

Zur traumatischen Ruptur der Brustaorta; einer häufigen Verletzung bei Straßenverkehrsunfällen

H. BÜTTNER

Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Bonn
(Direktor: Prof. Dr. med. H. Elbel)

Eingegangen am 12. Juli 1969

Die traumatische Ruptur der Brustaorta, insbesondere nach Gewalteinwirkung auf den Thorax, wird in zunehmendem Maße von Gerichtsmedizinern und Pathologen diagnostiziert. Slätis (1962) ermittelte bei 349 Verkehrstoten 11 Aortenrupturen, am häufigsten bei Kraftfahrzeuglenkern. Heinrichs und Sehwerd (1963) fanden bei 218 gerichtsmedizinischen Leichenöffnungen nach stumpfer Gewalteinwirkung 47mal (21,5%) eine Aortenruptur. Lundevall (1964) stellte bei 1200 Obduktionen in den Jahren 1953—1962 20 traumatische Aortenrupturen fest; allein 7 im Jahre 1962 und 19 bei Verkehrsunfallopfern. Bäckström (1963) fand bei 1844 verunglückten Straßenbenutzern 252 (14%) mit Brustkorbverletzungen, von denen wiederum 12 Medialstinalverletzungen (meist Aorten- und Herzverletzungen) aufwiesen. Schweitzer (1966) berichtete über 162 Fälle von Herz- und Gefäßverletzungen, von denen 60% durch stumpfe Gewalteinwirkung bedingt waren.

Diese Untersuchungen aus jüngster Zeit zeigen die zunehmende Häufigkeit von traumatischen Aortenverletzungen durch stumpfe Gewalteinwirkung bei tödlich verunglückten Verkehrsteilnehmern. Berücksichtigt man die Tatsache, daß 10—20% der Verunglückten mit einer Aortenruptur lange genug überleben (Cammack, 1959; Zehnder, 1960; Spencer, Guerin, Blake und Bahnson, 1961; Binet und Langlois, 1961, 1963; Lundevall, 1963; Menzi, 1963; Amthor und Schneider, 1964; Rey-Baltar und Perez-Agote, 1965; Schweitzer, 1966), um bei frühzeitiger Diagnose einer chirurgischen Behandlung zugeführt werden zu können, so werden erfolgreiche operative Eingriffe (Zehnder, 1960; Spencer, Guerin, Blake und Bahnson, 1961; Binet und Langlois, 1961, 1964; Rey-Baltar und Perez-Agote, 1965; Fischer und Spann, 1967) bei frischen traumatischen Aortenrupturen und -aneurysmen angesichts der raschen Fortschritte der Anaesthetie und Thoraxchirurgie in Zukunft noch zahlreicher zu erwarten sein. Zweck dieser Arbeit ist eine Schilderung von Symptomatologie und Verlauf der traumatischen Aortenruptur sowie der verschiedenen und zum Teil widersprechenden Ansichten über die Ursachen der traumatischen Aortenruptur. Anhand der im Bonner gerichtsmedizinischen Institut gefundenen Rupturen und einer eigenen Beobachtung soll auf die Problematik der traumatischen Aortenzerreiung hinsichtlich Diagnose und Therapie eingegangen werden.

Die Möglichkeit einer Aortenruptur durch indirekte Gewalteinwirkung wurde bis in die jüngste Zeit immer wieder in Frage gestellt. Elliotson erklärte, daß eine Aorta selbst durch die stärkste Gewalteinwirkung kaum rupturieren könne, wenn

nicht eine krankhafte Wandveränderung vorläge, in welchem Falle dann eine Druckerhöhung zur Zerreißung nicht einmal mehr erforderlich sein. Shennan (1934) und Jackson und Slavin (1953) messen ein Jahrhundert später pathologischen Wandveränderungen für die Entstehung der Ruptur immer noch die entscheidende Bedeutung bei und sprechen in diesem Zusammenhang von der sog. *spontanen Aortenruptur*. Doehle (1885) beschrieb die *Mesaortitis luetica*, die neben der Arteriosklerose häufig als ursächlich für Wandverletzungen (Orsos, 1931) angesehen wurde. Weitere Veränderungen wurden von Gsell (1928) und Erdheim (1929) als *Medianecrosis aortae idiopathica*, von Erdheim (1930) als *Medianecrosis aortae idiopathica cystica*, von Cellina (1931) als *Medianecrosis disseminata aortae* und von Hammer (1932) als herdförmig reaktionsarme traumatische *Elasticorhexis* der Aortenmedia beschrieben. Plötzliche intravasale Drucksteigerungen oder das stndige Anbrnden der Blutdruckwelle allein sollen die Gefwand irgendwann zerreißen lassen (Busse, 1906; Schchtelin, 1925; Gsell, 1928; Erdheim, 1929; Orsos, 1931).

Neben den Verfechtern der Theorie der Spontanruptur bei vorgeschädigter Wand hielten Revensdorf (1905), Busse (1906, Berblinger (1916), Oppenheim (1918), Jaffé und Sternberg (1919), Letterer (1924), Meixner (1933) und Hallermann (1935) die Berstung einer gesunden Aorta durch intravasale Druckerhöhung und eher noch durch Gewalteinwirkung von außen für sehr wohl möglich. Jaffé und Sternberg (1919) hatten bei 5 im I. Weltkrieg abgestürzten Fliegern Herz- und Aortenrupturen gefunden und die supravulvulren und pristhmischen Aortenabschnitte als Prädilektionsstellen erkannt, wie zuvor bereits Oppenheim (1918) und später Letterer (1924).

Oppenheim (1918) postulierte, daß die Gefwand physikalischen Gesetzen zufolge an den weitesten Stellen (supravulvulr und pristhmisch) der größten elastischen Dehnung ausgesetzt sei und konnte in Experimenten an Leichenaorten zeigen, daß diese Stellen bei ca. 3,5 at hydrostatischen Druckes rupturierten. Ein solcher, etwa 2500 mm Hg entsprechender Druck tritt *intra vitam* jedoch nicht auf, und außerdem verlaufen die derart entstandenen Risse in Geflngsrichtung, im Gegensatz zu den durch stumpfe Thoraxtraumen bedingten querverlaufenden Rupturen.

Jaffé und Sternberg (1919) und Letterer (1924) deuteten die querverlaufenden Gefzerreiungen an den beiden typischen Stellen als Folge der bei Geschwindigkeitsänderungen auftretenden lokalen Zugkräfte. Hiermit nannten sie erstmals ein in der Folgezeit häufig zitiertes ätiologisches Moment der traumatischen Aortenruptur, den *Decelerationsmechanismus*. Pathologen und Gerichtsmediziner (Meixner, 1933; Hallermann, 1935; Greiner, 1955; Amthor und Schneider, 1963; Veress, 1965; Schweitzer, 1966) berichteten nun immer häufiger über Verletzungen der Krperhauptschlagader durch äußere Gewalteinwirkung, wobei die Unfallmechanik und die am Gefrohr angreifenden Kräfte bevorzugt diskutiert wurden. Mit den Fortschritten der Thoraxchirurgie teilten Kliniker erfolgreich chirurgisch rekonstruktiv behandelte Fälle von traumatischen Aortenrupturen und -aneurysmen in zunehmendem Maße mit (Marshall, 1957; Cammack, Rapport, Paul und Baird, 1959; Zehnder, 1960; Spencer, Guerin, Blake und Bahnson, 1961; Binet und Langlois, 1961, 1963; Menzi, 1963; Rey-Baltar und Perez-Agote, 1965).

Die widersprüchlichen Ansichten über die Ursachen der Aortenruptur faßte Zehnder (1960) zusammen. Unter 1394 pathologisch-anatomisch und klinisch diagnostizierten Aortenaneurysmen der Jahre 1932—1954 werden im Schrifttum nur 37 traumatischer Genese angegeben, während alle anderen als syphilitisch, arteriosklerotisch oder degenerativ bedingt bezeichnet werden. Selbst unter Berücksichtigung der heutzutage größeren Unfallexposition im Verkehr besteht Grund zu der Annahme, daß

früher zahlreiche traumatische Aortenläsionen fälschlicherweise als wandbedingt angesehen wurden.

Die erschöpfendsten Arbeiten stammen von Zehnder (1960), Lundevall (1964) und Voigt (1968), die die Biomechanik der Aortenruptur einer kritischen Betrachtung unterziehen. Seit den Druckbelastungsexperimenten an Leichenaorten durch Oppenheim (1918) untersuchten Zehnder (1960) und Lundevall (1964) 5 bzw. 4 mm breite longitudinale und transversale Streifen aus gesunden Aortenwänden mit Textilprüfmethoden (Schopper-Apparatur) auf ihre statische Zerreißfestigkeit, und fanden eine Abnahme der Zerreißfestigkeit der Aortenwand vom Herzen aus in Richtung des Blutstromes und eine größere Zerreißfestigkeit der transversalen gegenüber den longitudinalen Streifen. Danach ist die Isthmusregion die schwächste Stelle bei longitudinalen Zugbelastungen. Dies könnte als Erklärung der etwa dreimal häufiger im Isthmus als im supralvalvulren Bereich (Strassmann, 1947) beobachteten traumatischen Aortenruptur dienen.

Eine Zusammenstellung der ursächlichen Gruppen äußerer Gewalteinfle, die zur Aortenruptur bei stumpfem oder indirektem Thoraxtrauma führen können, gibt Zehnder (1960):

1. Kombinierte horizontale und vertikale Deceleration mit Thoraxkontusion (Mehrzahl der Autokollisionsunflle).
2. Reine Form des Decelerationsunfalles (Liftsturz, Sturz aus der Höhe).
3. Sturz auf den Rücken auf ebenen Boden (Sonderform des Decelerationsunfalles; im Verkehrsunfall die Situation des angefahrenen und zu Boden geschleuderten Fußgängers).
4. Verschttungs- und direkte Kompressionsunflle (Thoraxkompression durch berrollendes Fahrzeug, Eisenbahnpuffer etc.).
5. Direkte stumpfe Gewalt gegen den Thorax (z. B. Hufschlag).
6. Explosionsunfall (Thoraxkompression durch Druckwelle).

Zehnder kommt zu dem Schluß, daß der allen genannten Unfallmechanismen gemeinsame Vorgang der äußeren Gewaltbertragung auf die Aorta in der Hyperflexion des Aortenbogens bestehe. Durch eine berbiegung über den linksseitigen Hilusstrukturen komme es zur Biegungszerreiung an der Gefkonvexitt über dem inkompressiblen flüssigen Inhalt (Zehnder).

Der Autokollisionsunfall des Kraftfahrers sei im Gegensatz zu bisherigen Auffassungen kein reiner Decelerationsunfall, sondern eine Thoraxkontusion mit Decelerationsbeteiligung. Diese Ansicht belegt Zehnder mit eigenen Berechnungen mittels Daten aus Unfallrekonstruktionen, mit experimentell gefundenen sog. „kritischen Werten“ für die Zerreißfestigkeit der Aorta sowie mit den Selbstversuchen von Stapp (1957),

der angeschnallt auf einem Raketenschlitten eine reine horizontale Deceleration von 45,4 g ($g = \text{Erdbeschleunigung}$) schadlos überstand. Diese Decelerationswerte werden kaum je bei Kollisionsunfällen erreicht (Zehnder, 1960).

Lundevall (1964) hält lokale Druck-, Zug- und Torsionskräfte in der elastischen Wand bei Dehnung des Gefäßrohres auftretende „Zugwellen“ und einen sog. „Wasserhammer effekt“ des bei Geschwindigkeitsänderungen (Acceleration bzw. Deceleration) auf die Gefäßwand prallenden Blutes für die Rupturentstehung verantwortlich.

Voigt (1968) sieht im Gegensatz zu Zehnder (1960) die Aortenruptur an klassischer Stelle (Isthmusbereich) nicht durch eine Hyperflexion des Bogens, sondern durch Streckung desselben hervorgerufen. Bei Gewalteinwirkung von vorne sei das zur Ruptur führende Trauma bis auf wenige Ausnahmefälle von caudal-ventral her gegen die untere Hälfte des Sternums gerichtet, welches nach cranial-dorsal eingebogen und cranialwärts gegenüber der Wirbelsäule verschoben werde. Durch Einpressen der mediastinalen Weichteile in den Aortenbogen wird dieser gestreckt (Deflexion), komprimiert und cranialwärts verschoben (Schaufeleffekt). Dieser Vorgang ruft eine axiale Zerrung am Übergang des Arcus aortae in die Aorta descendens hervor. Durch zug der Halsschlagadern am Aortenbogen beim Rückwärtsschleudern des Kopfes (Peitschenschlag — Deflexion n. Zehnder) kann die Rupturentstehung begünstigt werden, wie vermutlich auch durch eine traumatisch bedingte Verschiebung der Blutsäule in der Aorta („Wasserhammer effekt“ nach Lundevall). Schleuderbewegungen der Brustaorta, wie sie von den Verfechtern der Decelerationstheorie für die Entstehung der Aortenruptur angenommen werden, hält Voigt in einem derart komprimierten Thorax für unmöglich.

Für die typische Rupturlokalisierung in der Aorta ascendens macht Voigt eine linksseitige Abknickung der Aorta ascendens durch Querstellung, Cranialverschiebung und Rotation des Herzens bei Einbiegung der unteren vorderen Thoraxwand durch Gewalteinwirkung verantwortlich.

Die Verformung der Brustaorta durch Thoraxkompression in der geschilderten Weise konnte Voigt mit Röntgenkontrastaufnahmen an Leichen nachweisen. So erzeugte Aortenrupturen glichen hinsichtlich der Form und der Lokalisation weitgehend den postaccidentell beobachteten.

Im wesentlichen handelt es sich abgesehen von direkter Gewalteinwirkung auf die Körperhauptschlagader durch frakturierte Knochen oder penetrierende Fremdkörper in der überwiegenden Zahl der Fälle um indirekte äußere Gewalten, die eine Läsion der Aorta herbeiführen. Den am Gefäßrohr in Längsrichtung angreifenden Zugkräften ist die größte ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen der Zerreißen beizumessen.

Die Symptomatik der nicht sofort tödlichen traumatischen Aortenruptur ist oft wenig charakteristisch, fehlt häufig auch völlig oder wird

von schweren und ins Auge springenden Symptomen der Begleitverletzungen überdeckt, so daß der deprimierende Ausspruch Zehnders (1960): „Leider steht in Frührupturfällen der diagnostische Erfolg weit hinter den chirurgischen Möglichkeiten zurück“ die schwierige Situation des Klinikers treffend umreißt. Nach Zehnder (1960) unterscheidet man die noch von Adventitia und Pleura gedeckte Ruptur von dem primär intrapleuralem Durchbruch. Im ersten Falle bildet sich ein subadventitielles paraaortales bzw. mediastinales Hämatom. Dieses kann dissezierend fortschreitend neben dem Allgemeinsymptom des interscapulären Rückenschmerzes oder eines substernalen teilweise ausstrahlenden Schmerzes Symptome von seiten komprimierter Mediastinalstrukturen wie Dysphagie, Hornerschem Symptomenkomplex oder Recurrensparese hervorrufen. Die Blutung kann in jedem dieser Stadien sistieren, die Ruptur unter Bildung eines Aneurysmas ausheilen. Das paraaortale Hämatom kann aber auch wieder Anschluß an das Gefäßlumen finden (Hamperl, 1954) oder aber in die Pleurahöhle oder in den Herzbeutel einbrechen. In diesem Fall liegt ein „zweizeitiger“ Durchbruch oder eine „verzögerte“ Ruptur im Gegensatz zum primären intrapleuralem Durchbruch vor, der bei massiver Blutung zu schwerem zirkulatorischen Schock und meist rasch zum Tode führt. Bei schwächeren Blutungen in die Pleurahöhle wird eine analoge, jedoch weniger ausgeprägte Symptomatologie beobachtet, die oft nicht vom Hämatothorax anderer Genese zu unterscheiden ist.

Unter den objektiven Befunden ist das Röntgenbild mit verbreitertem suprakardialem Gefäßband, die Rechtsverschiebung von Trachea und Oesophagus im a.p.-Strahlengang neben systolischen Gefäßgeräuschen, Seitendifferenzen des Radialispulses und einem Coarctationssyndrom hervorzuheben.

Eine Zusammenstellung von 27 traumatischen Aortenrupturen bei im Institut für gerichtliche Medizin der Universität Bonn in den Jahren 1953—1969 obduzierten Verkehrsunfallopfern gibt folgendes Bild:

Tabelle. 27 traumatische Aortenrupturen, zusammengestellt nach Lokalisation, Art der Verkehrsteilnahme und Unfallmechanismus

Ruptur-lokalisation	Frontal-kollision PKW-Insassen	Angefahrenere oder überrollte Fußgänger	Andere angefahrenere oder überrollte Verkehrsteilnehmer
Aorta ascendens	4	3 × 1 ^a	1 Radfahrer
Arcus aortae	3	3	1 Kradfahrer
Isthmus aortae	4	5 × 1 ^a	2 Traktormitfahrer
Gesamtzahl	11	11 × 1 ^a	4

^a Doppelruptur (Aorta ascendens und Isthmus).

Von den in der Tabelle genannten Unfallopfern überlebten 5 das Trauma zwischen 3,5 und 100 Std, ehe sie meist den Folgen der Aortenruptur durch Herzbeuteltamponade oder Verbluten in die Brusthöhle erlagen („zweizeitige Ruptur“ nach Zehnder). Bei den unmittelbar nach dem Unfallgeschehen Verstorbenen waren in einer Vielzahl der Fälle schwere, an sich schon tödliche Begleitverletzungen vorhanden. Alle 27 Aortenrupturen verliefen quer und waren häufig von nicht alle Wandschichten durchsetzenden, kleineren Durchtrennungen parallel begleitet.

Als Beispiel für den Verlauf und den morphologischen Befund einer zweizeitigen Aortenruptur sei eine eigene Beobachtung (6 L 179/69) herangezogen:

1. Aus den behördlichen Ermittlungsakten:

Am 16. 2. 69 befuhr der in Deutschland stationierte ausländische 40jährige Soldat Th. gegen 20.00 Uhr mit seinem PKW (NSU-Prinz) bei Dunkelheit und schwachem Fahrzeugverkehr eine schneegeglatte Bundesautobahn, als er auf ebener, übersichtlicher Strecke in einer weiten Linkskurve ins Schleudern geriet und frontal mit einer Schneewehe auf dem Mittelstreifen kollidierte. Das Fahrzeug befand sich in technisch einwandfreiem Zustand und wies — wie auch die Einrichtungen der Bundesautobahn — nach dem Unfall keine Beschädigungen auf. Im PKW befanden sich keine Sicherheitsgurte. Wegen einer Prellung des Brustkorbes und kurz nach dem Ereignis auftretenden Schwächegefühls bei Fehlen anderer Verletzungszeichen wurde eine vorsorgliche Klinikseinweisung veranlaßt.

2. Aus den Angaben des behandelnden Arztes:

Zur Zeit der Aufnahme sei bei dem Patienten eine blasse, feuchte und kalte Haut neben einem Kreislaufkollaps mit Blutdruckwerten von 90/60 mm Hg festgestellt worden. Nach Infusionen mit Plasmaexpandern bildeten sich diese Zeichen zurück; lediglich über dem Brustbein habe ein leichter nicht ausstrahlender Druckschmerz weiterhin bestanden. Eine Thoraxübersichtsaufnahme (a. p.) am 17. 2. 69 erbrachte keinen Hinweis auf eine Verletzung des knöchernen Thorax, jedoch fand sich eine deutliche Mediastinalverbreiterung im rechten oberen und mittleren Bereich mit einer unscharfen Konturierung der Aorta ascendens. Das Herz ließ eine Vergrößerung nach links bei Querstellung erkennen. Zur Diskussion stand aufgrund dieses Befundes eine myogene Linksinsuffizienz des Herzens bei einer traumatischen Aortenverletzung oder einem traumatischen Aortenaneurysma. Für einen Perikarderguß fand sich kein Hinweis.

Bei subjektivem und objektivem Wohlbefinden drängte der Patient auf baldige Entlassung. Nach der Morgentoilette am 18.2.69 kam es ohne irgendwelche Vorzeichen gegen 7.15 Uhr zum Tode unter dem Bilde eines akuten Herz- und Kreislaufversagens. In der Todesbescheinigung wurde die Verdachtsdiagnose eines Coronarinfarktes oder einer akuten Embolie vermerkt.

3. Aus dem Obduktionsprotokoll vom 20. 2. 69:

Zur Obduktion gelangte die Leiche eines 40jährigen, 178 cm großen, kräftig gebauten und gut genährten Mannes. Auffällig war eine bläulich-rötliche Verfärbung des gedunsenen Gesichtes. Verletzungsspuren fanden sich weder an Kopf, Rumpf noch Extremitäten.

Die innere Besichtigung von Schädel- und Bauchhöhle erbrachte außer einem vermehrt flüssigkeitshaltigen Gewebe von Hirnrinde und -mark sowie 200 ml gelblich klarer Flüssigkeit in der Peritonealhöhle keine von der Norm abweichenden Befunde.

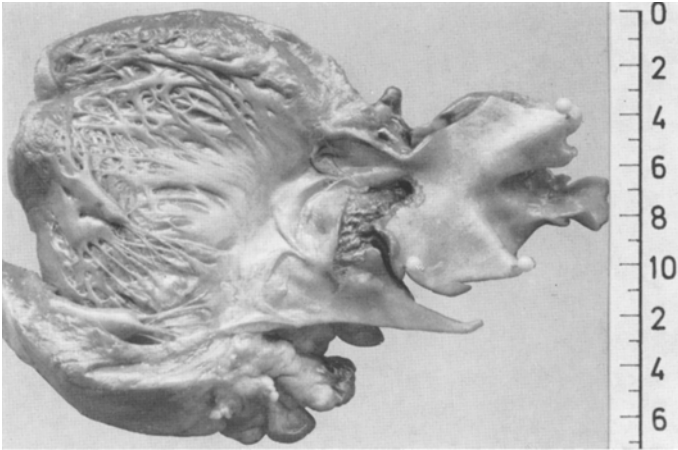


Abb. 1. Traumatische Aortenruptur. 7 cm langer, querverlaufender Riß von Intima und Media. Die Rupturränder von Intima und Media verlaufen stufenförmig (s. oberer Rißrand). (L 179/69)

In der Haut, Unterhaut und Muskulatur des Brustkorbes waren keine Ein- bzw. Unterblutungen erkennbar. In beiden Brusthöhlen wurden etwa 200 ml rötlich-gelber Flüssigkeit gemessen. Das vordere Mediastinum zeigte eine mäßige und flächenhafte Einblutung mit seitlichem Übergang auf beide Lungenwurzeln. Der Herzbeutel war mit den Maßen längs 18 cm und quer maximal 15 cm auffallend groß; er war prall gespannt und ließ seinen Inhalt bläulich durchschimmern. Im Herzbeutel fanden sich 400 ml flüssigen Blutes. Die Zwerchfelle ließen keine Defekte und Einblutungen erkennen. In den unteren Luftröhrenabschnitten befanden sich mäßige Mengen einer schaumigen, grau-bräunlichen Flüssigkeit. Die Lungen waren vermehrt flüssigkeitshaltig und sonderten von den Schnittflächen reichlich feinschaumige, bluthaltige, fleischwasserfarbene Flüssigkeit ab. An beiden Lungenwurzeln bestanden kleine Einrisse im stark eingebluteten Bindegewebe.

Auf der Herzoberfläche befand sich ein kräftiger Fettbesatz. Die Gefäßscheide der Hauptkörper- und Lungenschlagader war bis hinauf zum Aortenbogen und bis zu einer maximalen Dicke von 2,5 cm eingeblutet. Beide Herzhöhlen zeigten eine deutliche Erweiterung und enthielten reichliche Mengen dunklen, teils flüssigen und teils geronnenen Blutes. Oberhalb der Semilunarklappen und 2 cm über dem Abgang der linken und 1 cm über dem rechten Herzkranzarterie fand sich ein querverlaufender Wandriß von 7 cm Länge bei einem Gefäßumfang von 9 cm an dieser Stelle (s. Abb. 1).

Der alle Wandschichten durchsetzende Riß ist von einer die Gefäßhüllen und das umliegende Gewebe durchdringenden Einblutung umgeben, die sich entlang dem Anfangsteil der rechten Kranzarterie und im Vorhofseptum fortsetzt (s. Abb. 2 u. 3).

Im Bereich der Aortenwurzel, an der Umschlagstelle des Perikards, war die Bluteintrittsstelle in den Herzbeutel zu ermitteln. Grobsichtig ließen sich im Rupturbereich keine nichtraumatischen Wandveränderungen der Aorta feststellen. In der Bauchaorta hingegen fanden sich mehrere, flach erhabene, kalkhaltige, jedoch nicht geschwürig aufgebrochene Wandinlagerungen. Die übrigen Brustorgane zeigten keine pathologischen Normabweichungen.

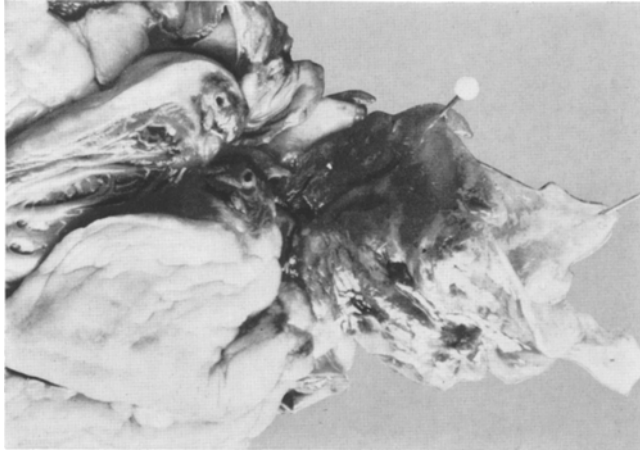


Abb. 2. Ansicht der stark eingebluteten Aortenhüllen von dorsal mit dem umbluteten Anfangsteil der aufgeschnittenen Kranzarterie (L 179/69)

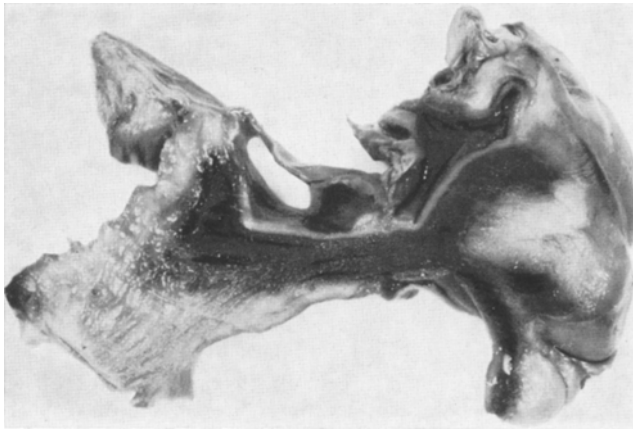


Abb. 3. Querschnitt durch die Aortenklappen Ebene. Craniale Aufsicht. Deutlich erkennbar ist die kräftige Einblutung des paraaortalen Gewebes, die über das Vorhofseptum bis in den Anfangsteil des Kammerseptums zu verfolgen ist (L 179/69)

Todesursache war eine zweizeitige Aortenruptur mit Herzbeutelamponade als Folge einer stumpfen Thoraxprellung.

4. Histologischer Befund:

Die *mikroskopische Untersuchung* der betroffenen Aortenwandabschnitte zeigte eine vollständige Wandzerreißung mit starker Einblutung des paraaortalen Gewebes (s. Abb. 4 und 5). Die Ruptur der Gefäßinnenhaut erfolgte gegenüber der Gefäßmittelschicht versetzt und an den Reißrändern und in der Adventitia aortae waren zahlreiche thrombotische Strukturen zu beobachten.

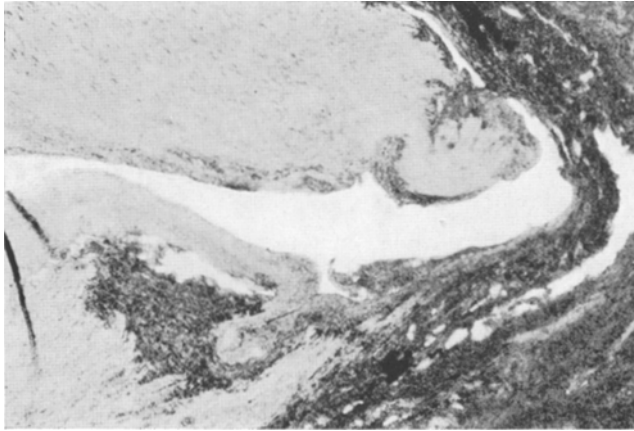


Abb. 4. Traumatische Aortenruptur (van Gieson-Präparat). Die Rupturstellen von Intima und Media sind gegeneinander versetzt (vgl. Abb. 1). Die Adventitia ist von thrombotischen Strukturen durchsetzt (L 179/69). Vergr. ca. 20fach



Abb. 5. Traumatische Aortenruptur (HE-Präparat). Eingerollter Rupturrand, von thrombotischen Gebilden umgeben (L 179/69). Vergr. ca. 20fach

Pathologische Wandveränderungen waren weder im Rupturbereich noch in der Umgebung feststellbar (L 179/69).

Im Falle des 40jährigen PKW-Fahrers Th. (L 179/69) ist eine sog. spontane Aortenruptur bei vorbestehender Wandschädigung, gegebenenfalls auch als Ursache einer Minderung der Fahrtüchtigkeit, die den PKW-Fahrer die Gewalt über sein Fahrzeug verlieren ließ, aufgrund des Fehlens jeglicher krankhafter Veränderungen der Aortenwand im Ruptur-

bereich mit Sicherheit auszuschließen. Desgleichen scheint ein reiner Decelerationsunfall als zur Ruptur führendes Ereignis nicht vorzuliegen, denn die Energievernichtung durch die Schneewehe setzte so verzögert ein, daß am Fahrzeug keinerlei Beschädigungen zu erkennen waren; die Deceleration kann also keinen für die Entstehung einer Aortenerreißung nach diesem Mechanismus ausreichend hohen Wert erreicht haben.

Den Ansichten von Lundevall (1964) und Voigt (1968) nachgehend, ist eine linksseitige Abknickung der Aorta ascendens durch Querstellung, Cranialverschiebung und Rotation des Herzens bei Einbiegung der unteren vorderen Thoraxwand, wahrscheinlich durch das bei dem benutzten PKW nahezu waagrecht stehende Lenkrad, als zur Ruptur führender Biomechanismus anzunehmen. Das Fehlen von Prellmarken, Hämatomen und Frakturen im Brustkorbbereich spricht nicht gegen die Annahme, daß die untere vordere Lenkradzirkumferenz beim Aufprall des nicht durch Sicherheitsgurte geschützten Fahrers zu einer kurzdauernden Einbiegung der Thoraxwand ohne Hinterlassung von Spuren mit den aufgeführten Folgen gekommen ist. Das Fehlen solcher Spuren in der Haut, Unterhaut und Muskulatur des vorderen Brustkorbbereiches kann mit der guten Polsterwirkung der dicken Winterkleidung des verunglückten Kraftfahrers erklärt werden. Läsionen des knöchernen Brustkorbes werden erfahrungsgemäß besonders bei jüngeren Personen selbst bei beträchtlicher deformierender Gewalteinwirkung häufig vermißt. Nach Voigt (1968) können Frakturen in zahlreichen Fällen weder im Röntgenbild noch an der Leiche ohne Maceration des Brustkorbskelettes erkannt werden. Nach den Angaben des Verunglückten und des Polizeiberichtes lag eindeutig eine Brustkorbprellung vor.

Der PKW-Fahrer erlitt einen zunächst folgenlos scheinenden Kollisionsunfall mit einer Thoraxprellung; tatsächlich hatte er sich aber eine gedeckte Ruptur der Aorta ascendens zugezogen, die ein paraaortales, dissezierendes Hämatom nach sich zog, welches trotz klinischer Beobachtung unerkannt blieb und 35 Std nach dem Trauma in die Perikardhöhle einbrach und eine tödliche Herzbeutelamponade verursachte (zweizeitige Ruptur).

Zieht man aus diesem für zahlreiche gleichgelagerte Fälle beispielhaften Fall Folgerungen, so ist das Fehlen jeglicher Sicherheitsvorkehrungen — wie etwa das Installieren und Tragen von Sicherheitsgurten — zu bemängeln. Die Annahme, dieser PKW-Fahrer hätte auch mit ordnungsgemäßen Sicherheitsgurten das folgenschwere Thoraxtrauma erlitten, wäre durch nichts zu begründen und gänzlich unhaltbar. Von den in der Tabelle vermerkten 11 tödlich verunglückten Insassen frontal kollidierter PKWs trug keiner Sicherheitsgurte und alle wiesen schwere Thoraxkontusionen auf. Aus dieser und der Tatsache, daß zahlreiche Gurtträger

gleichartige Unfallsituationen mit geringeren oder ohne jegliche Verletzungen, speziell des Thoraxes, überstanden (Gögler, 1968), muß zwingend die Forderung nach wirkungsvollen Verbesserungen der Sicherheit von Fahrzeuginsassen — nicht zuletzt durch verletzungssichere konstruktive Maßnahmen und Sicherheitsgurte — abgeleitet werden.

Eine weitere wichtige Konsequenz betrifft die diagnostischen Probleme des Traumatologen. Wie in dem mitgeteilten Rupturfall können die diagnostischen Schwierigkeiten eine möglicherweise lebensrettende operative Behandlung verhindern. Daher die Forderung, bei allen Thoraxtraumen, besonders aber im Zusammenhang mit Kollisionsunfällen, selbst bei fehlender oder auch nur spärlich ausgeprägter Symptomatik, an die Möglichkeit einer Aortenruptur zu denken. Sorgfältig muß das erlittene Trauma hinsichtlich seines Ablaufes und Einwirkungsmechanismus erforscht und der Patient bei dem geringsten begründeten Verdacht auf das Vorliegen einer Aortenverletzung einer thoraxchirurgischen Klinik zugeführt werden, um der möglicherweise bevorstehenden zweiten Ruptur durch eine Operation zuvorkommen zu können.

Die Notwendigkeit der Obduktion jedes unklaren Todesfalles zur eindeutigen Beurteilung von versicherungs- und versorgungsrechtlichen Problemen wird anhand dieses Beispiels unmißverständlich aufgezeigt. Hätte Th. (L 179/69) die Fahrt nach dem Unfall fortgesetzt, wozu er bereit und in der Lage war, so wäre anderenorts sein plötzlicher Tod ohne eine Obduktion niemals in Zusammenhang mit dem Verkehrsunfall gebracht worden.

Zusammenfassung

Nach einer Besprechung der verschiedenen und häufig widersprechenden Auffassungen über die Ursache und die Entstehung der Aortenruptur, speziell nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Brustkorb, wird auf die Symptomatologie und den Verlauf der traumatischen Aortenruptur eingegangen.

Anhand einer Eigenbeobachtung wird das Problem der traumatischen Aortenruptur hinsichtlich Entstehungsmechanismus, Häufigkeit, diagnostischer Schwierigkeiten und prophylaktischer Maßnahmen unter besonderer Berücksichtigung des Kollisionsunfalles im Straßenverkehr diskutiert.

Der Thoraxkontusion wird als Entstehungsursache der Aortenruptur an den beiden typischen Stellen die größte Bedeutung beigemessen. Durch die Verschiebung der vorderen Thoraxwand kommt es zur Verdrängung der Brustorgane in charakteristischer Weise, als deren Folge longitudinale Zugkräfte an der Aorta auftreten und zur querverlaufenden Ruptur an den Prädilektionsstellen führen.

Summary

Different and often controversial opinions persist with respect to the cause and mechanism of blunt force laceration of the thoracic aorta. The present report reviews the symptomatology and the clinical course of this type of aortic injury.

Reported is the case of a 40 year old, driver of an automobile who collided headon with a snow plough on an icy major highway. The vehicle was not damaged and the driver seemed to be unhurt. Because of sudden faintness about ten minutes following the collision, the driver was taken to a hospital. On admission he suffered of circulatory collapse with blood pressure of 90/60 mm Hg and substernal pain, which could be provoked by pressure on the sternum. After continuous infusions, the blood pressure returned to normal and the patient felt well. A chest X-ray revealed no fractures, but the upper mediastinum was widened. Thirty-five hours following the collision, the patient died suddenly. The autopsy showed a delayed traumatic laceration of the ascending aorta associated with thoracic contusion. The peri-aortic hematoma expanded from the aortic arch to the atrio- and ventricular septal areas, and invaded the pericardial sac, causing fatal cardiac tamponade.

On the basis of this case the mechanism, frequency, diagnostic difficulties and prophylactic measures of traumatic rupture of the thoracic aorta are discussed with special reference to road traffic collisions. The present report emphasises the importance of medico-legal autopsy in all cases of sudden and unexplained death.

In most cases thoracic contusion is associated with traumatic rupture of the aorta, with predilection for the ascending and descending parts. It is believed that the aorta is stretched longitudinally and is lacerated transversally, due to the displacement of the anterior chest wall and the thoracic viscera.

Literatur

- Amthor, K. J., Schneider, G.: Über eine gedeckte traumatische Aortenruptur als Folge eines Skiunfalles im Flachland. *Zbl. Chir.* **88**, 1116—1120 (1963).
- Bäckström, D. G.: Traffic injuries in South Sweden with special reference to medico-legal autopsies of car occupants and value of safety belts. *Acta chir. scand., Suppl.* **308** (1963).
- Berblinger, W.: Rupturen der Brustorgane als Folge stumpfer Gewalteinwirkung. *Vjschr. gerichtl. Med.* **52**, 189—206 (1916).
- Binet, J. P., Langlois, J.: Les ruptures traumatiques de l'aorte thoracique à paroi saine. *J. Chir. (Paris)* **82**, 607—641 (1961).
- — — Les ruptures traumatiques de l'aorte thoracique à paroi saine. (Die traumatischen Rupturen der gesunden thorakalen Aorta.) *Rev. Prot. (Paris)* **13**, 433—447 (1963). *Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **55**, 312 (1964).
- Busse, O.: Über Zerreißen und traumatische Aneurysmen der Aorta. *Virchows Arch. path. Anat.* **183**, 440—465 (1906).

- Cammack, K., Rapport, R. L., Paul, J., Baird, W. C.: Deceleration injuries of the thoracic aorta. *Arch. Surg.* **79**, 244—251 (1959).
- Cellina, M.: Medianecrosis disseminata aortae. *Virchows Arch. path. Anat.* **280**, 65—86 (1931).
- Doehle: Zit. nach E. Staemmler in: E. Kaufmann, *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*, 11. u. 12. Aufl., S. 289—299. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- Elliotson: Zit. nach Zehnder.
- Erdheim, J.: Medianecrosis aortae idiopathica cystica. *Virchows Arch. path. Anat.* **273**, 454—479 (1929).
- Medianecrosis aortae idiopathica cystica. *Virchows Arch. path. Anat.* **276**, 187—229 (1930).
- Fischer, H., Spann, W.: *Pathologie des Trauma*, S. 51—53. München: J. F. Bergmann 1967.
- Gögler, E.: Chirurgie und Verkehrsmedizin. Klinik, Mechanik und Biomechanik des Unfalls. In: *Hdb. d. Verkehrsmedizin* (Hrsg. K. Wagner u. H. J. Wagner) S. 482—499. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1968.
- Greiner, H.: Ein kasuistischer Beitrag zum traumatischen Aortenabriß. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **44**, 61 (1955).
- Gsell, O.: Wandnekrosen der Aorta als selbständige Erkrankungen und ihre Beziehungen zur Spontanruptur. *Virchows Arch. path. Anat.* **270**, 1—36 (1928).
- Hallermann, W.: Verletzungen des Herzens und der großen Gefäße durch stumpfe Gewalt. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **24**, 176—187 (1935).
- Hammer, O.: Trauma und Aortenruptur. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **18**, 541 (1932).
- Hamperl, H.: In: *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie*, 20. u. 21. Aufl., S. 325—329. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954.
- Heinrichs, L., Schwerd, W.: Traumatische Schädigung der Aorta. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **54**, 192—199 (1963).
- Jackson, A., Slavin, M.: Zit. nach Zehnder.
- Jaffé, H., Sternberg, H.: Der Fliegertod. Ein Beitrag zur Frage der traumatischen Aortenruptur. *Vjschr. gerichtl. Med.* **58**, 74—90 (1919).
- Letterer, E.: Beiträge zur Entstehung der Aortenruptur an typischer Stelle. *Virchows Arch. path. Anat.* **253**, 534—544 (1929).
- Lundevall, J.: Traumatic rupture of the aorta. *Acta path. microbiol. scand.* **62**, 29—33 (1964).
- The mechanism of traumatic rupture of the aorta. *Acta path. microbiol. scand.* **62**, 34—46 (1964).
- Traumatic rupture of the aorta caused by traffic accidents. *T. norske Laegeforen.* **83**, 440—444 (1963). *Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **55**, 227 (1964).
- Marshall, T. K.: Traumatic dissecting aneurysms. *J. clin. Path.* **11**, 36—38 (1958).
- Meixner, K.: Berstung der aufsteigenden Körperschlagader bei Verschuß am Ende des Bogens. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **5**, 72 (1922).
- Zerreißung der Bauchaorta und der linken Nierenschlagader mit ungewöhnlichem Verlauf. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **20**, 334 (1933).
- Menzi, P.: Aortenruptur bei stumpfem Thoraxtrauma. (Kasuistischer Beitrag.) *Schweiz. med. Wschr.* **93**, 563 (1963).
- Oppenheim, F.: Gibt es eine Spontanruptur der gesunden Aorta und wie kommt sie zustande? *Münch. med. Wschr.* **45**, 1234—1237 (1918).
- Orsos, F.: Die Struktur der Aorta ascendens und ihre pathologische Bedeutung. *Verh. dtsh. path. Ges.* **26**, 365 (1931).

- Revenstorf: Über traumatische Aortenwandrupturen, mit besonderer Berücksichtigung des Mechanismus ihrer Entstehung. *Mitt. Grenzgeb. Med. Chir.* **11**, 603—624 (1903).
- Rey-Baltar, E., Perez-Agote, I.: Traumatic rupture of the thoracic aorta. *Arch. Surg.* **91**, 344—346 (1965).
- Schächtelin, G.: Plötzliche Todesfälle durch spontane Aortenruptur. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **5**, 532 (1925).
- Schweitzer, H.: Über Herz- und Gefäßverletzungen bei verschiedenen Gewalteinwirkungen. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **57**, 169 (1966).
- Slätis, P.: Injuries in fatal traffic accidents (An analysis of 349 medicolegal autopsies). *Acta chir. scand., Suppl.*, 297 (1962).
- Spencer, F. C., Guerin, P. F., Blake, H. A., Bahnson, H. T.: A report of fifteen patients with traumatic rupture of the thoracic aorta. *J. thorac. cardiovasc. Surg.* **41**, 1—22 (1961).
- Stapp, J. P.: Human exposure to linear deceleration. *Amer. J. Surg.* **93**, 734—740 (1957).
- Strassmann, G.: Traumatic rupture of the aorta. *Amer. Heart J.* **33**, 508 (1947).
- Veress, L.: Hauptschlagaderverletzung infolge eines Brustbeinbruches. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **56**, 10 (1965).
- Voigt, G. E.: Die Biomechanik stumpfer Brustverletzungen besonders von Thorax, Aorta und Herz. In: *Hefte Unfallheilk.* H. 96 (1968).
- Zehnder, M. A.: Zerreißfestigkeit und Elastizität der Aorta (Beitrag zur traumatischen Aortenruptur). *Schweiz. med. Wschr.* **85**, 203 (1955).
- Zwei weitere Fälle von Aortenruptur bei stumpfem, geschlossenem Thoraxtrauma. *Schweiz. med. Wschr.* **90**, 1282—1286 (1960).
- Symptomatologie und Verlauf der Aortenruptur bei geschlossener Thoraxverletzung an Hand von 12 Fällen. *Thoraxchirurgie* **8**, 1—46 (1960).
- Unfallmechanismus und Unfallmechanik der Aortenruptur im geschlossenen Thoraxtrauma. *Thoraxchirurgie* **8**, 47—65 (1960).

Dr. med. Helmut Büttner
Institut für Gerichtliche Medizin
der Universität
53 Bonn, Stiftsplatz 12