

1 Einleitung

Verletzungen bedingt durch Verkehrsunfall, Krieg, zwischenmenschliche Gewaltanwendung, Stürze und Arbeitsunfälle sind bei jungen Amerikanern die häufigste Ursache für den Verlust von produktiven Lebensjahren. Man geht davon aus, dass Verletzungen im Jahr 2020 weltweit den zweiten Platz unter den Todesursachen einnehmen werden (vgl. HESS 2005).

Ein aktueller Grund, sich intensiv mit der häufigen Konsequenz, dem Verbluten auseinanderzusetzen. Um sich dem Phänomen des Verblutens systematisch zu nähern, wird im folgenden Abschnitt zuerst der Pathomechanismus nachvollzogen und anschließend die typischen morphologischen Charakteristika herausgearbeitet.

Eine nach einem Gewebstrauma sich selbst limitierende Blutung kommt durch Vasokonstriktion, Hämostase und Gerinnung zum Stillstand. Überschreitet die Blutung aber die Kapazität der physiologischen Blutstillung oder liegt eine erworbene oder kongenitale Gerinnungsstörung vor, kommt es zu einer anhaltenden Blutung (vgl. MASON 2000). In Frage kommen Schnitt-, Schussverletzung, stumpfe Traumen und krankhafte Prozesse, die zu einer Verblutung führen können. Rupturen parenchymatöser Organe führen zur inneren Verblutung. Traumatische Amputationen von Gliedmaßen führen zur Verblutung aus zerrissenen Arterien und Venen, Gefäßrupturen zur inneren und äußeren Verblutung (MADEA 2003). Nach innen können sich erhebliche Mengen Blut in die Pleurahöhlen entleeren, in die Bauchhöhle, in den retroperitonealen Raum und in traumatisch entstandene Hautabschälungen (MÜLLER 1975).

Neben dem Blutverlustvolumen (Bvv) sind für den Eintritt des Verblutungstodes noch zwei weitere bestimmende Faktoren relevant: der Blutungsort und die Schnelligkeit des Blutverlusts (vgl. KNIGHT 1991). Als Beispiel für die Lokalisation nennt DOUGLAS 1993 intrakranielle oder sich ins Perikard ergießende Blutungen, die durch ihre Druckeffekte ohne große Bvv den Tod nach sich ziehen können. Die Schnelligkeit des Blutverlusts ist ihrerseits vom Gefäßtyp und -kaliber und dem Binnendruck abhängig (BRINKMANN 2004).

Klassischerweise kommt es durch den traumatischen bzw. hämorrhagischen Blutverlust zum hypovolämischen Schock (FORSTER 1986). Dabei steht pathogenetisch eine innerhalb kürzerer Zeit erfolgende, erhebliche Verminderung des zirkulierenden Blutvolumens mit konsekutivem Abfall des venösen Rückstroms, Herzauswurfs und des Blutdrucks im Vordergrund (COTTIER 1980, GORDON 1982). Bleibt dem gesunden Organismus Zeit zu reagieren, stehen ihm zahlreiche Kompensationsmechanismen zur Verfügung, Volumenverluste bis zu 30% des

Blutvolumens auszugleichen. So werden katecholamininduziert Atem- und Herz-Kreislauf-Funktion gesteigert und durch Kontraktion der afferenten Arteriolen in weniger lebenswichtigen Gefäßgebieten der periphere Widerstand erhöht und die Zentralisation eingeleitet. Blutreserven aus gutdurchblutenden Organen, wie Milz, Leber und Haut werden dadurch mobilisiert und für die Durchblutung von Herz und Gehirn zur Verfügung gestellt. Durch Einstrom interstitieller Flüssigkeit in das Gefäßsystem und durch venöse Kontraktion nimmt der venöse Rückstrom kurzzeitig zu. Meist jedoch fällt bereits frühzeitig das Herzzeitvolumen ab, so dass im weiteren Schockgeschehen immer mehr Makro- und Mikrozirkulationsstörungen zum Tragen kommen. (LARSEN 1998, et al.) So werden Histamine und weitere biochemische Mediatoren, wie Zytokine freigesetzt (u. a. IL-1/-8, TNF). Diese setzen den Gefäßwiderstand herab und steigern die Gefäßpermeabilität (KIÖSS 2004, BRINKMANN 2004). Zunehmende Flüssigkeitsverluste, freigesetzte Lipidmediatoren, u. a. PAF und andere Prostaglandine, führen in den Kapillaren zur Hämostase und Aggregation von Erythrozyten und Thrombozyten (Sludge-Phänomen). Die sich verstärkende Gewebshypoxie unterstützt die Ausbildung einer disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC) mit weiterem Verbrauch von Thrombozyten, Fibrinogen, Factor V und VIII unter gleichzeitiger Aktivierung der Fibrinolyse, so dass das Bild einer Verbrauchskoagulopathie entstehen kann. Als Konsequenz der Hypoxie und der sich einstellenden Azidose tritt schließlich eine irreversible Schädigung der Zellfunktion mit Tod des Organismus ein (LARSEN 1998, MASON 2000).

Die Vitalorgane Gehirn und Herz sind dabei am anfälligsten (vgl. ALTHOFF 1992). Als Schockorgane sind zusätzlich Niere, Lunge, Leber und Darmtrakt zu nennen. Der Verlauf des Schocks ist variabel (Cottier 1980) und erfolgt hauptsächlich bei kleinen, herzfernen Blutungsquellen. Bei Verletzungen großer Gefäße oder des Herzens führt das schnelle Leerpumpen des Herzens oder die insuffiziente Sauerstoffversorgung des Gehirns innerhalb weniger Minuten ohne Greifen der Kompensationsmechanismen zum Tod (BRINKMANN 2004). PROBST (1951) weist in diesem Zusammenhang auch auf vaso-vagale Reflexe hin, die bei plötzlichem Blutdruckabfall, den primären Herztod nach sich ziehen können.

Die Diagnose des Verblutungstodes basiert auf dem Auffinden der Blutungsquelle, den klassischen Verblutungszeichen und einem Vorfinden einer nicht unerheblichen Blutmenge. Nicht immer können Blutungsquellen sich eindeutig zuordnen lassen, noch können weitere Todesursachen definitiv ausgeschlossen werden. Folgende Verblutungszeichen an der Leiche werden von allen Autoren beschrieben: ein **geringer Blutgehalt im Herz und in den großen Gefäßen**, die **Blässe der Haut mit geringer Ausdehnung und Intensität der Totenflecken** und

die **Blutleere der inneren Organe mit Heraustreten der Organeigenfarbe**, insbesondere bei der Niere. Das Gehirn ist jedoch weniger blutleer als die übrigen Organe, da dem Gehirn noch bis zuletzt Blut zugeführt wird (PONSOLD 1967). An den Brustorganen ist die Anämie nicht immer deutlich erkennbar, während sie an den Bauchorganen fast regelmäßig auftritt (ADEBAHR 1977). Oft liest man in der Literatur zusätzlich von sog. „**Verblutungsblutungen**“, den subendokardialen oder subepikardialen Unterblutungen als Merkmal für eine vitale Reaktion, die sowohl bei protrahiertem Verbluten, als auch bei schlagartigem Blutdruckabfall auftreten können. Aber auch Totgeburten, Pneumonie, Tetanus, Infektionskrankheiten, Kopfverletzungen, Schwermetallvergiftungen, insbesondere mit Arsen, werden mit ihnen in Zusammenhang gebracht (PENNING 1997, DOUGLAS 1993, MÜLLER 1975, GRADWOHL 1976, KNIGHT 1991, KEIL 1991, HARRUFF 1993).

Das exakte Bvv lässt sich oft schwer bestimmen, da der Blutverlust nach außen häufig über- und ins Gewebe unterschätzt wird (FORSTER 1986, MÜLLER 1975, SCHWARZENACHER 1955, DOUGLAS 1993). Äußeres Verbluten kann sich auch nach dem Tod noch fortsetzen (KNIGHT 1991). Die bei geschlossenen Frakturen in die unmittelbare Umgebung freigesetzten Blutverluste können erhebliche Ausmaße annehmen (Humerus 100-800 ml, Unterarm 50-400 ml, Femur 300-2000 ml, Becken 500-5000 ml, Tibia 100-1000 ml, s.a. FORSTER 1986, BRINKMANN 2004).

Dagegen lässt sich das Verbluten nach innen und insbesondere in die Körperhöhlen bestimmen, da bei der Obduktion das aufgefundene Bvv messbar ist. Als Einschränkung ist das mögliche postmortale Nachbluten zu berücksichtigen, welches das gemessene Bvv verfälschen kann. Sie kann nach PONSOLD (1967) bis zu 1 l betragen. NIKOLIC geht von einem mittleren Blutverlust postmortem bis zu ca. 0,5 l aus. In dieser 2004 veröffentlichten Studie wurden an natürlicher Todesursache oder am Erstickungstod Verstorbenen postmortal die Aorta durchgeschnitten und das ausgetretene Blutvolumen bestimmt. Zudem weist er auf einen direkten Zusammenhang zwischen postmortaler Blutung und dem Zeitintervall nach Todeseintritt hin. Je früher das Auftreten der Blutung nach Todeseintritt, um so höher war die vorgefundenen Blutmengen.

Die Angaben divergieren in der Literatur über die Höhe des letalen Blutverlusts beim inneren Verbluten von 1,2 l (BRINKMANN 2004) bis zu 3 l (DOUGLAS 1993) und bei der Perikardtamponade von 150 ml (MADEA 2003) bis 500 (MÜLLER 1975) ml. In relativen Zahlen ausgedrückt stufen die meisten Autoren einen Blutverlust von bis zu einem Drittel als lebensgefährlich und von zwei Drittel als tödlich ein. Der Verlust an Hämoglobin ist weniger von Bedeutung, da man noch mit einem Drittel des Blutfarbstoffs leben kann (PONSOLD 1967). Bis

zu zwei Dritteln der Gesamtblutmenge soll nach PROBST bei tödlichem Blutverlust in der Gefäßbahn verbleiben. Die Gesamtblutmenge beträgt 6-8% des Körpergewichts bei Erwachsenen und 8-9% bei Kindern. So ergibt sich bei Erwachsenen ein Blutvolumen von 4 – 6 l, wobei Frauen ein geringeres Blutvolumen haben (Schmidt, Thews 1997). MADEA (2003) berechnet das Gesamtvolumen für Männer auf $0,041 \times \text{kgKG} + 1,53 \text{ l}$ und für Frauen auf $0,047 \times \text{kgKG} + 0,86 \text{ l}$. PROBST beschreibt in seiner Abhandlung, dass durchschnittlich ein Drittel der Gesamtblutmenge in sog Depotorganen, wie Leber, Milz und Haut, gespeichert wird. Außerdem betont er Faktoren, welche die Gesamtblutmenge beeinflussen, wie Geschlecht, Alter, Größe, Gewicht und Gesundheitsstatus (1951).

Doch trotz intensiver Literaturrecherche werden Fragen nach dem Einfluss verschiedener Variablen auf das Bvv, z.B. bei den unterschiedlichen Verletzungsarten und Verletzungsmustern, wie bei Schuss-, Stichverletzungen, Polytraumen und bei krankhaften Prozessen nur unzureichend beantwortet. Meist wird nur vermerkt, dass bei älteren Menschen, bei entsprechender Vorschädigung, bei Mehrfachverletzungen schon geringere Blutverluste letal enden (BRINKMANN 2004, PONSOLD 1967, et al.).

Daher soll diese Arbeit einen Beitrag leisten, Einflussgrößen auf den Verblutungstod zu verifizieren und zu gewichten. Es sollen insbesondere die bei der Obduktion gefundenen unterschiedlich hohen Blutmengen genauer nach der Verletzungsart, dem Verletzungsmuster, dem Blutungsort und spezifischen Eigenheiten der Leiche und der Todesumstände untersucht werden.

1.1 Fragestellung

- Wie stellt sich der Verblutungstod bei den unterschiedlichen Verletzungsarten, den Stich-, Schussverletzungen, Polytraumen und krankhaften Prozesse bzw. stumpfen Einzelverletzungen dar?
- Welche Verletzungsmuster sind vorzufinden und inwieweit beeinflussen sie das Bvv?
- Welche Unterschiede gibt es bezüglich der aufgefundenen Bvv?
- Wie sind die Verblutungszeichen ausgeprägt?
- Welche Variablen beeinflussen das Bvv?
- Lassen sich die untersuchten Variablen hinsichtlich ihrer Einflussstärke auf das Bvv gewichten?
- Können die Ergebnisse auf ein statistisches Fundament gestellt werden?