

## Zur Histomorphologie und Begutachtung zweizeitiger Aortenrupturen

B. Brinkmann\*

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

Eingegangen am 4. Februar 1974

### Delayed Aortic Rupture — Histomorphology and Interpretation

*Summary.* A microscopical examination of 3 cases showing delayed posttraumatic rupture of the aorta 3 and 4 days after thoracic contusion caused by car accidents. The aortic wall near the rupture shows an ischaemic necrosis involving all layers (intima and adventitia), blending continuously into the undamaged wall regions. Slight infiltration of leucocytes into the rupture cleft and the neighbouring tissue of the vessel. Patchy and focal increase of acid mucopolysaccharides. Degeneration of the elastic fibres. The microscopical findings lead to the conclusion of a delayed (two-staged) rupture. The final rupture of the remaining layers is mainly thought to be due to posttraumatic necrosis. A considerable degree of atherosclerosis partly favours the onset of the rupture, a fact that should be considered when giving an opinion in civil litigation. Discussion of the pathophysiological and biomechanical features.

*Zusammenfassung.* Histologische Untersuchung von 3 Fällen mit zweizeitiger posttraumatischer Aortenruptur 3 bzw. 4 Tage nach Verkehrsunfall mit stumpfem Brustkorbtrauma. Beiderseits des Aortenrupturspalts findet sich eine ischämische Gefäßwandnekrose mit Beteiligung der Intima und Adventitia, welche kontinuierlich in die unveränderte Gefäßwand übergeht. Geringe Entzündungszellinfiltrate in den Rupturspalten und deren unmittelbarer Umgebung. Fleckförmige und herdförmige Vermehrung der sauren Mucopolysaccharide. Degenerative Veränderungen der elastischen Fasern. Aus den Befunden ist eine Zweizeitigkeit ablesbar. Bei zweizeitigen Rupturen mit erheblicher Atherosklerose ist eine Mitursächlichkeit der Gefäßerkrankung bei privatversicherungsrechtlicher Begutachtung nachweisbar.

*Key words:* Aortenruptur, zweizeitig — Traumatologie, Aortenruptur.

Im hiesigen Obduktionsmaterial finden sich traumatische Aortenrupturen als Folge stumpfer Gewalt in 5,7% der Fälle (Manuskript in Vorbereitung); hierunter verzögerte bzw. zweizeitige Verlaufsformen mit Überlebenszeiten von mehr als 1 Std in etwa 25% (14 Fälle); 8 dieser Verunglückten starben innerhalb der ersten 1—2 Tage, 4 weitere nach 3 und 4 Tagen. Die letzte Gruppe zeigte auch klinisch ein deutlich zweizeitiges Bild, da nach dem Unfall zunächst deutliche Besserung aufgetreten war, so daß die behandelnden Ärzte eine inkomplette Aortenruptur nicht vermuteten. Zur Histomorphologie, zur Pathophysiologie sowie zur Frage der speziellen Begutachtung ergeben sich nur vereinzelte Hinweise aus der Literatur. An Hand von 3 der 4 tödlich verlaufenen Fälle mit 3- bzw. 4tägigen Überlebenszeiten sollen die genannten Aspekte daher Gegenstand der vorliegenden Untersuchung sein.

\* Herrn Prof. Dr. med. E. Fritz zum 75. Geburtstag gewidmet.

### Fälle und Untersuchungen

*Fall 1.* 24-jährige Frau, Verletzung als Beifahrerin in einem PKW, der frontal gegen einen Baum prallte. Krankenhauseinlieferung mit Schocksymptomatik, Comotio cerebri, Oberschenkelfrakturen beiderseits, „Brustkorbschmerz“. Zunächst rasche und deutliche Erholung, nach 2 Tagen zunehmende respiratorische Insuffizienz, am 3. Tag Exitus.

*Obduktion (313/73).* Fraktur der 2. und 3. Rippe rechts in der vorderen Axillarlinie, ohne Anspießung. Subtotale Querruptur der Aorta im Isthmusbereich (3 cm langer Riß). Glatte Durchtrennung der Intima und Media, schräge, etwas kleinere und fetzige Einreißung der Adventitia. Paraaortale, manschettenförmige Blutung bis zur Höhe des Aortenbogens, Fortsetzung auf die linke A. carotis communis bis zur Gabel. Hämatom des hinteren Mediastinum, Hämatothorax beiderseits — Trümmerbruch beider Oberschenkelknochen. Weichteilquetschungen. Pulmonale Fettembolie, beginnende Bronchopneumonie. Purpura cerebri (mikrothrombotisches Syndrom).

*Histologie (Aorta).* Serielle Untersuchung der gesamten Ruptur (H.-E., Elastica, van Gieson, Masson-Goldner, PTAH, Eisen, PAS, Astra-Blau, Kombinationsfärbungen). Nahezu senkrechter Riß der Intima und der inneren zwei Drittel der Media, schräger Verlauf durch die restlichen Wandschichten. Diffuse, thrombosierte Hämorrhagie des paraaortalen Bindegewebes mit herdförmiger, leukocytärer Infiltration. Stumpfen und Dissektionskanal thrombosiert, vereinzelte Spaltbildungen im Thrombus. Perivascularäres Ödem der Vasa vasorum, mit beginnenden Muskelzellnekrosen in der Randzone des Ödems.

Beiderseits des Rupturspalts ist die Gefäßwand in allen Schichten nekrotisch bzw. nekrotisch (je ca. 0,5 cm lange Strecke): Ödematöse Verbreiterung und Auflockerung der Intima; Quellung, Varicosierung sowie Aufsplitterung der *Elastica interna* und der elastischen Lamellen des inneren Mediadrittels mit verminderter Anfärbbarkeit bei *Elastica*-Färbung; Verbreiterung der interlamellären Räume mit herdförmiger Anhäufung von freien, sauren Mucopolysacchariden; ausgedehnte Muskelzellnekrosen in der Media, Nekrosen in der Adventitia und Intima. Kontinuierlicher Übergang zur intakten Gefäßwand in Form von bandförmigen, herdförmigen sowie kleinherdigen Medianekrosezonen im Randbereich. Etwa 2 cm vom Aortenriß entfernt kleiner, querer Einriß der Intima und der inneren Mediaschicht: Beiderseits des Risses eine ausgedehnte, bis zur mittleren Mediaschicht reichende Wandnekrose. Entzündungszellen

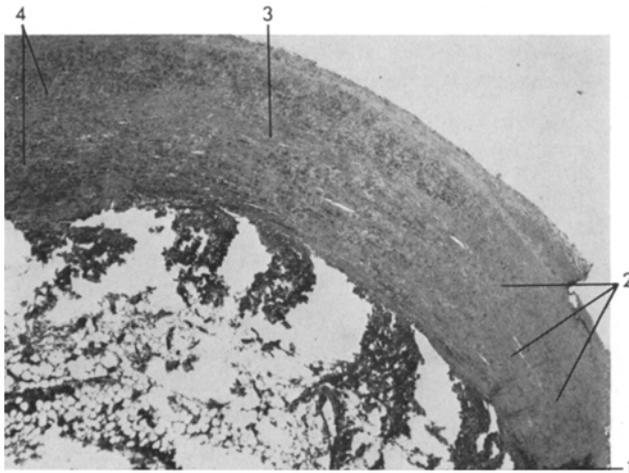


Abb. 1. Stumpfen der rupturierten Aorta, Längsschnitt. Intima oben. Das lockere adventitielle Gewebe ist präparationsbedingt abgelöst. Thrombosierter Rupturspalt (1), nekrotische Gefäßwandstrecke (2), Übergangzone mit bandförmigen (3) und herdförmigen Muscularisnekrosen. Überwiegend unveränderte Wandstruktur (4). Masson-Goldner, 28fach

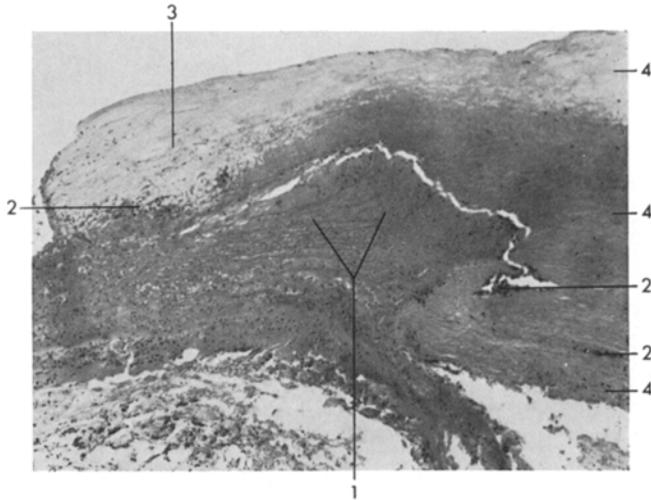


Abb. 2. Rupturende der Aorta. Intima oben. Langsschnitt. Thrombus (1), leukocytäre Infiltrate (2), Intimaödem (3), Gefäßwandnekrose (4). H.-E., 44fach

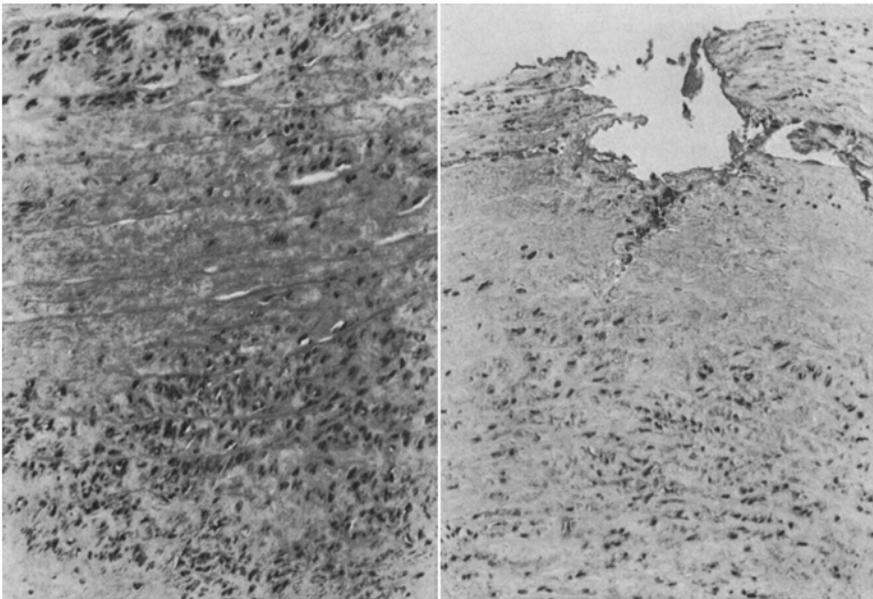


Abb. 3

Abb. 4

Abb. 3. Bandförmige Muscularisnekrose in der mittleren Mediaschicht der Aorta, Rupturnähe. Oben und unten intakte Muskelzellen. Masson-Goldner, 112fach

Abb. 4. Dehiscenter Intimariß, hiervon ausgehend kerbähnliche Einreißung der inneren Mediaschicht, leukocytäre Infiltration der Kerbe und Umgebung. Innere Mediaschichten zellnekrotisch bzw. nekrobiotisch. H.-E., 112fach

lediglich in den Rißspalten und unmittelbarer Umgebung, das nekrotische Gefäßgewebe selbst ist praktisch frei von Leukocyten (s. Abb. 1—7). Kontrollschnitte (aus 6 verschiedenen Bereichen der übrigen Aorta) zeigen normalen Wandaufbau, keinerlei Atherosklerose.

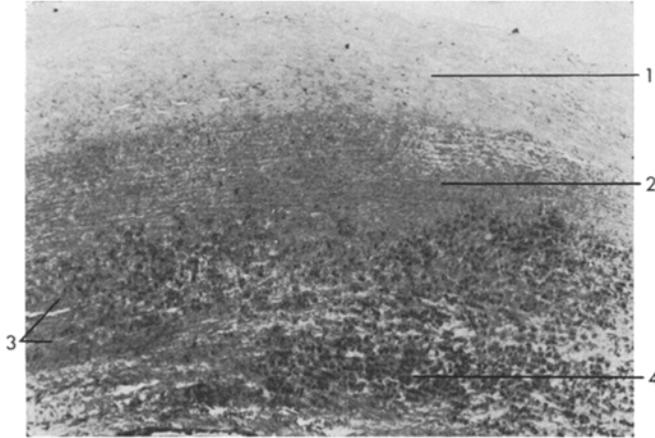


Abb. 5. Aortenwand in Rupturnähe, ca. 1,5 cm von der Ruptur entfernt, Längsschnitt, Intima oben. Intimaödem (1), Muscularisnekrose des inneren Mediadrittels (2), herdförmige Nekrosen in der mittleren und äußeren Mediaschicht (3), erhaltene Muscularis (4). Masson-Goldner, 44fach

*Fall 2.* 65jährige Frau, Verletzung als Beifahrerin in einem PKW bei seitlicher Kollision mit einem weiteren PKW, Transport ins Krankenhaus mit Schocksymptomatik, Rippenfrakturen links; röntgenologisch Hämatom des hinteren, oberen Mediastinums. Zunächst Besserung, dann zunehmende Ateminsuffizienz, Punktion eines linksseitigen Hämatothorax am 3. Tag, danach rascher Exitus.

*Obduktion (264/73).* Rippenserienfrakturen beiderseits (rechts 1.—6., links 1.—8.) in der Mamillarlinie. Hämatom des gesamten Mediastinum. Perikardruptur (8 cm langer Riß, vorn). Papillarmuskelriß. Querruptur der Aorta im Isthmusbereich, 3 cm lang, alle Schichten durchgehend, ausgedehnte Blutungen im umgebenden Gewebe, Resthämatothorax.

*Histologie (Aorta).* Technik und Färbungen wie Fall 1. Schräger Einriß der Intima und der inneren zwei Drittel der Media, stufenförmig versetzte, fetzige Einreißung der Adventitia und der restlichen Media. Lumenwärts des schrägen Dissektionskanals sind die elastischen Lamellen mit Elastica nur rötlich angefärbt, gequollen, strukturell verändert (fragmentiert, filzig dissoziiert). Wandnekrose beiderseits der Ruptur ähnlich wie im Fall 1, mit Intimaödem etc. Unmittelbar neben der Ruptur eine zusätzliche senkrechte Einreißung der Intima und der angrenzenden inneren Mediaschichten. Die äußere, diskontinuierlich und fetzig eingerissene Gefäßwandschicht zeigt auffälliges färberisches Verhalten: Die elastischen Lamellen sind kaum angefärbt, Muskelzellen allenthalben nekrotisch, diffuse Durchtränkung des Gewebes mit PTAH-positivem Material. Nur in den Rupturspalten und deren unmittelbarer Umgebung vereinzelte eingewanderte Entzündungszellen, die übrige nekrotische Gefäßwand ist frei, lediglich im Bereich der periaortalen Blutgerinnsel Entzündungszellinfiltrate.

Kontrollschnitte der übrigen Aorta zeigen eine leichte Atherosklerose mit staubförmiger Calcifikation der Intima, vereinzelt Plaques und plattenförmigen Narben; keinerlei Medianekrose.

*Fall 3.* 69jähriger Mann, Verletzung als PKW-Fahrer bei einer annähernd frontalen Kollision mit einem anderen PKW, Transport in das Krankenhaus mit Schocksymptomatik, Rippenfrakturen; „Brustkorbschmerz“ bei (vermuteter) Zwerchfellruptur. Zunächst Besserung, dann zunehmende respiratorische Insuffizienz, Exitus am 4. Tag.

*Obduktion (1313/71).* Fraktur der 3.—6. Rippe links, 1. Rippe rechts, jeweils 10 cm neben dem Sternum. 3—4 cm lange Ruptur der Aorta im Isthmusbereich. Intima und Media glatt durchtrennt, Adventitia mehr fetzig. Älteres Hämatom des paraaortalen Bindegewebes mit Thrombosierung, frische, nicht thrombosierte Mediastinalblutung.

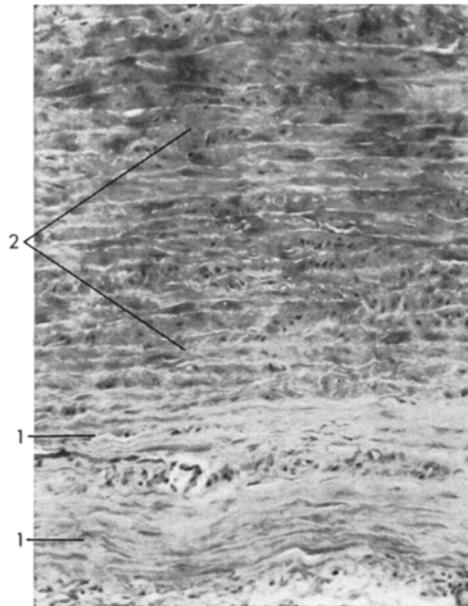


Abb. 6. Aortenwand, Rupturnähe, Längsschnitt. Zellnekrotische Adventitia (1), nekrobiotische Mediaschichten mit fleckiger Eosinophilie (2). H.-E., 112fach

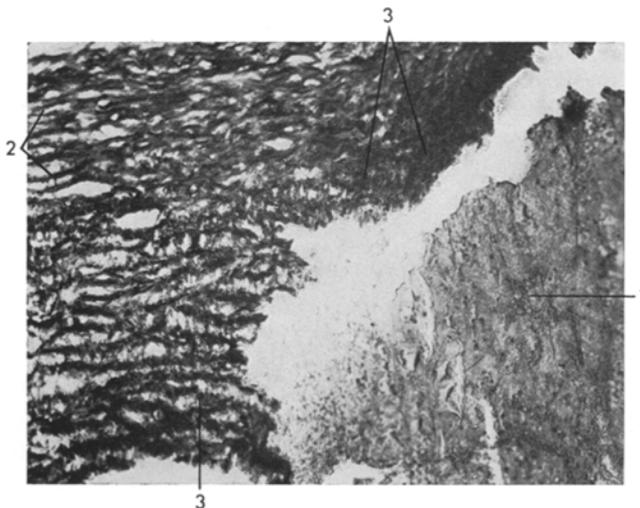


Abb. 7. Fasertextur in Rupturnähe. Thrombus (1), erhaltene Elastica-Lamellen (2), Aufspaltung und filzige Dissoziation der elastischen Fasern (3). Elastica-van-Gieson, 112fach

*Histologie.* Technik wie unter 1. beschrieben. Im Rupturbereich hochgradige Atherosklerose mit zahlreichen Narbenplatten, Atheromen, Ulcerationen, Calcifikationen, zelliger Mediainfiltration und -vascularisierung, Mediaverschmälerung. Schräger Wandriß, thrombosiert. Daneben rudimentärer Intimariß, der die inneren Lamellen der Media ebenfalls durchtrennt. Wandnekrose beiderseits der Ruptur, ähnlich wie unter Fall 1 beschrieben, hier mit

vereinzelten, verstreuten Entzündungszellen in der den Rupturspalt begrenzenden Wandschicht und in der Intima. Geringere Veränderungen in der Adventitia, überwiegend Ödem. Mächtiges Intimaödem. Herdförmige, mottenfraßähnliche Defekte der Elastica-Textur, vor allem im Rupturbereich. — In Kontrollschnitten ebenfalls stärkergradige Atherosklerose.

### Ergebnisse und Diskussion

*Histomorphologie.* Die beschriebenen 3 Fälle boten nahezu übereinstimmend folgende Befunde: Partiell circumferentielle Aortenrupturen am Isthmus mit relativ glatter Durchtrennung der inneren Wandschichten, ungleichmäßiger der Adventitia. Periaortale Hämorrhagien mit resorptiven Zellinfiltraten. Zusätzliche Intimarrisse. Ausgedehnte Thrombosierungen. Leukocytäre Infiltration der Rißspalten, teilweise der unmittelbar benachbarten Gefäßwand. Komplette Gefäßwandnekrose der Stumpfenden unmittelbar neben der Ruptur — auf ca. 1 cm Länge —, Zellnekrosen, Faserdegeneration, Grundsubstanzmischung, Intimaödem. Kontinuierlicher Übergang der Wandnekrose zur nicht veränderten Gefäßwand.

Da sich in der übrigen Gefäßwand, d. h. in den Kontrollschnitten, derartige Veränderungen nicht fanden, da weiterhin die Gefäßwandnekrose ein gleichmäßig junges Bild zeigte sowie eine symmetrische Anordnung um die Ruptur, kann davon ausgegangen werden, daß sie Folge einer rupturbedingten Ernährungsstörung der Wand darstellt. Hinsichtlich der äußeren Wandschichten ist eine Ernährungsstörung über die Vasa vasorum wahrscheinlich, bedingt durch die paraaortale Blutung und traumatischen Gefäßabscherungen; hinsichtlich der Intima sowie der inneren Schichten der Media kommt nur eine Störung der vom Aortenlumen erfolgenden Nutrition in Betracht, wobei die mechanische Endothelzerstörung, möglicherweise in Verbindung mit einem hypoxischen Endothelschaden und einer rupturbedingten, d. h. durch Unterbrechung der Strukturen entstandene Behinderung der Wandperfusion, wegbereitend oder ursächlich sein könnte. Das Intimaödem sowie die ödematöse Verbreiterung der inneren Mediaschichten sprechen für eine gestörte Permeation von Stoffen und Flüssigkeit aus der Blutbahn.

In der Literatur finden sich nur vereinzelte Hinweise zur Histomorphologie bei zweizeitigen Rupturen: Zehnder (1960a) beschreibt „Kernpyknose“ an der Ruptur (Fall 2, Überlebenszeit 5½ Std), „vereinzelte Spuren von Medionekrose“ (Fall 6, Überlebenszeit 21 Std), „an der Rißstelle . . . etwas nekrotische Stelle“, Vermehrung von intravasculären Entzündungszellen (Fall 7, Überlebenszeit 3 Tage). Heinrichs u. Schwerd (1963) beschreiben nach mehrtägigem Überleben „in der Umgebung der Verletzungen histologische Veränderungen, die sich mit der Medionecrosis aortae idiopathica decken“.

Die an unserem Material bei 3- bis 4tägiger Überlebenszeit beobachteten histomorphologischen Befunde lassen die Diagnose einer ischämischen Wandnekrose geeigneter erscheinen. Eine Abgrenzung zur idiopathischen Medionekrose (Gsell, 1928; Erdheim, 1929, 1930; Cellina, 1931; Klotz u. Simpson, 1932) dürfte auf Grund mehrerer prinzipieller Unterschiede möglich sein: Regelmäßige Beteiligung der Adventitia und der Intima im Gegensatz zur Medionecrosis; strenge topographische Beziehung zur Gefäßwandläsion, auch bei Intimarrissen, im Gegensatz zur Medionecrosis, bei der viele Herde ohne Beziehung zu einer Läsion vorhanden sind.

Bei nicht vorbestehender Wanderkrankung besteht auch geringe Neigung zur echten, langstreckigen Gefäßwanddissektion, obwohl man bei der Diagnose eines Aneurysma dissecans auch an mögliche traumatische Genese denken sollte. Der Prädilektionsort der traumatischen, zweizeitigen Ruptur ist die Isthmusregion (Zehnder, 1960a), bei Medionecrosis liegt er in der Pars ascendens (Holle, 1946). Schwierigkeiten in der Begutachtung können dann entstehen, wenn man eine Überlagerung einer vorbestehenden Medionecrosis mit einer rupturbedingten Wandnekrose vermuten muß, d. h., wenn also in den Vergleichsschnitten eine Medionecrosis vorhanden ist und wenn fernerhin ein Bagatelltrauma vorlag.

Ziel der vorliegenden Untersuchung war zunächst der mikromorphologische Nachweis der zweizeitigen Aortenruptur sowie die Erarbeitung der Grundkriterien. Die relative Uniformität der Befunde bei allen 3 Personen mit etwa gleichen Überlebenszeiten läßt an die Möglichkeit einer chronologischen Systematisierung der Befunde denken, welche das Ziel laufender Untersuchungen sein wird.

*Biomechanik — Pathophysiologie.* Wenig ist bekannt über die Biomechanik und Pathophysiologie der verzögert verlaufenden Ruptur nach stumpfem Trauma. Sicherlich sind wohl die verursachenden Kräfte die gleichen, wie für die primär komplette Ruptur diskutiert (Übersicht s. Voigt, 1968), nur ist die Gesamtgröße der mechanischen Wandbeanspruchung nicht ausreichend, um eine komplette Zerreißung herbeizuführen. Die Ruptur ist also zunächst noch gedeckt, wobei erhaltene Wandschichten — vor allem die Adventitia — aber auch die paraaortalen Bindegewebsstrukturen eine mehr oder weniger komplett tamponierende Wirkung haben. Für eine diesbezüglich wesentliche Mitfunktion des lockeren adventitiellen Gewebes sprechen einige von Zehnder (1960a) referierte Fälle mit bis zu 20tägigen Überlebenszeiten bei kompletter, totaler Ruptur aller Wandschichten. Auch die mediastinalen Organe selbst, einschließlich der Pleura mediastinalis, sowie der Druck des sich auf Grund einer langsamen Sickerblutung entwickelnden Hämatoms haben nach Zehnder (1960a) eine wichtige Funktion in diesem Sinne. Weitere, die primäre Verblutung verhindernde Faktoren sind allgemeiner Art: Blutgerinnung, schockbedingte Hypotonie. Als für den zweizeitigen Durchbruch kausale Faktoren sieht Zehnder (1960a) die Fibrinolyse und den Wiederanstieg des Blutdrucks an. Nach unseren Beobachtungen sind wir der Ansicht, daß die ischämische Gefäßwandnekrose mit sekundärer mechanischer Gefäßwanddilataion wesentlich mitursächlich sein dürfte. Eine endgültige Aussage über die Größe dieser Mitwirkung kann wohl nur dann gemacht werden, wenn eine genügend große Kontrollgruppe mit traumatischen Aortenläsionen untersucht wurde, bei der ein endgültiger Durchbruch nicht erfolgte.

Nach übereinstimmender Meinung mehrerer Autoren beginnt die Einreißung stets an der Intima (Strassmann, 1947; Cammack *et al.*, 1959; Spencer *et al.*, 1961; Zehnder, 1960b); lediglich Heinrichs u. Schwerd beobachteten isolierte subadventitielle Wandschäden.

Nach eigenen Untersuchungen ist das Ausmaß des Weiterreißens des primären Intimarisisses im wesentlichen abhängig vom Verhältnis zwischen Größe und Dauer der im Kerbgrund auf die zunächst noch intakten Wandelemente einwirkenden Zug- und Scherkräfte und der mechanischen Wandresistenz. Hier kommt vor allem der Adventitia eine starke Widerstandskraft zu — nach Hierton (1952) ist diese verantwortlich für 60% der Gesamtzerreißeigigkeit des Gefäßes. Bei begrenzter

Gewalteinwirkung wird also der Primärriß häufig an der Grenzschicht zwischen Media und Adventitia zum Stehen kommen.

*Begutachtung.* Unter Berücksichtigung der oben besprochenen biomechanischen und pathophysiologischen Faktoren ergeben sich bei forensischer Begutachtung der zweizeitig verlaufenden Aortenruptur einige spezielle Aspekte: Bereits bei morphologischer Betrachtung der durch erhebliche Atherosklerose bedingten Wandzerstörung ergibt sich der Schluß, daß die *Einreißung* der Gefäßwand durch Atherosklerose begünstigt wird; durch mechanische Zerreißversuche wird diese Annahme eindeutig bestätigt (Quincke, 1876; Oppenheim, 1918). Die zweizeitige Aortenruptur stellt — biomechanisch betrachtet — eine Grenzsituation dar, da die Summe aller Kräfte nicht ausreicht, eine primäre Zerreißung aller deckenden Schichten zu verursachen, die Kräfte waren also „limitiert“. Aus dem Vorhandensein einer Zweizeitigkeit bei erheblicher Atherosklerose läßt sich somit eine Begünstigung der Primärruptur durch die vorbestehende Gefäßerkrankung ableiten; d. h., daß im Sinne privatversicherungsrechtlicher Begutachtungen eine wesentliche Mitursächlichkeit bejaht werden kann — der Prozentsatz richtet sich nach dem Umfang der vorbestehenden Gefäßwandstörung, im obigen Fall Nr. 3 wurde er mit mindestens ca. 30% angegeben.

Für den Beweis der Kausalkette — ganz besonders bei strafrechtlichen Begutachtungen — sollten vor allem strenge Maßstäbe hinsichtlich der Kriterienauswahl und -bewertung angewendet werden:

1. Nachweis der Traumatisierung:
  - a) durch exakte Unfallrekonstruktion (Berechnung der Decelerationskräfte etc.),
  - b) durch exakte makromorphologische Befunderhebung bei der Obduktion (weitere Organquetschungen, Skeletverletzungen — Methodik s. z. B. Voigt, 1968).
2. Nachweis der Brückensymptome:
  - a) klinische Brückensymptome, insbesondere röntgenologische Zeichen, welche praktisch immer vorhanden sind (Zehnder, 1960a; Wyman, 1953),
  - b) subjektive Beschwerden, insbesondere interscapulärer Rückenschmerz (Zehnder, 1960a).
3. Histomorphologie der Gefäßwand:
  - a) Nachweis der Zweizeitigkeit — Korrelation zur Zeittafel,
  - b) Nachweis zusätzlicher mikromorphologischer Traumaäquivalente,
  - c) Ausschluß bzw. Nachweis vorbestehender Gefäßerkrankungen.

Ein nicht unwesentlicher Anteil traumatischer Aortenläsionen kann ausheilen bzw. in ein sacculäres, calcifizierendes Aneurysma übergehen mit geringer Neigung zu Progredienz (Fränckel, 1912; Hübener, 1928; Eisemann u. Rainer, 1958; Goyette *et al.*, 1954; Hollingsworth *et al.*, 1952; Zehnder, 1960a; Spencer *et al.*, 1961; u. a. m.). Malm u. Deterling (1960) kamen nach einer gründlichen Literaturübersicht zu dem Schluß, daß von den Personen, welche eine inkomplette Aortenruptur erleiden und welche das Trauma 10 Std überleben, 40% innerhalb der folgenden 60 Tage infolge zweizeitiger Ruptur versterben. In den verbleibenden 60% der Fälle erfolgt der beschriebene Übergang zum chronischen Aneurysma. Da ein traumatisches Aneurysma häufig erst nach beträchtlicher Zeit — „time of oblivion“ (Zehnder, 1960a) — Beschwerden verursachen kann bzw. rupturieren kann ist bei entsprechender Diagnose besonders gründlich nach einer möglichen traumatischen Genese zu fahnden. Dieses Prinzip sollte besonders bei isthmischer Lokalisation eines Aneurysma zur Anwendung kommen.

**Literatur**

- Cammaek, K., Rapport, R. L., Paul, J., Baird, W. C.: Deceleration injuries of the thoracic aorta. *Arch. Surg.* **79**, 244—251 (1959)
- Cellina, M.: Medionecrosis disseminata aortae. *Virchows Arch. path. Anat.* **280**, 65—86 (1931)
- Eisemann, B., Rainer, W. G.: Clinical management of post-traumatic rupture of the thoracic aorta. *J. thorac. Surg.* **35**, 347—358 (1958)
- Erdheim, J.: Medionecrosis aortae idiopathica. *Virchows Arch. path. Anat.* **273**, 454—479 (1929)
- Erdheim, J.: Medionecrosis aortae idiopathica cystica. *Virchows Arch. path. Anat.* **276**, 187—229 (1930)
- Fraenckel, P.: Spontane und traumatische Aortenerreißungen. *Vjschr. gerichtl. Med.* **43**, 324 (1912)
- Goyette, E. M., Blake, H. A., Forsee, J. A., Swan, H.: Traumatic aortic aneurysms. *Circulation* **10**, 824—828 (1954)
- Gsell, O.: Wandnekrose der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. *Virchows Arch. path. Anat.* **270**, 1—36 (1928)
- Heinrichs, L., Schwerdt, W.: Traumatische Schädigungen der Aorta. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **54**, 192—199 (1963)
- Hiertonn, T.: Arterial homografts. An experimental study in dogs. *Acta orthop. scand., Suppl.* **10** (1952)
- Holle, G.: Über die Ursachen spontaner Aortenerreißungen. *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **1**, 440—443 (1946)
- Hollingsworth, R. K., Johnston, W. W., McCooey, J. F.: Traumatic saccular aneurysm of the thoracic aorta. *J. thorac. Surg.* **24**, 325—345 (1952)
- Hübener, W.: Zur traumatischen Entstehung von Aorteneurysmen. *Mtschr. Unfallheilk.* **35**, 342—349 (1928)
- Klotz, O., Simpson, W.: Spontaneous rupture of the aorta. *Amer. J. med. Sci.* **184**, 455—473 (1932)
- Malm, J. R., Deterling, R. A.: Traumatic aneurysm of the thoracic aorta simulating coarctation. *J. thorac. cardiovasc. Surg.* **40**, 271—277 (1960)
- Oppenheim, F.: Gibt es eine Spontanruptur der gesunden Aorta und wie kommt sie zustande? *Münch. med. Wschr.* **65**, 1234—1237 (1918)
- Quinke, H.: Krankheiten der Arterien. In: Ziemssen, H. v., *Handb. der spez. Path. u. Therapie.* 1876
- Spencer, F. C., Guerin, P. F., Blake, H. A., Bahnson, H. T.: A report of 15 patients with traumatic rupture of the thoracic aorta. *J. thorac. cardiovasc. Surg.* **41**, 1—22 (1961)
- Strassmann, G.: Traumatic rupture of the aorta. *Amer. Heart J.* **33**, 508—515 (1947)
- Voigt, G. E.: Die Biomechanik stumpfer Brustverletzungen besonders von Thorax, Aorta und Herz. *Hefte Unfallheilk.* **96** (1968)
- Zehnder, M. A.: Unfallmechanismus und Unfallmechanik der Aortenruptur im geschlossenen Thoraxtrauma. *Thoraxchirurgie* **8**, 47—65 (1960a)
- Zehnder, M. A.: Symptomatologie und Verlauf der Aortenruptur bei geschlossener Thoraxverletzung, anhand von 12 Fällen. *Thoraxchirurgie* **8**, 1—46 (1960b)
- Wyman, A. C.: Röntgenologie diagnosis of traumatic rupture of the thoracic aorta. *Arch. Surg.* **66**, 656—663 (1953)

Priv.-Doz. Dr. B. Brinkmann  
Institut für gerichtliche Medizin  
und Kriminalistik  
D-2000 Hamburg 54, Butenfeld 34  
Bundesrepublik Deutschland