

Längsrupturen an den Wirbelschlagadern*

Berechnungen und Modellversuche zu den Entstehungsbedingungen

W. Krauland¹, H. Maxeiner¹ und H. Siekmann²

¹Institut für Rechtsmedizin der Freien Universität Berlin, Hittorfstr. 18, D-1000 Berlin 33

²Hermann-Föttinger-Institut für Fluid- und Thermodynamik der Technischen Universität Berlin, D-1000 Berlin 12

Longitudinal Tears of the Vertebral Arteries

Calculations and Experimental Findings Concerning the Conditions

Summary. In the preceding publication (see p. 1) the question arose of how to explain the longitudinal tears of the vertebral arteries at the departure of the posterior inferior cerebellar artery, that occur as origin of fatal subarachnoidal hemorrhage subsequent to blunt forces against the head.

As the result of calculation of flow dynamics in a right-angled branching a curvature of the main vessel opposite to the flow in the branch develops. If the main vessel is unable to evade, the branch will be impressed into the main vessel in a piston-like manner.

An experiment with silicon tubes succeeded to produce longitudinal tears resembling to those described by Krauland. Traumatic increase of pressure and stress of the vessels are considered the most likely cause of longitudinal ruptures of the basal arteries.

Key words: Fatal traumatic subarachnoid hemorrhage – Ruptures of the basal brain-arteries

Zusammenfassung. In der vorstehenden Arbeit (s. S. 1) wurde die Frage aufgeworfen, wie die isolierten Längsrupturen an den Wirbelschlagadern neben den Abgängen der hinteren unteren Kleinhirnschlagadern zu erklären sind, die als Quelle tödlicher Subarachnoidalblutungen nach stumpfen Einwirkungen vorkommen.

Nach einer strömungstechnischen Berechnung ist an einer rechtwinkligen Gefäßverzweigung abhängig von Druckdifferenzen mit einer Auslenkung der

* Auszugsweise vorgetragen auf der 59. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin in Heidelberg 1980

Sonderdruckanfragen an: Prof. Dr. W. Krauland (Adresse siehe oben)

Verzweigungsstelle entgegen der Strömung im Seitenast zu rechnen. Kann das Hauptgefäß nicht ausweichen, so kommt es zu einer stempelartigen Impression des Seitenastes in das Hauptgefäß.

Bei Modellversuchen mit Siliconschläuchen gelang es, durch Drucksteigerungen Längsrisse zu erzeugen, die den an der Leiche gefundenen ähnelten.

Demnach sind traumatisch ausgelöste Drucksteigerungen als wahrscheinlichste Entstehungsbedingung für die beschriebenen Längsrupturen anzusehen.

Schlüsselwörter: Subarachnoidalblutung, traumatische – stumpfe Gewalt, intravasale Drucksteigerung durch

Nach den allgemeinen physikalischen Gesetzmäßigkeiten führt eine übermäßige Zerrung eines Blutgefäßes zu seiner Querruptur, eine Überschreitung der tolerablen transmuralen Druckdifferenz zur Längs- oder Berstungsruptur, worauf unter anderem Sellier und Unterharnscheidt (1963) im Zusammenhang mit der Biomechanik stumpfer Schädel-Hirn-Traumen hingewiesen haben. Soweit bei den zahlreichen bisher beschriebenen Verletzungen basaler Hirnschlagadern nach Schädel-Hirn-Traumen eine genaue Analyse der Rupturstelle erfolgte, handelte es sich überwiegend um quer zur Gefäßachse verlaufende Ein- oder Abrisse, deren Entstehung meist durch die in diesen Fällen aufgetretenen Längsdehnungen der Gefäße erklärt werden kann (z. B. Krauland 1949, 1955; Krauland und Stögbauer 1961; Boltz 1965; Peters 1969; Klages 1970; Maxeiner 1980).

Beobachtungen über Längsrupturen sind dagegen seltener: Saathoff 1905 (A. basilaris); Wolff 1928 (A. vertebralis); Illchmann-Christ 1948 (A. cerebelli post); Weiler et al. 1980 (A. basilaris); Krauland 1980 (A. vertebralis). Das Zustandekommen solcher Längsrisse läßt sich gegenüber den Querrissen schwerer deuten.

Eine alleinige Blutdrucksteigerung reicht nach den Untersuchungen von Lampert und Müller (1926) bei weitem nicht aus, um eine gesunde Hirnbasischlagader zum Bersten zu bringen.

Nach Saathoff kommt es an der A. basilaris durch Quetschung des Gefäßes zwischen Clivus und Brücke zur Berstung, Weiler et al. (1980) ziehen (ebenfalls für die Hirngrundschlagader) eine Umsetzung einer ursprünglichen Längsdehnung des Gefäßes über die Verankerung an den Seitenzweigen in eine Querdehnung in Betracht.

Anders müssen die Verhältnisse im Bereich der Wirbelschlagadern am Abgang der Aa. cerebelli inf. post. liegen, wo sich mit einer gewissen Regelmäßigkeit Längsrupturen an den Wirbelschlagadern als Quelle einer tödlichen Subarachnoidalblutung nach Schlägen gegen den Kopf nachweisen lassen (Krauland 1980, s. S. 1).

Die an dieser Stelle beobachteten Längsrupturen sprechen für eine besondere Beanspruchung gerade dieses Gefäßabschnittes, die auf den ersten Blick nicht ohne weiteres erklärbar scheint. Die Wirbelschlagader verläuft hier ziemlich frei seitlich am Rand der Cisterna cerebello-medullaris, die Kleinhirnschlagader geht meist etwa rechtwinkelig ab, verläuft dann in einer weiten Schlinge und teilt sich auf der Kleinhirnhalbkuugel auf.

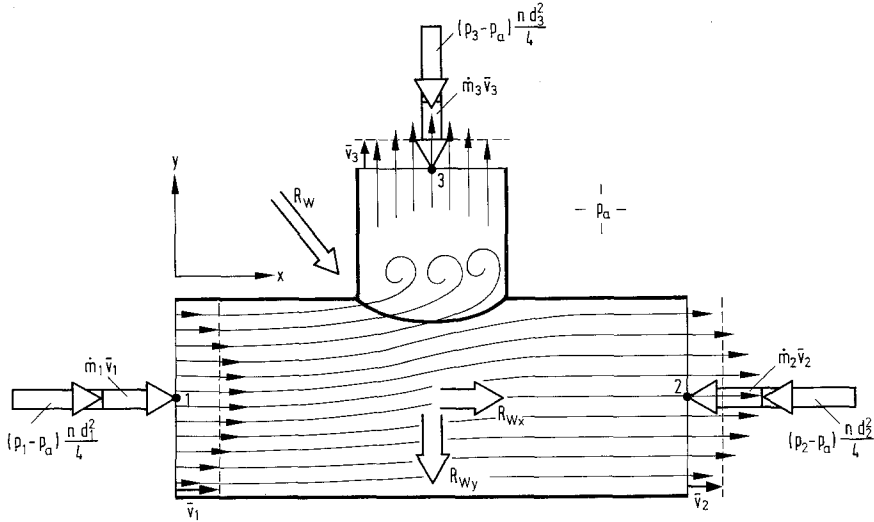


Abb. 1. Strömung an einer 90°-Verzweigung

Nach diesen Gegebenheiten läßt sich eine Kompression der Wirbelschlagader ebenso schwer vorstellen wie eine fortgeleitete Zerrung über die Kleinhirnschlagader.

Um die biomechanischen Zusammenhänge näher zu ergründen, wurden zunächst die strömungsbedingten Kräfte an einer rechtwinkligen Gefäßverzweigung einer Berechnung unterzogen. Ausgehend von dem Impulssatz der Strömungslehre wurde die an der Verzweigung wirkende „Reaktionswandkraft“ (R_W) ermittelt (Abb. 1).

Die x-Komponente dieser Reaktionswandkraft (in Richtung der Strömung im Hauptgefäß weisend) läßt sich beschreiben durch die Formel:

$$R_{Wx} = \frac{2}{\rho \pi d_1^2} \cdot \dot{m}_1^2 \cdot \left[1 - \left(\frac{\dot{m}_2}{\dot{m}_1} \right)^2 \right]$$

Für die y-Komponente gilt:

$$R_{Wy} = - \frac{2 \dot{m}_1^2}{\rho \pi d_1^2} \cdot \frac{\left(1 - \frac{\dot{m}_2}{\dot{m}_1} \right)^2}{\left(\frac{d_3}{d_1} \right)^2} - (p_1 - p_a) \cdot \frac{\pi d_1^2}{4} \cdot \left(\frac{d_3}{d_1} \right)^2$$

$d_1 = d_2$ = Durchmesser Hauptgefäß vor und nach Verzweigung

d_3 = Durchmesser Seitenast

\dot{m}_1 = Massenstrom durch Hauptgefäß vor Verzweigung

\dot{m}_2 = Massenstrom durch Hauptgefäß nach Verzweigung

p_1 = statischer Gefäßinnendruck Hauptgefäß vor Verzweigung

p_a = statischer Umgebungsdruck

ρ = Dichte des Blutes

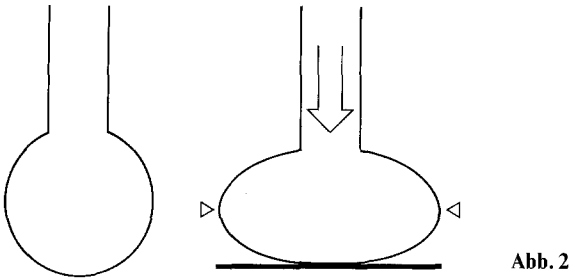


Abb. 2

Voraussetzung dieser Berechnung sind eine stationäre Strömung, ein inkompressibles Fluid sowie Vernachlässigung von Feldkräften (z. B. Schwerkraft) und die Annahme, die Gefäße seien näherungsweise Stromfäden (Rechnung mit volumetrischen Mittelwerten). Unter Anwendung der Formeln auf die natürlichen Verhältnisse und der Annahme eines Durchmessers des Hauptgefäßes von 3 mm, eines Verhältnisses zwischen Durchmesser von Haupt- und Seitenast von 2:1, einem Verhältnis der Massenströme $\dot{m}_2:\dot{m}_1$ von 0,7 bei einem Wert für \dot{m}_1 von $0,0018 \text{ kg/s}$ und einer Druckdifferenz $p_1 - p_a$ von 0,13 bar errechnet sich der Wert von R_{W_y} auf $2300 \cdot 10^{-5} \text{ N}$, der von R_{W_x} auf $12 \cdot 10^{-5} \text{ N}$. Die x-Komponente ist also gegenüber der y-Komponente vernachlässigbar.

Die Komponente R_{W_y} zeigt entgegen der Strömungsrichtung in dem Seitenast. Wird ein Ausweichen der Verzweigung durch Anlegen an ein Widerlager verhindert, so resultiert eine ovale Verformung des Hauptgefäßquerschnittes (Abb. 2). Ein solches Widerlager könnte das verlängerte Mark oder bei besonderen anatomischen Verhältnissen der Rand des großen Hinterhauptsloches darstellen.

Im Falle einer solchen ovalen Querschnittsveränderung des Hauptgefäßes lägen die Orte der stärksten mechanischen Beanspruchung seitlich der Verzweigung (\triangleright in Abb. 2).

Die Größe der Reaktionswandkraft R_{W_y} hängt im wesentlichen nur von der transmuralen Druckdifferenz an der Gefäßwand ab und kann bei kurzzeitigen Druckerhöhungen relativ hohe Werte annehmen.

Das Ergebnis dieser Berechnungen war Anlaß für einen einfachen Modellversuch, der über die mechanische Belastbarkeit einer T-förmigen Gefäßverzweigung aus elastischen Schläuchen Auskunft geben sollte.

Hierzu wurden aus handelsüblichen Siliconschläuchen ($20 \times 3 \text{ mm}$, $10 \times 1,5 \text{ mm}$) Verzweigungsstücke hergestellt. Die Stärke der Verklebung wurde dabei der Wandstärke der Schläuche angepaßt, eine übermäßige Verdickung der Klebestelle wurde vermieden. Die Verzweigungsstücke wurden in einen ca. $80 \times 40 \times 30 \text{ cm}$ großen Kunststofftank montiert, der mit Wasser gefüllt und mit einem Plexiglasdeckel hermetisch abgeschlossen wurde (Abb. 3). Der Zulauf zum "Hauptgefäß" wurde über ein Ventil mit der Wasserleitung verbunden (Druck etwa 4 bar, maximaler Ausflußstrom ca. 500 ml/s), die Abflüsse aus Haupt- und Seitenzweig waren ebenfalls über Ventile zu drosseln.

Der Wasserdruck im Behälter war nicht variabel, er entsprach dem Umgebungsdruck.

In den Modellversuchen wurden Druck und Massenströme variiert. Bereits bei einer geringen Durchströmung kommt es zu einer Auslenkung der Verzweigungsstelle entgegen der Strömungsrichtung im Seitenast. Bei Erhöhung des Massenstroms und noch mehr bei Druckerhöhung durch Drosselung der Abflüsse kommt es zur zunehmenden Auslenkung und einheitlichen Dehnung der Schläuche, schließlich wird die Verzweigungsstelle ballonartig aufgebläht und platzt.

Diese Risse (Abb. 4) begannen vorwiegend längs am Hauptgefäß, zogen sich dann aber u. U. auch bis in den Seitenast hinein. Die Klebestelle selber erwies sich als erstaunlich resistent. Eine alternierende Drosselung und Freigabe des Zulaufes führte zu Schwingungen des ganzen Systems, wie sich durch Filmaufnahmen demonstrieren ließ. In diesem Modellversuch betrug der für R_{W_y} errechnete Wert $2,14 \text{ N}$ ($m_1 = 500 \text{ ml/s}$; $m_2 : m_1$ etwa $0,8$; $p_1 = 0,2 \text{ bar}$).

Versucht man die Berechnungen und experimentellen Ergebnisse mit den anatomisch nachgewiesenen Längsrupturen zu vergleichen, so muß man einige grobe Vereinfachungen in Kauf nehmen.

Es blieben nämlich bisher die komplizierten Verhältnisse unberücksichtigt, die im Zuge eines stumpfen Schädel-Hirn-Traumas entstehen:

- Relativbewegungen des Inhaltes der Schädelhöhle
- Zerrung und ggf. auch Kompression von Schlagadern am Hirngrund
- Steigerung des Gefäßinnendruckes (Blutdrucksteigerung sowie u. U. durch das Trauma bedingte Drucksteigerung)
- Änderung des Umgebungsdruckes (d. h. des Liquordruckes);
- ein elastischer Kunststoffschlauch ist im Wandbau mit einem größeren Schlagaderzweig nur mit Einschränkungen vergleichbar

Es ist zu vermuten, daß beim Zustandekommen von Längsrupturen neben den Abgängen von Seitenzweigen dem feingeweblichen Bau an dieser Stelle eine entscheidende Bedeutung zukommt.

Dabei dürfte in der großen Variabilität im Wandbau (Medialücken, Elastica-polster: Krauland 1942; Rotter et al. 1955) der entscheidende Faktor zu suchen sein, etwa derart, daß bei einer festen Verbindung zwischen Haupt- und Seitenzweig eine Berstungsruptur seitlich der Verzweigungsstelle entsteht, während bei geschwächtem Aufbau, insbesondere größeren Medialücken, vor allem Risse am Gefäßabgang zu erwarten sind.

Trotz der Bedenken hinsichtlich der vorgenommenen Vereinfachung ist es aber auffallend, daß im Experiment Längsrisse an denselben Stellen zustande kamen, an denen sie auch an der Leiche gefunden werden können, eine Erfahrung, die auf ähnliche physikalische Gesetzmäßigkeiten hinweist.

Eine allein kreislaufbedingte Steigerung des Blutdruckes kann wie erwähnt als Ursache nicht in Betracht kommen. Man wird somit von einer traumatisch bedingten biomechanischen Wirkung auszugehen haben.

Obwohl Kallieris und Schmidt über ihre experimentellen Ergebnisse stoßbedingter intrakranieller Druckänderungen berichtet haben, ist es aufgrund hypothetischer Überlegungen nicht ohne weiteres vorstellbar, daß es in der Cisterna cerebello-medullaris zu derartigen Liquordruckveränderungen kommt, daß dadurch eine Berstungsruptur der Wirbelschlagader entstehen könnte. Es liegt viel näher anzunehmen, daß bei einem Rotationstrauma die eine oder andere Wirbelschlagader ruckartig in einem ultrakurzen Zeitraum (Kallieris und Schmidt 1980 $50 \mu\text{s}$, Krauland und Bratzke 1980 10 ms) in ihrem intrakraniellen Verlauf gedehnt wird.

Dieser Mechanismus ist bei Beobachtungen querer Ein- oder Abrisse basaler Hirnschlagadern im hinteren Teil des Circulus arteriosus wiederholt erörtert worden (u. a. Krauland und Stögbauer 1961; Boltz 1965; Klages 1970).

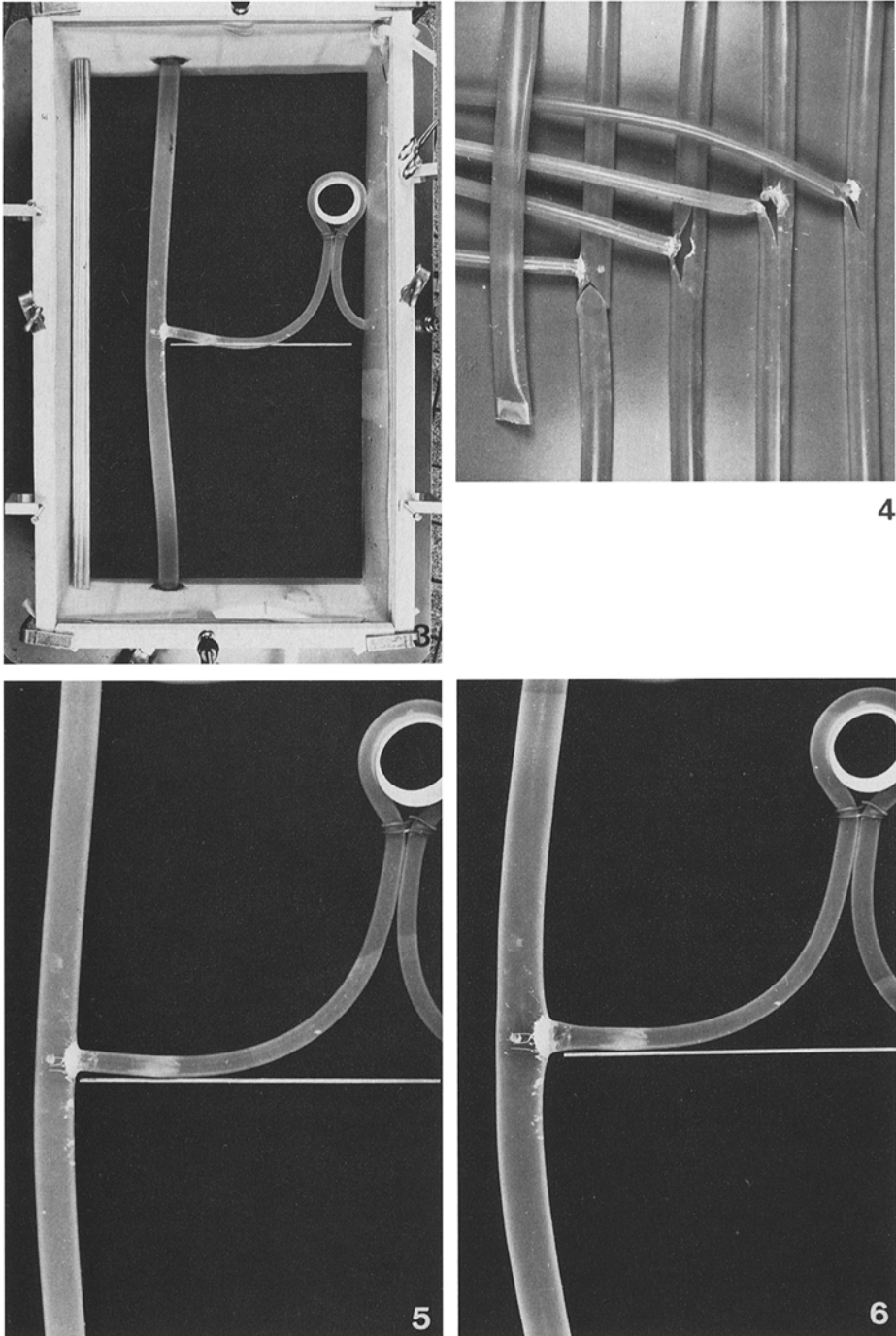


Abb. 3. Aufbau des Modellversuches. Wassergefüllter Kunststofftank mit eingesetztem Gefäßmodell. Die Reserveschlinge des Seitenastes war erforderlich, um eine beobachtbare Beweglichkeit zu erreichen. Die dünne Metallnadel diente im Film der Verdeutlichung der Auslenkung der Verzweigungsstelle

Eine Längsdehnung hat aber auch ein Bestreben zur Querschnittsverminderung zur Folge, dem sich die inkompressible Blutsäule, wenn sie nicht so schnell ausweichen kann, widersetzt und damit eine transmurale Druckdifferenz an der Gefäßwand aufbaut, die als Entstehungsbedingung für eine Berstungsruptur in Betracht kommt.

Versuche, diesen Druckanstieg im Experiment bei Längsdehnung zu messen, konnten einstweilen wegen der großen technischen Schwierigkeiten nicht zu Ende geführt werden.

Für eine exakte Versuchsanordnung würde ein außerordentlich großer Aufwand an Zeit, Material und Kosten erforderlich sein.

Warum es nun im Einzelfall bei Rotationstraumen einmal zu Längs-, ein andermal zu Querrupturen an den Wirbelschlagadern kommt, läßt sich abschließend noch nicht beantworten; hier müssen zunächst die Hinweise auf die überaus große Variabilität der größeren basalen Hirnschlagadern in Verlauf, Verzweigung, Kaliber und Wandbau genügen, wovon man sich täglich am Sektionstisch überzeugen kann.

Das Erstaunliche bei solchen Fällen ist schließlich, daß diese isolierten Rupturen von Schlagaderzweigen in Fällen beobachtet werden, bei denen man nach den äußeren Befunden und dem häufigen Fehlen eines Schädelbruches geneigt ist, sie als „Bagateltraumen“ einzustufen, was wiederum auf die besonderen biomechanischen Zusammenhänge dieser Fälle hindeutet. Zum besseren Verständnis ist es in Zukunft zu empfehlen, die Untersuchung nicht nur auf die verletzte Gefäßstelle, sondern auch auf die benachbarten Schlagaderstrecken auszudehnen.

Literatur

- Boltz W (1965) Über isolierte traumatische Abrisse von Hirnschlagadern. Beitr Gerichtl Med 23:49–54
- Illchmann-Christ A (1948) Ein Beitrag zur Pathologie und forensischen Bedeutung des subduralen Hämatoms. Dtsch Z Ges Gerichtl Med 39:61–83
- Kallieris D, Schmidt G (1980) Brain injuries under high speed loadings — a study with models and cadaver heads. 5. IRCOBI-Tagung 1980
- Klages U (1970) Spontane oder traumatische tödliche Subarachnoidalblutung. Z Rechtsmed 67:67–86
- Krauland W (1942a) Über Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund und ihre Entstehung. Dtsch Z Ges Gerichtl Med 35:243–281

Abb. 4. Einige zum Platzen gebrachte Modelle. Die Ruptur begann stets längs am Hauptgefäß, schritt dann aber u. U. noch bis in den Seitenast fort. Der unterste Schlauch ist an seinem Ende zugeklebt — die Längsruptur beim Platzen zeigt die Haltbarkeit auch dünner Klebungen mit dem verwendeten Silikonkleber

Abb. 5. Verzweigungsstelle im nicht durchströmten Zustand. Die Krümmung des Hauptgefäßes ist durch die Reserveschlinge des Seitenzweiges bedingt

Abb. 6. Durchströmtes Modell: Massenstrom ca. 500 ml/s, $m_2:m_1$: 0,8; Druck im Hauptgefäß etwa 0,2 bar. Gleichmäßige Dehnung der Schläuche und deutliche Auslenkung des Hauptgefäßes

- Krauland W (1949b) Über Verletzungen der Schlagadern im Schädel durch stumpfe Gewalt und ihre Folgen. Beitr Gerichtl Med 18:24–36
- Krauland W (1955c) Verletzungen der A. carotis int. im Sinus cavernosus und Verletzungen der großen Hirnslagadern mit Berücksichtigung der Aneurysmabildung. Henke-Lubarsch (Hrsg) Handbuch der spez. path. Anat. und Histol. XIII, 3
- Krauland W (1980) Die traumatische subarachnoidale Blutung. Vortrag auf der 59. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin in Heidelberg
- Krauland W, Bratzke H (1980) Experimentelle Neurotraumatologie: Rotation. Vortrag auf der 59. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin in Heidelberg
- Krauland W, Stögbauer R (1961) Zur Kenntnis der Schlagaderverletzungen am Hirngrund bei gedeckten stumpfen Gewalteinwirkungen. Beitr Gerichtl Med 21:171–180
- Lampert K, Müller W (1926) Bei welchem Druck kommt es zur Ruptur der Gehirngefäße? Frankf Z Pathol 33:471–477
- Maxeiner H (1980) Zur Kenntnis der Schlagaderverletzungen am Hirngrund durch stumpfe Gewalt. Diss. Med. Berlin
- Peters G (1969) Pathologische Anatomie des Gehirnes und seiner Häute. In: Kessel K (Hrsg) Neurotraumatologie. Urban und Schwarzenberg, München Berlin Wien
- Saathoff E (1905) Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris. Dtsch Arch Klin Med 84:384–406
- Sellier K, Unterharnscheidt F (1963) Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Heft Unfallheilk 76:
- Weiler G, Reinhardt V, Nau HE, Gerhard L (1980) Beitrag zum intracraniellen traumatischen Aneurysma. Z Rechtsmed 85:225–233
- Wolff K (1928) Traumatische Zerreißung der gesunden A. vertebralis an der Hirnbasis. Dtsch Z Ges Gerichtl Med 11:464–467

Eingegangen am 31. Dezember 1980