

Kasuistik • Casuistry

Tödliche Lungenembolie nach Aortenaneurysma-Ruptur in die Vena cava caudalis

Ein Beitrag zur Problematik der Unfallbegutachtung

FRITZ WILHELMI und EBERHARD HILDEBRAND

Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Hamburg (BRD)

Eingegangen am 20. Juni 1972

Lethal Pulmonary Embolism after Rupture of an Aortic Aneurysm into the Vena Cava Caudalis

A Contribution to Problems of Judgement

Summary. A man 71 years of age met with a traffic accident and 1½ hrs later died from pulmonary embolism. The thrombi had descended from an aortic aneurysm ruptured into the inferior vena cava. — Questions about causality nexus between accident and death are discussed. As far as criminal law is concerned the authors would consider this to be a “conditio sine qua non” most probably. As to the civil law, causality nexus is out of question. From the view of social medicine the man’s expectation of life could be estimated at more than one year’s time.

Zusammenfassung. Ein 71 Jahre alter Mann erlitt im Anschluß an einen Verkehrsunfall eine tödliche Lungenembolie durch abgelöste Parietalthromben aus einem in die untere Hohlvene rupturierten Bauchaorten-Aneurysma. — Fragen des Kausalzusammenhangs zwischen Unfall und Tod werden erörtert. Strafrechtlich ist nach Auffassung der Autoren eine „Conditio sine qua non“ mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit gegeben. Nach zivilrechtlichen Gesichtspunkten besteht keine Kausalität. Bei sozialmedizinischer Begutachtung würde man die Lebenserwartung des Mannes auf länger als 1 Jahr einschätzen können.

Key words: Aortenaneurysma-Ruptur in die untere Hohlvene — Lungenembolie — Verkehrsunfall, Lungenembolie, rechtliche Probleme.

Die Beurteilung von Kausalzusammenhängen nach tödlichen Unfällen ist für den Gutachter vielfach problematisch, vor allem dann, wenn ein Trauma auf krankhaft veränderte lebenswichtige Organe einwirkt. In einem derartig gelagerten Fall, der überdies aus pathologisch-anatomischer Sicht eine Seltenheit darstellt, wird die Bedeutung des Unfallgeschehens für den Tod unter strafrechtlichem, zivilrechtlichem und sozialmedizinischem Aspekt gutachtlich zu erfassen versucht.

Beschreibung des Falles

Vorgeschichte

Ein 71 Jahre alter Mann war als Fahrer eines Pkw vom Typ VW 1600 beim Einbiegen in eine Vorfahrtstraße mit einer vorüberfahrenden Taxe (Ford 1700) kollidiert. Beide Fahrer schienen keine Verletzungen davongetragen zu haben. Um die Blechschäden an den Fahr-



Abb. 1. Von ventral eröffnete Aorta abdominalis und Vena cava caudalis. Schnittränder des Aortenaneurysmas übereinandergelegt. Lateral (Pfeil!) weite, klaffende Ruptur in die untere Hohlvene

zeugen schätzen zu lassen, fuhr man durch den Nachmittags-Stadtverkehr zu einer etwa 8 km vom Unfallort entfernten Werkstatt. Hier brach der 71jährige Mann bei der Diskussion über die Schadenshöhe — ca. 1000 DM Reparaturkosten an der Taxe, Bagatellschaden am eigenen Fahrzeug — plötzlich zusammen. Er wurde daraufhin mit einem Rettungswagen in das nächstliegende Krankenhaus gebracht. Schon bei Einlieferung stellte man einen Atem- und Herzstillstand fest. Eingeleitete Reanimationsversuche blieben erfolglos. Als Todesursache wurde ein Reinfarkt nach 1 Jahr zurückliegendem Herzinfarkt angenommen. Klinisch waren sonst keine weiteren Leiden bekannt. — Das zeitliche Intervall zwischen Unfall und Tod hatte etwa 1½ Std betragen.

Obduktionsbefund (Auszug)

In den Pulmonalarterienästen zahlreiche eingeschwemmte, unterschiedlich große, braungraue, bröcklige, geschichtete Thromben. — Schwere ulcerierte Atherosklerose der gesamten Aorta. Doppeltfaustgroßes Aneurysma der Aorta abdominalis, von den Abgängen der Nierenarterien bis zur Aortengabel reichend. Innenwand ausgekleidet mit geschichteten Thromben,

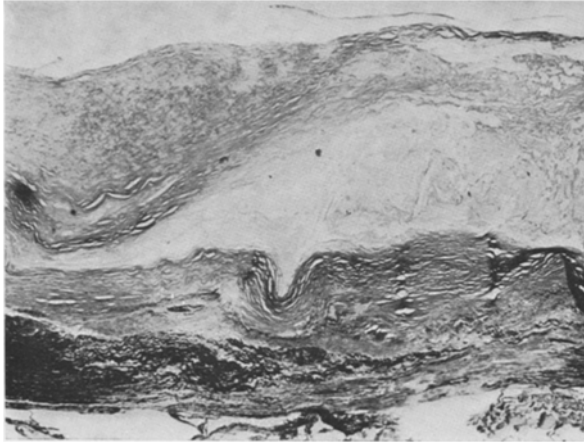


Abb. 2. Degenerativ veränderte Aortenwand im Übergang zum Aneurysma. Neben einer ausgeprägten Atherosklerose ist der Verlust elastischer Fasern auffällig (Elastica-van Gieson-Färbung)

wie sie in der Lunge gefunden worden waren. Frische längsgestellte, etwa fingerlange, klaffende Ruptur der Aneurysmawand mit Einbruch in die angrenzende Vena cava caudalis (Abb. 1). — Stenosierende Coronararteriensklerose und streifige Myokardfibrose, insbesondere im antero-septalen, basinnahen Wandbereich. Beidseits kräftiges, 480 g schweres Herz. — Am linken Bein über der Kniescheibe daumennagelgroße Hautvertrocknung mit etwa gleich großem Hämatom der Subcutis; lateral an der Schienbeinkante weitere kleinere Gewebseinblutungen ohne Hautdefekte. In der Bauchdecke nach ausgedehnter Präparation der einzelnen Schichten keinerlei Blutaustritte.

Histologischer Befund der Aneurysmawandung

Wechselnde Wandstärke bei weitgehender Aufhebung jeglicher Schichtung. Ausgedehnte thrombotische Auflagerungen mit Organisationserscheinungen. Ungleichmäßige Verbreiterung der Intima durch Lipoideinlagerungen und kollagenes Fasergewebe; Aufspaltung, Fragmentation und Degeneration der elastischen Membranen. Stellenweise totaler Verlust der elastischen Strukturen unter Neubildung eines grobfaserigen zellarmen Narbengewebes. Verstreut in Intima, Media und Adventitia kleinere rundzellige Infiltrate und Ansammlung histiocytärer Elemente, vorwiegend um die Vasa vasorum.

Diagnose: Schwere Atherosklerose mit fortgeschrittener Degeneration des elastischen Fasergefüges (Abb. 2).

Diskussion

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus gesehen erhob sich zunächst die Frage nach der Ätiologie dieses Aneurysmas. Lokalisation, Form der Gefäßdilatation, allgemeine fortgeschrittene Atherosklerose, Alter des Mannes und nicht zuletzt fehlende spezifische Veränderungen auch bei histologischer Untersuchung erlauben eine Zuordnung zu den auf atherosklerotischem Boden entstandenen Aneurysmen [1, 2, 4, 6, 8, 9]. Während noch vor einigen Jahrzehnten die thorakalen, auf syphilitischer Basis entstandenen Aortenerweiterungen dominierten, ist es allmählich durch Rückgang dieser Erkrankung und wachsendes Lebensalter der Bevölkerung zu einem vermehrten Auftreten abdominaler Aortenaneurysmen gekommen [6, 8, 9]. Rupturen in diesem Gefäßabschnitt sind häufig beschrieben worden; seltener ist schon der Einbruch in die Hohlvene [9]. Eine nachfolgende

tödliche Pulmonalarterienembolie durch Einschwemmung von Thromben aus einem solchen Aneurysma dürfte eine Rarität sein.

Um zu klären, ob ein Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Tod besteht, sind Ergebnisse der Obduktion, histologischer Befund der Aneurysmawand, Fakten des Unfallgeschehens sowie die aufgetretenen Schäden an den Fahrzeugen im Zusammenhang zu bewerten. Von der Staatsanwaltschaft wurde das Ermittlungsverfahren allerdings eingestellt, da der verstorbene 71jährige Mann den Verkehrsunfall selbst verschuldet hatte. Nachfolgende Überlegungen hätten sich aber ergeben, wenn der Unfall auf Fremdverschulden hätte zurückgeführt werden können.

Nach dem Obduktionsbefund und den an den Fahrzeugen entstandenen Schäden sind die beim Zusammenstoß einwirkenden Schleuderkräfte gering gewesen. Die am linken Bein festgestellten Verletzungen deuten darauf hin, daß der Körper des Mannes beim Unfall nach vorn bewegt worden ist. Sehr wahrscheinlich wurde dabei die Ober- und Mittelbauchregion durch das Lenkrad komprimiert. Aus den Befunden allein ist aber nicht zu beweisen, daß das Aortenaneurysma in diesem Augenblick oder erst später — etwa während der Diskussion um die Schadenshöhe — rupturiert ist. Bei mikroskopischer Betrachtung der Aneurysmawand wurden keine vorbestehenden Nekroseherde gefunden, die zu einer spontanen, also unfallunabhängigen Ruptur hätten führen können. Zu erörtern ist demnach eine traumatisch bedingte Zusammenhangstrennung von Teilen der Aneurysmawand. Die Gewebszerreißung könnte sich rasch, aber auch langsam innerhalb der 1½ Std zwischen Unfall und Tod entwickelt haben. Nach klinischen Erfahrungen sind Aortenrupturen in die Vena cava trotz schwer gestörter Kreislaufdynamik längere Zeit mit dem Leben zu vereinbaren. In der Literatur findet man Angaben von bis zu 21 Monaten [3]. Kritisch wurde die Lage in vorliegendem Fall erst bei Ablösung von Parietalthromben aus dem Aneurysma und nachfolgender Einschwemmung in den kleinen Kreislauf.

Auf Grund dieser Überlegungen und der pathologisch-anatomischen Befunde stellt der Unfall unter strafrechtlichem Aspekt nach Meinung der Autoren mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit eine „*Conditio sine qua non*“ dar. Letzte Zweifel an der traumatischen Genese der Ruptur bleiben bestehen. Abgesehen von der Aneurysmaruptur waren Verletzungszeichen im Bauchraum und an den Bauchdecken, die eine stumpfe Gewalteinwirkung auf das Abdomen beweisen würden, nicht vorhanden. Außerdem dürften, an den Fahrzeugschäden gemessen, die bei der Kollision aufgetretenen Schleuderkräfte gering gewesen sein. — Wollte man aber in den Anschlagverletzungen am linken Bein einen Hinweis auf eine Kompression und Erschütterung des Abdomens sehen — also ein Bauchtrauma unterstellen —, dann käme man zu der Feststellung, daß zwischen Unfall und Tod ein ursächlicher Zusammenhang mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit besteht. Gestützt würde diese Beurteilung durch den histologischen Befund der Aneurysmawand, die größere Nekroseherde vermissen läßt.

Unter zivilrechtlichen Gesichtspunkten, die auf die Adäquanz des Ereignisses ausgerichtet sind, ergibt sich keine Kausalität. Selbst wenn der Unfall mit der Ruptur in Zusammenhang gebracht wird, wäre er bei einer in so hohem Maße durch Atherosklerose vorgeschädigten Wand nur als Gelegenheitsursache aufzufassen. Im Gesamtgeschehen wäre er bedeutungslos, gewissermaßen der letzte Tropfen,

durch den das schon volle Gefäß zum Überlaufen gebracht worden ist [7, 5]. — Bei einer sozialmedizinischen Begutachtung würde man u. E. die Lebenserwartung dieses Kranken zwar höher als 1 Jahr ansetzen können, jedoch wäre gleichzeitig auf erhebliche Bedenken hinzuweisen.

Literatur

1. Anderson, W. A. D.: Pathology. Vol. I, 748—754, ed. W. A. D. Anderson. St. Louis: The C. V. Mosby Company 1971.
2. Henke, F., Lubarsch, O.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. II, 734—749. Berlin: Springer 1924.
3. Jackson, A., Morris, H., Twin, E. J., Miller, W. H., Slavin, M.: Perforation of an aortic aneurysm into the superior vena cava. J. Amer. med. Ass. **150**, 1106—1110 (1952).
4. Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, I. Bd., I. Teil, 304—308. Berlin: Walter de Gruyter 1955.
5. Kühn, E.: Über die versicherungsrechtliche Bedeutung von Herzrupturen. Beitr. gerichtl. Med. **16**, 65—71 (1942).
6. Larsen, K. A.: Atherosclerotic and syphilitic aneurysms of the aorta. Acta path. microbiol. scand. **46**, 125—138 (1959).
7. Lob, A.: Handbuch der Unfallbegutachtung, II. Bd., 468—490. Stuttgart: Enke 1968.
8. Ratschow, M.: Angiologie — Pathologie, Klinik und Therapie der peripheren Durchblutungsstörungen, 527—535. Stuttgart: Thieme 1959.
9. Schettler, G.: Arteriosklerose — Ätiologie, Pathologie, Klinik und Therapie. Stuttgart: Thieme 1961.

F. Wilhelmi und E. Hildebrand
Institut für gerichtliche Medizin
und Kriminalistik der Universität
D-2000 Hamburg 54, Butenfeld 34
Bundesrepublik Deutschland