

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin an der Medizinischen Akademie Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. K. BÖHMER).

Ein kasuistischer Beitrag zum traumatischen Aorten-Abriß.

Von

H. GREINER.

Mit 2 Textabbildungen.

Die Aortenruptur hat in den letzten Jahren eine zunehmend steigende Bedeutung als Todesursache erfahren. Die Vielzahl von Verkehrsunfällen, Arbeits- und Flugzeugunfällen lässt die traumatische Aortenruptur heute zu einem nicht seltenen Befund im Sektionssaal werden. Neben dem plötzlichen Tod infolge von Spontanruptur der Aorta sind es Verletzungen durch stumpfe Gewalt und der Sturz aus der Höhe, die zu einer Aortenruptur führen; und es ist bekannt, daß gänzlich belanglose Traumen eine völlig gesunde Aorta zum Ein- oder Abriß bringen können. Die Ein- und Abrisse der Aorta als Folge eines Verkehrsunfalles oder eines Sturzes aus der Höhe liegen im allgemeinen regellos infolge der starken dynamischen Kräfte, die hierbei zur Wirkung kommen. So sahen wir Rupturen im Aortenbogen an der ehemaligen Einmündung des Ductus Botalli, am Durchtritt des Gefäßes durch das Zwerchfell und an beliebigen anderen Stellen. Von diesen groben Verletzungen abgesehen liegt die Prädilektionsstelle der Aortenrupturen kurz oberhalb der Aortenklappe. FRÄNCKEL hat sich wohl als erster mit dieser Tatsache befaßt und glaubt, daß die Aorta an dieser Stelle am stärksten durch denandrängenden Blutstrom gedehnt wird. OPPENHEIM kommt auf Grund experimenteller Ergebnisse zu den gleichen Schlüssen. Die Abgrenzung einer spontanen Ruptur gegen eine solche traumatischer Genese ist nicht immer einfach. CASPER fordert zur Feststellung einer Aortenruptur immer eine traumatische, zu sichernde schwere Einwirkung auf den Brustkorb. Dies ist sicher ebensowenig richtig, wie eine anatomisch und histologisch gesunde Aorta eine Spontanruptur in jedem Fall ausschließt. Das Vorliegen einer Aortenstenose rechtfertigt fast immer den Rückschluß auf eine Spontanruptur (MEIXNER).

Spontanrupturen der Aorta bei scheinbar normaler Wandbeschaffenheit wurden von CELLINA, LEWINSON, LOESCHKE und WOLFF beschrieben. Makroskopisch lag eine völlig normale Wand vor, mikroskopisch fand man jedoch Medianekrosen mit mukoider Entartung der Media, Medianekrosis idiopathica (ERDHEIM und GSELL). Die Untersuchungen CELLINAS bei Männern zwischen 72 und 95 Jahren zeigten an einigen Stellen eine über die ganze Aorta verstreute Medianekrosis disseminata,

die unter Umständen eine erhöhte Rupturbereitschaft der Aorta alter Leute verursacht (GELHAAR). Bei Vorliegen einer Aortenruptur, die nicht augenscheinlich infolge grober äußerer Verletzungen als traumatisch bedingt imponiert, wird man diesen Befunden Rechnung tragen müssen.

Die Aortenruptur ist nur dann sofort tödlich, wenn die ganze Wand birst. In zahlreichen Fällen werden die Intima und Media zerrissen, die Adventitia hält dem Blutdruck einige Zeit stand. Es kommt entweder zu einem Aneurysma dissecans, das sogar ausheilen kann (HUEBSCHMANN), oder zu einer Sekundärruptur der Adventitia mit tödlicher Blutung. In solchen Fällen liegen aber der Zeitpunkt der Ruptur und der Eintritt des Todes kürzere oder längere Zeit auseinander. Die intraperikardiale Ruptur führt zum Tode durch Hämodperikard, besser ausgedrückt durch Herzbeuteltamponade, wobei die Sekundärruptur der Adventitia bzw. des Epikards oftmals an verdeckter Stelle sitzt mit einem ganz geringen Lumen, wie auch ein von MERKEL mitgeteilter Fall zeigt. Ein wegen seiner Besonderheiten interessanter Fall soll im folgenden mitgeteilt werden.

Am 18. 12. 51 wurde der 43jährige Beamte G. von der Wirtin in seinem Zimmer liegend tot aufgefunden. Acht Tage vor seinem Tode war G. gegen 4 Uhr morgens in stark betrunkenem Zustande nach Hause gekommen und die Treppe hinabgestürzt. Am nächsten Tage sah die Wirtin, daß er von dem Fall ein blaues Auge zurückbehalten hatte, und es fehlte ihm außerdem ein Büschel Haare, das sich am Morgen an einem Körbchen am Treppenhaus eingeklemmt gefunden hatte. G., der die ganze Zeit nicht krank gewesen war, fühlte sich jedoch in den nächsten Tagen nicht so richtig wohl, versah aber seinen Dienst.

Die gerichtliche Leichenöffnung ergab neben einem Monokellämatom links und einigen älteren Blutunterlaufungen am Kopf und den Extremitäten bei der inneren Besichtigung:

Die Rippenknorpel relativ stark verknöchert, der Herzbeutel breit mit der Rückseite des Brustbeins verwachsen. Die rechte Lunge ist frei beweglich, die linke flächenhaft verwachsen. Der Herzbeutel vorgewölbt, angefüllt mit 240 cm³ flüssigem Blut. Das Herz von allen Seiten bedeckt mit einem lockeren Blutgerinnsel, das eine Dicke von 2—3 cm aufweist. Die oberen Partien des Herzbeutel reichlich blutunterlaufen. Das Herz mißt 16:11:6 cm, ist links gespannt, rechts schlaff. An der Rückseite des Herzens, und zwar am Beginn der Aorta ist die Herzaußenhaut sowie die Außenhaut der Aorta im Winkel, den die Aorta mit dem rechten Herzohr bildet, blutunterlaufen. An der Umschlagstelle des Epikards liegt in diesem ein Riß von 2 cm Länge: inmitten dieses Risses eine für eine Sonde durchgängige Öffnung, die in das Lumen der Aorta führt. Die Aorta selbst ist 3 cm oberhalb der Aortenklappe in ihrem ganzen Umfang quer durchrisen. Der untere Stumpf ist unterminiert und durch Blutgerinnsel und Thromben von der Adventitia abgehoben. Der obere Stumpf durch Blutgerinnsel und Thromben von der Adventitia abgehoben. Der obere Stumpf ist ebenfalls unterminiert und etwa 1 cm breit von der Adventitia gelöst (Abb. 1).

An der Rißstelle ist die Aorta 8,5 cm breit, im Aortenbogen 7,5 cm. Die Intima ist glatt, die Aorta im ganzen elastisch.

Die weitere innere Besichtigung zeigt lediglich eine erhebliche Stauung sämtlicher innerer Organe mit Erweiterung der Oesophagusvenen.

Letzlich fanden wir bei der äußeren Besichtigung noch erheblich Knöchel- und Unterschenkelödeme, so daß die Gelenkkonturen der Sprunggelenke verwaschen waren.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im wesentlichen: eine Lungenstauung mit zahlreichen Herzfehlerzellen in den Alveolen, Stauung der Leber, der Milz und der Nieren. Die Aorta zeigte lediglich eine geringe ödematöse Durchtränkung der

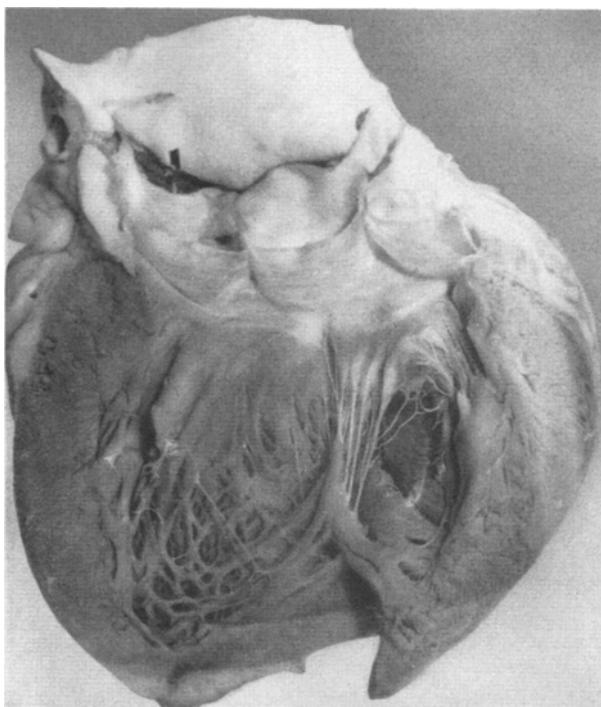


Abb. 1. Abriß der Aortenintima und -media etwa 3 cm³ oberhalb der Aortenklappe.

Schichten an der Rißstelle. Sonst war aber keine krankhafte Wandveränderung nachweisbar, die Elastikaschichten waren überall regelrecht (Abb. 2).

Das Herz zeigte makroskopisch regelrechte Faserzeichnung, keinerlei Schwielenbildung, die Coronarien waren zart, auch mikroskopisch war am Herzen kein regelwidriger Befund zu erheben.

Wenn wir uns die erhobenen Befunde vergegenwärtigen, so haben wir neben dem Aortenabriß eine erhebliche Stauung im kleinen und großen Kreislauf festgestellt, die durch einen entsprechenden Herzbefund nicht erklärt wird. Die Stauung besteht jedoch noch nicht seit langer Zeit, weil in keinem Organ eine Stauungsinduration gefunden wurde, war aber wiederum so stark, daß es in den Lungenalveolen zum Austritt zahlreicher Herzfehlerzellen gekommen war. Es ergibt sich aus diesem Befund, daß die Herzkraft seit einiger, jedoch nicht seit langer

Zeit nachgelassen hatte. Das einzige Ereignis, das seiner Art nach geeignet war, eine Ruptur dieser völlig gesunden Aorta zu verursachen, war der Sturz auf der Treppe 8 Tage vor dem Tode. Wir berichteten schon, daß bei G. eine Verknöcherung der Rippenknorpel, also eine gewisse Thoraxstarre vorlag, weiterhin eine breite Verwachsung der Herzbeutel mit dem Brustbein, außerdem noch eine Verwachsung der linken Lunge. Der Fall auf die vordere Brustwand die Treppe hinab,

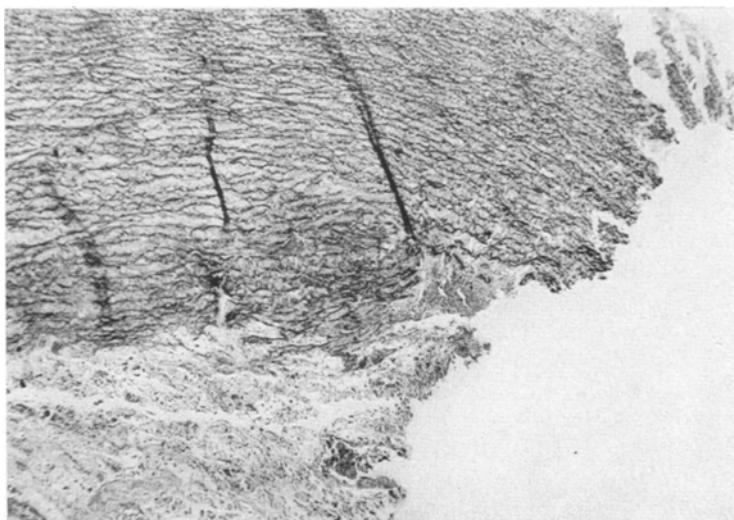


Abb. 2. Die histologische Untersuchung der Aorta an der Rupturstelle ergab völlig normale Verhältnisse. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. etwa 200fach.

führte zu einer Kompression des Thorax und damit zu einem Zug auf die, mit der Vorderfläche der Brustwand verwachsenen Organe, also auch auf das Herz und die Aorta. Hierbei kam es zu einem Abriß der Aorta.

Die Frage ist lediglich, ob ein Abriß der Aorta 8 Tage lang überlebt werden kann. Die Sekundärruptur der Adventitia und des Epikards waren frisch, da es sonst im Blute des Herzbeutels wenigstens zu Fibrinausfällungen gekommen wäre. Es fanden sich aber nur frische und lockere Blutgerinnsel. Der Abriß der Aorta jedoch war bestimmt älter, wie die Thrombenbildung am unteren Stumpfende zwischen Media und Adventitia beweist. Die Literatur gibt uns folgende Hinweise auf die Überlebenszeiten der Aortenrupturen. Sie betragen 24 Std (FLÖRSHEIM und BENDA), 1 Tag (LEPPMANN), 3 Tage (FREYER), bis zu 8 Tagen (CHIARI). KAUFFMANN berichtet von einer Aortenruptur unter der Geburt. Der Tod trat 10 Wochen später infolge einer Embolie der rechten Carotis interna ein. Die Obduktion ergab eine Aortenruptur mit Aneurysma.

Wir glauben, demnach einen Fall vor uns zu haben, in dem ein zirkulärer Abriß der Aorta oberhalb der Aortenklappe 8 Tage überlebt wurde, während der Träger dieser tödlichen Verletzung lediglich ein Unwohlsein verspürte und seinen Dienst versah. Acht Tage nach dem Unfall trat dann infolge einer Sekundärruptur der Aortenadventitia und des Epikards der Tod durch Herzbeuteltamponade ein. Auch Ausheilungen zirkulärer traumatischer Aortenrupturen sind in einigen Fällen bekannt geworden. So berichtet LAVES von einem solchen Fall. Hier hatte der Betreffende, wie nachherige Ermittlungen ergaben, in der Jugend einen schweren Sturz mitgemacht, der wahrscheinlich zur Ruptur der Aorta führte. Im Alter von 64 Jahren trat der Tod ein unter den klinischen Erscheinungen der Aorteninsuffizienz. Die Obduktion zeigte einen Zustand nach alter zirkulärer Ruptur der Aortenintima und -media. Die Adventitia war vernarbt und sackartig erweitert. Auch in diesem Falle waren die klinischen Erscheinungen erstaunlich gering. Der Verunfallte war nach dem Unfall, der zur Ruptur führte, eine Zeitlang lediglich nicht imstande schwer zu heben. Auch dieser Fall zeigt, daß unter Umständen schwerste Verletzungen praktisch symptomlos verlaufen, in einzelnen Fällen sogar ausheilen können.

Literatur.

- BENDA, L.: Dtsch. med. Wschr. **1898**. — CASPER, L.: Gerichtliche Medizin. Berlin 1871. — CELLINA, H.: Virchows Arch. **280** (1931). — CHIARI, H.: Prag. med. Wschr. **1886**, Nr 13. — ERDHEIM, J.: Medioneuosis sortae idiopathica, 5. Aufl., 273 u. 276 1929/30. — FLÖRSHEIM, G.: Dtsch. med. Wschr. **1901**. — FRÄNCKEL, P.: Vjschr. gerichtl. Med. **43**, 324. — FREYER, H.: Berl. klin. Wschr. **1900**, 333. — GELHAAR, W.: Diss. München 1930. — GSSELL, O.: Virchows Arch. **270** (1928). — HUEBSCHMANN, P.: Zit. nach JOEL. — JOEL, A.: Diss. Köln 1927. — KAUFFMANN, E.: Zit. nach JOEL. — LAVES, W.: Wien. klin. Wschr. **1925**, Nr 29, 38. LEPPMANN, F.: Ärztl. Sachverst.ztg **1900**. — LEWINSON, B.: Virchows Arch. **282**, 1 (1931). — LOESCHCKE, F.: Frankf. Z. Path. **36** (1928). — MEIXNER, K.: Beitr. gerichtl. Med. 5, 72. — MERKEL, H.: In NEUREITER, PIETRUSKY u. SCHÜTT, Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin 1940. — OPPENHEIM, J.: Zit. nach JOEL. — WOLFF, K.: Virchows Arch. **285** (1932).

Dr. H. GREINER, Düsseldorf,
Institut für gerichtliche Medizin an der Medizinischen Akademie.