

Litteraturstudie 2014

# Aortaskador vid fordonskollisioner -epidemiologi och etiologi



Björn Frenell och Mats Lindquist, 2014

Litteraturstudie 2014

# **Aortaskador vid fordonskollisioner -epidemiologi och etiologi**

Björn Frenell

Research & Innovation Manager, Elaion AB

Skönsbergsvägen 20

85641 Sundsvall

[bjorn.frenell@elaion.se](mailto:bjorn.frenell@elaion.se)

Mats Lindqvist

PhD, Traffic Safety Research, TSCN, Umeå Universitet

[mats.lindkvist@umu.se](mailto:mats.lindkvist@umu.se)

Sundsvall och Umeå 2014



# INNEHÅLLSFÖRTECKNING

<b>SAMMANFATTNING .....</b>	<b>5</b>
<b>INLEDNING .....</b>	<b>6</b>
<b>HISTORISK UTVECKLING .....</b>	<b>7</b>
<b>EPIDEMIOLOGI.....</b>	<b>10</b>
<i>Statistik från Sverige .....</i>	<i>11</i>
<i>Sammanfattning epidemiologi.....</i>	<i>12</i>
<b>AORTASKADANS ETIOLOGI OCH PATOGENES .....</b>	<b>12</b>
TERMER.....	12
VAR SKER SKADORNA PÅ AORTAN.....	13
<i>Vilka lager skadas och i vilken ordning. ....</i>	<i>15</i>
PATOGENES - SKADEMEKANISMER.....	16
AGGRESSIVA KROCKRIKTNINGAR.....	17
MÄNNISKANS TOLERANS MOT KROCKVÅLD .....	19
AORTASJUKDOMAR .....	20
ASSOCIERADE SKADOR.....	21
RISKFAKTORER.....	21
<i>Sammanfattning riskfaktorer .....</i>	<i>24</i>
<b>AORTANS MEKANISKA EGENSKAPER.....</b>	<b>25</b>
AORTANS TRE LAGER .....	25
AORTANS MATERIAL .....	25
AORTANS TJOCKLEK.....	27
<i>Åldersrelaterad tjocklek .....</i>	<i>29</i>
AORTANS KOLLAGENFIBERORIENTERING .....	30
AORTANS HÅLLFASTHETSEGENSKAPER.....	32
<b>IDENTIFIERING, DIAGNOS OCH BEHANDLING.....</b>	<b>34</b>
IDENTIFIERING VID OLYCKSPLATSEN .....	35
DIAGNOS OCH BEHANDLING .....	35
<b>DISKUSSION .....</b>	<b>37</b>
FÖRSTÅELSE AV MEKANISMERNA TILL AORTASKADOR .....	37
PROBLEM MED KADAVERTESTER.....	37
ASSOCIERADE SKADOR.....	37
KROCKENERGI-PARAMETERN .....	38
TRYCK-PARAMETERN .....	38
KLÄMRELATERADE SKADOR, OSSEOUS PINCH MECHANISM .....	39
VAD AORTASKADORNAS MÖNSTER AVSLÖJAR .....	39
FRAMTIDA SKYDDSSYSTEM .....	39
<b>FÖRSLAG TILL FORTSATTA ARBETE .....</b>	<b>41</b>
<b>REFERENSER OCH BIBLIOGRAFI:.....</b>	<b>42</b>
<b>APPENDIX.....</b>	<b>52</b>
<b>ANATOMI.....</b>	<b>52</b>
TERMER.....	52
BÅLEN .....	52
RYGGGRADEN.....	53

BRÖSTKORGEN .....	54
BLODOMLOPPET .....	54
<i>Blodkärlen</i> .....	55
<i>Artärer</i> .....	55
<i>Vener</i> .....	56
<i>Kapillärer</i> .....	57
<i>Stora och lilla kretsloppet</i> .....	58
AORTANS OCH ARTÄRERNAS ANATOMI .....	58
<i>Aortan</i> .....	58
<i>Aortabågen och förgreningar</i> .....	59
<i>Ligamentum arteriosum och ductus arteriosus</i> .....	61
<i>Aorta descendens</i> .....	61
<i>Beskrivning av aortaskador</i> .....	62

## Sammanfattning

Vägtrafiken orsakar cirka 90 % av fallen med skador på bröstaortan. Av dessa utgör cirka tre fjärdedelar åkande i kolliderande personbilar, ungefär en fjärdedel är oskyddade trafikanter (främst fotgängare) som påkörs av motorfordon. Vad gäller incidensen så har 1-2% av trafikskadade samt 20-30% av de omkomna denna skada.

De kollisionstyper som skadan främst genereras i har varierat och är beroende av utvecklingen och användningen av passiva skyddssystem, främst säkerhetsbältet. Fram till 1990-talet, då bältesanvändningen var relativt låg, dominerade frontalkollisionerna bland de kollisioner där skadan uppstod. Med ökad bältesanvändning dominerar sidokollisionerna allt mer, för i denna krockriktning har bältet heller inte någon förmåga att reducera skaderisken. Rattkrockkudden har inte heller belagts reducera risken för denna skada i någon krockriktning.

Vad gäller andra riskfaktorer som återkommer i flera artiklar kan nämnas kupéinträngning samt inträngningshastigheten i sidokollisioner. Andra riskfaktorer är stigande ålder och ateroskleros. Det finns dock ingen skillnad mellan könen.

Många laboratorieförsök har genomförts under åren, med hjälp av kadaver, Post Mortem Human Subjects (PMHS), för att reproducera en skada på bröstaortan, men det har visats vara svårt. Ett genombrott på området skedde när man konstaterade att eftersom hjärtats position i en sittande PMHS är lägre än i en levande människa genereras inte motsvarande dragspänningar i aortaväggarna och därför genomfördes försök med PMHS hängande upp och ner, vilket visades fungera bättre. På detta sätt har det blivit möjligt att bättre studera mekanismen bakom aortaskador i laboratorieförsök.

Vad gäller mekanismen måste man ta i beaktande att aortan är uppbyggd i tre skikt (intima, media och adventitia) och dessa har olika mekaniska egenskaper till exempel spänning/ töjnings-egenskaperna. Skadorna genereras i en viss ordning vilket sammanfaller med styvheten, först på intima som är styvast, därefter media och adventitia. Skador från verkliga kollisioner och laboratorieförsök kan vara allt från skador på ett skikt, intima, två skikt, till en total avslitning av aortan. De teorier till skademekanismer som föreslagits under åren kan grovt delas in i tre kategorier: acceleration eller masströghet, tryck eller tryckskillnader i cirkulationssystemet samt sträckning av aortan på grund av deformationer av överkroppen. Det är främst den sistnämnda mekanismen som under senare år har fått mest stöd, men det kan inte uteslutas att de övriga mekanismerna bidrar.

Under senare år har också diagnos och behandling av denna skada förbättrats. Diagnosförbättringar har skett genom införande av CT-scanning. Behandlingen har förbättrats genom lagning av aortan med endovaskulär stentgraftbehandling, vilket är en speciell fördel för patienter med svåra associerade skador.

## Inledning

Slutrapporten är framtagen med ekonomiskt stöd av Trafikverkets skyltfond. Ståndpunkter och slutsatser i rapporten reflekterar författarna och överensstämmer inte med nödvändighet med Trafikverkets ståndpunkter och slutsatser inom rapportens ämnesområde.

Studien har genomförts som en litteraturstudie av Björn Frenell, Elaion AB, och Mats Lindquist, TSCN, Umeå Universitet.

Denna litteraturstudie behandlar skador på thoraxaortan, orsakat av trubbigt våld mot överkroppen som uppkommer i samband med fordonskollisioner, innefattade epidemiologin, etiologin och patogenes (skademekanismer). En skada på bröstaortan innebär i de flesta fall ett livshotande tillstånd som kräver ett snabbt kirurgiskt ingrepp för överlevnad. Dessvärre dör de flesta av denna skada redan vid olycksplatsen.

Mekanismerna som orsakar aortarupturer är komplexa på grund av att flera parametrar samverkar enligt de flesta refererade experter. Ett stort antal vetenskapliga artiklar behandlar svårigheterna att exakt förstå mekanismerna till aortaruptur. I en studie av Arregui-Dalmases m.fl. (2010) sägs det: "Medan ruptur på aortan är en ledande orsak till plötslig död som följd av fordonskollisioner, så är den specifika mekanismen som orsakar den här skadan för närvarande inte väl förstådd." Hardy (2008) skriver: "Traumatiska aortarupturer (TRA, engelska: Traumatic Rupture of the Aorta) har studerats över ett sekel. Fastän mycket är förstått kring skadeorsakerna, så är lite känt kring de mekanismer som förorsakar den här skadan." Trots den signifikant höga dödligheten av traumatisk aortaruptur, är dess skademekanism fortfarande okänd, Lee SH (2007).

I föreliggande rapport görs därför en översikt av forskningsläget för dessa frågeställningar ur ett trafiksäkerhetsperspektiv. Med detta perspektiv så gäller det att begränsa konsekvenserna av kollisioner i vägtrafiken, i detta fall främst dödsfall, vilket kan göras i alla faser av kollisionen. Genom kunskap om de förhållanden som ger denna skada kan man försöka förebygga att de krockkonfigurationer som ger aortaskadorna inträffar (exempelvis laterala högenenergikollisioner). Kunskap om mekanismen kan medföra en utveckling av nya skyddssystem som minskar risken för denna skada. Slutligen kan en förbättrad räddning och vård bidra till att minska risken att skadan leder till ett dödsfall vilket därför blir en del av trafiksäkerheten. Denna rapport behandlar därför samtliga av dessa aspekter av skador på bröstaortan i samband med kollisioner i vägtrafik. Resultaten presenteras under respektive rubrik.

## Historisk utveckling

Det första dokumenterade fallet med ett dödsfall i samband med en aortaskada konstaterades under en obduktion utförd av Vesalius (1557). Obduktionen utfördes på en man som omkommit efter att ha blivit avslängd av en häst.

Under de första decennierna av 1900 publicerades ett antal artiklar med fallbeskrivningar med dödsfall i samband med aortaskador. Särskilt uppmärksammades sambandet mellan denna skada och sjukliga förändringar av aortan, så kallade aneurysm (Sailer 1942).

Fram till andra världskriget var flygkrascher som producerade tillräckligt stort våld för att framkalla denna skada (Jaffé 1917 och Hass 1944). Efter andra världskriget kom krascher med personbilar att börja dominera som orsak till aortaskador. I en studie som publicerades 1946 (Strassman 1946) analyserades 72 fall av aortaskador. Av dessa uppstod 51 i krascher med personbilar, majoriteten av dessa var dock kollisioner mellan fotgängare och bilar. Tio av dessa 72 orsakades av fall från höga höjder. När både personbilstrafiken och hastigheterna ökade genom förbättrad infrastruktur så kom personbilsåkande att dominera som offer för aortaskador. I en norsk studie (Lundevall 1964) utgjorde fotgängare hälften av dem som fått en aortaskada i krascher med personbilar, den andra hälften var åkande i personbilarna. Senare kom personbilsåkande att dominera i statistiken över personer som drabbas av aortaskador. I en amerikansk studie (Greendyke 1966) utgjorde personbilsåkande 65 % av personerna som fått denna skada.

I slutet av 1950-talet introducerades trepunktsbältet i personbilar vilket senare skulle visa vara den enskilt största förbättringen av personbilarnas skadereducerande förmåga, även på grund av bältets förmåga att hålla kvar de åkande i bilen (Evans 1990). Det skulle dock dröja fram till cirka 1990 innan bältesanvändningen fick fullt genomslag, något snabbare i Sverige och delar av Europa jämfört med USA. Detta innebär att statistiken över skadade personbilsåkande fram till denna ungefärliga tidpunkt domineras av obältade personbilsåkande vilket komplicerar analysen av statistiken där tidigare material används. En annan komplicerande faktor i detta sammanhang är att verkningsgraden för trepunktsbältet är betydligt högre i frontalkollisioner jämfört med sidokollisioner där den åkande sitter vid den påkörda sidan. En obältad åkande som sitter i en personbil och utsätts för en kraftig frontalkollision kan rent fysikaliskt jämföras med en person som faller från en hög höjd in i en bilinteriör. Med bältet på kommer den åkande att bromsas upp med bilen och inte utsättas för motsvarande "plötsliga stopp" mot interiören som en obältad åkande utsätts för.

Som illustration av detta kan nämnas en amerikansk studie från 1966 (Greendyke 1966) där ingen uppgift om bältesanvändning fanns men där cirka hälften av omkomna personbilsåkande med aortaskada blev utkastade från bilen under kollisionen. I studien av Greendyke hade 16 % av de omkomna trafikanterna en aortaskada. I en tysk studie från 1980 (Gotzen 1980) analyserades 21 dödsfall med aortaskador, 15 av dessa var bilåkande varav endast en av dessa använde bilbältet. Den person som använde bilbältet blev dessutom påkörd i sidan. I denna studie hade 24 % av omkomna trafikanter en aortaskada. Detta innebär att det är högst väsentligt att man skiljer på fältdata med avseende på bältesanvändningen.

Den första publicerade större studien av sambandet mellan aortaskador och bältesanvändning utfördes i Finland (Arajärvi 1989), studien utfördes på omkomna bilåkande. Finland som införde bälteslag 1975 hade vid den tidpunkten 82-92 % bältesanvändning. Studien visade att andelen med

aortaskador inom gruppen omkomna med bälte var 12 %, vilket i stort var jämförbart med tidigare studier där de flesta var obältade åkande. Studien visade vidare att cirka hälften av de bältade som omkommit på grund av en bröstskada hade en aortaskada. Ungefär hälften av de bältade fick skadan i en frontalkollision och den andra hälften i sidokollisioner, dessutom visade studien att skademekanismen skiljer sig för bältade och obältade. Slutligen drogs slutsatsen att det krävdes mer krockvåld för att orsaka en aortaruptur med bälte än utan.

I en amerikansk studie (Williams 1994) av 540 omkomna personbilsåkande hade 90 (17 %) av dessa aortaskador. Man hade dock ingen kontroll på bältesanvändningen men kan dock utgå från att majoriteten av dessa var obältade då bältesanvändningen i USA var under 50 % i början av 1990-talet (Hedlund 2008). Av de omkomna med aortaskador fick 62 % sina skador i frontalkollisioner, 18 % i sidokollisioner samt 20 % med okänd krockriktning.

I en Kanadensisk studie (Katyal 1997) av totalt 97 personer med aortaskador, varav 81 omkomna och 16 överlevande, studerades bland annat sambandet mellan skadan, krockriktningen samt bältesanvändning. Sidokollisioner utgjorde cirka hälften av fallen och i denna grupp var bältesanvändningen 83 %, frontalkollisioner utgjorde i stort sett den andra hälften och bältesanvändningen i denna grupp var 53 %.

I början av 1980-talet introducerades rattkrockkudden i Mercedes S-klass och den fick en bredare användning på 1990-talet, följt av passagerarkrockkudden några år senare. Verkningsgraden för krockkuddar är betydligt lägre än för trepunktsbälten. I en amerikansk studie (Brasel 2002) undersöktes hur introduceringen av krockkudden påverkat incidensen av aortaskador. I denna studie fann man att trepunktsbältet väsentligt minskar risken medan krockkudden inte påverkar risken nämnvärt, med eller utan bälte.

Under senare delen av 1990-talet införde ett flertal bilfabrikanter förbättringar av trepunktsbältena i form av bältesförsträckare samt kraftbegränsare. Dessa förbättringar har haft en belagd effekt vad beträffar skaderisken men ingen studie har hittats hur dessa har påverkat risken för aortaskador specifikt.

Trenden att andelen åkande i personbilar utgör majoriteten av dödsfall med aortaskador visas även i en amerikansk studie (Burkhart 2001). I den studien undersöktes 242 obduktionsrapporter från 242 omkomna personer med aortaskador. Av dessa var 68 % personbilsåkande samt 17 % påkörda fotgängare. Dessvärre fanns det i denna studie ingen kontroll av eventuell bältesanvändning.

I en engelsk studie från 2003 undersöktes 7067 kollisioner (Richens 2003). I dessa kollisioner omkom 613 personer som åkande och av dessa hade 132 (22 %) aortaskador. Dessa omkomna personer med aortaskador använde skyddssystem i varierande grad, från obältade till både bälte och airbag. Av de omkomna med aortaskador fick 29 % skadorna i frontalkollisioner samt 44 % i sidokollisioner. Slutsatsen i denna studie var att bälte och airbag inte eliminerar risken för aortaskador.

I en omfattande studie från 2004 kombinerades data från USA och Storbritannien (Fitzharris 2004) vilket totalt innebar 17192 fall av trafikskadade. Av dessa fall hade 1,6 % aortaskador, risken var större om den åkande var obältad men även större vid sidokollisioner.

I en amerikansk studie från 2007 (Schulman 2007) studerades förekomsten av aortaskador hos åkande som omkommit under åren 1993-2004. I genomsnitt hade 19 % av dem som omkommit



denna skada. Under den studerade tidsperioden ökade bältesanvändningen men incidensen av denna skada var i princip oförändrad. En svag trend var att incidensen minskade i frontalkollisioner men var oförändrad i sidokollisioner.

I en annan amerikansk studie (Ripple 2008) studerades 537 omkomna bilförare av vilka 150 (28 %) hade en aortaskada. Av dessa omkom 43 % i frontalkollisioner samt 40 % i sidokollisioner. Författarna i studien påpekar att de flesta teorier av mekanismer bakom aortaskador har sin grund i studier av frontalkollisioner och större fokus bör därför läggas på sidokollisioner.

I en studie från 2008 (Bertrand 2008) av material från England undersöktes data som insamlats mellan 1998-2006 och innefattade 15074 fall med kollisioner. Inklusionskriteriet för denna databas är att bilen måste bogseras från platsen samt att minst en åkande är skadad. Av dessa hade 1,2 % aortaskador, av de omkomna hade 21 % aortaskador. I denna studie var antalet personer som fått aortaskador i sidokollisioner dubbelt så många som motsvarande antal i frontalkollisioner. Dessutom så minskade risken för aortaskador med ökande bältesanvändning i frontalkollisioner, motsvarande minskning i sidokollisioner kunde inte påvisas. Motsvarande material användes i en studie från 2010 (Sastry 2010) där man undersökte vid vilka krockhastigheter (ekvivalent barriärhastighet) som aortaskador börjar uppträda. En gräns drogs vid 40 km/h för hög respektive låg krockhastighet. Resultatet blev att 66 % av fallen uppstod i hastigheter under 40 km/h, främst i sidokollisioner.

I en studie av Sunnevång m.fl. (2010), som innefattade fältdata från NASS/CDS åren 1994-2008 och krockprov behandlade sidokollisioner near side eller på den påkörda åkandes sida. Syftet var att undersöka för vilket krockvåld, i form av lateral krockhastighet och lateral delta-v, AIS3+ - thoraxskyddet för seniora och icke-seniora åkande vid sidokollisioner på den åkandes sida behöver och kan förbättras. I studien, där skillnaden mellan moderna och äldre bilar jämfördes vad gäller skaderisken för både seniora åkande och icke seniora, görs bedömningen att sidokrockkuddar reducerar risken för fatala skador med ungefär 30% och för både seniora och icke seniora åkande är risken för AIS3+ thoraxskador störst utan sidokrockkuddar följt av pelvis och huvud. Bedömningen görs också att i det laterala delta-v intervallet 20-40km/h så var det ungefär fyra gånger högre risk för seniora åkande att drabbas av AIS3+ thoraxskador jämfört med icke-seniora. Både risken för AIS3+ thoraxskador och dörrstrukturens inträngningshastighet var betydligt lägre på de moderna träffade bilarna.

Sammanfattningsvis kan det alltså sägas att en risk för aortaskador uppkommer i samband med trubbigt högenergivåld mot överkroppen. Den snabba utvecklingen av vägtransportssystemet efter andra världskriget gjorde aortaskador vanligare och började därför uppmärksammas i flera studier. Under 1950-70 talet var bältesanvändningen mycket låg varför aortaskador uppstod mest i frontalkollisioner där den åkande kastades mot inredningen på ett sätt som kan jämföras med fritt fall. Flera teorier för mekanismen till skadans uppkomst utvecklades också med den bakgrunden. När bältesanvändningen ökade fram till dags dato kom istället sidokollisioner att dominera som krockriktning där skadan uppkommer. Andelen med aortaskador av dem som omkommer i trafiken är i princip oförändrad där 20-30 % har denna skada. Denna andel omkomna har många gånger multipla skador, så kallade associerade skador, och därför kan det vara vanskligt att ange endast aortaskadan som dödande orsak. Av skadade personer har 1-2 % denna skadetyp. Vad beträffar skyddssystem har inte introduceringen av frontalkrockkudden belagts medföra mindre risk för denna skada medan bältet tydligt beläggs ge en minskad risk vid frontalkollisioner men inte i sidokollisioner.

Det faktum att fokus skiftat från frontalkollisioner mot sidokollisioner för uppkomsten av aortaskador gör att det finns ett stort behov av en översyn av incidens samt mekanismer för denna skadetyper. I föreliggande rapport görs därför en översikt av forskningsläget för dessa frågeställningar.

## Epidemiologi

För att få en uppfattning om hur stor andel av totala antalet traumatiska aortaskador som trafiken orsakar har en sammanställning av referenser utförts i tabell 1.

**Tabell 1 Sammanställning av referenser som anger trafikens andel av totala antalet traumatiska aortaskador.**

Författare	Material	Åkande i bil (förare och passagerare)	Oskyddade trafikanter (fotgängare, MC etc.)	Övrigt (fall etc.)
Riesenman 2013	Alla patienter med aortaskador under en 10-årsperiod. University of North Carolina Hospital's Trauma Registry Database.	73 %	21 %	6 %
Teixeira 2011	Alla obduktioner utförda av Los Angeles County Department of Coroner under 2005.	50 %	45 %	5 %
Burkhart 2001	Obduktioner utförda i Marion County, Indiana under 1989-1997.	68 %	25 %	7 %
Kodali 1991	Patienter med aortaskador. Vancouver General Hospital och St. Paul's Hospital i Vancouver Kanada mellan 1969-1989.	73 %	21 %	6 %

Som framgår av tabell 1 så utgör åkande i bil majoriteten av antalet personer med traumatiska aortaskador, där tre av fyra studier visar att dessa utgör 68-73 %. Den enda studien som avviker från dessa siffror är den av Teixeira (2011), orsaken till detta kan vara att den gjordes i ett utpräglat storstadsområde (Los Angeles) där andelen oskyddade trafikanter blev högre. Alla fyra studier med denna typ av statistik är från Nordamerika men det finns ingen uppenbar anledning till att denna fördelning skulle se annorlunda ut i Europa. En ytterligare observation är att fördelningen inte heller tycks förändras mellan studier från början av 1990 till den senaste studien av Riesenman (2013).

Sammanfattningsvis finns det alltså all anledning att betrakta traumatiska aortarupturer som ett problem för bilåkande i samband med fordonskollisioner varför detta kommer att vara i fokus för denna sammanställning.

När studier av skadedata görs över tid och plats angående incidensen och uppkomsten av en specifik skada för bilåkande är det som tidigare nämnts nödvändigt att ha kontroll på ett antal parametrar. Den viktigaste parametern är om den skadade personen använt bältet eller ej. Om bältet inte använts är det i regel mycket svårt att fastställa en enskild skademekanism eftersom risken att

drabbas av en svår aortaskada ökar väsentligt om bältet inte använts. Därför är data från fältet som innehåller en stor andel obältade bara av ett historiskt intresse. Av denna anledning kan heller inte data från studier där bältesanvändningen ej anges ingå i studier vad beträffar skademekanismer.

**Tabell 2 Sammanställning av bältesanvändningens betydelse för aortaskador vid olika kollisionsriktningar.**

Författare	Material	Bältesanvändning	Andel frontal	Andel sida (nearsida)	Andel dödsfall
Sastry 2010	CCIS England 1998-2007	55 % av frontalfallen	52 %	48 % (29 %)	--
Bertrand 2008	CCIS England 1998-2006	Innehåller obältade, ej angett hur många	39 %	35 % (20 %)	21 %
Ripple 2008	Omkomna i Maryland, USA 2003-2004	39 % av frontalfallen 58 % av sidofallen	43 %	40 %	28 %
Schulman 2007	Omkomna i Miami USA 1993-2004	Innehåller obältade, ej angett hur många	50 %	42 (32 %)	--
Richens 2003	CCIS England 1992-1999	85 % av frontalfallen	29 %	44 %	21 %

## Statistik från Sverige

I en undersökning av dödsolyckor i vägtrafiken under åren 2003-2009 i avgränsade delar av Sverige som innefattar Västra Götaland, Värmland och Halland), omkom 495 personer som färdades i personbil eller lastbil. Av dessa har 111 personer en dokumenterad skada på aortan (22 procent). Ett tiotal personer har två skador på aorta. Av de 111 omkomna med aortaskador var 84 personer (ca 75 procent) förare och 27 personer passagerare (ca 25 procent). En fördelning mellan län och år respektive ålder och kön visas i tabellerna här nedan. Statistiken för de senare åren visar en förändring, minskning, av antalet omkomna med aortaskador. Minskningen mellan åren beror på förändrade skadekodningsrutiner av avlidna snarare än reella förändringar. Källa: Transportstyrelsen i Sverige.

**Tabell 3. Antal personer sorterat efter län och år**

År	V:a Götaland	Värmland	Halland	Totalt
2003	13	4	1	18
2004	14	1	3	18
2005	18	9	3	30
2006	9	2	1	12
2007	13	4	1	18
2008	3	5	4	12
2009	1		2	3
<b>Totalt</b>	<b>71</b>	<b>25</b>	<b>15</b>	<b>111</b>

Tabell 4. Antal personer efter kön och åldersgrupp (åldersgrupper utan värde redovisas inte)

Åldersgrupp	Kvinna	Man	Totalt
16-17		2	2
18-19	4	3	7
20-24		15	15
25-34	2	9	11
35-44	3	13	16
45-54	5	12	17
55-64	6	12	18
65-74	1	8	9
75-	6	10	16
<b>Totalt</b>	<b>27</b>	<b>84</b>	<b>111</b>

## Sammanfattning epidemiologi

För det första visar den funna statistiken att åkande i bil utgör en majoritet av dem som omkommer på grund av en aortaskada. Den andra största gruppen är fotgängare som blir påkörda av motorfordon. När bältesanvändningen har ökat under senare år förskjuts majoriteten av drabbade från frontalkollisioner till sidokollisioner som problemområde för personbilsåkande. Vad gäller andelen dödsfall bland personbilsåkande med denna skada har den inte ändrats under åren, utan ligger i intervallet 20-30%.

## Aortaskadans etiologi och patogenes

Spekulationer angående etiologin av traumatiska aortarupturer, TRA, började i slutet av 1800-talet. På grund av att de ansträngningar som gjorts genom experimentella försök har haft lite framgång att generera TRA i laboratorier, är lite känt kring den verkliga mekanismen av TRA, Hardy m.fl. (2006).

## Termer

I samband med föreliggande studie noteras att betydelsen av samma termer varierar för att beskriva aortaskador och sjukdomar mellan olika författare och källor. Därför förklaras hur några termer används i föreliggande studie.

- **Arterioskleros** (latin arteriosclerosis) av grekiska *arteria* pulsåder och *skleros* hård, är det tillstånd när en artär drabbats av förhårdnande i artärväggen. Arterioskleros förväxlas ofta i andra sammanhang ofta med atherosclerosis (se betydelsen nedan) och de båda termerna har ibland blivit synonyma.
- **Ateroskleros** (nylatin atherosclero'sis, av grekiska *athē'rē* 'gröt' och *sklēro's* 'hård'), den dominerande formen av arterioskleros. Andra namn är artärförkalkning, pulsåderförkalkning, och det orsakar merparten av hjärt & kärlsjukdomarna, framför allt i den industrialiserade världen. Med tanke på den avgörande roll som fettinlagring har i sjukdomsprocessen (se nedan) används nu ofta ordet åderförfattning som alternativ till åderförkalkning. Aterosklerosen karakteriseras av en fortskridande, mer eller mindre lokal tillväxt av artärväggens innersta lager, intima (se bild). Den

drabbar framför allt stora och medelstora artärer, t.ex. aorta, hjärtats kranskärl och de stora ben- och halskärlen. Förändringarna utvecklas framför allt i kärlets greningsställen. Källa:

<http://www.ne.se/ateroskleros> <http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/atherosclerosis>

- **Laceration** är när rupturen innefattar samtliga tre skikt men avser en mindre del av aortans omkrets.
- **Tear** är en mindre laceration som innefattar en ruptur i minst ett av skikten men inte i samtliga lager. Till exempel *intima tear* motsvarar en ruptur i intima.
- **Transection** är när aortaskadan innefattar en ruptur på samtliga tre skikt och aortan är helt avsliten eller har endast lite artärvägg som håller samman ändarna. En transektion är väsentligen transversell.

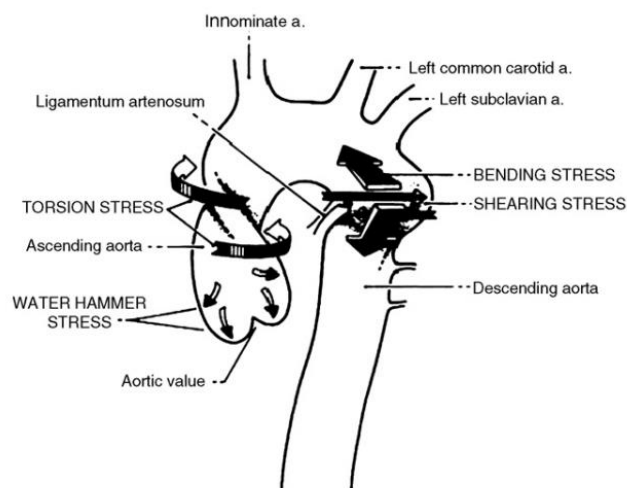
### Var sker skadorna på aortan

Skadorna sker i området kring aortabågen och vid ligamentum arteriosum. Hardy m.fl. (2008). Den vanligaste platsen för aortalaceration vid trubbig thoraxtrauma är distalt till den vänstra subklaviaartären, proximalt till den tredje interkostala artären, vid eller nära ligamentum arteriosum. Shkrum (1999), Creasy m.fl. (1997), Greendyke (1966), Ketonen m.fl. (1980),

I en studie av Ripple m.fl. (2008) obducerades totalt 537 omkomna bilförare i delstaten Maryland åren 2003 och 2004. Av dessa 537 omkomna dokumenterade 150 (28%) omkomna med aortaskador. Totalt fann man 189 aortaskador på de 150 omkomna. Av de 150 personerna med aortaskador hade 144 (96 %) en laceration på aorta, av dessa hade 96 (66%) personer en fullständig eller nära fullständig avslitning. De resterande 6 personerna hade endast en person rivning på intima, 2 personer på en ospecificerad del av aortan, ett fall vid ligamentum arteriosum, ett fall i den proximala thoraxaortan, ett i aortabågen samt ett fall i aorta descendens. Av fallen med lacerationer, inträffade 35 % (51 av 144) nära ligamentum arteriosum, 36 fall (25%) vid proximala thoraxaortan, 15 fall (10%) involverade aortabågen, 11 fall (7%) involverade aorta ascendens. 7 fall (5%) involverade distala thoraxaortan, 6 fall (4%) involverade bukaortan, 5 fall (3%) involverade en ospecificerad plats på thoraxaorta descendens. I bara 5 fall var aortaskadorna endast vid bukaortan.

Flera platser på aortan skadades i 26 av de 150 fallen (17%). Totalt 189 aortaskador identifierades på de 150 dödsfallen.

Storleken på aortaskadorna mättes vid 15 tillfällen, vid sönderslitningar eller lacertioner (fullständiga eller nästan fullständiga avslitningar är borträknade) och vid 12 av dessa tillfällen var lacerationerna större än en halv tum (= mer är 12,7mm).



**Figur 1. En schematisk beskrivning av de krafter som verkar på aortan i samband med trubbigt våld, Symbas PN. (1989).**

**Tabell 5. Visar en sammanställning av antal omkomna förare från studien av Ripple m.fl. (2008). Det är värt att lägga märke till att 70 fall var bältade (47%). Förkortningen ASCVD i tabellen betyder atherosclerotic cardiovascular disease och utgör 13% av fallen.**

Total no. fatalities	595
No. autopsied drivers	537
Age	
Mean	42.7 yr
Range	15–92 yr
Sex	
Male	114 (76%)
Female	36 (24%)
Race	
White	96 (64%)
African American	38 (25%)
Hispanic	10 (7%)
Asian	4 (3%)
Unknown	2 (1%)
ASCVD	19 (13%)
Seat belt on	70 (47%)
Air bag deployed	42 (28%)
Driver ejected	20 (13%)
Alcohol	53 (35%)
Other drugs	26 (17%)
Other vehicle involved	99 (66%)
Fixed object	48 (32%)
Other vehicle and fixed object	3 (2%)
Impact	
Frontal	65 (43%)
Side	60 (40%)
Total aortic injury cases*	150 (28%)
Lacerations	144 (96%)
Transections	96 (66%)
Tears	6 (4%)
Total aortic injuries	189
Transections	102 (54%)
Lacerations	65 (35%)
Tears	22 (11%)
Location of injury	
Site at ligamentum arteriosum	60 (32%)
Cases with multiple injuries	26 (17%)

\*Cases coded by most severe injury.

**Tabell 6. Ripple m.fl. (2008) visar fördelningen av var aortaskadorna var lokaliserade. Den mest frekventa positionen är vid ligamentum arteriosum 60 fall (32%).**

Location	N	Percent
Ligamentum arteriosum	60	32
Proximal thoracic aorta	38	20
Unspecified site thoracic aorta	29	15
Arch	22	12
Ascending aorta	15	8
Distal thoracic aorta	12	6
Unspecified site descending thoracic aorta	7	4
Abdominal aorta	6	3

**Tabell 7. Ripple m.fl. (2008) visar fördelningen mellan var aortaskadan skett och olika typer av kollisioner.**

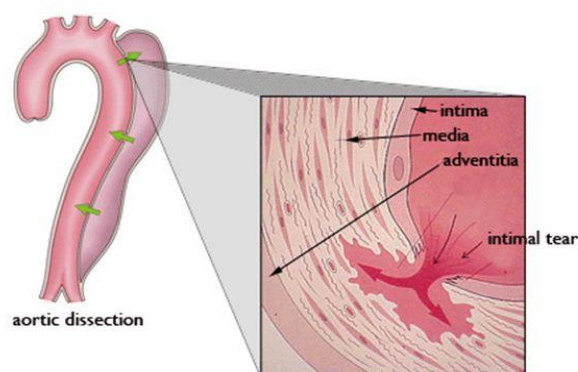
Location	Collisions					
	Side (n = 60)					
	Front (n = 65)	Driver (n = 45)	Passenger (n = 15)	Roof (n = 9)	Rear (n = 3)	Unknown (n = 13)
Ligamentum arteriosum (n = 52)	20	18	4	3	1	6
Proximal thoracic aorta (n = 37)	17	11	5	3	1	0
Arch (n = 16)	7	5	2	1	0	1
Unspecified site thoracic aorta (n = 15)	5	6	2	0	0	2
Ascending aorta (n = 12)	7	2	0	0	1	2
Distal thoracic aorta (n = 7)	3	2	1	1	0	0
Abdominal aorta (n = 6)	4	1	0	0	0	1
Unspecified site descending thoracic aorta (n = 5)	2	0	1	1	0	1

\*Cases coded by most severe injury.

Augenstein m.fl. (2000) noterade att aortaskador var mest associerade med omkomna vid sidokollisioner.

### Vilka lager skadas och i vilken ordning.

Flera studier beskriver att traumatisk aortaruptur börjar i det innersta lagret intima, följt av media och adventitia, Sevitt (1977), Richens m.fl. (2002), Nikolic m.fl. 2006. Shah m.fl. (2006) genomförde dragprover av humanaortan. Aortan brast transversalt och ytterligare rupturer i intimaskiktet noterades, i ett fall noterades tre intimaskador. Av proven framkom att intima brister före media och adventitia.



**Figur 2.** Visar schematiskt en skada på aortans innersta lager intima (kan orsakas av sjukdom, såsom av Marfans syndrom, och av trubbigt våld, såsom vid en fordonskollision), vilket riskerar att blodet flödar ut i media, det mittersta lagret. Detta kan leda aortadissektion dvs. att vävnadslagren separerar och att en passage skapas (false lumen) så att blodet kan flöda parallellt mellan eller i något av aortans lager.  
 Figurkälla: Reed m.fl (1999), hämtad från: <http://www.iradonline.org/about.html>

## Patogenes - Skademekanismer

Belwadi m.fl. (2011) har gjort en sammanfattning av flera i litteraturen föreslagna skademekanismer. I tabell 8 visas en svensk översättning.

**Tabell 8. En sammanfattning av skademekanismer utförd av Belwadi (2011)**

Nr.	Författare, år	Mekanism
<b>Masströghet</b>		
1	Letterer, 1924	En nedåtgående rörelse av hjärtat vid fall resulterar i en avslitning av aortan vid dess rot.
2	Hass, 1944	Skillnader i acceleration mellan olika strukturer i mediastinum orsakar ryck i olika organ.
3	Roberts m.fl., 1966	Enbart masströghet ej tillräckligt för att orsaka ruptur.
4	Creasy m.fl., 1997	En hög deceleration i kombination med bröstkompression kan orsaka aortaskador.
5	Forman m.fl., 2008	Acceleration i sig är inte tillräckligt, bröstdeformation är viktigast orsaken till aortaskador.
<b>Tryck</b>		
6	Oppenheim, 1918	Övertryck – 400 kPa
7	Klotz och Simpson, 1932	Övertryck orsakat av dynamiska effekter i vätskorna på grund av deceleration.
8	Taylor, 1962	Tryckvågor kan orsaka Shock waves could initiate a retrograde aortic bulge causing a localized weakness
9	Lundevall,	Tryckstöt i aortan orsakat av övertryck.
10	Roberts m.fl., 1966	En transversal rivning på grund av tryck om förhållandet mellan den transversella och den longitudinella spänningen är större än två.
11	Carson och Roach, 1990	Rivning i intima vid 79 kPa.
12	Siegel m.fl., 2004	En mekanisk hävstångseffekt i aortan medför en koncentration av belastning.



<b>Andra</b>		
13	Marshall, 1958	Den yttre lungsäcken kramar aortan.
14	Cammack m.fl. 1959	Vridning av aortan på grund av deceleration.
15	Zehnder, 1960	Hyperflexionsförskjutning av aortabågen där lunghilus verkar som en stödpunkt.
16	Hossack, 1980	Axiella rivningar på grund av lacerationer orsakade av bröstkorgen.
17	Crass m.fl., 1990	Klämning av aortan mellan ryggraden och främre bröstväggen (Osseous pinch mechanism).
18	Sevitt, 1977	Diskuterade multipla skademekanismer (ligamentum arteriosum).
19	Voigt och Wilfert, 1969	Föreslog två mekanismer. Dels en där aortan sträcks genom krafter via halspulsådern som uppstår då huvudet rör sig bakåt i kombination med att hjärtat rör sig bakåt på grund av bröstbelastning. Dels så kallad "shoveling mechanism", hjärtat rör sig uppåt på grund av dynamisk belastning på bröstkorgen som rör sig uppåt vilket också får hjärtat att röra sig uppåt.
20	Cavanaugh m.fl. (1990,1993)	När hjärtat accelererar lateral medför masströgheten att detta drar i avgående aortan med en viss kraft, denna är i sin tur fixerad i den bakre bröstväggen. Denna dragkraft kan orsaka en rivning i aortaväggen.
21	Melvin m.fl. (1998)	Sternum rör sig framåt, från ryggraden på grund av en axelkomplexets samt bröstkorgens deformation i sidokollisioner.
22	Cavanaugh m.fl. (2005)	Anterior utvidgning av bröstkorgen vid sidokollisioner viktig del av skademekanismen i sidokollisioner.
23	Shah m.fl., 2007	Så kallat knäppande sternum är inte relaterat till skademekanismen. Lungans hilus kan spela en roll i mekanismen.
<b>Töjning av aortan</b>		
	Rindfleisch, 1893	Sträckning av aortan en betydande orsak till aortaskador.
	Mohan och Melvin, 1982	Stor risk då förhållandet mellan maximal transversell och longitudinell spänning är mellan 1.2 och 2.12.
	Hardy m.fl. 2006	Inga skador på lungartärer- rörelse av aortabåge och hjärta relativt till den fixerade neråtgående aortan vilket sträcker den nedre delen av aortabågen.
	Shah et al. 2007	Longitudinell sträckning av aortan.
	Hardy m.fl., 2008	Fixering av aortan mot den yttre lungsäcken.
	Belwadi m.fl. 2011	Longitudinell sträckning av aortan baserat på rekonstruktion av CIREN fall.
	King m.fl. 2011	Summerade testen av Hardy m.fl. (2008) - Longitudinell sträckning av aortan i kombination med fixering av aortan mot den yttre lungsäcken.

## Aggressiva krockriktningar

Syftet med detta avsnitt är att redovisa studier som beskriver vilka vinklar eller krockriktningar som är mest aggressiva och mest genererar aortaskador.

Det har under årens lopp utförts ett stort antal laboratorieförsök med mänskliga kadaver eller PMHS. Dessa försök kan grovt delas in i två kategorier, dels pendelförsök där det våld som förs in i kroppen är väl definierat och dels så kallade slädförsök där en kollision i en fordonsmiljö rekonstrueras. Det har dock varit svårt att inducera en aortaskada i en PMHS under laboratorieförhållanden genom båda ovan nämnda försökskategorier, detta trots att försöken medfört ett relativt stort våld som medfört andra typer av svåra skador. Som exempel kan nämnas Schmidt m.fl. (1974) där 49 PMHS testades i olika former av frontalkollisioner, ett stort antal svåra skador i bröst- och bukorgan rapporterades men ingen aortaskada. Kroell m.fl. (1971 och 1974) utförde två provserier där sammanlagt 38 PMHS utsattes för försök med pendelträffar centralt i bröstkorgen och endast 2 av dessa erhöll en aortaskada.

Det var inte förrän man började utföra sidokollisioner i laboratoriemiljö med PMHS som man började inducera ett större antal aortaskador. Cavanaugh m.fl. (1990) och Cavanaugh m.fl. (1993) utförde slädprov som simulerade sidokollisioner på 17st PMHS och genererade aortaskador på 5st av dessa. Dessa prov utfördes för ett annat huvudsyfte och man konstaterade endast att de prov som körts utan något stötpåtagande material var risken störst för denna skada. Dessa data utvärderades i en senare publikation Cavanaugh m.fl. (2005) där man särskilt studerade aortaskadorna. Denna analys visade att bröstkompression, vertikal acceleration och förskjutning av sternum var de faktorer som bäst predikterade risken för en aortaskada. Samtliga fem aortaskador uppkom i området precis distalt i förhållande till isthmus och proximalt till aorta descendens.

I en publicering av Viano (2011) beskrivs elva experiment som främst återspeglade frontala kollisioner med PMHS, vilka utfördes 1986 och som hittills varit opublicerade. Dessa utfördes i syfte att framkalla aortaskador och vidare studera mekanismen bakom dessa. I proven användes en pendel som träffade bröstkorgen där vinkel i både horisontalled och vertikalled varierades liksom hastigheten i islaget. Trots att så höga islagshastigheter som 15 m/s användes lyckades man producera endast en aortaskada på elva prov, som kontrast kan nämnas att 4 PMHS fick hjärtskador och 3 stycken fick leverskador.

I försök av Baqué m.fl. (2006) utfördes 6 tester med PMHS för att kartlägga mekanismen bakom aortaskador. Dessa utrustades med fyra accelerometrar på olika delar av kroppen, isthmus av aortan, hjärtats högra sida, sternum samt på ryggraden. Proven utfördes som så kallade fallprov där kroppen efter fritt fall träffar ett underlag. Inga skador i torso kunde konstateras efter försöken på någon av de sex PMHS. Man kunde dock se en skillnad i acceleration mellan hjärtat och isthmus av aortan varför man drog slutsatsen att en sträckning av aortan uppstod under försöken.

För att undersöka accelerationens inverkan på risken för en aortaskada genomförde Forman m.fl. (2008) slädprovsvärd med nio PMHS. Försöken utfördes genom att på släden monterades en tank fylld med små runda pärlor i vilken den aktuella PMHS nedsänktes. När så släden bromsades utsattes den aktuella PMHS för ett jämnt tryck över kroppen under inbromsningen vilket medförde en hög acceleration men en låg deformation av bröstkorgen. Under försöken utsattes kropparna för accelerationer på i medeltal 169 G men inga aortaskador konstaterades. Detta fick författarna att dra slutsatsen att det inte är enbart accelerationen som orsakar aortaskador.

Ett genombrott vad beträffar möjligheten att inducera aortaskador vid laboratorieförsök med PMHS gjordes av Hardy m.fl. (2006 och 2008). Bakgrunden till detta genombrott var att man insåg att hjärtats position var lägre i en upprättsittande PMHS än vad som är fallet i en levande människa och

detta kan påverka mekanismen bakom aortaskador, Gardner (1960). Istället genomfördes proven ett av proven av Hardy (2006) och 8 prov av Hardy m.fl. (2008) genom att vända det aktuella PMHS upp och ner under provet och på så sätt få en position på hjärtat som mer motsvarande en levande person. I de åtta proven belastades bröstkorgen på PMHS med hjälp av en hydraulcylinder i olika vinklar. Bröstkorgen med hjärta och aorta höghastighetsfilmades med en röntgenutrustning så att dess rörelser under förloppet kunde registreras. Tre typer av prov utfördes, frontalkollision där mekanismen föreslagen av Voigt et. al. (1969) undersöktes, sidokollision, en underglidning samt en kombination. Aortaskador av varierande grad genererades i sju av dessa åtta test, skadorna var också i överensstämmelse med de som uppträder hos trafikoffer. Genom röntgenfilmningen kunde man också beskriva mekanismerna bakom aortaskador. Enligt författarna är longitudinell deformation (sträckning) av aortan en central aspekt av mekanismen. Hjärtat och aortabågen är kopplad till bröstbenet och följer därför med i dess rörelser. Samtidigt är avgående aortan kopplad till yttre lungsäck och ryggrad. I frontalkollision rörde sig hjärtat och aortabågen i huvudsak uppåt och bakåt under belastningen. I lateralbelastning rörde sig hjärtat och aortabågen i sidled (motsatt belastningsriktningen) samt framåt på grund av bröstbenets rörelse.

I studien Belwadi (2011) beskrivs 11 fall av sidokollisioner där krockvinkeln (PDOF) var mellan 255 grader och 310 grader. De flesta fallen var fatala med aortaskador, men tre överlevande fall var utan aortaskador, samtliga kvinnor. I ett av dessa tre fall, med krockvinkeln (PDOF) 255 grader och delta-v 33,6km/h (WinSMASH), bedöms förarsätet tagit en väsentlig del av kontakten med kroppen.

Feczko m.fl. (1992) beskriver i en studie som innefattar 142 fall med fatala aortalacerationer, att aortarupturens patogenes innefattar en lateralt vinklad bröstkompression, vilket orsakar thorax-mediastinala strukturer att förflytta och böja aortabågen, vilket vidare resulterar i allvarlig skjuvning och töjning vid isthmus.

Gardner m.fl. (1960) och Hardy m.fl. (2006 och 2008) konstaterar att hjärtats och aortabågens position ändras i upprättsittande position på kadaver vilket gör det svårare att generera aortaskador. Men trots upprättsittande ställning på kadavren så lyckades Cavanaugh m.fl. (1990) och Cavanaugh (1993) generera aortaskador vid sidokollision vid fem av sjutton PMHS. Sammanfattningsvis så pekar dessa studier ut sidokollisioner som de mest aggressiva som skyddssystemen nu är utformade.

## **Människans tolerans mot krockvåld**

Data från de 17 slädproven av Cavanaugh m.fl. (1990) och Cavanaugh m.fl. (1993) analyserades på nytt av Cavanaugh m.fl. (2005), där betydelsen av dämpande material undersöktes. Aortaskador uppkom i prov där höften träffas först med 6.7 m/s (inget dämpande material) samt träff med 9 m/s med 10 cm tjockt dämpande material av styvt utförande. I dessa prov var medelvärdet av VCmax (Viscous Criteria) 2.8 m/s. Det uppstod inga aortaskador i motsvarande prov med dämpande material i mjukt utförande (55-70 kPa i kollapstryck), i dessa prov var medelvärdet av VCmax 0.98 m/s.

Kemper m.fl. (2008), genomförde en studie i syfte att undersöka hur thoraxskador var beroende av armens position vid laterala kollisioner. Totalt sexton oförstörande sidokollisionsprover och fyra förstörande sidokollisionsprover genomfördes. Endast ett förstörande test utfördes per kadaver med armens vinkel placerad på antingen 45 grader eller parallellt med bröstkorgen. De två förstörande testerna som utfördes med armen vid 45 grader gav en AIS = 4 på grund av det stora antalet revben

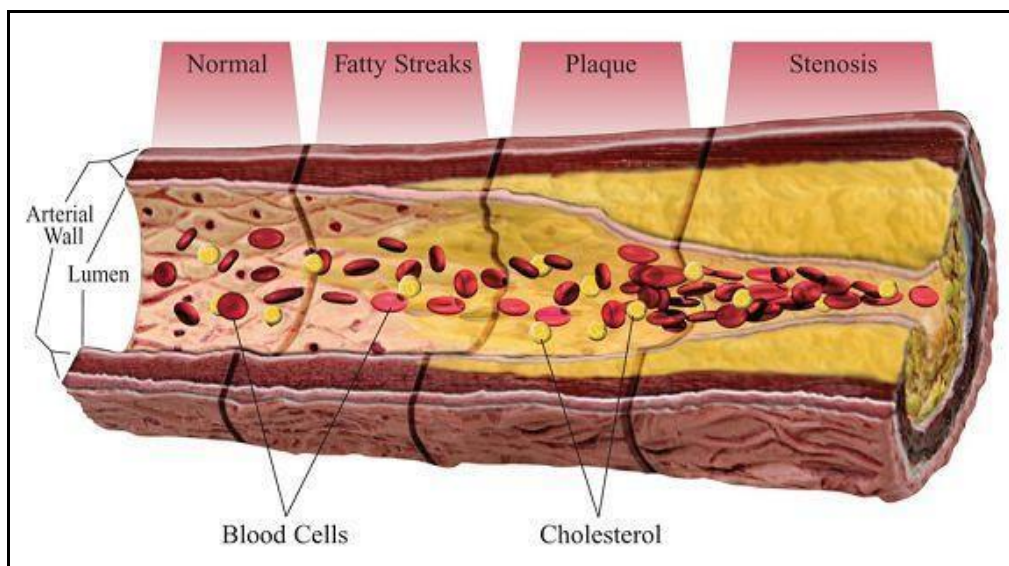
med multipla frakturer. De två förstörande testerna som utfördes med armen parallell med bröstkorgen resulterade i en AIS = 3. Sammanfattningsvis visar resultaten av denna studie att vid lågenergisidokollisioner kan armens läge, när armen är parallell med thorax, minska revbensdeformationen. Vid laterala högenergikollisioner har armens position en betydande effekt på både det totala antalet revbensfrakturer och fördelningen av frakturer.

I studien av Forman m.fl. (2008) med slädprovsvärd med nio PMHS som sänktes ner i en tank med pärlor, utsattes kadavren för i medeltal 169g, utan att få aortaskador. Detta fick författarna att dra slutsatsen att det inte är enbart accelerationen som orsakar aortaskador.

I studien av Sunnevång m.fl. (2010) görs bedömningen att i lateralt delta-v inom intervall 20-40km/h så var det ungefär fyra gånger högre risk för seniora åkande att drabbas av AIS3+ thoraxskador jämfört med icke-seniora. Det visar att de äldre är mindre tåliga för krockvåld än yngre människor.

## Aortasjukdomar

Arterioskleros är det tillstånd när en artär drabbats av förhårdnande och ateroskleros är den dominerande formen av arterioskleros. Ateroskleros innefattar plack-liknade beläggningar i artären, vilket minskar artärens innerdiameter, ökar styvheten samt minskar elasticiteten av artärväggen, Holzapfel (2004).



**Figur 3** Visar hur beläggning (plack) i olika grad minskar artärens tvärsnittsarea. Placket och förkalkningen som bilden illustrerar, är en bidragande faktor till förhårdnande (arteriosklerosis) och försämrade elasticitet av artären, leder till ökad risk för aortaskador vid belastning t.ex. vid en kollision. **Figurkälla:** American Heart Association (1998), kopierad från Belwadi (2011)

I en retrospektiv studie med 298 omkomna var det 98 (32,9%) fall med aortarupturer, där hade också en signifikant andel ateroskleros (atherosclerosis). Av andelen som hade ateroskleros drabbades 39,7 % av rupturer, av andelen som inte hade ateroskleros drabbades 28,7 % av rupturer. Hazuková (2002). Hardy m.fl. (2008) drog slutsatsen av kadaverprover att sjuka aortan har reducerad brottstyrka.

## Associerade skador

Eftersom aortaskador är förknippat med högenergivåld mot överkroppen så är sannolikheten för andra skador stor, så kallade associerade skador. Några studier presenteras här som ger en bild av kollisioner som leder till aortaskador och associerade skador. I samband med traumatisk aortaruptur drabbas den åkande ofta av andra associerade skador av olika allvarlig grad. Några redovisas här

1. Teixeira m.fl. (2011). Obduktionsresultat från Los Angeles County, totalt 304 personer. Jämförelse mellan personer med och utan aortaskador, 102 med och 202 utan aortaskador. De skador som befanns vara signifikant associerade med aortarupturer var bukskador (speciellt lever och mjälte), hemothorax, revbensfrakturer samt hjärtskada.
2. Conroy m.fl. (2007) Material från CIREN-nätverket. I denna studie analyserades både hjärt- och aortaskador, personer med en aortaskada var dock i majoritet (67 %). I studien jämfördes 168 personer med hjärt- eller aortaskador med 731 personer utan någon sådan skada. Den mest signifikanta associerade skadan för personer med hjärt- eller aortaskador var multipla skador på bröst samt skador på bukorgan. Även skador på diafragman befanns vara signifikant associerad.
3. Siegel m.fl. (2004). Material från CIREN-nätverket i USA bestående av tio specialiserade traumasjukhus. I den speciella analysen av associerade skador ingick 64 personer med aortaskador och 37 personer utan aortaskador. Endast revbensfrakturer och hjärtskador befanns vara signifikant vanligare bland personer med aortaskador och då speciellt frakturer på revben 1-4.
4. Horton m.fl. (2000) undersökte motorfordonskollisioner för att få fram olycksplatsinformation som kan hjälpa kliniker att identifiera patienter med risk för aortaskador. Studien visade att hastighetsändringar (delta V) på mer än 20 miles/h och sidokollisioner på den åkandes sida hade starkast koppling med bröstaortaskador.

## Riskfaktorer

Ett stort antal studier har hittats angående riskfaktorer för personbilsåkande. Dessa studier har dock genomförts med olika fokus och bakgrundsdata varför de är svåra att direkt jämföras med varandra. En sammanställning av dessa studier har därför genomförts enligt nedan.

1. Arajärvi 1989, Aortic ruptures in seat belt wearers.
  - Material: I trafiken omkomna i Finland under åren 1972-1985, totalt 3468 fall.
  - Anmärkning: I materialet fanns 98 bältade personer med aortaruptur, av dessa ingick 68 stycken i studien. Som kontrollgrupp valdes slumpvis 72 obältade personer med aortaruptur.
  - Resultat: Det fanns en skillnad vad beträffar krockriktning mellan de bältade och obältade fallen. För de obältade skedde skadan i 69 % av fallen i en frontalkollision, för de bältade fallen var 47 % orsakad av en frontalkollision. Vad beträffar skadeorsak var det kontakt med ratten som orsakade skadan hos majoriteten de obältade fallen, för de bältade var det kontakt med annan del av interiören som angavs som orsak. För de bältade fallen var det endast i fem fall som bälteslasterna angavs som orsak. Det fanns även en skillnad vad beträffar lokaliseringen av rupturen på aortan mellan bältade och obältade.
2. Schkrum 1999, Mechanisms of aortic injury in fatalities occurring in motor vehicle collisions.

- Material: Djupstudiefall undersökta av ett team vid University of Western Ontario i Kanada där aortaskador uppstod mellan åren 1984-1991. I studien ingick endast omkomna.
  - Anmärkning: Totalt 39 omkomna.
  - Resultat: Av de omkomna var det 17 (43 %) som fick skadorna i en frontalkollision samt 22 (57 %) i en sidokollision. Vad gäller frontalkollisionerna var det 11 (65 %) som var obältade samt majoriteten av skadorna orsakades av rattkontakt i kombination med deformationer av kupén. Vad gäller omkomna i sidokollisioner med denna skada var det 9 (41 %) som var obältade, i sidokollisionerna fanns ett starkt samband med kupédeformationer (sida). Både vad beträffar sido- och frontalkollisioner var det vanligast med kollisioner med större fordon samt med fasta föremål.
3. Horton 2000, Identification of trauma patients at risk of thoracic aortic tear by mechanism of injury.
- Material: Djupstudier utförda vid William Lehman Injury Research Center i Florida USA mellan 1995-1999. Enbart fall där den skadade haft bälte och/eller airbag. Totalt 34 fall med aortaskador.
  - Anmärkning: Delta V eller hastighetsförändringen beräknades med dataprogrammet WinSMASH.
  - Resultat: I 29 (85 %) av fallen uppstod skadorna i en sidokollision. Enbart 5 (15 %) fick skadorna i en frontalkollision. Den största riskgruppen befanns vara sidokollisioner med  $\Delta V \geq 20$  mph (32km/h). Det fanns inga risksamband med bältesanvändning eller eventuell airbag.
4. Brasel 2002, Seat belts are more effective than airbags in reducing thoracic aortic injury in frontal motor vehicle crashes.
- Material: Uttag ur NASS databasen i USA. Uttagkriterierna var överlevande personer med aortaskador som fått sina skador i frontalkollisioner under åren 1993-1998.
  - Anmärkning: Personer som kastats ur fordonet samt de fall som har okänt status om bältesanvändning exkluderades.
  - Resultat: Bilbältet reducerar risken för aortaskador i frontalkollisioner. Krockkudden reducerar inte risken, varken för bältade eller obältade förare. I hastighetsförändringar över 31 km/h ökar risken för aortaskador linjärt med ökad hastighetsförändring.
5. Franklyn 2003, A Preliminary Analysis of Aortic Injuries in Lateral Impacts.
- Material: Åkande i personbilar med aortaskador från två databaser, NASS från USA mellan åren 1993-2000 samt CCIS i England mellan åren 1983-2001.
  - Anmärkning: Fall med okänd hastighetsförändring exkluderades.
  - Resultat: I bägge databaserna var risken för en aortaskada större vid en sidokollision där den åkande i fråga sitter nära den påkörda sidan (near side) jämfört med om den åkande sitter på motsatt sida än den påkörda (far side). Dessutom fanns ett större samband mellan hastighetsförändring och risken för aortaskador jämfört med andra skador. Slutligen visade studien att det fanns antydning till större risk för förare av vänsterstyrda bilar (USA) än för högerstyrda (England) för när bilen blev påkörd på förarsidan av en annan bil på grund av att aortans lokalisering på vänster sida
6. McGwin 2003, Occupant- and Collision-Related Risk Factors for Blunt Thoracic Aorta Injury.
- Material: Uttag ur NASS databasen i USA mellan åren 1995-2000 där åkande i personbilar drabbats av en aortaskada.

- Anmärkning: Totalt 498 personer varav 334 (67 %) var obältade.
  - Resultat: De faktorer som hade starkast koppling till risken för aortaskador var storleken av bilarnas deformationer, frontens deformation >40 cm i frontalkollision samt kupéinträngning >15 cm i sidokollision. Därefter hade faktorer som hastighetsförändring, bältesanvändning samt ålder på den åkande stor betydelse för risken.
7. Richens 2003, Rupture of the aorta following road traffic accidents in the United Kingdom 1992-1999. The results of the co-operative crash injury study
- Material: Bilåkande i CCIS databasen med aortaskador mellan åren 1992-1999, totalt 132 fall.
  - Anmärkning: Bältesanvändning endast angiven för personer inblandade i frontalkollisioner (85 %).
  - Resultat: Av de 132 drabbade personerna var 29 % inblandade i frontalkollisioner och 44 % inblandade i sidokollisioner. Den mest uppseendeväckande slutsatsen var att bälte och airbag inte reducerar risken för aortaskador. Hastighetsförändringarna för fallen med aortaskador varierade mellan 30 till 110 km/h i frontalkollisioner och mellan 15 till 82 km/h i sidokollisioner.
8. Augenstein (2003), Crash attributes that influence aortic injuries in near-side crashes.
- Material: Data från tre källor, djupstudier från William Lehman Injury Research Center i Florida samt från NASS och CIREN databaserna. Enbart sidokollisioner där den skadade suttit på den påkörda sidan har inkluderats.
  - Anmärkning: I materialet från Florida var bältesanvändningen 44 %.
  - Resultat: De mest inflytelserikaste faktorerna för risken för aortaskador i sidokollisioner befanns vara ålder, hastighetsförändring samt deformationer. Vad gäller deformationer var det bilar vars främre 2/3-del som deformerats som hade de största riskerna.
9. Fitzharris 2004, Thoracic Aortic Injury in Motor Vehicle Crashes: The Effect of Impact Direction, Side of Body Struck, and Seat Belt Use
- Material: Åkande i personbilar med aortaskador från två databaser, NASS från USA mellan åren 1993-2000 samt CCIS i England mellan åren 1983-2001.
  - Anmärkning: En reevaluering av materialet till studien av Franklyn (2003).
  - Resultat: Den största risken för en aortaskada har personer som sitter närmast den påkörda sidan i en sidokollision (near side), denna risk är större än för personer inblandade i en frontalkollision. Denna risk ökar med större krockvåld. Bältesanvändning minskar risken för aortaskador, denna effekt är större i frontalkollisioner jämfört med sidokollisioner. Det fanns heller inget som tyder på att risken för en aortaskada är olika beroende på vilken sida av överkroppen som belastas.
10. Siegel 2004, Change in Velocity and Energy Dissipation on Impact in Motor Vehicle Crashes as a Function of the Direction of Crash: Key Factors in the Production of Thoracic Aortic Injuries, Their Pattern of Associated Injuries and Patient Survival A Crash Injury Research Engineering Network (CIREN) Study.
- Material: Data från CIREN databasen i USA innehållande 876 vuxna förare eller framsättespassagerare som skadats i en frontal- eller sidokollision under åren 1996-2002. Av dessa hade 80 personer aortaskador.
  - Anmärkning: Jämförelse mellan svårt skadade med och utan aortaruptur.

- Resultat: Det fanns en stark koppling mellan risken för en aortaskada och delta V samt energin absorberad i kollisionen. I frontalkollisioner uppstod cirka 2/3 av aortaskadorna i delta V över 48 km/h. Motsvarande delta V i sidokollisioner var 36 km/h.
11. Schulman 2007, Incidence and Crash Mechanisms of Aortic Injury During the Past Decade
- Material: Obducerade dödsfall i trafiken i Miami under åren 1993-2004.
  - Anmärkning: Undersökning om bilarnas förbättrade säkerhetsprestanda har påverkat incidensen av aortaskador.
  - Resultat: Incidensen hade inte minskat under de 12 år som studien spände över trots de förbättringar som skett. En tendens fanns att incidensen minskat för frontalkollisioner men inte för sidokollisioner.
12. Ripple 2008, Evaluation of Aortic Injury in Driver Fatalities Occurring in Motor Vehicle Accidents in the State of Maryland for 2003 and 2004
- Material: Obduktionsmaterial från 537 omkomna bilförare under åren 2003-2004 i Maryland USA, av dessa hade 150 (28%) en aortaskada.
  - Anmärkning: Av de med aortaskada använde 70 (47%) bältet.
  - Resultat: Förarairbagen utlöste inte i 45 % av frontalkollisionerna som resulterade i en aortaskada. Andelen sidokollisioner var ungefär lika stor som frontalkollisioner.
13. Bertrand 2008, Traumatic rupture of thoracic aorta in real-world motor vehicle crashes
- Material: CCIS data från England under åren 1998-2006.
  - Anmärkning: Innehåller 71 personer med aortaskada.
  - Resultat: Fyra parametrar befanns vara mest associerade med risken för aortaskador. Den första var ETS (Equivalent Test Speed) vilket är ett mått på hastigheten i kollisionen. Den andra var närvaron av kupéinträngningar, i medeltal 29 cm i frontalkollisioner och 42 cm i sidokollisioner för fallen med aortaskador. De två sista parametrarna var ålder och bältesanvändning. Ett annat fynd var associationen med laterala revbensfrakturer.
14. Sastry 2010, Low-impact scenarios may account for two-thirds of blunt traumatic aortic rupture
- Material: CCIS data från England under åren 1998-2007.
  - Anmärkning: Gränsen för låg hastighet lades vid ETS (Equivalent Test Speed) lika med provhastigheterna för EuroNCAP, 64 km/h. Totalt 119 fall med aortaskada.
  - Resultat: Två tredjedelar av fallen med aortaskador uppstod i kollisioner med ETS hastighet under 64 km/h. Övriga riskfaktorer var ålder samt sidokollisioner.

## Sammanfattning riskfaktorer

Vad gäller frontalkollisioner så är det uppenbart att säkerhetsbältet minskar risken för en aortaskada men airbagen tycks inte minska risken. För frontalkollisioner är också kupéinträngningar en riskfaktor. Vid sidokollisioner har säkerhetsbältet inte belagts med föra förhöjd säkerhet och till riskfaktorerna hör lateral kupéinträngning med mer än 15cm deformation och inträngningshastigheten. Stigande ålder är också en risk.

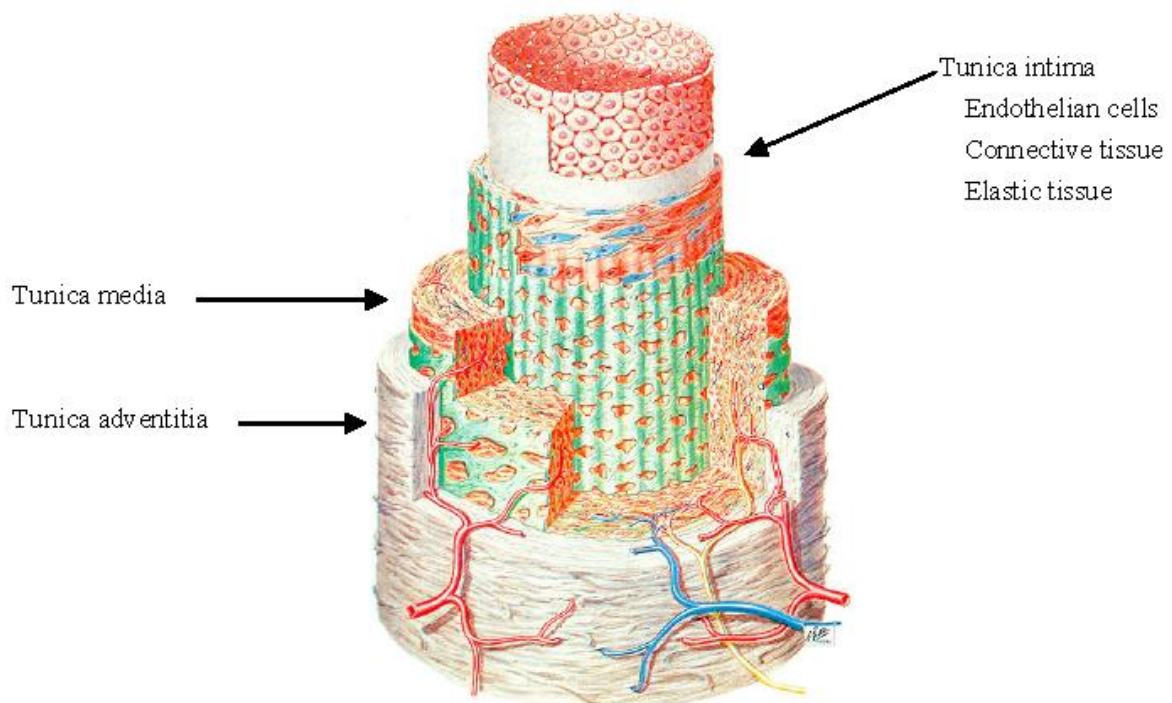


## Aortans mekaniska egenskaper

Aortans mekaniska egenskaper har studerats bland annat vad gäller morfologisk fiberorientering, Schriefl m.fl. (2013) och hållfasthet, GA Holzapfel (2005). I denna litteraturstudie ges det utrymme åt aortans tre skikt, strukturella fiberuppbyggnad och de mekaniska egenskaperna i syfte att bättre kunna förstå aortaskadornas uppkomst i samband med fordonskollisioner.

### Aortans tre lager

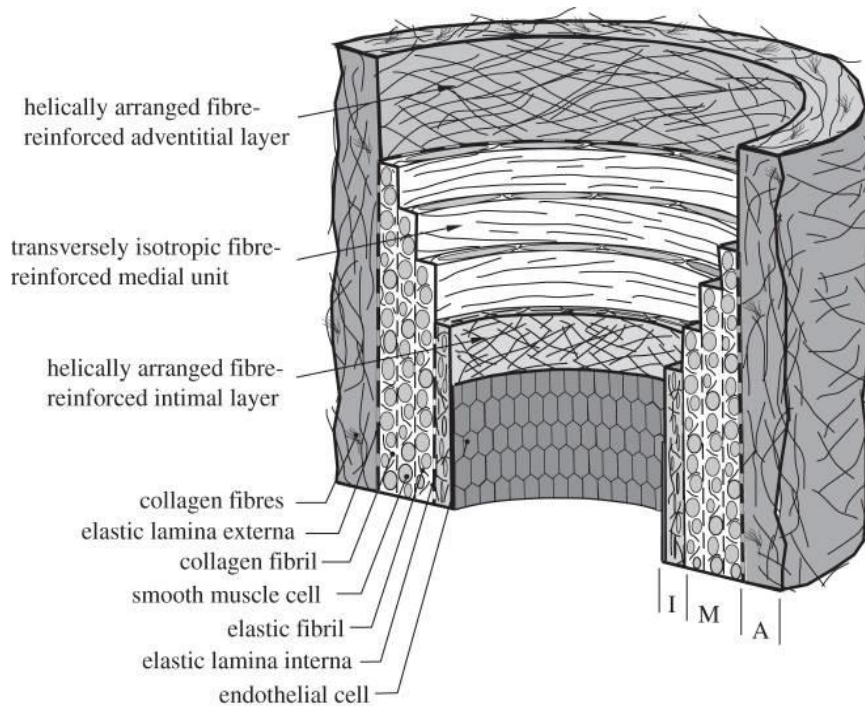
Aortans vägg kan delas i huvudsak in i tre skikt eller lager. Det innersta skiktet intima, det mellersta skiktet media och det yttre skiktet adventitia (adventitia) (se figur 4 och 5). Dessa tre lager har olika mekaniska egenskaper som det redogörs för i det här avsnittet.



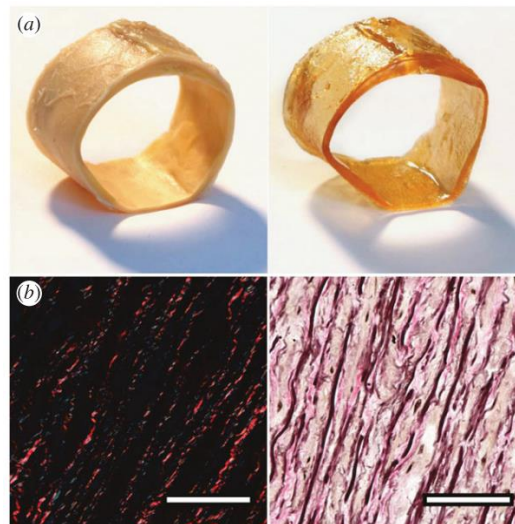
**Figur 4. Visar strukturen i en medelstor artär med de tre skikten intima, media och adventitia. (Kangasniemi & Opas 1997).**

### Aortans material

Artärskikten är väsentligt uppbyggda av kollagen och elastin. Uppbyggnaden av artärväggen visas schematiskt i figur 5. Humanaortans innehåll av kollagen och elastin visas i figur 6. I den vänstra figur 6 b syns kollagenfibrer som klarröda stråk mot en mörk bakgrund. I den högra figur 6 b är de svarta linjerna elastin.



**Figur 5. Idealiserad arkitektur i en frisk humanartär. Artärer har en 3-skiktsstruktur som består av ett inre skikt ( intima (I) ), mellanskiktet (media (M)) och det yttre skiktet ( adventitia ( A)). Intima består huvudsakligen av ett enda skikt av endotelceller, ett tunt basalmembran och ett subendotelialt skikt av kollagenfibriller. Media består av glatta muskelceller, ett nätverk av elastiska fibriller och kollagenfibriller, och elastiska lameller som indelar media i ett antal tvärgående isotropa fiberförstärkta enheter. Adventitia är det yttersta lagret som omges av lös bindväv . De primära beståndsdelarna i adventitia är tjocka buntar av kollagenfibriller anordnade i spiralformade strukturer. Gasser m.fl (2006)**

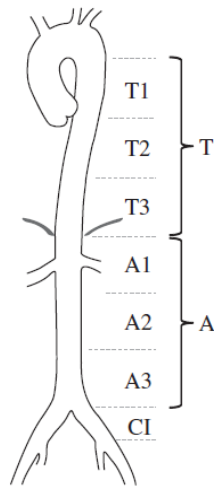


**Figur 6. Dessa prov av mänskliga bukaortan har genomgått optisk klarning med bensylalkohol och bensylbensoat (BABB). (a) Vänster och höger sida visar ett segment före respektive efter den optiska klarningen. Notera det genomskinliga utseendet på den klarade kärlväggen, vilket också syns genom den ljusare skuggan vid samma ljusförhållanden. (b) Båda tvärsnittsbilderna kommer från optiskt klarade vävnader som sedan färgats med picrosirius-röd (PSR) och Elastica Van Gieson (EVG). Till vänster uppträder kollagen som klarröd i mörkfält-polariserat ljus. Till höger uppträder elastiska fibrer och kärnor svarta, kollagenfläckar rosa, muskel- och cytoplasmafläckar ljusbruna / gulaktiga. Utseendet i både bilderna överensstämmer med fotografier av standard formalinfixerade vävnadsprover, AJ Schrieffl m.fl. (2013).**

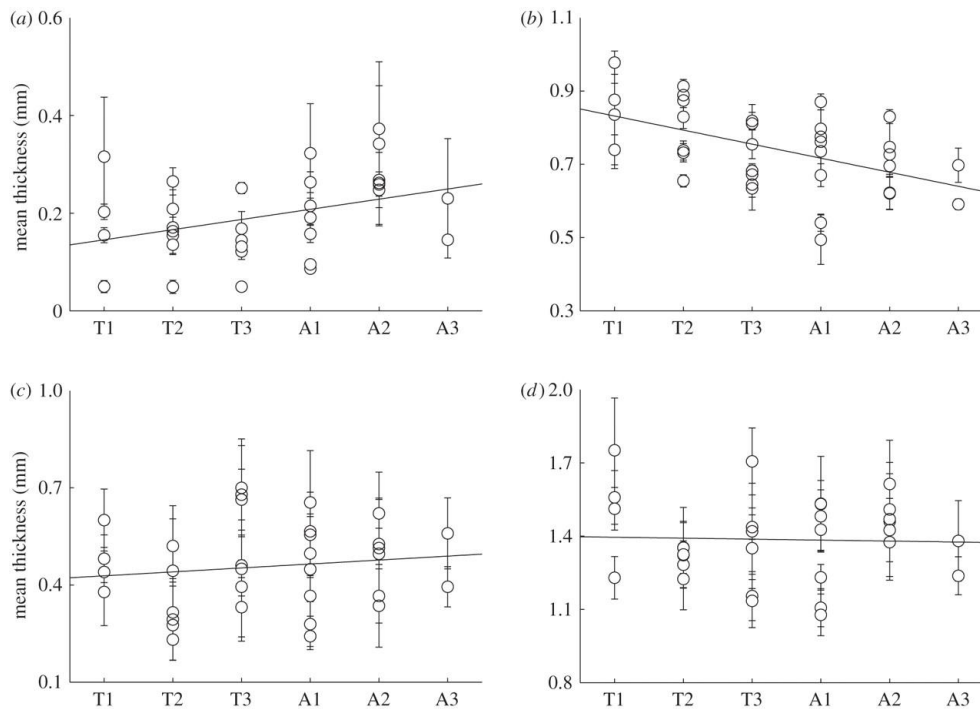
## Aortans tjocklek

I en studie av A J Schriefl, (2012) analyserades aortans vägg tjocklek och kollagenfiberorientering på 11 humanaortan. Urvalet var bröst- och buk- och gemensamma tarmbensartären (arteria iliaca communis) alla utan ateroskleros.

Den totala vägg tjockleken för den nedåtgående bröst- och buk- och gemensamma tarmbensartären var  $1,39 \pm 0,18$  mm,  $1,39 \pm 0,16$  mm samt  $1,05 \pm 0,15$  mm. Ingen signifikant variation av tjockleken observerades mellan lägena T1 och T3 och A1 och A3 (lägena visas i figur 7). Medan väggarna i bröst- och buk- och gemensamma tarmbensartären hade samma tjocklek, fann man en minskning med ca 25% av vägg tjockleken för gemensamma buk- och gemensamma tarmbensartären. Figur 8 visar lagerspecifika variationer av tjockleken av aorta descendens mellan T1 och A3. På grund av tunnare vägg tjocklek i den gemensamma buk- och gemensamma tarmbensartären inkluderades dessa data inte i figur 8 eftersom de då hade snedvridit den linjära regressionen. Även om resultatet inte är statistiskt signifikant, den totala vägg tjockleken är i princip konstant ( $r^2=0.17$ ), medan intima verkar tjockare ( $r^2=0.26$ ) samt media verkar tunnare ( $r^2=0.75$ ) när avståndet ökar distalt. Inga signifikanta variationer fanns för adventitias tjocklek ( $r^2=0.27$ ).



**Figur 7** Vid sju olika positioner längs med thoraxaortan, buk- och gemensamma tarmbensartären togs vävnadsprover för att mäta tjockleken, Schriefl m.fl. (2012).



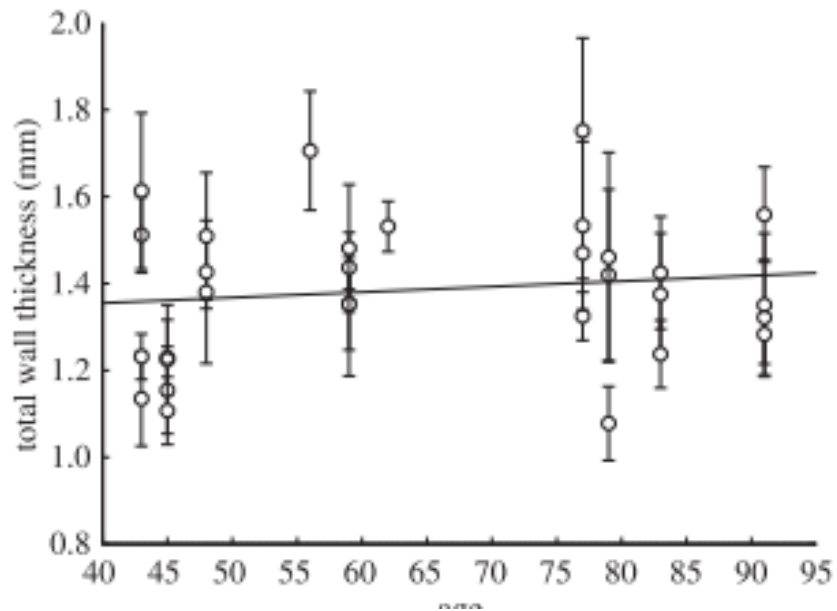
**Figur 8** Här visas aortans vägg tjocklek vid 6 olika positioner från T1 till A3 (se figur 7), för respektive lager där a representerar intima, b är media, c är adventitia och d representerar total tjockleken. En tendens är att medias tjocklek minskar mest distalt, medan totala tjockleken är relativt konstant, Schriefl m.fl. (2012).

**Tabell 9.** Visar den relativa tjockleken mellan artärskikten. Här framkommer också tendensen att media blir relativt tunnare från T1-C3. Schriefl m.fl. (2012).

Table 2. Intima/media and intima/media/adventitia arterial wall thickness ratios (in percentages) for the descending thoracic T1–T3, the abdominal aortas A1–A3 and the common iliac arteries CI. (All values were obtained from the averaged mean thickness data using all subjects.)		
location	I/M (%)	I/M/A (%)
T1	21/79	12/57/31
T2	20/80	13/61/26
T3	20/80	10/52/38
A1	27/73	14/52/34
A2	41/59	20/48/32
A3	29/71	14/49/37
CI	33/67	14/44/42

## Åldersrelaterad tjocklek

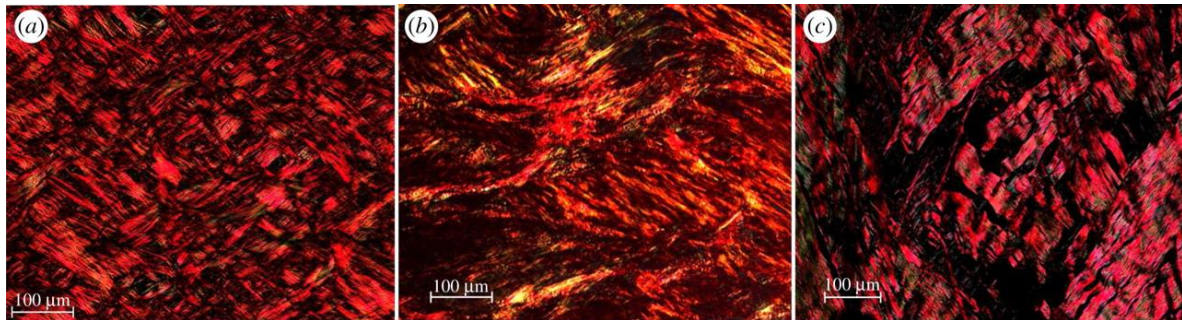
Schriebl m.fl. (2012) sammanställer de 11 proven till en åldersrelaterad jämförelse. En svag tendens är tjockare artärväggar med stigande ålder.



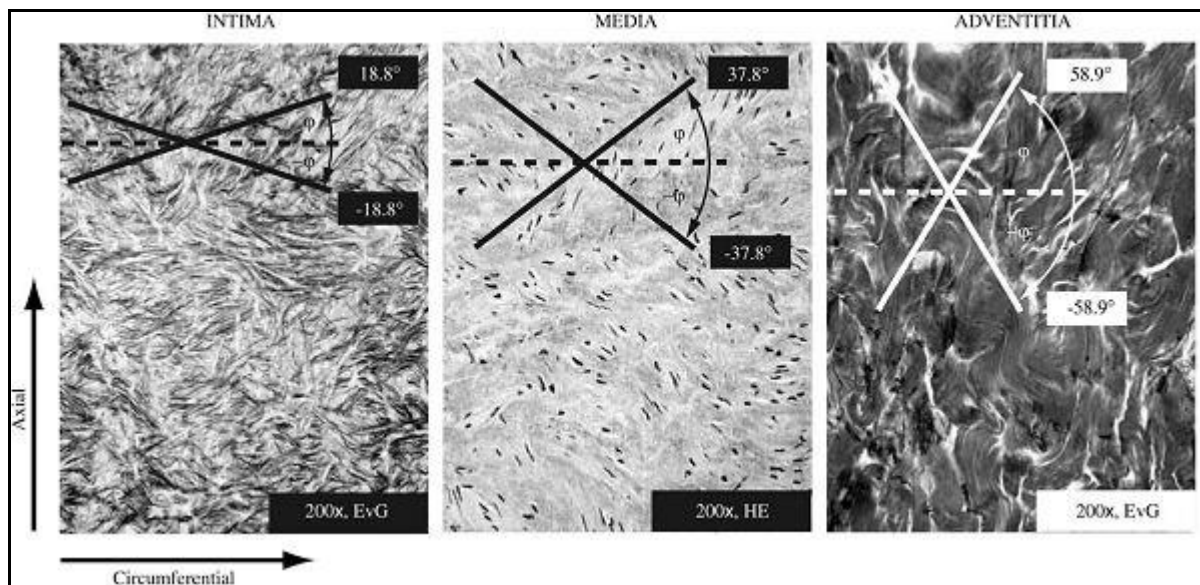
Figur 9. Diagrammet visar totala aortatjocklekens åldersberoende, Schriebl m.fl. (2012).

## Aortans kollagenfiberorientering

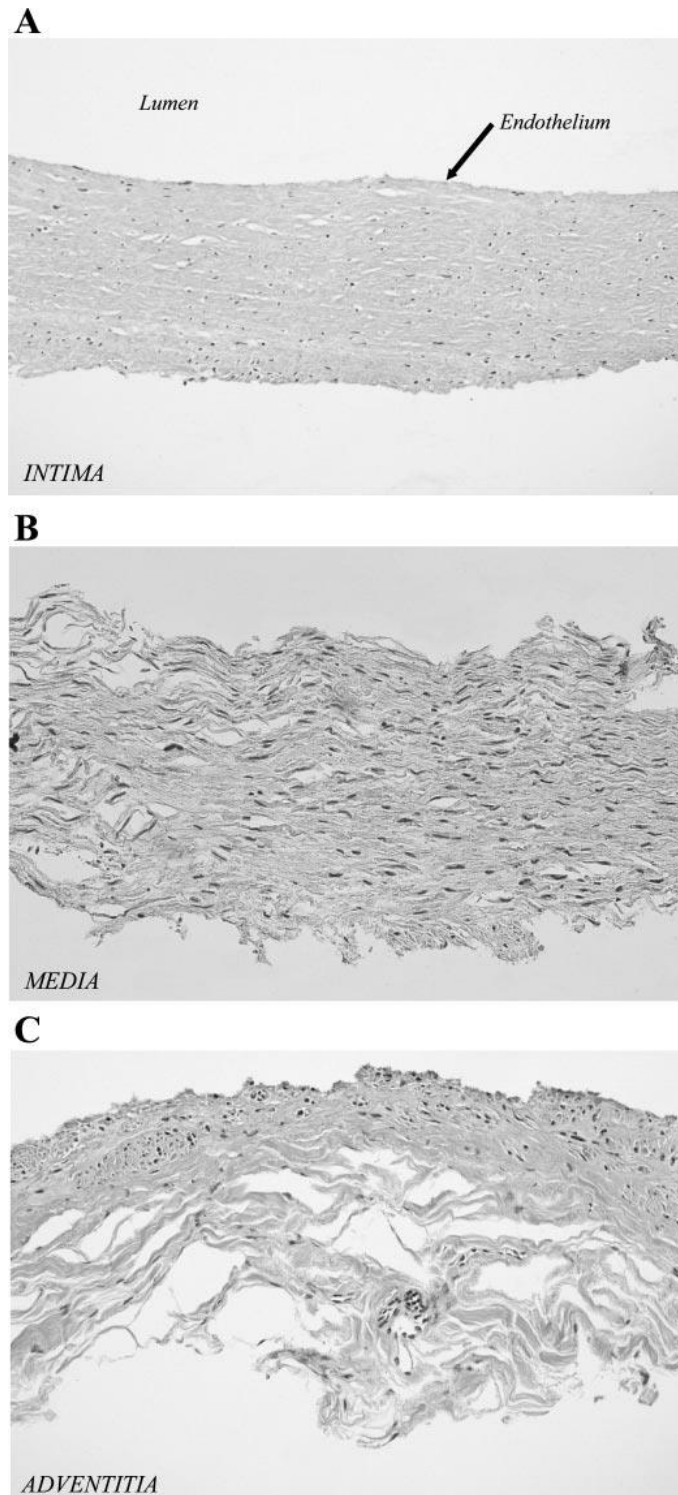
Studier har genomförts med syftet att kartlägga kollagenfiberorienteringen i artärväggarna t.ex. Schriebl m.fl. (2012).



Figur 10. Visar förstörade bilder av (a) intima, (b) media och (c) adventitia av bröstaortan, tagna med hjälp av polariserat ljus. Alla tre bilderna visar två tydliga kollagen-fiberriktningar i x-y planet av artärväggen. De horisontella och de vertikala sidorna av bilderna visar på radiell respektive axiell riktning, AJ Schriebl (2012).



Figur 11. Histologiska bilder som är tagna genom mikroskop på 3 µm tjocka remsor från intima, media samt adventitia. Remsorna är skurna i cirkumferensiell riktning (omkretsriktning,) samt kontrastförstärkta. Vidare var remsorna skurna i planet så att fiberorienteringen i planet framgår. Kollagenfibrer framgår som relativt raka linjer i intima och som vågformade linjer i adventitia (endast den globala orienteringen av den vågiga strukturen togs i beaktande när fiberorienteringen visades för adventitien). De ovalformade kärnorna av glatt muskulatur i media framgår som svarta fläckar eller prickar, detta beror på dess radiella orientering i media. Korsande linjer indikerar fibrernas medelorientering som karakteriseras av  $\varphi$  (bestämningen av  $\varphi$  baseras på ytterligare mikrofotografier som inte visas här). G.A. Holzapfel (2006).

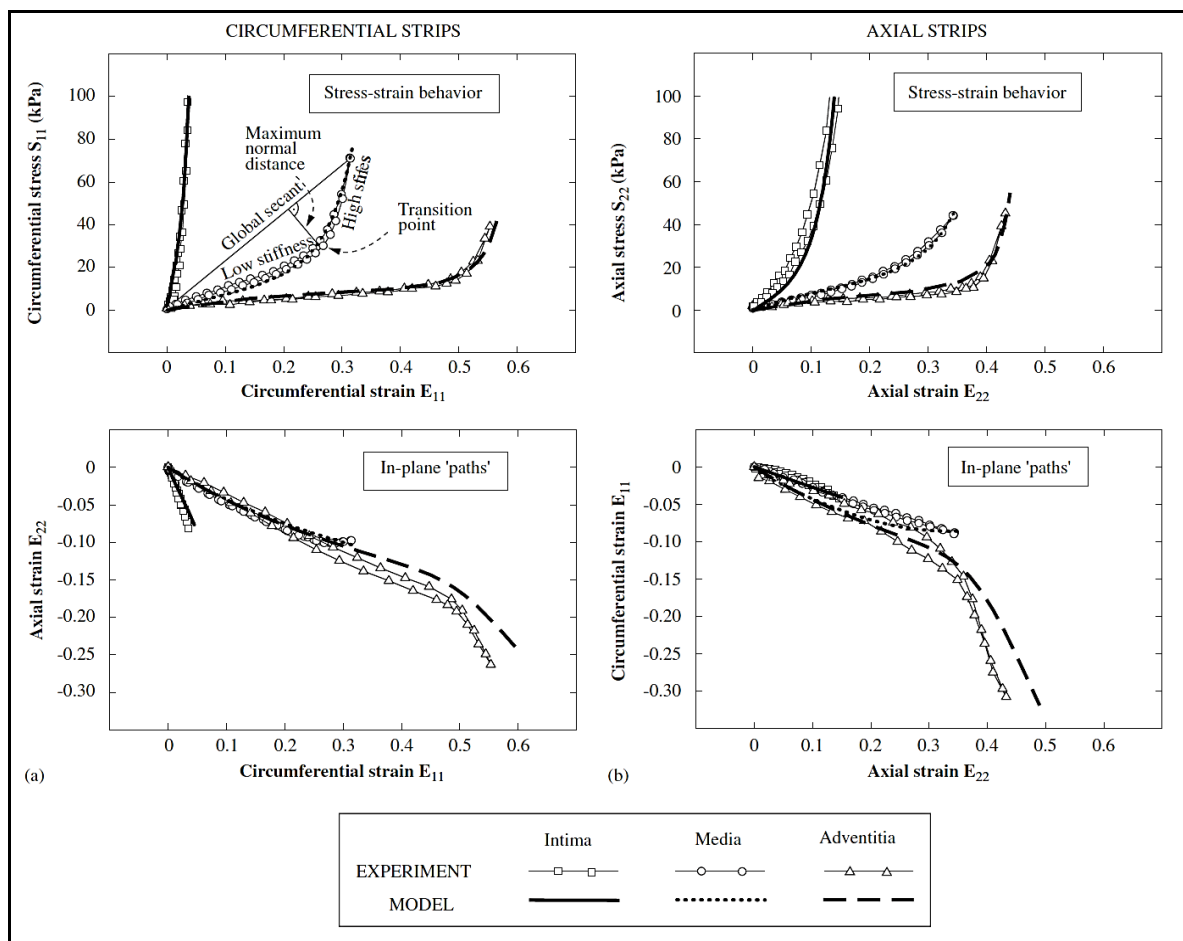


Figur 12. Mikrofotografier av 3  $\mu\text{m}$  tjocka hematoxylin- och eosinfärgade sektioner från vägglager i longitudinell riktning som härrör från mätsektioner efter anatomisk separation och mekanisk provning. A: Intima. OBS homogen förtjockning på grund av diffus fibrös hyperplasi i intima. B: Media. Notera de framträdande korta mörka fläckarna, vilket visar kärnor och muskelfibrer, vilket tyder på longitudinell riktning i artären; separation av vissa glatta muskelceller kan ha inträffade under testning. C: Adventitia. Obs tendens till separation på grund av lös kollagenfibrer i den yttre delen. Ursprunglig förstoring 200X.  
 Källa: GA Holzapfel m.fl. (2005).

## Aortans hållfasthetsegenskaper

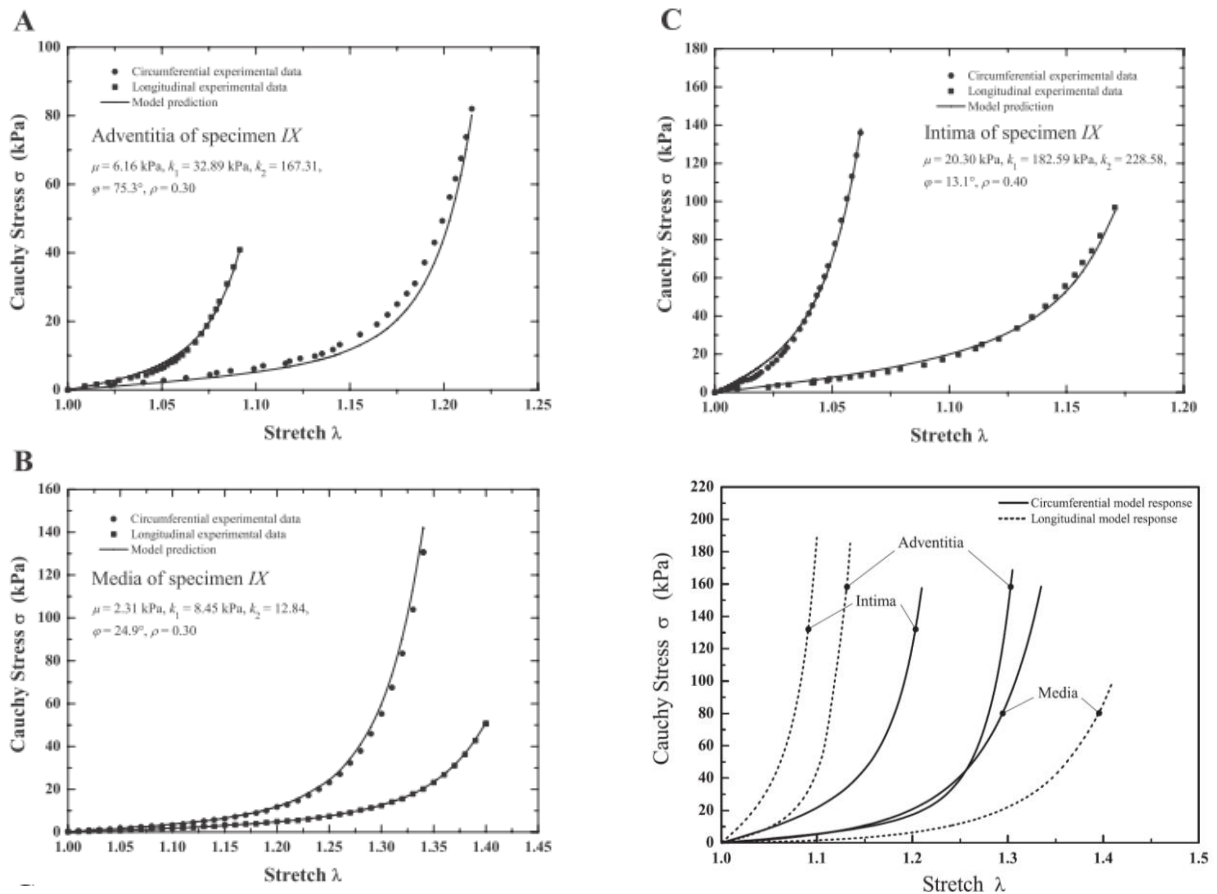
Aortaskiktens egenskaper avseende spänning/töjningsegenskaper har studerats av bland annat Holzapfel m.fl. (2005) (2006), Hardy m.fl. (2006) och Bass CR m.fl.(2001).

I studien av Holzapfel m.fl. (2005) konstateras att alla tre skikten uppvisar anisotropiska och olinjära egenskaper, vilket är typiskt för de flesta mjuka biologiska vävnader. Hysteresen visades vara anmärkningsvärt liten. I figur 13 -15 finns spänning /töjning-uppförandet för det cirkumferensiella bandet (periferiella, runtongående, i omkretsriktning) och det axiella bandet. I figur 13, från Holzapfel (2006) kan man lägga märke till att hysteresen är anmärkningsvärt liten. I figur 16 visas töjning- energiegenskaperna för samtliga tre aortaskikt i axiell och cirkumferensiell riktning, där skillnaderna mellan riktningarna är väsentlig, speciellt för intima, Holzapfel m.fl. (2006). Media och adventitia uppvisar en mjuk initiell respons, vilket är lika i båda riktningarna. Trots dessa gemensamma drag har varje skikt högst specifika egenskaper. Intima som exempel har den högsta globala styvheten och högsta graden av anisotropi, medan adventitia uppvisar de mest uttalade ickelinjära egenskaperna.

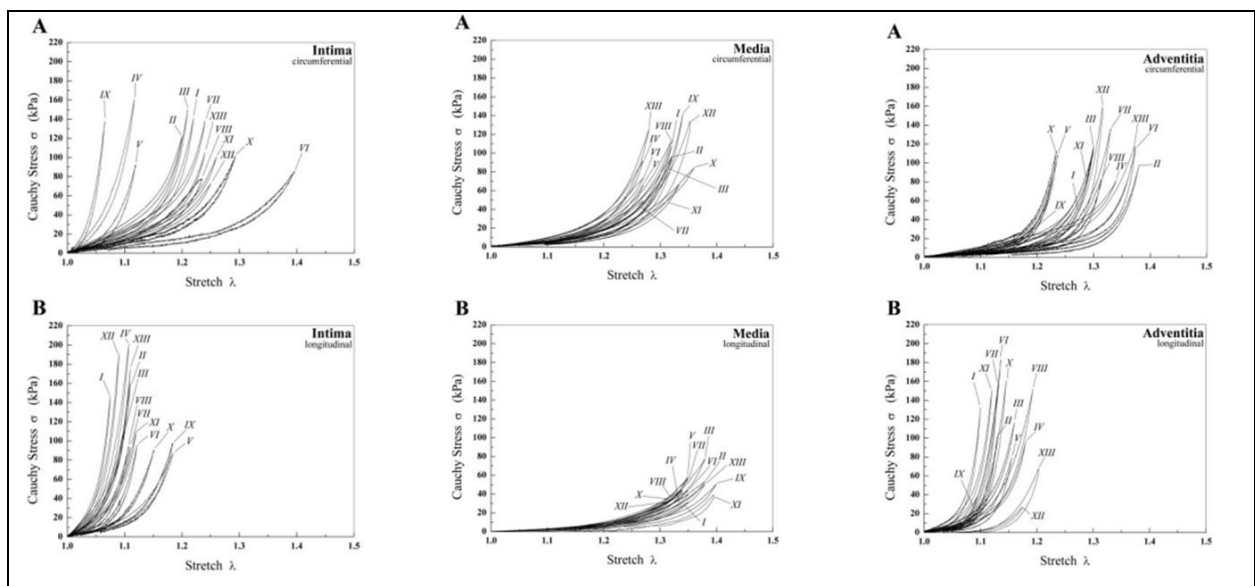


**Figur 13. Enaxliga spänning-töjningskurvor (stress-strain behavior) samt töjning i planet (In-plane 'paths')** för ett antal prov. Proven utgörs av band (strips) tagna från de tre aortaskikten skurna i dels cirkumferensiell riktning och dels i axiell riktning. Banden har sedan provats i den riktning som de är skurna i. Experimentella värden är angivna med tunna linjer medan modellberäkningar anges med tjockare linjer. Vad beträffar intimaskiktet har bara belastningar upp till 100 kPa använts. För alla tre skikten har övergångspunkten mellan låg och hög styvhet bestämts, i figurerna ovan har dock bara medias övergångspunkt angetts, Holzapfel m.fl. (2006).

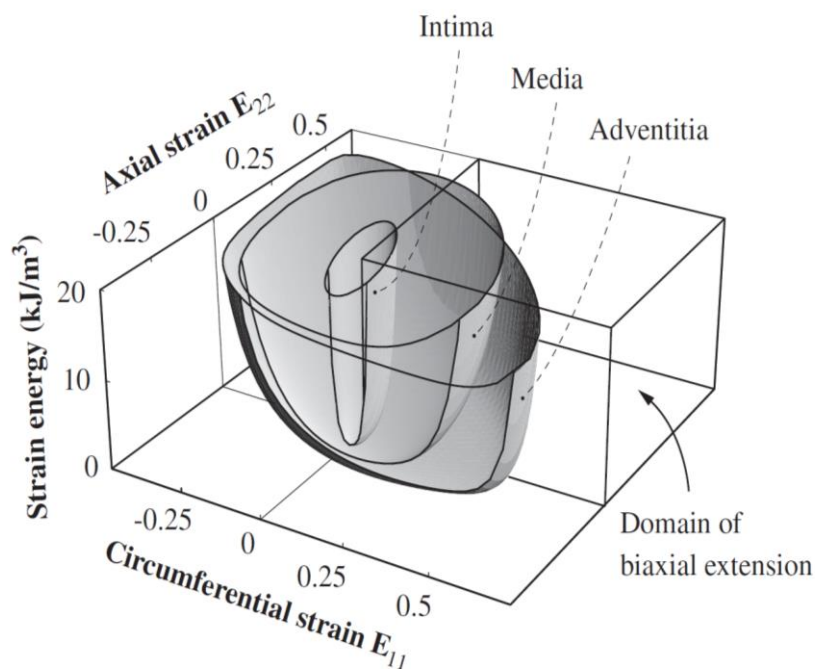




Figur 14. Cirkumferensiell och longitudinell (axiell) spännings- och töjningsrespons för olika artärskikt på ett av proven. A är adventitia. B är Media. C är intima. Den nedersta figuren till höger representerar ett medel av 13 prover för de olika skikten, GA Holzapfel (2005). Det är värt att lägga märke till att de anisotropiska egenskaperna för adventitia och media skiljer sig åt i de båda längdriktningarna, där media är relativt mjukare i axiell riktning jämfört med cirkumferensiell.



Figur 15. Här visas resultaten av de 13 enaxliga spänning/töjningsproverna I-XIII för intima, media och adventitia. Den övre raden (A) avser cirkumferensiell riktning och den nedre raden (B) avser longitudinell riktning. Det är värt att lägga märke till spridningen på töjningen speciellt på intima i cirkumferensiell riktning.



Figur 16. Töjning-energi plottas för de tre aortaskikten intima, media och adventitia. Figuren visar en märkbar skillnad mellan lagren i axiell respektive cirkumferensiell riktning vad gäller styvhet, anisotropi, och ickeelinjäritet, GA Holzapfel (2006). Det är värt att lägga märke till hur styv intima är i förhållande till media och adventitia, speciellt styv i cirkumferensiell riktning.

Hardy m.fl. (2006) visar för 5 aortaprov att aortans longitudinella brotttöjning är i snitt ca 25% procent och genomsnittlig longitudinell brottspänning är 1,73 MPa och i cirkumferensiell riktning är motsvarande värdena 25% respektive 1,84 MPa, men en stor variation finns, se tabell 10.

Tabell 10 Visar brottspänning och brotttöjning för aorta i axiell och cirkumferensiell riktning. Hardy m.fl. (2006).

Test	True Stress (MPa)		Maximum Principal	Strain Lagrange	
	Longitudinal	Circumferential		Longitudinal	Circumferential
A	1.39	1.72	0.265	0.252	0.170
B	1.59	1.89	0.346	0.258	0.289
C	2.31	2.47	0.301	0.232	0.205
D	1.31	1.54	0.280	0.186	0.257
E	2.05	1.60	0.414	0.334	0.347
Avg.	1.73	1.84	0.321	0.252	0.254

## Identifiering, diagnos och behandling

Enligt Richens m.fl. (2003) har en traumaskada på aortan en total överlevnadsbarhet på 2% med en skadeplatsöverlevnad på 2-5%, cirka 20 % av de omkomna har denna skada. Som det därav visas medför en aortaskada en relativt hög dödsrisk. Ur ett trafiksäkerhetsperspektiv är därför sjukvårdens snabba diagnos och behandling viktigt för att förbättra överlevnadsbarheten.

Detta avsnitt tar avstamp från de förhållanden som Parmley (1958) beskriver i en studie som innehåller 171 fall med isolerade aortaskador. Av dessa personer omkom 133 (80 %) direkt på olycksplatsen. Av de övriga 38 som nådde ett sjukhus hade 9 en total avslitning av aortan och 8 av dem levde längre än 5 dagar. Endast 3 av dessa 38 dog inom en timme på sjukhus, 2 patienter ansågs kurerade, dvs överlevde skadan. Vad gäller diagnosen så fick 12 av dessa 38 personer rätt diagnos före dödsfallet, 9 av dessa upptäcktes genom aneurysmer synliga på röntgenbilder. Den generella inställningen beskrivs som att denna typ av skada inte är överlevnadsbar och därför inte misstänkts på patienter som överlevt fram till sjukhuset. Symptom som beskrivs är oförklarlig blodförlust och hemothorax samt en förstoring av mediastinum synlig på röntgenbilder.

I vårdkedjan finns det därför tre moment som är kritiska för att överleva denna skada.

1. Räddningstjänstens agerande vid olycksplatsen är avgörande, vilket innefattar hur snabbt de är på plats, dess förmåga att snabbt identifiera personer som kan ha drabbats av aortaskador och därefter snabb transport till vård (diagnos och behandling).
2. Sjukhusvårdens förmåga att snabbt och korrekt ställa en diagnos av skadan för att snabbt ge rätt behandling.
3. Behandlingen som medför överlevnad med så få långsiktiga konsekvenser som möjligt.

## Identifiering vid olycksplatsen

Ingen nyare statistik vad avser andelen personer med aortaskador som omkommer direkt på olycksplatsen har hittats. Dessa data hade kunnat fastställa om en förbättring har skett av räddningstjänstens förmåga att identifiera patienter med denna skada. Däremot har några studier publicerats där man försökt förbättra identifieringen av dessa patienter på olycksplatsen. Horton m.fl. (2000) undersökte motorfordonskollisioner för att få fram olycksplatsinformation som kan hjälpa kliniker att identifiera patienter med risk för aortaskador. Studien visade att hastighetsändringar ( $\Delta V$ ) på mer än 20 miles/h och sidokollisioner på den åkandes sida hade starkast koppling med bröstaortaskador.

I en annan studie av Augenstein m.fl. (2000) lade man märke till att hjärn- och aortaskador var de mest frekventa associerade skadorna till omkomna vid sidokollisioner.

Därför kan kraft krockvåld som är synligt genom inträngningen i fordonet och/ eller synliga associerade skallskador kan vara tecken som identifierar patienter med stor risk för aortaskador.

## Diagnos och behandling

Den första lyckosamma lagningen av en aortaruptur genom ett kirurgiskt ingrepp rapporterades av Passaro m.fl. (1959). I mitten av 1970-talet rapporterade Kirsh m.fl. (1976) att cirka 70 % av behandlingarna av traumatiska aortaskador var lyckosamma. Denna utveckling kunde dels förklaras i förbättringar av diagnosrutiner. En rutinmässig röntgenundersökning av traumapatienter där de flesta fynden diagnosticerades genom en ökning av mediastinum samt en abnorm kurvatur av aortan. Majoriteten av dessa patienter undergick sedan dessutom en angiografi

(röntgenundersökning med kontrastmedel i blodkärlen). Samtliga behandlingar utfördes genom öppen thoraxkirurgi. De flesta av dessa utfördes som en bypass-procedur med hjälp av en extern shunt. Skadan reparerades sedan med hjälp av ett vävt syntetiskt kärlgraft som placerades över skadan.

Under 1990-talet skedde en snabb utveckling både vad gäller diagnos och behandling. Den traditionella röntgen- och angiografiundersökningen kompletterades med CT-scanning (Computed Tomography) eller skiktröntgen. Denna teknik gör det möjligt att få en tredimensionell presentation av det skadade området. I en större studie från Nordamerika, Fabian m.fl. (1997), sammanställdes uppgifter om diagnos och behandling av aortaskador under mitten av 1990-talet från 50 traumasjukhus i USA och Kanada, totalt 274 patienter. Av dessa undersöktes och diagnostiserades 88 patienter med hjälp av skiktröntgen. Av dessa undergick 207 behandling av skadan, i samtliga fall genom öppen thoraxkirurgi. Två typer av kirurgiska ingrepp användes, dels genom en bypass-procedur (65%) och dels genom att klampa aortan (35%). Den sistnämnda tekniken befanns vara mer riskabel då en klampning av aortan under mer än 30 minuter hade en betydande risk för paraplegi hos patienten. Totalt avled 86 (31%) av patienterna, av dessa var det 54 (20%) som avled på grund av aortaskadan.

Under början av 1990-talet utvecklades en helt ny teknik för att behandla aortaskador, så kallad endovaskulär stentgraftbehandling. Stentgraftet kan enkelt uttryckas som en konstgjord bit av aortan som förs in över den skadade delen. I regel görs ingreppet i ljumsken där man via femoralartären (arteria femoralis) går in i artärerna och upp till den skadade delen och applicerar stentgraftet.

I en ny studie från USA, Demetriades m.fl. (2008) jämfördes resultaten med ovanstående studie Fabian (1997) där två förändringar skett, dels en nästan obligatorisk användning av skiktröntgen och dels hade endovaskulär stentgraftbehandling införts där 65% av patienterna behandlats med den tekniken. Andelen dödsfall på grund av aortaskadan hade sjunkit till 13 % och fallen av paraplegi sjönk från 9% till 2%.

Parallellt infördes även denna teknik i Sverige. I en studie av Sjöström (2009) analyserades 15 patienter med aortaskador som endovaskulärt stentgraftbehandlats vid Akademiska Sjukhuset i Uppsala. Av dessa 15 patienter drabbades 13 av denna skada i trafikolyckor. Av de 15 patienterna diagnostiserades 12 genom den rutinmässiga skiktröntgen som traumafall genomgår. När rapporten färdigställdes levde fortfarande 11 av dessa patienter, endast 3 patienter dog inom 30 dagar från skadehändelsen. Studien beskriver flera fördelar med endovaskulär stentgraftbehandling. Eftersom dessa patienter ofta har en mängd associerade skador (såsom multipla revbensfrakturer, kraniella skador och inre blödningar) är ett stort ingrepp som öppen thoraxkirurgi förenat med avsevärda risker. Kirurgi är i praktiken omöjligt på grund av att patienterna är så illa därän att de ej skulle överleva det stora ingreppet tillsammans med koagulationshämning. Vid endovaskulär behandling används det konsekvent mindre koagulationshämning. Vilket leder till att patienter med skall- eller lungskador kan tolerera denna metod. Dessutom behövs klart mindre mängd blodtransfusionsprodukter (blodkroppar, plasma etc.) vid endovaskulära ingrepp, vilket i sin tur kan minska risken för infektion och immunosuppression.

Den senast publicerade större studien som ger hela bilden över behandling och utgång av aortaskador som hittats var en studie av Arthurs m.fl. (2009). Denna studie baserades på National Trauma Data Bank i USA under åren 2000-2005 och baseras på 1114 patienter. Av dessa var 23 %

döda vid ankomst till sjukhus eller under triage. Av de återstående levande lämnades 68 % utan åtgärd, 28 % åtgärdades genom öppen thoraxkirurgi samt 4 % genom endovaskulär procedur. Av dem som inte åtgärdades avled 65 % och av dem som behandlades avled cirka 18 %. Av dem som avled, behandlade och obehandlade, hade de även andra svåra skador som många gånger var orsaken till dödsfallet.

## Diskussion

### Förståelse av mekanismerna till aortaskador

Efter att litteraturstudien genomförts kan man inte blunda för de många uttalanden som forskare gjort angående att man inte helt och fullt förstår mekanismerna som leder fram till traumatiska aortarupturer (TRA). Bl.a. Hardy (2008) "TRA har studerats över ett sekel. Fastän mycket är förstått kring skadeorsakerna, så är lite känt kring de mekanismer som förorsakar den här skadan." Med öppna ögon måste man inse: Mekanismerna till aortaskadorna är helt enkelt svåra att förstå. Flera parameterstudier har under åren genomförts i syfte att öka förståelsen av de komplexa sammanhang som orsakar TRA, men samtidigt har det varit svårt att värdera en (1) parameters betydelse - just därför att det är ett komplext sammanhang. Men de många studier som gjorts ger ändå mönster av samband så ett klarnande ljus av förståelsen till skademekanismerna träder fram.

### Problem med kadavertester

Studier visar att det var svårt att reproducera BTAR genom kadavertester där kadavren satt med huvudet uppåt. En förklaring som gavs i litteraturen av Hardy m.fl. (2008) var att man insåg att hjärtats position var lägre i en uppsittande PMHS än vad som är fallet i en levande människa och detta kan påverka mekanismen bakom aortaskador vid kadaverprover, vilket också visades genom att det gick bättre att reproducera aortaskador när kadavren hängdes upp och ner. De här erfarenheterna ger en antydning att aortaskador är relaterade till hur en krock påverkar thorax och hur hjärtat och aortan är placerat i mediastinum och infäst såsom i revbenen och lungartären genom de interkostala artärerna respektive ligamentum arteriosum.

Ett ytterligare problem är att värdera hur realistiska resultaten är och slutsatserna av de tidigare kadavertester som utförts, t.ex. Cavanaugh m.fl. (1990) och Cavanaugh m.fl. (1993), med tanke på det som upptäcktes av Hardy m.fl. (2008). Om alltför stort värde lagts på dessa tidigare prov kan eventuella valideringar av numeriska modeller mot dessa prov vara felaktiga.

### Associerade skador

Kopplingen mellan aortaskador och andra dödliga eller allvarliga associerade skador är väsentlig att känna till för att förbättra bättre ta hand om trafikskadade och för förbättrad säkerhet av framtidens fordon. Den främsta associerade skadan till aortaskador är skallskador vid sidokollisioner Augenstein m.fl. (2000).

## Krockenergi-parametern

Belwadi (2011) beskriver ett svagt samband mellan krockenergi och aortaskador. Den här uppfattningen kan verka motsägande med Horton m.fl. (2000) som fann att delta V på mer än 20 miles/h vid sidokollisioner på den åkandes sida hade den starkaste kopplingen till bröst-aortaskador. Kan det vara så att människokroppen under vissa förutsättningar klarar hög lateral krockenergi men under andra förutsättningar låg? Vilka är dessa olika förutsättningar? Är det beroende av var på thorax energin kommer in? Kan kontaktytan ha betydelse? Frågorna är inte direkt besvarade i litteraturstudien. Indirekt finns en stark indikation: Belwadi (2011) tar upp några fall med tidigare dokumenterade kollisioner med tävlingsbilar där förare överlevt laterala kollisioner kring 120g utan aortaskador. Varför har de inte drabbats av aortaskador? Är förarna supermänniskor eller är det något med skyddssystemet? Förmodligen är det kopplat till det senare alternativet. Därför verkar skador kopplade till krockenergi-parametern väsentligt beroende av hur krockkrafter förs in i thorax. Kanske finns det viktiga lärdomar att få genom att studera kontakten mellan den åkande och den inträngande sidostrukturen på en personbil under ett krockförlopp och jämföra det med hur lasten förs in i kroppen i kontakten mellan kroppen och sidostrukturen på en tävlingsbil under samma krockförlopp. Det här stöds också av resultaten av de nio slädproven som genomfördes av Forman m.fl. (2008) slädprov försök med PMHS där kropparna utsattes för i medeltal 169g utan aortaskador.

## Tryck-parametern

Tryckparametern som orsak till aortaskador har det spekulerats i och en del prover utförts. Jämförelsen med water-hammer effect i människokroppens artärer under ett krockförlopp verkar vara ett misstänkt bidrag till skaderisken. Ett inre tryck ensamt som en parameter kan behöva ifrågasättas åtminstone på hypotetiskt grunder. Som utgångspunkt för ifrågasättandet jämförs dykare i vatten. Ett världsrekord för en form av fridykning var 214 meter djupt och nåddes av Herbert Nitsch under 2007 (källa: <http://www.herbertnitsch.com/>) Och i juni 2012 dök han ner till 253,2 meters djup. Under sådant djup kommer det hydrostatiska trycket från vattnet att vara mer än 2 MPa och det trycket utsätts hela kroppen för. Thorax och buken trycksätts till motsvarande höga nivå, vilket gör att lungorna komprimeras att aortan får samma inre tryck. Men aortan höll för Nitsch vid mer än 200 meters djup och för flera andra fridykare som varit under 100 meter. Ett jämnt utbredd högt tryck i artärerna och omgivande kroppsvävnader med samma höga tryck ger tydligen inte upphov till aortaskador. En långsam tryckökning och trycksänkning som är jämnt fördelad ger tydligen ingen aortaskada heller eftersom dykarna kan komma ner till djupet, vilket ger tryckökning, och komma upp till ytan igen, vilket ger trycksänkning. Den här jämförelsen väcker frågor kring tryck som en ensam parameter till aortaskador. Kan risken för aortaskador höjas om trycket ökar plösligt eller om trycket är ojämnt fördelat i kroppen? Vad händer om aortan har ett högt inre tryck utan stöd från omgivande kroppsvävnader, det vill säga om det relativa inre trycket är väsentligt högre än omgivningen?

Arregui-Dalmases m.fl. (2011) prövade tryck och tryckvågor i aortan, alstrade genom att ansätta en last från ett bälte på buken på 10 grisar, som en parameter som kan orsaka aortarupturer i thorax. Genom den alstrade lasten orsakades skador i buken på grisarna men ingen skada på aortan, trots att trycket kom upp mot 190,3 kPa (= 0,19MPa). Studien av Arregui-Dalmases m.fl. (2011) stödjer hypotesen om en kombination av laster som orsak till traumatiska aortarupturer (TAR). Aortan brister vid 400kPa, Oppenheim (1918). Intima brister vid 79 kPa, Carson och Roach (1990)

Trycket var dock inte i närheten av de tryck som rimligtvis resulteras hos fridykarna 400kPa jämfört med mer än 2MPa (=2000kPa), dvs ytterligare 1,6 MPa eller mer än en faktor 5 gånger högre. Det finns emellertid möjlighet att dra en hypotetisk slutsats av jämförelsen med fridykaren- **aortan håller för högt tryck när kringliggande vävnader och organ har samma tryck**. Det leder fram till nästa hypotetiska uttalande- **aortan håller inte för högt tryck när kringliggande strukturer inte har samma tryck**. Den sistnämnda hypotesen har bevisats genom trycksättning av aortor med 1 atö som kringliggande tryck.

Aortaskadorna har även visats vara longitudinella sönderslitningar, Hardy (2006) vilket kan förväntas av ett trycksatt kärl vilket ger dubbelt så stora spänningar i kärlväggen i radiell riktning jämfört med axiell riktning.

I den föreliggande studien har vi dock inget svar på vilken effekt aortans viskoelastiska egenskaper har för statiska tryck respektive dynamiska tryck.

### Klämrelaterade skador, Osseous Pinch Mechanism

Hypotesen med aortaskador som är relaterade till klämning av aortan mellan ryggraden och främre bröstväggen (Osseous pinch mechanism), Crass m.fl. (1990) har visats kunna inträffa vid kraftiga accelerationer, AM Cohen (1992). Mekanismen har även beskrivits inträffa vid kraftig sammanpressning av thorax utan krockrelaterad acceleration av M Lesbo m.fl. (2011). Studien beskriver i en fallstudie hur en 8 årig pojke, som får ett fotbollsmål på sig i samband med en fotbollsmatch, får skador på intima och media.

### Vad aortaskadornas mönster avslöjar

Endast ett inre övertryck tryck i aortan genererar enligt tryckkärlsformeln dubbelt så höga spänningar i det cirkumferensiella bandet jämfört med axiellt. Om hållfasthetsegenskaperna i artärväggen skulle vara isotropiska eller anisotropiska inom ramen mindre än 2 gånger så spänningstålig i omkretsriktningen, borde aortavävnaden dras sönder i det cirkumferensiella bandet, vilket motsvarar longitudinellt eller axiellt i lumen. Men verkligheten visar att skadorna på aortan sker transversellt i lumen, vilket tyder på anisotropiska spänningar som är helt eller väsentligt förskjutna i lumens axiella riktning. Hardy m.fl. (2006) visade med de 5 aortaproven att genomsnittlig longitudinell brottspänning är 1,73 MPa och i cirkumferensiell riktning 1,84 MPa, vilket är relativt isotropiskt. Av det här sambandet kan slutsatsen dras att aortaskadorna väsentligen sker på grund av dragkrafter i aortan och inte på grund av skiktspänningar orsakade av ett alltför högt inre tryck i aortan. De dragprover Shah m.fl. (2006) genomförde var också transversella, vilket stöder slutsatsen.

### Framtida skyddssystem

Ett framtida krockskydd mot aortaskador bör utformas med hänsyn till människans tålighet mot krockvåld. När Cavanaugh m.fl. (2005) analyserade 17 slädprov, där skillnaden med och utan dämpande material undersöktes, fann man att kroppen klarar VC 0,98 m/s men inte VC 2,8 m/s.

Eftersom dessa resultat var beroende av det dämpande materialets egenskaper bör ett framtida sidoskydds styvhet anpassas till kroppens tålighet.

Forman m.fl. (2008) visade med de nio slädprovsförsöken att vid en jämn fördelning av kraften runt kroppen så klarar kroppen 169g utan aortaskador. Ett framtida skyddssystem bör inspireras av hur man kan sprida lasten på kroppen.

Belwadi (2011) tar upp några fall med tidigare dokumenterade kollisioner med tävlingsbilar där förare överlevt laterala kollisioner kring 120g utan aortaskador. Ett förslag till bilstol med bilateralt sidostöd beskrivs och prövas i studien. En närmare granskning av interaktionen mellan människokroppen, skyddssystemet och kollisionen (kupéinträngningen) bör därför inspirera vidare till bättre skydd.

Studien av Kemper AR m.fl. (2008), visade att skadegraden varierade beroende av armens läge i förhållande till thorax, parallell eller 45 grader, vilket resulterade i skadegraden AIS = 3 respektive AIS= 4 vid kraftiga sidokollisioner. Det här resultatet visar att thoraxskadorna vid sidokollisioner är beroende av hur lasten distribueras mot thorax, eftersom när armen är parallell med thorax ges en gynnsammare spridning av lasten. Detta sammanhang bör beaktas i ett framtida sidokollisionsskydd.

Det finns flera allvarliga associerade skador i samband med aortaskador, så därför bör ett framtida skyddssystem även innefatta skydd mot andra allvarliga skador, såsom skullskador. Ett skyddssystem som endast skyddar mot aortaruptur men som ger dödliga skullskador skulle sakna tillämpligt värde om målet är att minska antalet skadade och omkomna i trafiken.

Belwadi (2011) noterade att det påkörande fordonets frontstruktur har betydelse för skaderisken vid laterala kollisioner. Förbättrad strukturkompatibilitet vid laterala kollisioner är därför sannolikt en framgångsrik väg till att ytterligare reducera aortaskaderisken, och en väg är att det påkörda fordonets laterala strukturers inträngningshastighet kan minska i thorax. Genererade idéer av en av artikelförfattarna till föreliggande artikel innefattar adaptiva strukturer, vilka kan nyttjas till att det påkörande fordonets frontstruktur varierar i styvhet även i höjdlid. Hypotetiskt kan man tänka att när det påkörande fordonets frontstruktur görs väsentligt styvare i de lägre balkarna, såsom framför motorstödsbalken, leder det till att väsentligt mer krockenergi förs in i det påkörda fordonets lägre golvstrukturer, varmed det påkörda fordonets sidoacceleration påbörjas väsentligen genom inträngning vid golvet och mindre i höjd med thorax. Ett sådant förslag ger därmed möjlighet till lägre inträngningshastighet i höjd med thorax och hjärtat jämfört med att bli påkörd av ett konventionellt fordon eller ett SUV-liknande fordon.

Allt eftersom fordonen utrustas med aktiva säkerhetssystem bör dessa system ytterligare kunna reducera skaderisken för allvarliga aortaskador genom att bromsa in eller styra undan minst ett fordon före sidokollisioner, vinklade kollisioner och frontalkollisioner.

Genom bättre förståelse av de mekanismer som orsakar aortaskador, innefattande krockhastigheter, riskfyllda kollisionsvinklar och skaderespons på invändiga skyddssystem, så kan utveckling och adaptering av föreliggande förslag ge ett bidrag till förbättrat skydd mot aortaskador och dess allvarliga associerade skador.

Framtidens skyddssystem bör också innefatta robusthet mot systemfel. Det innebär exempelvis att om ett framtida fordon har ett aktivt säkerhetssystem med funktionen att lindra en oundviklig krock



genom att automatiskt bromsa in eller styra undan, så kan systemet fallera eller så kan krocksituationen vara av oförutsedd art, då bör de passiva säkerhetssystemen ha marginal att vara tillräckligt skyddande.

Skyddssystemen bör även vara anpassade för de svagaste människornas tålighet av krockvåld, vilket kan vara de äldre åkande (men även de äldre har troligen stor variation av tålighet mot krockvåld eftersom risken ökar för arterioskleros orsakad genom ateroskleros, vilket ger stor spridning på aortans töjbarhet (se även figur 15). Sådan anpassning ger förbättrade säkerhetsmarginaler för de yngre och tåligare åkande.

## Förslag till fortsatta arbete

De mekaniska egenskaperna på artärväggarna blir alltmer kända. Den kunskapen bör användas till att kopplas samman med kända skadeframbringande mekanismer, parameter för parameter, och prövas i allt mer komplexa samspel vid simulerade försök i laboratorier eller genom numerisk analys. Det bör gradvis leda till bättre förståelse av aortaskadornas patogenes vid komplexa samspel med multipla parametrar. Hypotetiskt kan man tänka sig att vid en våldsam fordonskollision får en åkande en kraftig rörelseändring av organen i mediastinum, vilket genererar dragspänningar på artärväggarna. När dessa dragspänningar närmar sig artärväggarnas bristningsgräns kan en ytterligare parameter addera till ytterligare spänningar, till exempel tryckparametern eller vattenhammareffekten, så att den blir, så att säga, "strået som knäcker kamelens rygg". Ett framtida arbete bör innefatta att studera kraftigare fordonskollisioner, med och utan aortaskador, både fatala och inte fatal, avseende var inträngningen skett, krockvinklar, vilka skador finns på intima, media och adventitia, koppla samman icke skadade och skadade personer med fordonets skador och aktiverade skyddssystem. Därigenom kan man se om en eller flera skadeparametrar varit väsentlig orsak till aortaskadan och lära sig mer om nyare fordons säkerhetssystemens prestanda. Att följa upp de mindre aortaskadorna, såsom endast intimaskador, och koppla samman skadan med fordonets skador, typ av kollisionen, krockvåld samt vilka skyddssystem som aktiverats, kan vara ytterligare en väg framåt mot väsentligt bättre förståelse av skademekanismer och behov av nya skyddssystem.

Gardner m.fl. (1960) visade att hjärtat har en annan position på sittande kadaver jämfört med levande människor, vilket leder till att det blir svårare att generera TRA i laboratorier, Hardy (2006). Hardy m.fl. (2006 och 2008) vände därför proven upp och ner. Den här förändringen av hjärtats positionering är intressant att studera vidare avseende om den kan nyttjas på levande människor.

## Referenser och bibliografi:

Anderson SA, Day M, Chen MK, Huber T, Lottenberg LL, Kays DW, Beierle EA. (2008) Traumatic aortic injuries in the pediatric population, *J Pediatr Surg*, Vol. 43, pp. 1077-1081.

Arajärvi E, Santavirta S, Tolonen J. (1989) Aortic ruptures in seat belt wearers, *J Thorac Cardiovasc Surg*, Vol. 98, pp. 355-361.

Arregui-Dalmases C, Del Pozo E, Stacey S, Kindig M, Lessley D, Lopez-Valdes F, Forman J, Kent R. (2011) Pressure waves in the aorta during isolated abdominal belt loading: the magnitude, phasing, and attenuation. *Proc Inst Mech Eng H*, Vol. 225, pp. 688-695.

Arthurs ZM, Starnes BW, Sohn VY, Singh N, Martin MJ, Andersen CA. (2008) Functional and survival outcomes in traumatic blunt thoracic aortic injuries: An analysis of the National Trauma Databank. *J Vasc Surg*, Vol. 49, pp. 988-994.

Arthurs ZM, Starnes BW, Sohn VY, Singh N, Martin MJ, Andersen CA. (2009). Functional and survival outcomes in traumatic blunt thoracic aortic injuries: An analysis of the National Trauma Databank, *J Vasc Surg*, Vol. 49, pp. 988-994.

Augenstein J, Bowen J, Perdeck E, Singer M, Stratton J, Horton T, Rao A, Digges K, Malliaris A, Steps J. (2000) Injury Patterns in Near-Side Collisions, SAE Technical Paper 2000-01-0634, Society of Automotive Engineers

Augenstein J, Digges K, Steps J, Higuchi K, Ato T. (2003) Crash attributes that influence aortic injuries in near-side crashes, Proceedings of the 18th Technical Conference on the Enhanced Safety of Vehicles, Nagoya, Japan, paper no. 232.

Augenstein J, Perdeck E, Bowen J, Stratton J, Singer M, Horton T, and Rao A, Digges K, Malliaris A, Steps J (1999) Injuries in Near-Side Collisions. *Annu Proc Assoc Adv Automot Med*, Vol. 43, pp. 139–158.

Baqué P, Serre T, Cheynel N, Arnoux PJ, Thollon L, Behr M, Masson C, Delotte J, Berdah SV, Brunet C. (2006) An experimental cadaveric study for a better understanding of blunt traumatic aortic rupture, *J Trauma*, Vol. 61, pp. 586-591.

Bass CR, Darvish K, Bush B, Crandall JR, Srinivasan SC, Tribble C, Fiser S, Tournet L, Evans JC, Patrie J, Wang C. (2001) Material properties for modeling traumatic aortic rupture, *Stapp Car Crash J*, Vol. 45, pp. 143-160.

Ben-Menachem Y. (1993) Rupture of the thoracic aorta by broadside impacts in road traffic and other collisions: further angiographic observations and preliminary autopsy findings, *J Trauma*, Vol. 35, pp.363-367.

Bertrand S, Cuny S, Petit P, Trosseille X, Page Y, Guillemot H, Drazetic P. (2008) Traumatic rupture of thoracic aorta in real-world motor vehicle crashes, *Traffic Inj Prev*, Vol. 9, pp. 153-161.

Brasel KJ, Quickel R, Yoganandan N, Weigelt JA. (2002) Seat belts are more effective than airbags in reducing thoracic aortic injury in frontal motor vehicle crashes, *J Trauma*, Vol. 53, pp. 309-312.

Brundage S, Harruff R, Jurkovich G, Maier R. (1998) The epidemiology of thoracic aortic injuries in pedestrians, *J Trauma*, Vol. 45, pp. 1010-1014.

Burkhart HM, Gomez GA, Jacobson LE, Pless JE, Broadie TA. (2001) Fatal blunt aortic injuries: a review of 242 autopsy cases, *J Trauma*, Vol. 50, pp. 113-115.

Butler KL, Moore E, Harken AH. (1996) Traumatic rupture of the descending thoracic aorta, *AORN J*, Vol. 63, pp. 917-925.

Cameron PA, Rainer TH, Mak P. (2004) Motor vehicle deaths in Hong Kong: opportunities for improvement, *J Trauma*, Vol. 56, pp. 890-893.

Cammack K, Rapport RL, Paul J, Baird W. (1959) Deceleration injuries of the thoracic aorta, *AMA Arch Surg*, Vol. 79, pp. 244-51.

Carson MW, Roach MR. (1990) The strength of the aortic media and its role in the propagation of aortic dissection, *J Biomech*, Vol. 23, pp. 579-588.

Cavanaugh J, Zhu Y, Huang Y, King AI. (1993) Injury and Response of the Thorax in Side Impact Cadaveric Tests. Proceedings of 37th Stapp Car Crash Conference, pp. 199-221.

Cavanaugh J, Huang Y, Zhu Y, King A. (1993) Regional Tolerance of the Shoulder, Thorax, Abdomen and Pelvis to Padding in Side Impact, SAE Technical Paper 930435, Society of Automotive Engineers.

Cavanaugh J, Koh S, Kaledhonkar S, Hardy W. (2005) An Analysis of Traumatic Rupture of the Aorta in Side Impact Sled Tests, SAE Technical Paper 2005-01-0304, Society of Automotive Engineers

Cavanaugh J, Walilko T, Malhotra A, Zhu Y, King A (1990) Biomechanical Response and Injury Tolerance of the Thorax in Twelve Sled Side Impacts, Proceedings of 34th Stapp Car Conference, pp 23-28.

Chiesa R, de Moura MR, Lucci C, Castellano R, Civilini E, Melissano G, Tshomba Y. (2003) Traumatic Rupture of the Thoracic Aorta, *Acta chir belg*, Vol. 103, pp. 364-374.

Cohen AM, Crass JR, Thomas HA, Fisher RG, Jacobs DG. (1992) CT evidence for the "osseous pinch" mechanism of traumatic aortic injury, *Am J Roentgenol*, Vol. 159, pp. 271-274.

Conroy C, Hoyt, Eastman AB, Holbrook TL, Pacyna S, Erwin S, Vaughan T, Sise M, Kennedy F, Velky T. (2007) Motor vehicle-related cardiac and aortic injuries differ from other thoracic injuries, *J Trauma*, Vol. 62, pp. 1462-1467.

Crass JR, Cohen AM, Motta AO, Tomashefski Jr JF, Wiesen EJ. (1990) A proposed new mechanism of traumatic aortic rupture: the osseous pinch, *Radiology*, Vol. 176, pp. 645-649.

Creasy D, Chiles C, Routh WD, Dyer RB. (1997) Overview of Traumatic Injury of the Thoracic Aorta, *Scientific Exhibit*, Vol. 17, pp. 27-45.

Demetriades D, Velmahos GC, Scalea TM, Jurkovich GJ, Karmy-Jones R, Teixeira PG, Hemmila MR, O'Connor JV, McKenney MO, Moore FO, London J, Singh MJ, Spaniolas K, Keel M, Sugrue M, Wahl

WL, Hill J, Wall MJ, Moore EE, Lineen E, Margulies D, Malka V, Chan LS. (2008) Diagnosis and treatment of blunt thoracic aortic injuries: changing perspectives, *J Trauma*, Vol. 64, pp. 1415–1418.

Desai SC, Chute DJ, Desai BC, Koloski ER. (2008) Traumatic dissection and rupture of the abdominal aorta as a complication of the Heimlich maneuver, *J Vasc Surg*, Vol. 48, pp. 1325-1327.

Dosios TJ, Salemis N, Angouras D, Nonas E. (2000) Blunt and penetrating trauma of the thoracic aorta and aortic arch branches: an autopsy study, *J Trauma*, Vol. 49, pp. 696-703.

Evans L. (1990) Restraint effectiveness, occupant ejection from cars, and fatality reductions. *Accident Anal Prev*, Vol. 22, pp. 167–175

Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, Smith JS, Rodman G, Kearney PA, Flynn W, Ney AL, Cone JB, Luchette FA, Wisner DH, Scholten DJ, Beaver BL, Conn AK, Coscia R, Hoyt DB, Morris JA, Harviel JD, Peitzman AB, Bynoe RP, Diamond DL, Wall M, Gates JD, Asensio JA, Enderson BL. (1997) Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter Trial of the American Association for the Surgery of Trauma, *J Trauma*, Vol. 42, pp.374-380.

Feczko JD, Lynch L, Pless JE, Clark MA, McClain J, Hawley DA. (1992) An autopsy case review of 142 nonpenetrating (blunt) injuries of the aorta. *J Trauma*. 1992 Dec;33(6):846-9.

Field ML, Sastry P, Zhao AR, Richens D. (2007) Small vessel avulsion and acute aortic syndrome: a putative aetiology for initiation and propagation of blunt traumatic aortic injury at the isthmus, *Med Hypotheses*, Vol. 68, pp. 1392-1398.

Fitzharris M, Franklyn M, Frampton R, Yang K, Morris A, Fildes B. (2004) Thoracic aortic injury in motor vehicle crashes: the effect of impact direction, side of body struck, and seat belt use, *J Trauma*, Vol. 57, pp. 582-590.

Forman J, Kent R, Bolton J, Evans J. (2005) A Method for the Experimental Investigation of Acceleration as a Mechanism of Aortic Injury, SAE Technical Paper 2005-01-0295, Society of Automotive Engineers.

Forman J, Stacey S, Evans J, Kent R. (2008) Posterior acceleration as a mechanism of blunt traumatic injury of the aorta, *J Biomech*, Vol. 41, pp. 1359-1364.

Franklyn M, Fitzharris M, Fildes B, Yang K, Frampton R, Morris A. (2003) A preliminary analysis of aortic injuries in lateral impacts, *Traffic Inj Prev*, Vol. 4, pp. 263–269.

Gardner E, Gray DJ, O'Rahilly R. (1960) *Anatomy, a regional study of human structure*, Saunders, Philadelphia.

Gasser TC, Ogden RW, Holzapfel GA. (2006) Hyperelastic modelling of arterial layers with distributed collagen fibre orientations, *J R Soc Interface*, Vol. 3, pp.15–35.

Gotzen L J, Flory, PJ, Otte DJ. (1980) Biomechanics of aortic rupture at classical location in traffic accidents, *J Thorac Cardiovasc Surg*, Vol. 28, pp. 64-68.

Greendyke RM. (1966) Traumatic rupture of aorta; special reference to automobile accidents, *J Amer Med Assoc*, Vol. 195, pp. 527-530.

- Hardy WN, Shah CS, Kopacz JM, Yang KH, Van Ee CA, Morgan R, Digges K. (2006) Study of potential mechanisms of traumatic rupture of the aorta using insitu experiments, *Stapp Car Crash J*, Vol. 50, pp. 247-266.
- Hardy WN, Shah CS, Mason MJ, Kopacz JM, Yang KH, King AI, Van Ee CA, Bishop JL, Banglmaier RF, Bey MJ, Morgan RM, Digges KH. (2008) Mechanisms of traumatic rupture of the aorta and associated peri-isthmic motion and deformation, *Stapp Car Crash J*. Vol. 52, pp. 233-265.
- Hass GM. (1944) Types of internal injuries of personnel involved in aircraft accidents, *J Aviation Med*, Vol. 15, pp. 77-84.
- Hazuková R (2002). Frequency of occurrence of traumatic aortic rupture in automobile passengers involved in a frontal crash with a static or dynamic obstacle, *Soud Lek*, Vol. 47, pp. 59-63.
- Heckman SR, Trooskin SZ, Burd RS. (2005) Risk factors for blunt thoracic aortic injury in children, *J Pediatr Surg*, Vol. 40, pp. 98-102.
- Hedlund J, Gilbert JS, Ledingham K, and Preusser D. (2008) How States Achieve High Seat Belt Use Rates. U.S. Department of Transportation, Report no. DOT HS 810 962.
- Heller G, Immer FF, Savolainen H, Kraehenbuehl ES, Carrel TP, Schmidli J. (2006) Aortic rupture in high-speed skiing crashes, *J Trauma*, Vol. 61, pp. 979-980.
- Hitosugi M, Ishihara T, Takatsu A, Shigeta A. (2002) Prediction of injuries to the heart and thoracic aorta in unrestrained drivers, *Leg Med (Tokyo)*, Vol. 4, pp. 103-108.
- Holdgate A, Dunlop S. (2005) Review of branch aortic injuries in blunt chest trauma, *Emerg Med Australas*, Vol. 17, pp. 49–56.
- Holzapfel GA (2006) Determination of material models for arterial walls from uniaxial extension tests and histological structure, *J Theor Biol*, Vol. 238, pp. 290–302.
- Holzapfel GA, Sommer G, Gasser CT, Regitnig P. (2005) Determination of layer-specific mechanical properties of human coronary arteries with nonatherosclerotic intimal thickening and related constitutive modeling, *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, Vol. 289, pp. H2048-H2058.
- Holzapfel GA, Sommer G, Regitnig P. (2004) Anisotropic mechanical properties of tissue components in human atherosclerotic plaques. *J Biomech Eng*, Vol. 126, pp. 657–665.
- Hormuth D, Cefali D, Rouse T, Cutshaw J, Turner W, Rodman G. (1999) Traumatic disruption of the thoracic aorta in children, *Arch Surg*, Vol. 134, pp. 759-763.
- Horton TG, Cohn SM, Heid MP, Augenstein JS, Bowen JC, McKenney MG, Duncan RC. (2000) Identification of trauma patients at risk of thoracic aortic tear by mechanism of injury. *J Trauma*, Vol. 48, pp. 1008-1013.
- Hossack DW. (1980) Rupture of the aorta in road crash victims, *Aust NZ J Surg*, Vol.50, pp. 136-137.

- Hunt JP, Baker CC, Lentz CW, Rutledge RR, Oller DW, Flowe KM, Nayduch DA, Smith C, Clancy TV, Thomason MH, Meredith JW. (1996) Thoracic aorta injuries: management and outcome of 144 patients, *J Trauma*, Vol. 40, pp. 547–556.
- Ismailov RM. (2006) Arch vessel injury: geometrical considerations. Implications for the mechanism of traumatic myocardial infarction II, *World J Emerg Surg*, Vol. 1, pp. 28-39.
- Jaffé RH, Sternberg H. (1919) Der Fliegertod. Ein Beitrag zur Frage der traumatischen Aortenrupturen, *Vrtlschr. F. gerichtl. Med*, Vol. 58, pp. 74-90.
- Javadpour H, O'Toole JJ, McEniff JN, Luke DA, Young VK. (2002) Traumatic aortic transection: evidence for the osseous pinch mechanism, *Ann Thorac Surg*, Vol. 73, pp. 951-953.
- Jawas A, Hammad F, Eid HO, Abu-Zidan FM. (2010) Vascular injuries following road traffic collisions in a high-income developing country: a prospective cohort study, *World J Emerg Surg*, Vol. 5, pp. 13-17.
- Jonker FH, Schlösser FJ, Moll FL, Muhs BE. (2009) Dissection of the abdominal aorta. Current evidence and implications for treatment strategies: a review and meta-analysis of 92 patients, *J Endovasc Ther*, Vol. 16, pp. 71-80.
- Kangasniemi, K. & Opas, H. (1997) *Suomalainen lääkärikeskus 1, Toinen painos*, WSOY, Porvoo.
- Karmy-Jones R, Carter YM, Nathens A, Brundage S, Meissner MH, Borsa J, Demirer S, Jurkovich G. (2001) Impact of presenting physiology and associated injuries on outcome following traumatic rupture of the thoracic aorta, *Am Surg*, Vol. 67, pp. 61-66.
- Kassab GS. (2006) Biomechanics of the cardiovascular system: the aorta as an illustrative example, *J R Soc Interface*, Vol. 3, pp. 719-740.
- Katyal D, McLellan BA, Brenneman FD, Boulanger BR, Sharkey PW, Waddell JP. (1997) Lateral impact motor vehicle collisions: significant cause of blunt traumatic rupture of the thoracic aorta, *J Trauma*, Vol. 42, pp. 769-772.
- Kemper AR, McNally C, Kennedy EA, Manoogian SJ, Duma SM. (2008) The influence of arm position on thoracic response in side impacts, *Stapp Car Crash J*, Vol. 52, pp. 379-420.
- Ketonen P, Järvinen A, Luosto R, Ketonen L. (1980) Traumatic Rupture of the Thoracic Aorta, *Scand J Thor Cardiovascular Surgery*, Vol. 14, pp. 233-239.
- King AI, Yang KH, Hardy WN. (2011) Recent Firsts in Cadaveric Impact Biomechanics Research, *Clin Anat*, Vol. 24, pp. 294–308.
- Kirsh MM, Behrendt DM, Orringer MB, Gago O, Gray LA, Mills LJ, Walter F, Sloan H. (1976) The treatment of acute traumatic rupture of the aorta, *J Trauma*, Vol. 17, pp. 308-315.
- Klotz O, Simpson W. (1932) Spontaneous Rupture of the Aorta, *Am J Med Sci*, Vol. 184, pp 455-472.
- Kodali S, Jamieson WR, Leia-Stephens M, Miyagishima RT, Janusz MT, Tyers GF. (1991) Traumatic rupture of the thoracic aorta. A 20-year review: 1969-1989, *Circulation*, Vol. 84, pp. 40-46.

Koh SW, Cavanaugh JM, Zhu J. (2001) Injury and response of the shoulder in lateral sled tests, *Stapp Car Crash J*, Vol. 45, pp. 101-142.

Kroell CK, Schneider DC, Nahum AM. (1971) Impact tolerance and response of the human thorax, *Proceedings of 15th Stapp Car Conference*, pp 84-134.

Kroell CK, Schneider DC, Nahum AM. (1974) Impact tolerance and response of the human thorax II, *Proceedings of 18th Stapp Car Conference*, pp 383-457.

Kutsukata N, Sakamoto Y, Mashiko K, Ochi M. (2012) Morphological evaluation of areas of damage in blunt cardiac injury and investigation of traffic accident research, *Gen Thorac Cardiovasc Surg*, Vol. 60, pp. 31-35.

Lalancette M, Scalabrini B, Martinet O. (2006) Seat-Belt Aorta: A Rare Injury Associated with Blunt Abdominal Trauma, *Ann Vasc Surg*, Vol. 20, pp. 681-683.

Lee SH, Darvish K, Lobovsky L. (2005) Modeling of the Material Properties and Fluid-Structure Interaction in the Traumatic Rupture of Aorta, *Proceedings of the 19th Technical Conference on the Enhanced Safety of Vehicles*, Washington DC, USA, paper no. 2005 05-0390.

Lee SH, Kent R. (2007) Blood flow and fluid-structure interactions in the human aorta during traumatic rupture conditions, *Stapp Car Crash J*, Vol. 51, pp. 211-233.

Letterer E. (1924) Beiträge zur Entstehung der Aortenrupturen an typischer Stelle, *Virchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med*, Vol. 253, pp. 534-544 .

Liechty, J. D. (1957) Variations pertaining to the aortic arches and their branches with comments on surgically important types, *Quarterly Bulletin of Northwestern University Medical School*, Vol. 31, pp. 136-143.

Lundevall J. (1964) The mechanism of traumatic rupture of the aorta, *Acta Pathol Microbiol Scand*, Vol. 62, pp. 34-46.

Maj L, Andersen G, Nielsen PH, Pilegaard HK, Hjortdal VE. (2011) Osseous pinch mechanism in traumatic rupture of aorta and the left main bronchus, *Grand Round*, Vol. 11, pp. 1-4.

Malliet C, Houthoofd S, Daenens K, Maleux G, Fourneau I. (2011) Traumatic Aortic Rupture: 30 Years of Experience, *Ann Vasc Surg*, Vol. 25, pp. 474-480.

Marshall TK. (1958) Traumatic dissecting aneurysms, *J Clin Pathol*, Vol. 11, pp. 36–38.

McGwin G Jr, Metzger J, Moran SG, Rue LW. (2003) Occupant- and collision-related risk factors for blunt thoracic aorta injury, *J Trauma*, Vol. 54, pp. 655-660.

McGwin G Jr, Reiff DA, Moran SG, Rue LW. (2002) Incidence and characteristics of motor vehicle collision-related blunt thoracic aortic injury according to age, *J Trauma*, Vol. 52, pp. 859-865.

Melvin JW, Baron KJ, Little WC, Gideon TW, Pierce. (1998) Biomechanical Analysis of Indy Race Car Crashes, *Proceedings of 42th Stapp Car Conference*, pp 247-266.

Mohan D, Melvin JW. (1982) Failure properties of passive human aortic tissue. I - Uniaxial tension tests, *J Biomech*, Vol. 15, pp. 887-902.

Nikolic S, Atanasijevic T, Mihailovic Z, Babic D, Popovic-Loncar T. (2006) Mechanisms of aortic blunt rupture in fatally injured front-seat passengers in frontal car collisions: an autopsy study, *Am J Forensic Med Pathol*, Vol. 27, pp. 292–295.

Oppenheim F. (1918) Gibt es eine Spontanruptur der gesunden Aorta und wie kommt es zustande, *Munch med Wschr*, Vol. 65, pp. 1234-1237.

Parmley LF, Mattingly TW, Manion WC, Jahnke EJ. (1958) Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation*, Vol. 17, pp. 1086–1101.

Passaro E Jr, Pace WG. (1959) Traumatic rupture of the aorta, *Surgery*, Vol. 46, pp. 787-791.

Patil ST, Meshram MM, Kamdi NY, Kasote AP, Parchand MP. (2012) Study on branching pattern of aortic arch in Indian, *Anat Cell Biol*, Vol. 45, pp. 203–206.

Pearson R, Philips N, Hancock R, Hashim S, Field M, Richens D, McNally D. (2008) Regional wall mechanics and blunt traumatic aortic rupture at the isthmus, *Eur J Cardiothorac Surg*, Vol. 34, pp. 616-622.

Prijon T, Ermenc B. (2010) Classification of blunt aortic injuries a new systematic overview of aortic trauma, *Forensic Sci Int*, Vol. 195, pp. 6-9.

Recinos G, Inaba K, Dubose J, Barmparas G, Teixeira PG, Talving P, Plurad D, Green D, Demetriades D. (2009) Epidemiology of sternal fractures, *Am Surg*, Vol. 75, pp. 401-404.

Reed E. Pyeritz, and Cheryll Gasner (1999) *The Marfan Syndrome*, Fifth edition.

Richens D, Field M, Hashim S, Neale M, Oakley C. (2004) A finite element model of blunt traumatic aortic rupture, *Eur J Cardiothorac Surg*, Vol. 25, pp. 1039-1047.

Richens D, Field M, Neale M, Oakley C. (2002) The mechanism of injury in blunt traumatic rupture of the aorta, *Eur J Cardiothorac Surg*, Vol. 21, pp. 288-293.

Richens D, Kotidis K, Neale M, Oakley C, Fails A. (2003) Rupture of the aorta following road traffic accidents in the United Kingdom 1992-1999. The results of the co-operative crash injury study, *Eur J Cardiothorac Surg*, Vol. 23, pp. 143-148.

Riesenman PJ, Brooks JD, Farber MA. (2013) Acute blunt traumatic injury to the descending thoracic aorta, *J Vasc Surg*, Vol. 56, pp. 1274-1280.

Rindfleisch E. (1893) Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma Dissecans Aortae, *Virchows Arch Patholo Anat Physiol Klin Med*, Vol. 131, pp. 374-378.

Ripple MG, Grant JR, Mealey J, Fowler DR. (2008) Evaluation of aortic injury in driver fatalities occurring in motor vehicle accidents in the State of Maryland for 2003 and 2004, *Am J Forensic Med Pathol*, Vol. 29, pp. 123-127.



Roberts V, Jackson F, Berkas E. (1966) Heart Motion Due to Blunt Trauma to the Thorax, Proceedings of 10th Stapp Car Conference, pp 242-248.

Ruan J, El-Jawahri R, Chai L, Barbat S, Prasad P. (2003) Prediction and Analysis of Human Thoracic Impact Responses and Injuries in Cadaver Impacts Using a Full Human Body Finite Element Model, Stapp Car Crash J, Vol. 47, pp. 299-321.

Sailer S. (1942) Dissecting aneurism of the aorta, Arch Path, Vol. 23, pp. 704-730.

Sastry P, Field M, Cuerden R, Richens D. (2010) Low-impact scenarios may account for two-thirds of blunt traumatic aortic rupture, Emerg Med J, Vol. 27, pp. 341-344.

Schmidt G, Kallieris D, Barz J, Mattern R. (1974) Results of 49 Cadaver Tests Simulating Frontal Collision of Front Seat Passengers, Proceedings of 18th Stapp Car Conference, pp 283-292.

Schriebl A J, Zeindlinger G, Pierce DM, Regitnig P, Holzapfel GA. (2012) Determination of the layer-specific distributed collagen fibre orientations in human thoracic and abdominal aortas and common iliac arteries, J R Soc Interface, Vol. 9, pp. 1275-1286.

Schriebl A, Wolinski H, Regitnig P, Kohlwein SD, Holzapfel GA. (2013). An automated approach for three-dimensional quantification of fibrillar structures in optically cleared soft biological tissues, J R Soc Interface, Vol. 10.

Schulman CI, Carvajal D, Lopez PP, Soffer D, Habib F, Augenstein J. (2007) Incidence and crash mechanisms of aortic injury during the past decade. J Trauma, Vol. 62, pp. 664-667.

Sevitt S. (1977) Traumatic Rupture of the Aorta: a clinico-pathological study, Br J Surg, Vol. 64, pp. 166-173.

Shah CS, Hardy WN, Mason MJ, Yang KH, Van Ee CA, Morgan R, Digges K. (2006) Dynamic Biaxial Tissue Properties of the Human Cadaver Aorta, Stapp Car Crash J, Vol. 50, pp. 217-246.

Shah CS, Hardy WN, Yang KH, Van Ee CA, Morgan RM, Digges KH. (2007) Investigation of the traumatic rupture of the aorta (TRA) by simulating realworld accidents. Proceedings of the 2007 International Research Council on Biomechanics of Injury, Maastricht, The Netherlands, pp. 349-359.

Shah CS, Maddali M, Mungikar SA, Beillas P, Hardy WN, Yang KH, Bedewi PG, Digges K, Augenstein J. (2005) Analysis of a Real-World Crash Using Finite Element Modeling to Examine Traumatic Rupture of the Aorta, SAE Technical Paper 2005-01-1293.

Shah CS, Yang KH, Hardy W, Wang HK, King AI. (2001) Development of a computer model to predict aortic rupture due to impact loading, Stapp Car Crash J, Vol. 45, pp. 161-182.

Shkrum MJ, McClafferty KJ, Green RN, Nowak ES, Young JG. (1999) Mechanisms of aortic injury in fatalities occurring in motor vehicle collisions, J Forensic Sci, Vol. 44, pp. 44-56.

Siegel JH, Belwadi A, Smith JA, Shah C, Yang K. (2010) Analysis of the mechanism of lateral impact aortic isthmus disruption in real-life motor vehicle crashes using a computer-based finite element numeric model: with simulation of prevention strategies, J Trauma, Vol. 68, pp. 1375-1395.

Siegel JH, Smith JA, Siddiqi SQ. (2004) Change in velocity and energy dissipation on impact in motor vehicle crashes as a function of the direction of crash: key factors in the production of thoracic aortic injuries, their pattern of associated injuries and patient survival. A Crash Injury Research Engineering Network (CIREN) study, *J Trauma*, Vol. 57, pp. 760-777.

Siegel JH, Smith JA, Tenenbaum N, McCammon L, Siddiqi SQ, Presswalla F, Pierre-Louis P, Williams W, Zaretski L, Hutchins K, Perez L, Shaikh J, Natarajan G. (2002) Deceleration energy and change in velocity on impact: key factors in fatal versus potentially survivable motor vehicle crash (mvc) aortic injuries (AI): the role of associated injuries as determinants of outcome, *Annu Proc Assoc Adv Automot Med*, Vol. 46, pp. 315-338.

Siegel JH, Yang KH, Smith JA, Siddiqi SQ, Shah C, Maddali M, Hardy W. (2006) Computer simulation and validation of the Archimedes Lever hypothesis as a mechanism for aortic isthmus disruption in a case of lateral impact motor vehicle crash: a Crash Injury Research Engineering Network (CIREN) study, *J Trauma*, Vol. 60, pp. 1072-1082.

Sjöström H. (2009) Endovaskulär stentgraftbehandling av traumatiska thorakala aortaskador, Uppsala Universitet, Projektarbete Läkarprogrammet HT2009.

Stern JT, Luxenberg MG, Moudry BM, Perry JF. (1989) Does sternal fracture increase the risk for aortic rupture?, *Ann Thorac Surg*, Vol. 48, pp. 697-698.

Strassman G. (1946) Traumatic rupture of the aorta, *Am Heart J*, Vol. 33, pp. 508-515.

Sunnevang C, Rosén E, Boström O, Lechelt U. (2010) Thoracic Injury Risk as a Function of Crash Severity – Car-to-car Side Impact Tests with WorldSID Compared to Real-life Crashes. *Annu Proc Assoc Adv Automot Med*, Vol. 54, pp. 159–168.

Swan KG Jr, Swan BC, Swan KG. (2001) Decelerational thoracic injury, *J Trauma*, Vol. 51, pp. 970-974.

Symbas PJ, Horsley S, Symbas PN. (1998) Rupture of the ascending aorta caused by blunt trauma, *Ann Thorac Surg*, Vol. 66, pp. 113–117.

Symbas PN. (1989) *Cardiothoracic trauma*, Saunders, London, ISBN-13: 978-0721628271.

Taylor ER. (1962) Thrombocytopenia Following Abrupt Acceleration - A preliminary Communication, *Air Force Technical and Research Reports*, Report no: ARL-TDR-62-30.

Teixeira PGR, Inaba K, Barmparas G, Georgiou C, Toms C, Noguchi TT, Rogers C, Sathyavagiswaran L, Demetriades D. (2011) Blunt thoracic aortic injuries: an autopsy study, *J Trauma*, Vol. 70, pp. 197-202.

Tiao GM, Griffith PM, Szmuszkovicz JR, Mahour GH. (2000) Cardiac and great vessel injuries in children after blunt trauma: an institutional review, *J Pediatr Surg*, Vol. 35, pp. 1656–1660.

Tripp HF, Robicsek F, Thomason M, Thubrikar M (1997) Transected thoracic aorta: age-specific differences in incidence and possible reasons, *Cardiovasc Surg*, Vol. 5, pp. 291-294.

Turan AA, Karayel FA, Akyildiz E, Pakis I, Uzun I, Gurpinar K, Atilmis U, Kir Z. (2010) Cardiac injuries caused by blunt trauma: an autopsy based assessment of the injury pattern, *J Forensic Sci*, Vol. 55, pp. 82-84.

Törő K, Hubay M, Sótonyi P, Keller E. (2005) Fatal traffic injuries among pedestrians, bicyclists and motor vehicle occupants, *Forensic Sci Int*, Vol. 151, pp. 151-156.

Weninger P, Hertz H. (2007) Factors influencing the injury pattern and injury severity after high speed motor vehicle accident--a retrospective study, *Resuscitation*, Vol. 75, pp. 35-41.

Vesalius A. (1557) In Beonetus T (ed): *Sepulchretum sive Anataomia Practica ex Cad a veribus Morbo*, Cramer and Perachon 1700, Geneva,

Viano DC. (2011) Chest impact experiments aimed at producing aortic rupture, *Clin Anat*, Vol. 24, pp. 339-349.

Williams JS, Graff JA, Uku JM, MD, Steinig JP. (1994) Aortic injury in vehicular trauma, *Ann Thorac Surg*, Vol. 57, pp. 726-730.

Voigt GE, Wilfert K. (1969) Mechanisms of injuries to unrestrained drivers in head-on collisions, *Proceedings of 13th Stapp Car Conference*, pp 295-313.

Zehnder MA. (1960). Accident Mechanism and Accident Mechanics of the Aortic Rupture in the closed Thorax Trauma, *Thoraxchir Vask Chir*, Vol. 8, pp. 47-65.

Zhao AR, Field ML, Digges K, Richens D. (2008) Blunt trauma and acute aortic syndrome: a three-layer finite-element model of the aortic wall, *Eur J Cardiothorac Surg*, Vol 34, pp 623-629.

Zhao JZ, Narwani G. (2005) Development of a Human Body Finite Element Model for Restraint System R&D Applications, *Proceedings of the 19th Technical Conference on the Enhanced Safety of Vehicles*, Washington DC, paper no. 2005 05-0399.

# APPENDIX

## Anatomi

För att bättre förstå mekanismerna till aortaskador vid fordonskollisioner behövs kunskap om anatomin, speciellt kring bålen, bröstkorgen och blodomloppet med aortan. Det här avsnittet ger en anatomisk översikt av bröstkorgen och blodomloppet, därefter sker en fördjupning av aortans anatomi. Aortans mekaniska egenskaper behandlas i ett eget avsnitt i huvudartikeln. Syftet med avsnittet anatomi är därmed att hjälpa läsaren att bättre förstå de mekanismer som beskrivs orsaka aortaskador i samband med fordonskollisioner. När olika kroppsdelar beskrivs används svenska termer eller latinska termer och i vissa fall förekommer engelska termer. Ibland används svenska termer tillsammans med latinska inom parentes.

Avsnittet anatomi hänvisar till länkar med webbplatser där förklarande illustrationer eller ytterligare beskrivande eller fördjupande material finns, såsom bilder eller beskrivning av specifika organ. Ett exempel på hänvisad länk är <http://health.yahoo.net/human-body-maps/male> som innehåller flera roterbara anatomiska illustrationer med möjligheten att välja specifika organ.

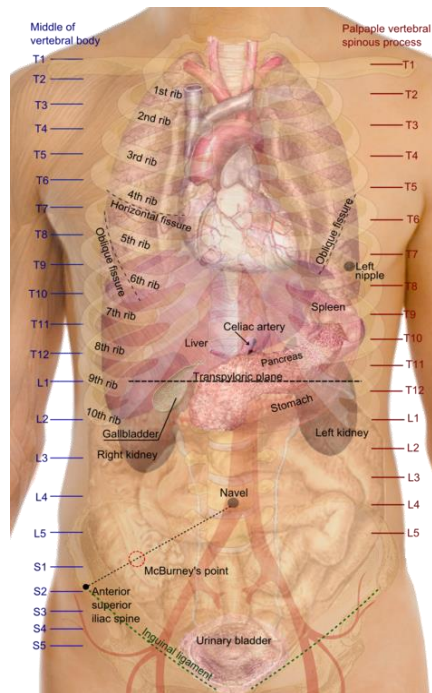
## Termer

I avsnittet anatomi och i övriga rapporten används flera medicinska termer och anatomiska riktningstermer. Vid behov kan läsaren finna förklaringar i länkarna:

- [http://www.easynotecards.com/print\\_list/5749](http://www.easynotecards.com/print_list/5749)
- [http://www.hu.liu.se/lakarprogr/t1/litteraturarkiv/1.52883/Medicinsknotenklatur200603261\\_2\\_.pdf](http://www.hu.liu.se/lakarprogr/t1/litteraturarkiv/1.52883/Medicinsknotenklatur200603261_2_.pdf)
- [http://mesh.kib.ki.se/med\\_term/position\\_description/index\\_se.html](http://mesh.kib.ki.se/med_term/position_description/index_se.html)

## Bålen

Bålen (torso), människans överkropp, består bl.a. av ryggraden (columna vertebralis), bröstkorgen eller thorax (thoracic), buken (abdomen), bäcken (pelvis), muskulaturen, hjärtat (cor), lungan (pulmo) matsmältningsorganen, könsorganen, leder, ligament och de endokrina organen. Figur 17 visar en översikt av bålen med bland annat några inre organ och revben.



**Figur 17. Visar bålen med organ. Bildkälla: "Surface projections of the organs of the trunk" av Mikael Häggström, MBBS.**

[http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Surface\\_projections\\_of\\_the\\_organs\\_of\\_the\\_trunk.png](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Surface_projections_of_the_organs_of_the_trunk.png)

Ytterligare illustrationer av bålen och väsentliga organ visas i länken:

- <http://health.yahoo.net/human-body-maps/intercostal-artery#1/16>

## Ryggraden

Ryggraden (columna vertebralis) (illustrationer se: <http://health.yahoo.net/human-body-maps/spine>) består vanligtvis av 24 kotor samt korsbenet och svansbenet. Kotorerna är sammanbundna på ett sätt att ryggraden får en flexibel kurvad struktur som fungerar som ett longitudinellt stöd för bålen. Hos foster och spädbarn finns det vanligtvis 33 separata kotor. Ryggraden består uppifrån av:

- 7 halskotor eller cervikala (namnges C1 – C7 eller C1- CVII)
- 12 bröstkotor eller thorakala (dess höjdposition visas i figur 17 som T1 – T12)
- 5 ländkotor eller lumbala ((dess höjdposition visas i figur 17 som L1 – L5)
- Korsbenet eller sacrum som består av 4-5 sammanväxta sakralkotor (dess höjdposition visas i figur 17 som S1-S5)
- Svansbenet (coccyx) består av 3-5 sammanväxta svanskotor (Co1-Co5)

Länkar med illustrationer av ryggraden och skelettet:

- <http://www.1177.se/Vasternorrland/Tema/Kroppen/Rorelseapparaten/Skelett-och-leder/>
- <http://bedahunmuh.files.wordpress.com/2010/05/anterior-thoracic-wall-2.jpg>

## Bröstkorgen

Bröstkorgen eller thorax (thoracis), och består av bröstbenet (sternum) framtill, 12 par revben (costae) på sidan, bröstkotorna eller torakalkotorna (vertebrae thoracicae) baktill. Bröstkorgen fungerar som skydd för bl.a. hjärta, lungor och viktiga blodkärl.

Sternum består av tre sammanvuxna ben: manubrium sterni, corpus sterni och processus xiphoideus.

Revbenen är indelade i två grupper där nummer nr 1-7 är sanna (costa vera) och fäst i bröstbenet via brosk. Nummerr och nr 8-12 är falska (costa spuria) där nr 8-10 är infäst i ovanliggande revben och.

Revbenen nr 11 och 12 (costa libera) är fria i en ände, dvs endast infäst mot kotorna. Revben är fästa mot ryggraden genom speciella ledytter och ligament, vilket gör att hela bröstkorgen är flexibel. Källa:

<http://sv.wikipedia.org/wiki/Br%C3%B6stkota>

Illustrationer av bröstkorgen:

- <http://bedahunmuh.files.wordpress.com/2010/05/anterior-thoracic-wall-2.jpg>
- <http://bedahunmuh.files.wordpress.com/2010/05/anterior-thoracic-wall-internal-view.jpg>

Bröstkorgens inre utrymme, brösthålan (cavitas thoracis), avgränsas neråt av mellangärdet eller diafragman, bakåt av bröststryggen och framåt av bröstbenet. Brösthålan innehåller bl.a. hjärtat, lungorna och brösttaortan. Se länkar:

- [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Blausen\\_0458\\_Heart\\_ThoracicCavity.png](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Blausen_0458_Heart_ThoracicCavity.png)
- <http://www.anatomie-online.com/Seiten/anato046.html>
- <http://www.anatomie-online.com/Seiten/anato045.html>

I thorax och brösthålan finns också ett avgränsat utrymme som heter mediastinum, vilket är utrymmet som är omringat med lungorna i sidled, ryggraden bakåt, bröstbenet framåt och diafragman neråt. Inom mediastinum finns alla organ i thorax utom lungorna vilket innefattar hjärtat och hjärtsäcken, brässen (thymus), matstrupen (esophagus), luftstrupen (trachea), lungartären, nedre hålvenen, övre hålvenen som också kallas vena cava superior, och brösttaortan. Mediastinum kan delas in i olika områden beroende av läget såsom superior mediastinum, anterior mediastinum och posterior mediastinum. Se länkarna:

- <http://www.youtube.com/watch?v=lo4S7HmnNqE>
- <http://en.wikipedia.org/wiki/Mediastinum>

## Blodomloppet

Beskrivningen av blodomloppet i avsnittet är väsentligt hämtad från länken

<http://www.1177.se/Vasternorrland/Tema/Kroppen/Cirkulation-och-andning/Hjarta-och-blodomlopp/> där ytterligare illustrationer och hänvisningar till fördjupningsmaterial finns. En ytterligare länk med medicinsk terminologi och förklarande illustrationer finns i länken:

- [http://pingpong.ki.se/public/pp/public\\_courses/course07097/published/1304003021182/resourceId/4765381/content/F-Terminologi\\_och\\_Cirkulationsorganens\\_anatomi\\_ht2013\\_new.pdf](http://pingpong.ki.se/public/pp/public_courses/course07097/published/1304003021182/resourceId/4765381/content/F-Terminologi_och_Cirkulationsorganens_anatomi_ht2013_new.pdf)

Blodomloppet utgörs av hjärtat, blodkärlen och blodet, och det är kroppens transportsystem som har flera viktiga uppgifter i kroppen, bland annat att:

- förse kroppens celler med viktig näring
- föra bort avfall som bildas vid ämnesomsättningen
- transportera syre från lungorna till vävnaderna och koldioxid i andra riktningen
- sprida olika hormoner och signalsubstanser som styr olika funktioner i kroppen
- vara en del av kroppens immunförsvar
- hjälpa till att hålla kroppstemperaturen

### **Blodkärlen**

Blodkärlen bildar ett sammanhängande nätverk i kroppen och de är av tre slag: artärer, vener och kapillärer.

### **Artärer**

Artärerna är de blodkärl som leder det syrerika blodet från hjärtat ut i kroppens olika delar. De är uppbyggda av tre lager, innersta lagret intima, mellersta lagret media och yttersta lagret adventia eller adventitia. Det finns ytterligare ett tunt lager med endotelceller innanför intima. Artärerna har tjockare väggar än venerna främst pga att media innehåller ett tjockare lager av glatta muskelceller i och elastiskt bindväv.

- <http://quizlet.com/19213192/ap-21-blood-vessels-part-2-arteries-veins-flash-cards/>
- [http://www.thodgeslmp.com/Counterstrain/Arterial\\_SCS.html](http://www.thodgeslmp.com/Counterstrain/Arterial_SCS.html)
- <https://secure.health.utas.edu.au/intranet/cds/histoten/images/33%20x%2040%20wall%20ayers.jpg>

Eftersom artärernas väggar innehåller ett muskelskikt kan de ändra diameter och därmed blodtrycket och blodflödet när muskulaturen dras samman eller slappnar av. Om aktiviteten ökar i kroppens "stresssystem", det sympatiska nervsystemet, leder det till att kärlen blir trängre. Då minskar blodflödet ut till vävnaderna. Om aktiviteten däremot minskar får det motsatt effekt, det vill säga att kärlen vidgas och blodflödet ökar. Tack vare att blodflödet kan regleras genom enskilda kärl styrs blodet till de organ som för stunden bäst behöver det.

Några av de större artärerna är:

- Stora kroppspulsådern, aortan, är den största artären, och utgår direkt från hjärtats vänstra kammare (länk med roterbara illustrationer för hjärtat <http://health.yahoo.net/human-body-maps/heart/male#4/16>). Aortan har en diameter på ungefär 2,5 centimeter. Aortan går först uppåt (aorta ascendens) därefter i en båge, aortabågen (arcus aortae), och fortsätter sedan nedåt som nedåtgående aortan (aorta descendens), bakom hjärtat, genom bröst- och

bukhålan, tills den så småningom slutar vid förgreningen till iliaca-artärerna (arteria iliaca communis).

- Den högra nyckelbensartären (arteria subclavia dextra) och högra gemensamma halsartären (arteria carotis communis dextra) utgår vanligtvis från samma förgrening på aortabågen, från truncus brachiocephalicus, och förgrenar sig relativt omgående i två artärer.
- Vänstra halsartären utgår också från en förgrening på aortabågen.
- Nyckelbensartären förbinds med aortan via förgreningarna på aortabågen. Axelartären är en direkt fortsättning av nyckelbensartären. Artären byter därefter namn ytterligare en gång till överarmsartären. I armbågen delas den upp till två artärer: strålbensartären som går på underarmens tumsida, och armbågsbensartären som fortsätter på underarmens lillfingersida. I handen har dessa båda artärer kontakt med varandra. De bildar två kärlbågar från vilka fingrarnas artärer utgår. När man "tar pulsen" är det strålbensartären man känner vid handleden.
- Den gemensamma halsartären delar upp sig på varje sida, i höjd med struphuvudet, till inre och yttre halsartären. Pulsen kan lätt kännas på halsen före det ställe där artären delar sig. Den inre halsartären förser ögat och hjärnan med blod, medan den yttre halsartären går till halsen och huvudet.
- Revbensartärerna utgår från den del av aortan som passerar genom brösthålan. Blodkärnen går mellan revbenen och förser bröstkorgsväggen med blod.
- Inälvartären utgår från den del av aorta som går genom bukålan. Artären delar upp sig och går till magsäcken, levern och mjälten. Från mjältartären utgår även små artärer till bukspottkörteln.
- Övre och nedre tarmkåxartären utgår från bukaorta och förser tolvfingertarmen, tunntarmen, tjocktarmen och ändtarmen med blod.
- Njurartärerna och binjureartärerna utgår också från bukaortan.
- Gemensamma tarmbensartärerna (arteria iliaca communis) kallas de två artärer som bildas vid bukaortans slut, nära fjärde ländkotan. Blodkärnen delar upp sig i lilla bäckenet till inre tarmbensartären som förser bäckenorganen med blod, och yttre tarmbensartären som fortsätter ner till benet.
- Lårbensartären eller femoralartären (arteria femoralis) är en direkt fortsättning av den yttre tarmbensartären. På knäets baksida byter artären namn till knävecksartären. Den delar sedan upp sig i främre och bakre skenbensartären, som fortsätter ned i underbenet. Från bakre skenbensartären utgår vadbensartären till vadens muskler. De båda skenbensartärerna möts och bildar en blodkärlbåge i fotsulan från vilken tårnans artärer utgår.
- Lungpulsådern utgår direkt från höger kammare. Den delar direkt upp sig till två lungartärer, en till varje lunga. Blodkärnen leder syrefattigt blod till lungorna där koldioxid avges och syrgas tas upp. Dessa artärer är alltså ett undantag från regeln att artärer leder syrerikt blod.
- Om aktiviteten ökar i kroppens "stresssystem", det sympatiska nervsystemet, blir kärlen trängre. Då minskar blodflödet ut till vävnaderna. Det kan man känna genom att till exempel fingrarna blir kalla. Om aktiviteten i det sympatiska nervsystemet däremot minskar får det motsatt effekt. Kärlen vidgas och blodflödet ökar, vilket medför att huden blir varmare.

## Vener

Venerna leder det syrefattiga blodet till hjärtat, och vidare till lungorna för att syresättas på nytt.



Venerna är antingen djupa eller ytliga. Ofta löper två djupa vener bredvid varje artär. Blodkärnen har som regel samma namn, men undantag finns. De ytliga venerna motsvaras inte av artärer. Vener har ofta kontakt med varandra och bildar nätverk i kroppen. De ytliga venerna hjälper kroppen att hålla temperaturen genom att blodet lämnar ifrån sig överskottsvärme när det passerar nära huden. Vid muskelsammandragningar i armarna och benen trycks venerna ihop. Blodet pressas i rätt riktning tack vare klaffarna. Man brukar kalla fenomenet för muskelpumpen.

Några av kroppens större vener är:

- Lungvenerna. De transporterar det syrerika blodet från lungorna till vänster förmak. Två lungvener kommer från varje lunga. Dessa kärl följer inte regeln att vener transporterar syrefattigt blod.
- Ytliga vener på armar och ben som går alldeles under huden. Blodkärnen tömmer sig i djupare belägna vener i skulder- och ljumskregionen. Det finns inga artärer som följer dessa vener. De ytliga venerna hjälper till att reglera kroppstemperaturen genom att blodet avger överskottsvärme när blodkärnen passerar nära huden.
- Portådern. Den har inte heller någon artär som följer den. Portådern samlar upp blod från magsäcken, bukspottkörteln, mjälten och tarmarna, och för det vidare till levern där ämnen i blodet tas omhand.
- Fingrarnas vener. De töms i underarmens vener, som fortsätter i form av överarmens vener, axelvenen och nyckelbensvenen.
- Inre halsvenen, som samlar upp blod från huvudet och halsen, och tömmer blodet i övre hålvenen.
- Yttre halsvenen. Den tar emot blod från bland annat nacken och halsens ytliga delar, och tömmer blodet i nyckelbensvenen.
- Arm-halsvenen, som tar emot blod från nyckelbensvenen och inre halsvenen på varje sida. De båda sidornas arm-halsvener går ihop till övre hålvenen.
- Övre hålvenen. Den samlar upp blod från hela övre kroppshalvan, det vill säga huvud, hals, arm och bröstorg. Venen tömmer blodet i hjärtats högra förmak.
- Tårnas vener, som tömmer blodet i vadens vener. De fortsätter som lårvenen och inre tarmbensvenen.
- Yttre tarmbensvenen. Den tar emot blod från bäckenorganen.
- Inre och yttre tarmbensvenen, som förenas till gemensamma tarmbensvenen. De båda gemensamma tarmbensvenerna går ihop och bildar nedre hålvenen.
- Nedre hålvenen. Den tar emot blod från nedre kroppshalvan, det vill säga ben, bäcken och buk. Venen tömmer blodet i hjärtats högra förmak.

### **Kapillärer**

Kapillärerna är som ett nätverk av mycket små blodkärl, kallas även kapillärsystemet, och de finns mellan de minsta artärerna, arteriolerna, och de minsta venerna, venolerna. Det finns ca 100 000 km kapillärer i kroppen. I kapillärsystemet kan man urskilja en arteriell och en venös sida. I den arteriella sidan frigörs syre och näringsämnen från blodet som upptas av cellerna i vävnaden. På den venösa, syrefattiga, sidan tar blodet upp nedbrytningsprodukter från cellernas ämnesomsättning t.ex. koldioxid. Kapillärerna är så små att bara en röd blodkropp åt gången kan tränga sig igenom och de har mycket tunna väggar med små öppningar så att näringsämnen och syre från blodet kan komma igenom och nå ut till cellerna i kroppens vävnader.

## Stora och lilla kretsloppet

Det stora kretsloppet är den blodcirkulation som når ut till hela kroppen förutom lungorna. Det syresatta blodet pumpas ut av hjärtats vänstra kammare och vidare till aortan, artärerna och de mindre artärerna som kallas arterioler och därefter till kapillärerna där utbyte mellan vävnaderna sker. Därefter samlas det kapillära, syrefattiga, blodet upp i venolerna och vidare till venerna och hålvenen och in i hjärtats högra förmak och därefter till höger kammare och därefter till det lilla kretsloppet.

I det lilla kretsloppet, kallas även lungkretsloppet, förs blodet från hjärtats högra kammare och vidare till lungartären, kapillärerna i lungorna och lungvenen. Därefter går det syresatta blodet in i hjärtats vänstra förmak vidare till vänster kammare och vidare ut i kroppen genom stora kretsloppet.

Se länk:

- [http://classconnection.s3.amazonaws.com/469/flashcards/1029469/jpg/blood\\_vessel\\_structure1330913997724.jpg](http://classconnection.s3.amazonaws.com/469/flashcards/1029469/jpg/blood_vessel_structure1330913997724.jpg)

## Aortans och artärernas anatomi

I det här avsnittet ges en fördjupning över artärernas anatomi. Det finns skillnader och likheter i uppbyggnad av artärer och vener. Som exempel på skillnad är muskelskiktet media tjockare på artär än vener, och venerna har klaffar eller ventiler som öppnar i blodets flödesriktning. Länkar till illustrationer:

- [http://classconnection.s3.amazonaws.com/996/flashcards/1030996/png/artery\\_vein11328771849840.png](http://classconnection.s3.amazonaws.com/996/flashcards/1030996/png/artery_vein11328771849840.png)
- [http://www.easynotecards.com/uploads/549/12/25a21c33\\_13c826786a5\\_8000\\_00000286.png](http://www.easynotecards.com/uploads/549/12/25a21c33_13c826786a5_8000_00000286.png)

## Aortan

Aortan eller stora kroppspulsådern, är den grövsta artären som leder blodet från hjärtat och vidare till mindre artärer. Aortan delas in i flera olika delar utifrån dess anatomiska utseende och position. Aortan börjar vid hjärtats vänstra kammare kallas aortaroten, och där finns även aortaklaffen (valva aortae). Första delen efter roten, där aortan stiger uppåt, kallas uppåtgående aorta (aorta ascendens). Den andra delen är bågformad och kallas aortabågen eller (arcus aortae). Den tredje delen som börjar där aortabågen slutar kallas nedåtgående aortan (aorta descendens). Aorta descendens delas in i två delar: den del som är ovanför diafragman kallas bröst-aortan (aorta thoracica) och den del som är under diafragman kallas buk-aortan (aorta abdomini). Genom brösthålan går aortan nästan lodrätt neråt intill ryggraden. När aortan passerat diafragman delar den sig i höjd med naveln till iliaca-artärerna (andra namn förekommer: gemensamma tarmbensartären eller bäcken-artärerna) (arteria iliaca communis).

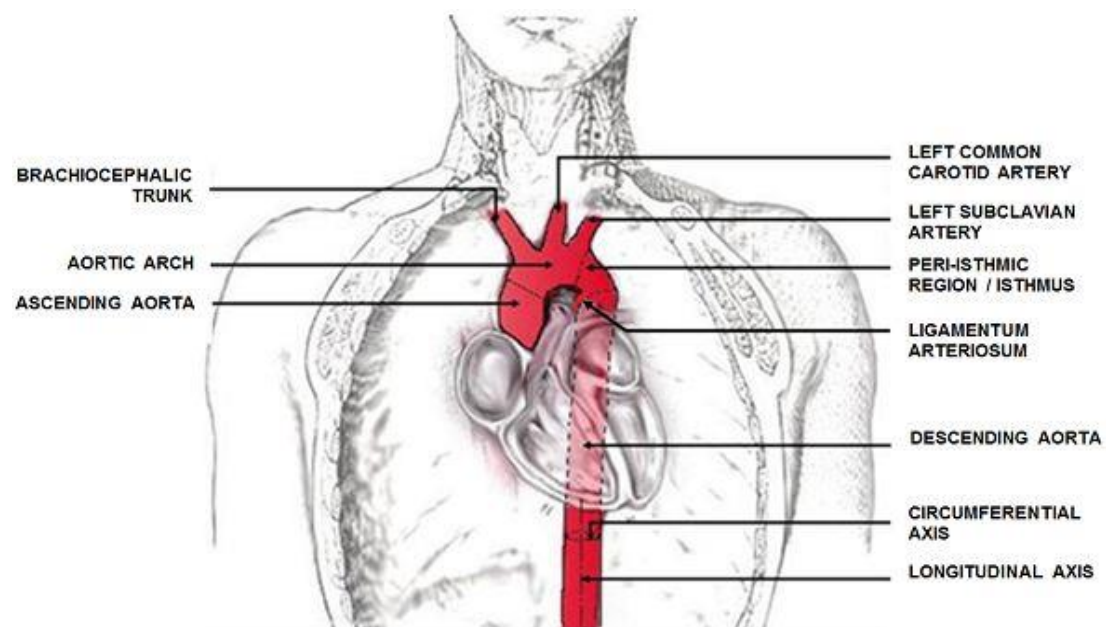
Se länkar:

- <http://health.yahoo.net/human-body-maps/abdomen#5/1>

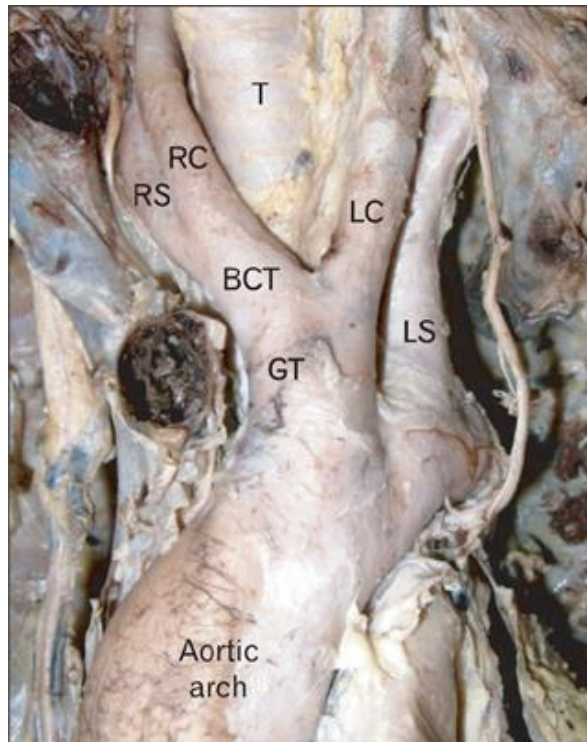
- <http://health.yahoo.net/human-body-maps/descending-thoracic-aorta/male#6/2>
- [http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/\\_/viewer.aspx?path=dorland&name=aorta.jpg](http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/_/viewer.aspx?path=dorland&name=aorta.jpg)

## Aortabågen och förgreningar

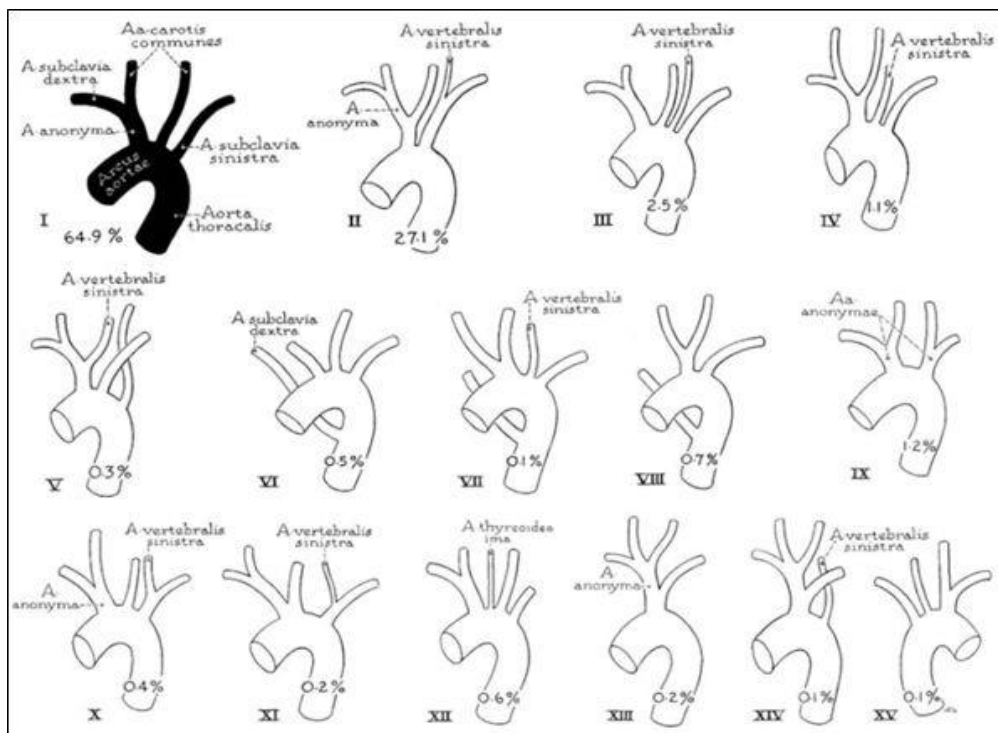
På aortabågens yttre kurvatur, den övre delen (se figur 18 och 19), fäster de övre förgreningarna, (superior vasculature), som hos många människor består av tre förgreningar, vänstra nyckelbensartären (kallas också subclavia- artären) (arteria subclavia sinistra), vänstra gemensamma halsartären (arteria communis sinistra) och truncus brachiocephalicus. Men flera anatomiska normalvariationer finns, se figur 20.



**Figur 18. En normal aortabåge. (Modified with permission from Shah et al. 2007), hämtad från Belwadi (2011). Ett vanligt område för aortaskador är kring peri-istmus och ligamentum arteriosum och distalt till subklaviaartären. (Warren N. Hardy (2008), Shkrum MJ (1999); Greendyke RM (1966).**



Figur 19. Här visas ett foto med en anatomisk variant av artärer vid aortabågen. GT (great trunk); BCT, truncus brachiocephalicus; RS, högra nyckelbensartären (arteria subclavia dextra), RC, högra gemensamma halsartären (arteria carotis communis sinistra; LS, vänstra nyckelbensartären (arteria subclavia sinistra); LC, vänstra gemensamma halsartären (arteria carotis communis sinistra); T, luftstrupen (trachea), Patil ST m.fl. (2012).



Figur 20. Femton anatomiska variationer av den normala aortan på människor. (Liechty 1957)

## Ligamentum arteriosum och ductus arteriosus

På aortabågen finns även ett ligament infäst mot lungartären, ligamentum arteriosum ([http://englishclass.jp/reading/topic/Ligamentum\\_arteriosum](http://englishclass.jp/reading/topic/Ligamentum_arteriosum)). Vid ligamentum arteriosum sker en väsentlig andel aortaskador i samband med kollisioner. Shkrum MJ (1999), Greendyke RM (1966).

Ligamentum arteriosum är en kanal under fosterstadiet som då kallas för ductus arteriosus (<http://www.netterimages.com/image/6601.htm>), som öppnar upp för blodflödet mellan aortabågen och lungartären i syfte att syresättningen ska fungera via navelsträngen och moderkakan. När lungorna börjar användas efter förlossningen behövs inte kanalen längre utan tillsluts, och efter hand bildas ligamentet. Källa: <http://mcb.berkeley.edu/courses/mcb135e/fetal.html>

## Aorta descendens

Aorta descendens eller den neråtgående aortan börjar där aortabågen slutar och därefter går den ner genom thorax och in i buken. Från bröstaortan (även kallad thoraxaortan) förgrenar sin flera interkostala artärer. Dessa interkostala artärer bidrar till att bröstaortan är väl förankrad intill ryggraden. Se länkar:

- <http://chestofbooks.com/health/anatomy/Human-Body-Construction/images/Fig-200-Course-and-distribution-of-the-intercostal-arter.jpg>
- <http://bedahunmuh.files.wordpress.com/2010/05/arteries-of-esophagus.jpg>
- <http://howmed.net/anatomy/gross-anatomy/intercostal-arteries/>
- <http://health.yahoo.net/human-body-maps/intercostal-artery>
- <http://health.yahoo.net/human-body-maps/intercostal-artery#3/9>

Bröstaortan byter namn till bukaortan när den passerar diafragman och kommer in i buken. I buken förser bukaortan flera organ med syrerikt blod t.ex. lever, magsäcken, njurarna, mjälten. Förgreningarna från bukaortan är vänstra magsäcksartären (arteria gastrica sinistra), högra magsäcksartären (arteria gastrica dextra), gemensamma leverartären (arteria hepatica communis), leverartären (arteria hepatica propria), vänster leverlobartär (ramus sinister), bukartären (truncus celiacus), mjältartären (arteria lienalis), leverartären (arteria hepatica propria), vänster njurartär (arteria renalis sinistra). Se länk: [http://encyclopedia.lubopitko-bg.com/Systemic\\_Arteries.html](http://encyclopedia.lubopitko-bg.com/Systemic_Arteries.html)

Aorta descendens slutar när bukaortan förgrenar sig vid iliaca-artärerna (arteria iliaca communis).

## Beskrivning av aortaskador

- <https://www.youtube.com/watch?v=-GcP2YTJkQ0>
- <http://cardiac-surgery.med.nyu.edu/conditions-we-treat/aortic-dissection>
- <https://www.youtube.com/watch?v=kYNEfqbgEVw>

## Skador på intima och aortadissektion s.k. "false lumen".

- <http://circ.ahajournals.org/content/121/25/2780/F9.large.jpg>
- <http://crashingpatient.com/trauma/aortic-injuries.htm/>
- <http://www.iradonline.org/about.html>
- <http://www.aorticdissection.com/DISEASES%20OF%20AORTA.htm>

## Ateroskleros

- <http://wfffun.info/diseases/atherosclerosis-process-4/>
- <http://www.nathanyoungsblog.com/what-you-really-need-to-know-about-cholesterol-part-2/#.Uy6egT95PA0>
- <http://www.101hearthealthydiet.com/complications-of-heart-disease-cardiovascular-disease/>
- <http://www.vbwg.org/d/121/core-curriculum>