCA/RIVA	0 mm – 30 mm, Grad 2	entsprechend, 5 mm – 20 mm, Grad 2; 30 mm – 40 mm, Grad 2; 40 mm – 170 mm keine Kalzifikationen, ab 170 mm Schnittkante
	RCA/RIP	keine Beurteilung möglich (Auflösung gering)	20 mm – 35 mm, Grad 2; 35 mm – 50 mm, Grad 1; 65 mm – 105 mm, Grad 1 – 2, ab 105 mm Schnittkante
	RCX	keine Beurteilung möglich (Auflösung gering)	0 mm – 70 mm kleine Kalzifikationen, Grad 1; 70 mm – 145 mm keine Kalzifikationen
87	LCA/RIVA	71 mm – 101 mm, Grad 2	ab 60 mm Schnittkante
	RCA/RIP	-	entsprechend
	RCX	-	48 mm – 54 mm, Grad 2
112	LCA/RIVA	E und K, 0 mm – 29 mm, Grad 3; E und K, 33 mm – 22 mm, Grad 3	entsprechend, 0 mm – 50 mm, Grad 2 – 3; 50 mm – 65 mm, Grad 3; 65 mm – 85 mm, Grad 1 – 2; 85 mm – 95 mm, Grad 3; 95 mm – 140
	RCA/RIP	keine Beurteilung möglich (Auflösung gering)	0 mm – 14 mm, Grad 2; 14 mm – 109 mm, Grad 3
	RCX	12 mm – 18 mm Gefäßabbruch; E und K, 23 mm – 54 mm, Grad 3	0 mm – 10 mm, Grad 2; ab 20 mm Grad 3
118	LCA/RIVA	E, 0 mm – 30 mm, Grad 1; E, 49 mm – 54 mm, Grad 1 – 2	15 mm – 65 mm, Grad 1 – 2; 70 mm – 100 mm, Grad 3
	RCA/RIP	E und K, 7 mm – 9 mm, Grad 1; E und K, 13 mm – 30 mm, Grad 2; E und K, 33 mm – 35 mm, Grad 1; E und K, 38 mm – 41 mm, Grad 1; E und K, 45 mm – 53 mm, Grad 1; E und K, 63 mm – 69 mm, Grad 1	20 mm – 23 mm, Grad 1; 33 mm – 43 mm, Grad 1; 95 mm – 100 mm, Grad 1
	RCX	E, 3 mm – 6 mm, Grad 1	keine Kalzifikationen

119	LCA/RIVA	E, 9 mm – 14 mm, Grad 2; E, 35 mm – 50 mm, Grad 2	entsprechend
	RCA/RIP	E, 4 mm – 20 mm, Grad 2; E, 35 mm – 41 mm, Grad 1; E, 48 mm – 56 mm, Grad 1; E, 81 mm – 82 mm, Grad 1	entsprechend, Grad 2
	RCX	E, 18 mm – 20 mm, Grad 1	entsprechend; 36 mm – 41 mm, Grad 3
121	LCA/RIVA	E und K, 3 mm – 26 mm, Grad 3; E, 27 mm – 33 mm, Grad 3, danach Gefäßabbruch	30 mm – 100 mm, Grad 3
	RCA/RIP	E und K, 14 mm – 48 mm, Grad 2 – 3	10-15 mm – 20 mm, Grad 3; 15-20 mm – 90 mm, Grad 2
	RCX	0 mm – 11 mm; 22 mm – 30 mm; 35 mm – 53 mm, Grad 2	5 mm – 18 mm, Grad 2; ab 18 mm, Grad 3

E: exzentrisch K: konzentrisch entsprechend: Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Angiographie

Tabellenanhang VI: Auflistung der Ergebnisse aus Angiographie und Sektion II, n = 14

Fall- nummer	Gefäß	Übereinstimmung der Stenoseanzahl*	Übereinstimmung des Stenosegrads**	Übereinstimmung der Stenosenlänge***	Beurteilungseinschränkungen	Bemerkungen
58	LCA/RIVA	1	1	2		
	RCA/RIP	1	1	1	Angiographie: Füllungsdefekt	
	RCX	3	2	3		
65	LCA/RIVA	2	1	2	Angiographie: Füllungsdefekt	
	RCA/RIP	1	2	1		
	RCX	1	1	3	Angiographie: Füllungsdefekt	
43	LCA/RIVA	1	1	1		
	RCA/RIP	3	1	1	Angiographie: geringe Auflösung	
	RCX	1	2	1	Sektion: Gefäßschnitt	
100	LCA/RIVA	2	2	2		keine Stenose in Angiographie
	RCA/RIP	2	1	2	Angiographie: geringe Auflösung	
	RCX	3	3	3	Sektion: Gefäßschnitt	
97	LCA/RIVA	2	2	3		
	RCA/RIP	2	2	2		

	RCX	1	1	1	Angiographie: Gefäßabbruch	
80	LCA/RIVA	1	1	1		
	RCA/RIP	2	2	3		keine Stenose in Angiographie
	RCX	1	1	1		
54	LCA/RIVA	2	1	2	Angiographie: Gefäßabbruch	
	RCA/RIP	3	3	3	Angiographie: geringe Auflösung	keine Stenose in Angiographie
	RCX	1	1	1	Angiographie: Gefäßabbruch /	
103	LCA/RIVA	1	2	3	Sektion: Gefäßschnitt	
	RCA/RIP	1	1	2	Sektion: Gefäßschnitt	
	RCX	2	2	2	Sektion: Gefäßschnitt	keine Stenose in Angiographie
92	LCA/RIVA	2	1	3	Sektion: Gefäßschnitt	
	RCA/RIP				Angiographie: keine Beurteilung möglich /	
	RCX				Sektion: Gefäßschnitt	
87	LCA/RIVA				Angiographie: keine Beurteilung möglich	
	RCA/RIP	1	1	1	Sektion: Gefäßschnitt	
	RCX	2	3	2		

112	LCA/RIVA	4	2	1	Angiographie: Gefäßabbruch	Anzahl über Gesamtstrecke in Angiographie
	RCA/RIP				Angiographie: keine Beurteilung möglich / Sektion: starke Kalzifikation	
	RCX	1	2	2		
118	LCA/RIVA	2	2	4		
	RCA/RIP	3	2	3	Angiographie: geringe Auflösung	
	RCX	2	2	2		keine Stenose in Sektion
119	LCA/RIVA	1	1	1	Angiographie: geringe Auflösung	
	RCA/RIP	1	2	1		
	RCX	2	3	2	Angiographie: geringe Auflösung	
121	LCA/RIVA	2	3	3	Angiographie: Gefäßabbruch	
	RCA/RIP	2	2	4	Angiographie: Gefäßabbruch	
	RCX	2	2	2	Angiographie: Gefäßabbruch	Grade in Angiographie teilweise nicht definierbar

* 1: vollkommene Übereinstimmung; 2: Abweichung um 1 Stenose; 3: Abweichung um 2 - 3 Stenosen; 4: Abweichung um mehr als 3 Stenosen

** 1: vollkommene Übereinstimmung; 2: Abweichung bei 1 Stenose und maximal ein Grad Unterschied; 3: Abweichung bei 2 - 3 Stenosen + / oder Abweichung um mehr als ein Grad (Grad 1); 4: Abweichung bei allen Stenosen und mehr als ein Grad Unterschied

*** 1: Abweichung maximal +/- 3 mm; 2: Abweichung maximal +/- 3 - 7 mm; 3: Abweichung maximal +/- 7 - 15 mm; 4: Abweichung mehr als 15 mm

Tabellenanhang VII: Vermessungsergebnisse der histologischen Präparate, n = 22

Fallnummer / Präparat	Mittelwert Gefäßdurchmesser in µm	Mittelwert Lumendurchmesser in µm	Gesamtfläche des Gefäßes in µm²	Fläche des Lumens in µm²	Mittelwert Gefäßumfang in µm	Mittelwert Lumenumfang in µm	Gefäß geschlossen / offen	Acrylat / Schliff
65/65a	3.205,08	nicht beurteilbar	5.417.481,17	nicht beurteilbar	9.808,05	6.881,71	o	A
65/65b	3.495,19	1.043,55	9.594.701,32	855.295,93	9.385,76	5.573,41	o	A
65/65c	3.387,42	1.988,55	9.012.140,96	3.105.724,39	10.145,5	7.506,37	o	A
65/65d	3.593,77	2.525,33	7.772.571,09	5.073.286,11	10.014,37	7.984,78	o	A
65/65e	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	o	S
87/87	3.483,39	1.407,23	8.031.495,83	673.342,57	13.232,96	10.252,01	g	A
121/121a	3.577,14	1.284,98	9.072.862,4	1.234.681,44	10.469,99	4.173,78	g	A
121/121b	3.682,22	1.534,46	9.589.806,09	1.938.808,86	11.233,92	5.336,43	g	S
121/121c	3.283,62	1.149,56	7.070.304,68	1.032.022,16	10.713,3	7.427,48	g	A
121/121d	3.564,1	1.639,63	14.031.796,54	3.539.557,37	13.278,96	6.669,26	o	S
121/121e	2.419,06	1.079,26	4.933.783,47	951.745,15	8.355,78	4.612,55	g	A
121/121f	3.768,42	1.403,07	11.520.495,67	2.980.445,46	12.034,44	6.615,38	g	A
121/121g	2.264,92	1.040,31	3.969.512,93	851.643,58	7.595,02	4.724,83	g	A

Tabellenanhang

121/121h	5.922,22	2.832,56	27.822.624,85	8.726.760,84	18.698,73	10.680,32	o	S
58/58a	2.595,88	1.284,35	5.726.648,72	2.191.044,24	8.493	5.519,26	o	A
58/58b	3.795,16	1.232,88	11.312.277,79	2.993.270,59	12.415,8	6.133,07	o	A
58/58c	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	o	A
119/119a	4.929,42	1.746,73	12.874.781,11	3.620.689,84	13.089,44	6.960,94	o	A
119/119b	4.513,98	2.522,82	16.993.767,31	5.371.274,24	14.670,92	8.609,63	g	S
119/119c	4.602,63	1.048,47	14.561.828,25	533.268,7	13.024,28	3.508,02	g	S
119/119d	4.667,66	2.619,23	15.728.476,45	4.120.997,23	14.746,48	9.114,67	g	A
119/119e	4.342,95	2.092,36	15.657.728,5	3.503.324,1	14.417,57	7.277,61	g	S

Tabellenanhang VIII: Gegenüberstellung der Ergebnisse der Angiographie, Sektion und histologischen Untersuchung, n = 22

Fallnummer / Präparat	Gefäßabschnitt	Stenosegrad nach Angiographie	Stenosegrad nach Sektion	Stenose hochgradig / relativ nach Sektionsergebnis	Verhältnis Lumen- durchmesser / Außendurchmesser in Histologie	Verhältnis Fläche des Lumens / Gesamt- fläche des Gefäßes in Histologie	Verhältnis Lumenumfang / Gefäßumfang in Histologie	Gefäßab- schnitt kreisförmig / ellipsoid
65/65a	RCX gesamte Länge	1 - 2	1 - 2	R	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	0,7	E
65/65b	RCX gesamte Länge	1 - 2	1 - 2	R	0,3	0,09	0,59	K
65/65c	RCX gesamte Länge	1 - 2	1 - 2	R	0,59	0,34	0,74	K
65/65d	RIVA gesamte Länge	2	2	R	0,7	0,65	0,8	E
65/65e	RIVA gesamte Länge	2	2	R	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar
87/87	RCA ab 79 mm ab Ostium	keine Verkalkung	keine Verkalkung	keine Verkalkung	0,4	0,08	0,77	E
121/121a	RCX 20-25 mm ab Ostium	Gefäßabbruch 3		H	0,35	0,14	0,4	K
121/121b	RCX 20-25 mm ab Ostium	Gefäßabbruch 3		H	0,42	0,2	0,48	K

Tabellenanhang

121/121c	LCA 30-35 mm ab Ostium	3	3	H	0,35	0,15	0,69	K
121/121d	LCA 30-35 mm ab Ostium	3	3	H	0,46	0,25	0,5	K
121/121e	LCA 50-60 mm ab Ostium	Gefäßabbruch	3	H	0,45	0,19	0,55	K
121/121f	LCA 30-100 mm ab Ostium	Gefäßabbruch	3	H	0,37	0,26	0,55	E
121/121g	RCA 80-90 mm ab Ostium	Gefäßabbruch	2	R	0,46	0,21	0,62	E
121/121h	RCA 10-15 mm ab Ostium	2	3	H	0,48	0,31	0,57	E
58/58a	RCA proximale 50 mm ab Ostium	1	1	R	0,49	0,38	0,65	E
58/58b	RCA proximale 50 mm ab Ostium	1	1	R	0,32	0,26	0,49	K
58/58c	RCX ab 3 mm ab Ostium	2	2	R	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	nicht beurteilbar	E
119/119a	RCA 4-20 mm ab Ostium	2	2	R	0,35	0,28	0,53	E
119/119b	RCA 35-41 mm ab Ostium	1	2	R	0,57	0,32	0,59	K

119/119c	RCX 36-41 mm ab Ostium	nicht beurteilbar	3	H	0,23	0,04	0,27	K
119/119d	RCA 48-56 mm ab Ostium	1	2	R	0,56	0,26	0,62	E
119/119e	RCA 48-56 mm ab Ostium	1	2	R	0,48	0,22	0,5	K
Durchschnitt bei hochgradiger Stenose (entsprechend Sektionsergebnis): <i>Gesamt (n = 8) / kreisförmiges Gefäß (n = 6) / ellipsoides Gefäß (n = 2)</i>					0,39 / 0,38 / 0,43	0,19 / 0,16 / 0,29	0,5 / 0,48 / 0,56	
Durchschnitt bei relativer Stenose (entsprechend Sektionsergebnis): <i>Gesamt (n = 10) / kreisförmiges Gefäß (n = 5) / ellipsoides Gefäß (n = 5)</i>					0,48 / 0,45 / 0,51	0,3 / 0,25 / 0,36	0,62 / 0,58 / 0,64	
Durchschnitt bei hochgradiger Stenose (entsprechend Angiographieergebnis): <i>Gesamt (n = 2) / kreisförmiges Gefäß (n = 2) / ellipsoides Gefäß (n = 0)</i>					0,41 / 0,41 / -	0,2 / 0,2 / -	0,6 / 0,6 / -	
Durchschnitt bei hochgradiger Stenose (entsprechend Angiographieergebnis und Wertung von Gefäßabbruch als hochgradige Stenose): <i>Gesamt (n = 7) / kreisförmiges Gefäß (n = 5) / ellipsoides Gefäß (n = 2)</i>					0,41 / 0,41 / 0,42	0,2 / 0,19 / 0,24	0,54 / 0,53 / 0,59	
Durchschnitt bei relativer Stenose (entsprechend Angiographieergebnis): <i>Gesamt (n = 10) / kreisförmiges Gefäß (n = 5) / ellipsoides Gefäß (n = 5)</i>					0,48 / 0,45 / 0,52	0,31 / 0,25 / 0,38	0,61 / 0,58 / 0,63	
Gesamtzahl Präparate n = 22, davon histologisch nicht beurteilbar n = 3, bei n = 1 keine Stenosierung in Angiographie oder Sektion nachweisbar, daher nicht in Durchschnittsberechnung einbezogen								

11 DANKSAGUNG

Mein Dank geht an meinen Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Klaus Püschel, ehemaliger Leiter des Instituts für Rechtsmedizin und derzeitiger Seniorprofessor am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf für die Ermöglichung dieser Arbeit und die freundliche Aufnahme am Institut.

Mein besonderer Dank gilt außerdem meinem Betreuer Herrn Dr. med. Axel Heinemann, Leitender Oberarzt des Instituts für Rechtsmedizin am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf für all die Unterstützung in der Verwirklichung dieser Arbeit, für die Stunden der Zusammenarbeit und für die zahlreichen hilfreichen Hinweise und Denkanstöße sowie für die stetige Motivation.

Weiterhin danke ich Herrn Dr. med. Martin Heller, Facharzt für Radiologie, für die gemeinsamen koronarangiographischen Versuche sowie für seine freundliche Unterstützung in allen radiologischen Fragestellungen.

Außerdem möchte ich mich herzlich bedanken bei den Mitarbeitern der Radiologiegruppe des Instituts für Rechtsmedizin, allen voran Herrn Kay-Uwe Liebsch, Oberpräparator, sowie Herrn Antonis Tzikas, Facharzt für Rechtsmedizin, ohne deren Unterstützung und ständige Hilfsbereitschaft diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre. Auch gilt mein Dank den hier nicht namentlich genannten Mitarbeitern des Instituts für Rechtsmedizin für die vielen Hilfestellungen und die gute Zusammenarbeit.

Meine große Dankbarkeit gilt zudem dem Team des Instituts für Osteologie und Biomechanik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, insbesondere Herrn Dr.-Ing. Michael Hahn, Wissenschaftler, Frau Elke Leicht, Medizinisch-Technische Assistentin, sowie Ph.D. Katharina Jähn, Wissenschaftlerin, für die herzliche Aufnahme, den inspirierenden Gedankenaustausch und die tatkräftige Unterstützung und Motivation bei jedweden Schwierigkeiten.

Für die stetige gegenseitige Motivierung, all die gemeinsam im Institut für Rechtsmedizin verbrachten Stunden und den wertvollen Gedankenaustausch möchte ich weiterhin ganz herzlich meiner Kommilitonin Sabrina Lorandt und der Bachelorstudentin Lisa Kurr danken.

Zu guter Letzt möchte ich mich zudem ganz herzlich bei meiner Familie und meinen Freunden für all das Verständnis, die Aufmunterungen, die Unterstützung und nicht zuletzt für die Stunden des ausführlichen Korrekturlesens bedanken.

12 LEBENSLAUF

Lebenslauf wurde aus datenschutzrechtlichen Gründen entfernt.

13 EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG

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

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

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

Hamburg, 20. Mai 2021



Ort, Datum

Sebastiana Johanna Turra