

Der Tod durch Herzbeuteltamponade in versicherungsrechtlicher und gerichtsärztlicher Beziehung.

Von

Pol.-Medizinalassessor Dr. **Bruno Lewin.**

Obwohl nach *Rehm* der Ausdruck Herzbeuteltamponade, den *Rose* geprägt hat, nicht korrekt ist, da es sich bei dem Vorgang vielmehr um einen Herzdruck handelt, ist man doch im allgemeinen bei ihm geblieben. *Rose* verstand darunter einen Zustand, wobei das Herz durch die erhöhte Spannung des Herzbeutels seine Tätigkeit aussetzt. Meistens ist sie durch blutige, seltener durch seröse Ergüsse bedingt. Gerade die schnell zustande kommende Spannung wird von den meisten Autoren (*Pfeiffer* und *Richter*) für den raschen Tod verantwortlich gemacht, während *Placzek* mit seiner Anschauung, daß der Tod allmählich infolge Hemmung der Diastole und durch Einfluß des Nervus depressor auf das Vasomotorenzentrum erfolge, allein steht. Mit Recht wird ihm von *Richter* entgegengehalten, daß seine Tierversuche nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können, da er im Experiment sensible Reize durch den Stich setzte. Wir werden später noch auf beide Theorien eingehen müssen, da sie gewisse Bedeutung in gerichtsärztlicher Beziehung haben.

Ein Austritt von Blut in den Herzbeutel kann von manchen Stellen her erfolgen. In den meisten Fällen erfolgte die Blutung durch Ruptur des Herzmuskels, so daß sich das Blut, das sich im Ventrikel befand, direkt in den Raum zwischen Herz und Herzbeutel entleerte. In einem Teil der Fälle stammte sie aus einem Coronargefäß, dessen Wand zerrissen war, und manchmal war es zur Blutung aus dem Teile der Aorta gekommen, der sich innerhalb des Herzbeutels befand.

Wenn wir der Frage nähertreten wollen, welche Ursachen für eine Ruptur verantwortlich zu machen sind, so ist von vornherein zu betonen, daß die moderne Anschauung zu anderen Ergebnissen gekommen ist als die der älteren Autoren. Der Grund liegt darin, daß man sich nicht mehr begnügt, einmal die Diagnose nur makroskopisch zu stellen. Andererseits verwertet man auch die anamnestischen Angaben über die bis dahin bestehende völlige Gesundheit kritischer und kommt nicht gleich zu dem Schluß, daß irgendwelche emotionellen Anlässe zur Ruptur eines gesunden Herzens geführt haben. Tatsächlich findet sich in der neueren Literatur kein einziger Fall, wo es bei einem gesunden Herzen durch Schreck, Aufregung oder Freude zu einer Ruptur und damit zu einer Blutung und Herz-tamponade gekommen ist. So gehört auch in das Reich der Fabel der Tod eines herzgesunden Liebhabers am „gebrochenen Herzen“. Nur einmal fand sich in der gesamten Literatur — und deshalb sei es als Kuriosum erwähnt — von einem Meerschweinchen berichtet, das lange allein gehalten, in einen Raum gebracht, wo ein weibliches war, erregt wurde, ein Zwitschern ertönen ließ und dann tot hinfiel. Sektion ergab Ruptur des Herzens. Leider findet sich keine Angabe

über die mikroskopische Untersuchung des Herzens. Es ist wohl anzunehmen, daß auch hier der „Liebeskummer“ ein krankes Herz zum Rupturieren gebracht hat.

Nach *Neue* teilt man die Herzrupturen vom ätiologischen Standpunkte aus am besten in spontane und traumatisch bedingte ein. Doch ist dazu zu bemerken, daß wir unter traumatisch nur solche verstehen wollen, bei denen die Gewaltwirkung von außen auf den Körper bzw. den Brustkorb erfolgt. Denn auch bei den sog. spontanen Rupturen ist immerhin eine gewisse, wenn auch noch so minimale Gewalteinwirkung erforderlich, die Erhöhung des intrakardialen Blutdrucks. Diese wird vom normalen Herzen ohne weiteres ertragen, evtl. durch Hypertrophie der Muskulatur ausgeglichen. Ist es aber an circumscripiten Stellen zu Verdünnungen der Muskelwand gekommen, dann wird dieser Locus minoris resistentiae dem Druck nicht standhalten und rupturieren. Das gleiche gilt von den spontanen Rupturen der Coronargefäße und des intraperikardialen Aortenanteils; auch hier sind gewisse Blutdruckschwankungen letzten Endes verantwortlich zu machen. Je größer das Mißverhältnis zwischen der Festigkeit des geschädigten Herdes und der übrigen Herzwand ist, um so unwesentlicher braucht die Veranlassung und demgemäß auch die Erhöhung des Blutdrucks zu sein.

Zu circumscripiten Veränderungen kann es aus den verschiedensten Ursachen kommen. Die Hauptrolle spielen wohl arteriosklerotische Schädigungen. Bei den Sektionen finden sich sehr häufig atheromatöse Erkrankungen der Coronararterien, die dann thrombosierten. Im Gebiet der erkrankten Coronargefäße kommt es danach zu umschriebenen ischämisch nekrotischen Herden oder, wenn Blutungen in das Verstopfungsgebiet stattfinden, zu hämorrhagischen Infarkten. Nach *Nuzum* und *Hagen* waren 226 von 325 Rupturen durch Embolie, atheromatöse Sklerose und Thrombose der Coronararterien bedingt. *Orth* fand in den inneren Teilen der Infarkte die Muskelfasern nicht ganz nekrotisch, während sie in der Peripherie, wo noch ein gewisser Grad von Stoffwechsel bestand, verfetten. Allmählich tritt in diesen fettig-nekrotischen Herden Zerfall mit Erweichung ein. Zuweilen verkalken sie oder es bilden sich sekundäre Schwielen. Da diese keine contractilen Muskelfasern enthalten, kann es dort zu aneurysmatischen Ausbuchtungen kommen, die selbst dem gewöhnlichen Binnendruck zuweilen nicht mehr standhalten können. Die früher oft gestellte Diagnose „fettige Degeneration des Herzmuskels“ (*Quain* u. a.) ist nach *Krumbhaar* und *Crowell* gewöhnlich nicht korrekt. Andere Ursachen für Spontanrupturen sind Ulcerationen, Abscesse des Herzmuskels, braune Atrophie, parasitäre Cysten, tuberkulöse Prozesse, melanotisches Sarkom und Syphilis.

Während für die Spontanrupturen im großen und ganzen die Ätiologie einheitlich ist und, wie oben betont, in der Hauptsache arteriosklerotische Veränderungen und deren Folgezustände eine Rolle spielen, ist die Ätiologie der traumatischen Rupturen viel reichhaltiger.

Jede Erschütterung, die den Brustkorb trifft, kann letzten Endes, wenn sie nur stark genug ist, auch zu einer Ruptur der Organe führen. Von stumpfen Gewalten seien hier nur zu nennen: Boxschlag, Fall aus großer Höhe, Überfahrenwerden und Quetschung des Brustkorbes. Diese indirekten traumatischen Rupturen sind zu trennen von denen, bei denen eine die Brustwand durchdringende Gewalt eine Rolle spielt. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß nur in sehr wenigen Fällen die Durchdringung so ist, daß das sich in den Herzbeutel ergießende Blut dort eine Tamponade bewirkt. Meistens kommt es zu Blutungen in den Thorax oder nach außen, so daß der Tod infolge Verblutung oder gleichzeitiger Mitverletzung anderer Organe eintrat. Bemerkt muß werden, daß auch in sehr vielen

Fällen der indirekten traumatischen Rupturen eine Blutung in den Brustraum erfolgte, so daß von einer Herztamponade nicht gesprochen werden konnte. Im Vergleich zu den traumatischen Herzerkrankungen ist die traumatische Ruptur selten. Sie tritt auch ganz erheblich zurück hinter den spontanen Rupturen.

Wenn auch *Hampeln* betont, daß Rupturen des Herzens und der perikardialen Teile der Aorta zu den seltensten Vorgängen gehören, und er in seiner 20jährigen Tätigkeit nur in 5 Fällen von 2000 Herzkranken derartiges beobachtet hat, so ist doch mit *Clarence de la Chapelle*, *Thomas* und *Tattersall* dem entgegenzuhalten, daß sie zweifellos öfter festgestellt würden, wenn mehr plötzliche Todesfälle zur Sektion kämen. Da aber Personen, die plötzlich sterben, vorher meist keine Beschwerden hatten und nicht in ärztlicher Beobachtung oder klinischer Behandlung standen, so ist das Vergleichsmaterial der Sektionen nicht recht zu gebrauchen. Die Zahlen, die *Devergne* (auf 40 Todesfälle 1 durch Spontanzerreißung des Herzens), *Aran* (unter 202 plötzlichen Todesfällen infolge von Veränderungen im Zirkulationsapparat 33 durch Herzruptur), *Meyer* (unter 12000—13000 Sektionen 7 Fälle von Herzruptur) und andere geben, sind sehr mit Vorsicht zu bewerten.

Bei den traumatischen Rupturen spielt das Alter nicht eine so bestimmende Rolle, wenn auch die Altersklassen selbstverständlich prävalieren, die Unfällen jeglicher Art mehr ausgesetzt sind, also die mittleren Jahrgänge. Doch kommen sowohl in jüngeren wie in höheren Lebensaltern traumatische Rupturen mit Herztamponaden vor. Bei den Spontanrupturen ist gemäß den Hauptursachen (atheromatöse Veränderungen am Gefäßapparat) das höhere Alter weit häufiger beteiligt. Nach *Nuzum* und *Hagen* standen von 230 Fällen, die an Myomalacie des Herzens starben, 209 im Alter zwischen 60—80 Jahren, 10 im Alter zwischen 50 und 60, 5 zwischen 30—50 Jahren, 4 zwischen 80 und 90 Jahren. Bei 2 jüngeren Individuen im Alter von 5 und 22 Jahren handelte es sich um luische Myokarditis und Herzgumma. Auch von den 11 mitgeteilten Fällen von *de la Chapelle* war das Durchschnittsalter 63, der jüngste 43, der älteste 81 Jahre alt.

Daß unter den traumatischen Rupturen das männliche Geschlecht vorherrscht, erklärt sich zwanglos aus der Tatsache, daß die Männer in weitaus größerem Maße den direkten und indirekten Gewalteinwirkungen ausgesetzt sind. Ob bei den spontanen Rupturen ein Unterschied im Anteil der Geschlechter besteht, ist fraglich. Zwar hatten *Nuzum* und *Hagen* unter 218 Personen 122 Männer und 96 Frauen, doch mag das nur ein Zufallsbefund sein. Außerdem ist die Zahl zu klein, um ein richtiges Prozentverhältnis zu errechnen. Bei Durchsicht unseres Materials, das sich auf die zur Zeit veröffentlichten Fälle erstreckt, schien es uns, als ob darunter mehr Frauen als Männer waren.

Natürlich werden die Berufsklassen, die eher Unfällen ausgesetzt sind, wie Dachdecker, Rangierer und Angehörige ähnlicher Berufe, traumatischen Rupturen eher ausgesetzt sein als Kopfarbeiter. Bei den spontanen spielt die Beschäftigungsart keine besondere Rolle. Interessanterweise findet sich in der englischen und amerikanischen Literatur häufig vermerkt, daß beim plötzlichen Tod von Geisteskranken die Sektion Herzruptur und Hämoperikard ergab. Bei der Deutung dieser Befunde muß man unserer Meinung nach vorsichtig sein. Gewiß ist zuzugeben, daß heftige Erregungszustände bei kranken Herzen eine Ruptur verursachen können, doch ist aus den Krankengeschichten zu ersehen, daß die Patienten plötzlich bei ganz indifferenten Verrichtungen tot umsanken. Daß man sie bei diesen Personen so relativ häufig diagnostizieren konnte, hängt wohl damit zusammen, daß man sie zur Sektion bekam, während man bei den unter gleichen Umständen außerhalb von Krankenhaus und Anstalten Verstorbenen ohne Sek-

tion eine derartige Todesursache nicht stellen kann. Nur in den wenigsten Fällen diagnostizierte man sie intra vitam, da ja der Tod so schnell, schlagartig erfolgte. *Reznikoff* hat angegeben, daß er über dem Herzen ein außergewöhnliches Geräusch, das kein Herzgeräusch war, hörte. Es handelte sich um einen 53jährigen Mann, der früher immer gesund war und dann Schmerzattacken am Unterteil der linken Brust bekam, die zur Supraclaviculargegend und bis zum Ulnarrand des linken Vorderarms ausstrahlten. Er kam 10 Tage später ins Hospital, cyanotisch, unruhig und dyspnoisch. Das Herz war nach beiden Seiten vergrößert, die Herzgeräusche schwach. Plötzliches Erbrechen mit Kollaps und Pulslosigkeit. Nach 4 tiefen Inspirationen Exitus letalis in 30 Sekunden. Während der 2 Minuten bis zum Tode wurde das oben erwähnte Geräusch mit dem Stethoskop gehört. Die Sektion ergab eine unregelmäßige Ruptur der linken Kammerwand in der Nähe des Interventrikularseptums zwischen Basis und Herzspitze und Thrombose der verkalkten Coronararterie mit Degeneration des Herzmuskels. Das Geräusch entstand, als das Blut sich in die Perikardhöhle ergoß, und hörte sich an, wie wenn Wasser einen Damm durchbricht.

Die Symptomatologie der Ruptur ist so mannigfaltig, daß man in sehr vielen Fällen, was später noch ausführlicher besprochen werden soll, gar nicht die Diagnose auf ein vom Herzen ausgehendes Leiden stellen konnte, sondern an abdominale Erkrankungen dachte. Sonst findet sich in den Krankengeschichten vermerkt, daß die Patienten plötzlich heftige Schmerzen in der Herzgegend bekommen, die in den linken Arm ausstrahlen. Hinzu tritt Cyanose, Todesangst, Ruhelosigkeit, Kollaps, Nässe und Kälte der Haut, Mattigkeit, Erbrechen und Pulslosigkeit. Objektiv findet sich zuweilen perkutorisch eine Verbreiterung der Herzdämpfung.

Die Prognose ist wohl immer infaust. Aus der Tatsache, daß der Tod durch den Druck auf das Herz zustande kommt, der die Diastole unmöglich macht, und aus der Beobachtung, daß es bei Verletzungen des Perikards und Ausfließen des Blutes in den Thorax nicht zu dem plötzlichen Tod kommt, wurden chirurgische Eingriffe vorgeschlagen. Durch Eröffnung des Herzbeutels und Abfluß des Blutes erreicht man, wie von *Reissinger* im Tierexperiment beschrieben, daß das Herz nicht mehr komprimiert wird und wieder zu schlagen beginnt. Es käme nur darauf an, den Riß im Herzmuskel oder im Gefäß zu vernähen. *Drimer* berichtet von Fällen angeblicher Herztamponade, bedingt durch Schußverletzung und folgender Pericarditis haemorrhagica, wo durch operativen Eingriff nach vorhergehendem Röntgen Heilung erfolgte. Diese Eingriffe sind nur dann möglich, wenn die Tamponade sich langsam entwickelt (*Ramond* und *Baudouin*) und chirurgische Hilfe sofort bei der Hand ist. Da aber, wie oben betont, die Diagnosenstellung so schwierig ist, wird dieser Eingriff wohl nur in sehr wenigen Fällen, zu meist bei traumatischen Rupturen, in Betracht kommen.

Nachdem wir so in kurzen Zügen die Klinik und Pathologie der zu Herzbeutel tamponade führenden Krankheitszustände betrachtet und uns außerdem mit dem Mechanismus selbst und seinen Folgezuständen beschäftigt haben, wollen wir der Frage nähertreten, welche Bedeutung sie in versicherungsrechtlicher Beziehung hat.

Die moderne Unfallgesetzgebung stellt den Arzt vor die Frage, inwieweit Traumen mit einem vorhandenen Herzübel in ursächlichem Zusammenhang zu bringen sind. Die Forderungen, die *Ercklentz* für Herzkrankheiten im allgemeinen aufgestellt hat, sind ohne weiteres auch auf die Herztamponade anwendbar: Das Trauma und seine näheren Umstände sollen zuerst einwandfrei festgestellt sein. Ist dies geschehen, so ist zu erforschen, ob der Patient bis zu dem Unfall voll-

ständig gesund gewesen ist. Weiterhin ist wichtig, zu wissen, ob im Anschluß an den Unfall sogleich oder nach kurzer Zeit sich Herzsymptome gezeigt haben, und es muß schließlich eine Kontinuität zwischen den späteren und unmittelbaren Folgezuständen mit Sicherheit oder größter Wahrscheinlichkeit bestehen. Diese Forderungen sind nicht immer leicht zu erfüllen, da es sich ja nicht um einheitliche Krankheiten handelt, die zur Herztamponade führen. Wenn z. B. eine alte Frau, die schon an irgendwelchen Dekompensationserscheinungen infolge mangelnder Funktionstüchtigkeit des Herzens litt, plötzlich stirbt, und die Sektion ergibt Tamponade durch Ruptur eines sklerotischen Coronargefäßes, so wird diese Todesursache versicherungsrechtlich ohne Bedeutung sein. Hier hatten Traumen oder Unfälle keinen Einfluß auf das Zustandekommen der Herztamponade. Aber keineswegs in allen Fällen ist die Entscheidung so klar. Gewiß wird die Unterscheidung meistens durch allgemeine äußere Umstände, unter denen der Tod eingetreten war, möglich. Schwierig bleibt sie jedoch, wie auch *Luft* betont, wenn ein anscheinend robuster Mensch unter verdächtigen Umständen, evtl. mit äußeren Verletzungen, tot aufgefunden wird. Da wird nur peinlichste makroskopische und mikroskopische Untersuchung eine Lösung schaffen.

Bei der Spontanruptur ist vor allen Dingen die Herzmuskulatur oder das Gefäßsystem krankhaft verändert. Es finden sich, wie schon früher erwähnt, sklerotische Ablagerungen, myomalacische Prozesse, Narben usw. Der Riß im Herzmuskel liegt gewöhnlich im linken Ventrikel nahe der Spitze. Er ist meist eng, zickzackförmig. Der Rißkanal ist auch zackig gewunden und durchsetzt die Herzwand. Die an den Riß grenzende Muskulatur ist in größerer Ausdehnung blutig infiltriert. Sehr selten sind mehrere Risse vorhanden. Es handelt sich zumeist um ältere Leute. Äußere Verletzungen fehlen bis auf solche, die sie sich zuziehen können, wenn sie sterbend zu Boden fallen. Im Gegensatz dazu finden sich bei den traumatischen Rupturen mikroskopisch wachsartige Degenerationen der Muskelfasern als Folgen der Herzerreißung. Beide Herzhälften sind fast gleichmäßig betroffen, doch scheint die Ruptur des rechten Vorhofs etwas häufiger zu sein. Der Riß ist meist von erheblicher Ausdehnung und klaffend. Die Ränder sind scharf gezackt, die Muskulatur nicht blutig infiltriert. Der Rißkanal ist gerade, und es finden sich neben penetrierenden nichtpenetrierende Risse.

Nach der Anschauung von Unfallsachverständigen unterscheidet man absolute und relative Überanstrengung. Zur absoluten gehört eine über das gewöhnliche Maß hinausgehende ein- oder mehrmalige kurz aufeinanderfolgende zeitlich begrenzte körperliche Tätigkeit, die bei einem vorher gesunden Herzen zur Verletzung oder Erkrankung führte. Von relativer Anstrengung spricht man dann, wenn einem kranken Herzen eine wenn auch nicht abnorm große körperliche Arbeit plötzlich zu schwer wurde, so daß Insuffizienz oder Ruptur des Herzens folgte. Daß eine absolute Überanstrengung bei einem gesunden Herzen und Gefäßapparat zur Ruptur und damit zur Tamponade führt, wird wohl von allen Autoren abgelehnt. Die gesunde Muskulatur und der Bindegewebsapparat ist so elastisch, daß alle Druckschwankungen ausglich werden.

In den Fällen, die *Quain* 1853 und 1861 veröffentlichte, hob er den Einfluß von Aufregungen ausdrücklich hervor. Ein 73jähriger Mann, der keine Herzkrankheiten gehabt hatte, ließ den Arzt rufen, weil er über Übelkeit, Appetitlosigkeit und Verstopfung klagte. Man dachte an Dyspepsie. Am 3. Tage unternahm er nach dem Frühstück eine Wagenfahrt und erzählte dabei seinen Freunden von Aufregungen, die er vorher gehabt hatte. Dabei erhob er sich plötzlich, zeigte mit schmerzverzerrten Zügen nach seiner Brust und starb. Ähnliche Angaben, daß emotionelle Anlässe den plötzlichen Tod hervorriefen, finden sich bei älteren

Autoren über historische Persönlichkeiten. So berichtet *Dubreuil*, daß Philipp V. von Spanien bei der Nachricht von der verlorenen Schlacht von Pincensa starb. Aber 1872 betont *Quain* selbst, daß Herzrupturen nie spontan entstehen können, wenn das Herz gesund ist. Zum gleichen Ergebnis kommt 1909 *Luft*: „Man kann als gesichert annehmen, daß ein gesundes Herz unter den Verhältnissen des täglichen Lebens auch bei größter körperlicher Anstrengung keine zur Ruptur führende Belastung erfährt und daß es allen Widerständen, die im Kreislauf akut oder chronisch entstehen, gewachsen ist, wenn nicht schon vorher ein krankhafter Prozeß das Myokard in seiner Textur verändert hat.“ Dies festzuhalten ist wichtig, weil es die Beurteilung erheblich erleichtert. Zur Erläuterung mag der Fall von *Bruck* dienen. Ein 26jähriger Bootsmann starb aus voller Gesundheit heraus, als er einen Eimer Wasser über Bord hieven wollte. Wenn hier keine Sektion gemacht worden wäre, hätte man daran denken können, daß die Arbeitsleistung den Tod hervorgerufen hatte und es sich um einen schadenersatzpflichtigen Unfall handelte. Die Autopsie ergab 500 ccm frisches Blut im Herzbeutel, das aus einem 4 cm langen Aortenriß in der linken Seitenwand dicht oberhalb der Klappe stammte. Gleichzeitig war am Aortenisthmus ein kompletter Verschluß vorhanden, der nicht sonderbar war. Als Zeichen des entstandenen Kollateralkreislaufes waren die Arteriae mamillar. int. fast zu Bleistiftdicke erweitert, der Aortenbogen spindlig aufgetrieben. Bei Aortenisthmusatresie besteht oberhalb des Hindernisses dauernder Überdruck, was durch Erweiterung und Erscheinen von Lipoidflecken bewiesen ist. Wird dieser Druck plötzlich besonders hoch, so kommt es zur Ruptur. Unmittelbare Todesursache ist der arterielle Hochdruck im Aortenbogen, der eine allgemeine Stauung im Kreislauf bewirkt. Das Aufhieven des Wassers kann höchstens als eine relative Überanstrengung angesehen werden. Ähnlich liegen die Verhältnisse in dem Falle von *Eichler*. Ein 58jähriger, kräftiger, etwas fettleibiger Gastwirt, der nie einen Arzt in Anspruch genommen hatte, starker Raucher und Potator war, fuhr mit der Bergbahn auf einen 1652 m hohen Berg. Im letzten Drittel der Auffahrt, die er stehend zurücklegte, bekam er heftigste krampfartige Schmerzen in der Herzgegend, wurde schwindlig, blaß und kalt. Da trotz allmählichen Abklingens des Anfalles das Depressionsgefühl am Herzen blieb, reiste er nach kurzem Aufenthalt auf der Höhe nach Nürnberg zurück. Am 3. Tage konsultierte er einen Arzt, der trotz eingehender Untersuchung keinerlei Veränderungen der Herzaktion und des Pulses feststellen konnte. Eine halbe Stunde danach plötzlicher Tod. Die Sektion ergab Herzruptur mit Hämoperikard im Bereich einer infolge Thrombose des horizontalen Astes der linken Kranzarterie entstandenen Myomalacie.

Ob die akute Herzruptur mit der Auffahrt zusammenhängt, ist eine in gutachtlicher Beziehung delikate Frage. Der Angina-pectoris-Anfall während der Fahrt ist ein Zeichen der beginnenden Ruptur. Körperliche Anstrengung und psychische Erregungen spielten keine Rolle. Es bleibt im wesentlichen die Luftdruckverminderung und -verdünnung als bestimmender Faktor. Die Belastung des Zirkulationssystems ist schon bei Gesunden infolge Luftdruckschwankungen erheblich, wenn es sich, wie bei wissenschaftlichen Versuchen, um größere Höhen und Fahrten von längerer Dauer handelt. Durch die rasche Auffahrt und den sich ändernden Luftdruck trafen das kranke Herz und die Gefäße immer wieder neue vasomotorische Reize, und eben unter dieser Überbeanspruchung riß die durch ein Atherom verdünnte Intima des Coronargefäßes. Die tödliche Katastrophe trat unmittelbar nach der klinischen Untersuchung ein und war eine Folge der Blutdruckerhöhung beim Aufrichten im Bett. So beweist dieser Fall, daß für Leute mit geschädigtem Herzen bei schnellen Fahrten in die Höhe große unberechenbare Gefahren bestehen.

Häufig liest man in den Krankengeschichten, daß die Patienten bis zum Tode beschwerdefrei waren und nie einen Arzt wegen Herzerkrankungen konsultiert hatten (*Birnie, Böttger, Coste, Koch, Ley, Skeen* und *Rutherford, Stott* und *Blair*). Zum Teil ereilte sie der Tod im Bett (*Thomas* und *Tattersall*) oder bei geringfügigen Anlässen, wie Spazierengehen (*Watson*), Frühstück (*Beadless*), während der Unterhaltung (*Edlefsen*) oder auf dem Kutschbock (*Rolleston*). Einige wenige standen vorher wegen Rheuma (*Coste*) oder Herzbeschwerden (*Davis*) in Behandlung. Jedoch vermißt man bei ihnen exogene Momente, die die zur Tamponade führende Ruptur begünstigten. In den folgenden Fällen ist es anders, da wir hier der exogenen Noxe eine gewisse Bedeutung beimessen müssen. In dem Falle von *Petersen* starb eine 60jährige Geistesranke nach Verlassen des Duschraumes. Es fand sich eine 2½ cm lange Ruptur der Hinterwand des Herzmuskels bei ausgesprochener Coronarsklerose und fettiger Myokarddegeneration. *Murphy* berichtet von einem 58 Jahre alten Mann, der wegen unbestimmter Schmerzen im Magen den Arzt aufsuchte. Bei der Untersuchung konnte nichts Krankhaftes festgestellt werden. 3 Tage später legte er sich, nachdem er ein heißes Bad genommen hatte, beschwerdefrei ins Bett und starb plötzlich, während er aus der Zeitung laut vorlas, unter konvulsivischen Zuckungen. Bei beiden war die Ruptur wohl nur deshalb möglich, weil das krankhafte Gefäßsystem die Arbeitsleistungen, die zur Regulierung der Temperaturschwankungen notwendig sind, nicht schaffen konnte. Die exogene Noxe war bei dem 59jährigen Manne, von dem *Meyer* mitteilt, wiederum eine andere. Er litt an Angina-pectoris-Anfällen, die kurz vor seinem Tode mit einer Trübung des Sensoriums einhergingen. In diesem Zustande sprang er plötzlich aus dem Bett, schlug um sich und fiel tot zu Boden. Auch hier fand sich eine inkomplette Ruptur des linken Ventrikels, ausgehend von der Wandung eines chronischen Herzaneurysmas, obstruierende Thrombose der linken Coronararterie und umschriebene Fettdegeneration der Umgebung des Risses. Man muß wohl annehmen, daß sowohl die Arbeitsleistung durch die sog. Raserei als auch die psychische Erregung an das Gefäßsystem Anforderungen stellten, die es nicht bewältigen konnte. Auch *Babington* berichtet von einem 32jährigen Epileptiker, der plötzlich starb, als er mit einem Stuhl einen Wärter attackierte. Am rechten Ventrikel fand sich ein kollabierter Sack von der Größe einer Orange, aus dem Blut in den Herzbeutel geflossen war.

Daß bei Geisteskranken, wie *Beadless* meint, so häufig Herzbeutelamponade gefunden wird, mag, abgesehen von den früher angeführten Gründen, daran liegen, daß bei ihnen Erregungszustände Blutdruckschwankungen erzeugen, die das kranke Gefäßsystem nicht mehr auszugleichen vermag, so daß es an den Stellen verminderter Resistenz zu Rupturen kommt.

Bei den von *Krumbhaar* und *Crowell* beobachteten Patienten spielten erregende Ursachen mannigfacher Art von leichten bis schweren Formen eine Rolle. Es starben beim Essen 14, beim Gehen 13, bei der Defäkation 10, beim Gespräch 5, Aufstehen vom Bett 6, bei emotionaler Erregung 5, bei der Toilette 5, bei Krämpfen 3, bei Angina 3, heftigen Anstrengungen 2, Aufsitzen im Bett und beim Ausziehen 9, während des Schlafes 21 Personen. Es gibt ja keine Periode, die frei von Anstrengung ist. Selbst im unruhigen Schlaf oder während der Träume kommt es nach *McWilliam* zu einem Wechsel im Herzrhythmus und Blutdruck, was für eine Ruptur eines nekrotischen Myokardherdes genügen kann.

In der Beurteilung schwieriger sind die Fälle, wo es sich offensichtlich um Unfälle gehandelt hat, die schwererer Natur waren, bei denen aber die Sektion ergab, daß es nicht herzgesunde Individuen waren.

Brussatis berichtet von einem 41 Jahre alten Arbeiter, der mit 2 anderen 50 Zentner schwere Blöcke kanten mußte, wobei sie sich unter Kraftanwendungen

mit der Brust gegen die Blöcke stemmten. Der Mann bekam Durchfall, arbeitete aber ruhig weiter. Nach Beendigung der schweren Arbeit stapelte er Bohlen. Dabei stellten sich, während er ein ihm zugereichtes Brett heraufzog, plötzlich Schmerzen in Brust und Bauch ein, die ihn arbeitsunfähig machten. Nur mit Mühe konnte er sich wegen Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und Atemnot nach Hause begeben, wo der Arzt Blutspucken und Blutharn feststellte. Während der Beobachtung verbreiterte sich die Herzdämpfung, und der Tod trat 4 Tage nach dem Unfall ein. Die Sektion ergab im Herzbeutel 900 g Blut. Die linke Aortenklappe war stark vergrößert, die beiden anderen fest miteinander verwachsen und fast zu einer verschmolzen. Etwa 3 cm oberhalb der Klappe in der Aorta ein 2 cm langer schräg gestellter Einriß, der durch die Intima und Media reicht. Das Blut hatte sich zwischen die Schichten der Media eingewühlt und ein Aneurysma dissecans hervorgerufen. Im Aortenbogen dicht über dem Herzohr war die Media und Adventitia nach außen rupturiert. Ohne Sektionsergebnis hätte man angenommen, daß nur die Arbeitsleistung die Ruptur verursacht hatte, zumal von früheren Herzkrankheiten anamnestisch nichts bekannt war. Ob die pathologischen Verhältnisse an den Klappen anlagemäßig oder durch entzündliche Prozesse entstanden waren, ließ sich aus der Veröffentlichung nicht entnehmen. Sie bedingten jedenfalls ein Hemmnis für den Kreislauf, zumal bei einer gewissen Kraftleistung mehr Blut durch den Körper gepumpt werden mußte. Hinzu kam noch, daß die Intima der Aorta etwas verfettet war, und an diesem Locus minoris resistentiae riß die Aorta ein. Es wäre nun zu entscheiden, ob der Tod durch die Arbeitsleistung hervorgerufen wurde. Dazu ist zu bemerken, daß den anderen Arbeitern bei derselben Tätigkeit nichts passierte. Weiterhin wäre zu erforschen, ob die Arbeitsleistung über das sonst geforderte Maß hinausging. Wäre dem so, so würde es sich um eine relative Überanstrengung bei einem herzkranken Individuum handeln und dementsprechend zu entschädigen sein. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem 65jährigen Manne, dessen WaR. positiv war, und der bei anstrengender Arbeit Schmerzen in der linken Brustseite ohne Herzklopfen und Dyspnoe bekam (*Siciliano*). Das Herz war bis zur Mitte des Sternum und zur 3. Rippe verbreitert. Die Herztöne waren leise und tief, diastolisches Blasen über dem Sternum. Stauung der Leber und Abdominalvenen. Tod nach 12 Tagen. Es fand sich eine 2 cm lange, spaltförmige, senkrechte Ruptur der linken Ventrikelwand mit blutiger Infiltration der umliegenden Partien. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, starke Myokarddegeneration. Auch hier wäre der Tod nur dann entschädigungspflichtig, wenn die von ihm verlangte Arbeitsleistung das ihm sonst übertragene Maß überschritten hätte.

Wie hochgradig die Zerstörungen sein können, beweist der Fall von *Nobiling*. Ein 81jähriger Mann wurde in einem engen Torweg von einem entgegenkommenden Fuhrwerk an die Wand gepreßt und sank sterbend zu Boden. Außerlich waren keine Verletzungen sichtbar. Es fand sich aber eine große Blutung im Unterhautzellgewebe auf der Vorderseite des Brustkorbes. Der Handgriff vom Sternum war abgebrochen und Rippen waren frakturiert. Der enorm gedehnte Herzbeutel enthielt $\frac{1}{2}$ l Blut. Das Herz war bedeutend vergrößert und stark mit Fett belegt. Die Vorder- und Rückseite des linken Ventrikels war in Markstückgröße zerquetscht. Auf der Vorderseite des rechten Ventrikels und in der hinteren Wand des linken Vorhofes befand sich ein 2 cm langer Riß. *Nobiling* meint, daß die hochgradigen Veränderungen am Herzen die umfangreiche Verletzung des Organes begünstigt haben. Zwar ist die Quetschung nicht die alleinige Ursache für die Verletzungen, die den Tod herbeiführten, doch hätte sie, bei der Vehemenz — Fraktur der Rippen und des Sternum — mit größter Wahrscheinlichkeit auch bei einem herzgesunden Individuum zum Tode geführt.

Für die Kasuistik der Sportunfälle ist die von *Fisher* beschriebene Krankengeschichte lehrreich. Ein 25jähriger Boxer bekam einen Stoß in die Magengegend, wobei er zu Boden stürzte und nach $\frac{1}{2}$ Stunde starb. Die Sektion ergab: Hämoperikard. In der Wand des rechten Ventrikels eine von oben nach unten verlaufende Ruptur von 11,3 cm Länge. Die mikroskopische Untersuchung ergab fettige Degeneration. Für den durch die Tamponade bewirkten Herzstillstand müssen verschiedene Faktoren in Rechnung gestellt werden.

1. Die abnorme Dilatation des rechten Ventrikels, die die Verdünnung der Herzmuskelwände verursachte.

2. Die abnorme Ausdehnung des ganzen Herzens.

3. Der Schlag in die Magengegend, der von unten her das Diaphragma traf und das kranke Herz alterierte.

Hinzu kam noch, daß der Schlag auf den Plexus solaris einen gewaltigen Shock hervorgerufen hatte.

Erfolgt die Schädigung der Herzmuskulatur durch metastatische Prozesse, so können versicherungsrechtliche Fragen eine erhöhte Bedeutung gewinnen, weil hier durch ein äußeres Agens — die Infektion — die Veränderungen hervorgerufen werden. Hat sich etwa jemand eine Eiterinfektion zugezogen, so wird der Tod an Herztamponade, sobald nachgewiesen ist, daß der im Herzmuskel gefundene Absceß als Metastase der Angina oder der Furunkel aufzufassen ist, entschädigungspflichtig sein. *Hammer* berichtet von einem 52jährigen Jagdaufseher, der Dezember 1920 einen Karbunkel im Nacken bekam, der Anfang Januar 1921 exsidiert wurde. Trotz guter Heilungstendenz stellten sich Mitte Januar rheumatische Beschwerden im rechten Oberarm ein. Am 11. II. fand sich ein großer Absceß in der rechten Achselhöhle, am 24. III. Prostataabsceß. Am 30. III. stieg die Temperatur an, und am 5. IV. starb er, nachdem er etwas gegessen und getrunken hatte. Es fand sich ein 2 cm langer Riß in der Muskulatur der linken Herzkammer und Tamponade des Herzbeutels. Myodegeneratio cordis, Dilatation der linken Herzkammer. Vernerbter Karbunkel im Nacken. Metastatisch eitrige Arthritis im rechten Schultergelenk. Status nach incidiertem Senkungsabsceß in dem rechten Schultergelenk und der Brustmuskulatur, weiterhin nach perinealer Eröffnung eines metastatischen Abscesses im rechten Prostataseitenlappen. Embolie kleiner Milzarterien mit anämischem Infarkt der Milz. Metastatische Abscesse in der Leber. Anämische Infarkte beider Nieren. Mikroskopisch: Multiple septische Infarkte und Abscesse des Herzmuskels mit ausgedehnten Hämorrhagien; in der Umgebung der Ruptur vereinzelte Kokkenembolien der Capillaren mit kleineren Abscessen und diffusen Zellinfiltrationen. Über subjektive Beschwerden, die auf eine Herzerkrankung hätten schließen lassen, liegen keine Angaben vor. In der Annahme, daß keine irgendwie verwertbaren Symptome bestanden, blieb nur die Möglichkeit, daß das Aufsitzen beim Essen das auslösende Moment zur plötzlichen Zerreißung der durch Abscesse durchbrochenen und durch die lange Dauer und Schwere der Sepsis geschwächten Herzmuskelwand war.

In den von *Romeik* publizierten Krankengeschichten liegt es ähnlich. Eine 55jährige Frau, die seit 3 Jahren Menopause hatte, bekam eine geringe Blutung aus dem Genitale. Sie mußte wegen Ca. uteri operiert werden. Dabei wurde ein Furunkel am Oberschenkel gut abgedeckt. Nach der Operation stieg das Fieber auf 39,6° an und sie starb. Bei der Sektion fand sich ein metastatischer Absceß der Ventrikelwand und Ruptur der Absceßstelle. Hier wäre die Frage zu erörtern, ob nicht trotz guter Asepsis die Infektion durch den Operateur weiter verbreitet wurde. Auch *McLagan* berichtet von einem 57jährigen Manne, der jahrelang an Karbunkeln krank war und sich eines Abends wie gewöhnlich ohne besondere Beschwerden mit seinem Arzt unterhielt. Am nächsten Morgen kollabierte er plötz-

lich und wurde sterbend aufgefunden. Bei der Sektion fanden sich Abscesse in allen Teilen des Körpers mit cerebraler Erweichung und Erweiterung der Gehirnv ventrikel. Auch das Herz war erweitert und fettig degeneriert. In seiner Muskulatur fand sich ein Absceß, der eine Coronararterie arrodirt hatte, aus der das Blut stammte, das die Tamponade bewirkt hatte. In einem anderen Falle starb ein 9 Jahre alter, an Osteomyelitis leidender Junge, und es fanden sich 2 metastatische Abscesse der Hinterwand des linken Ventrikels mit Ruptur am Grunde des größeren Abscesses.

Bei der Krankengeschichte, die uns Herr Prof. *Koch* freundlicherweise zur Verfügung stellte, handelte es sich um eine 22jährige Krankenschwester, die früher außer an Masern nie krank gewesen war. Mit 18 Jahren bekam sie eine schwere Angina. Im April 1923 wurde sie wegen einer akuten Blinddarmentzündung operiert und erhielt im Anschluß daran einen 5wöchigen Erholungsurlaub. Ab und zu hatte sie Stiche beim Atmen und leichten Hustenreiz, 2mal etwas Auswurf. Im Juni erkrankte sie mit Erbrechen und Schmerzen beim Atmen, einige Tage später stellten sich Schüttelfröste ein, wobei sie heftige Schmerzen in der Herzgegend bekam, ohne daß ein objektiver Befund erhoben werden konnte. 12 Tage nach der Krankenhausbehandlung plötzlich schwerster Kollaps mit Bewußtseinsverlust und einige Stunden später Exitus. Die klinische Diagnose lautete: Chronische Septicämie. Hauptleiden: ulceröse Endokarditis. Die Sektion ergab: Maligne Thromboendokarditis der linken vorderen Aortenklappe mit Myomalacie der anliegenden Ventrikelwandung und Herzsruptur. Großer Bluterguß in den Herzbeutel. Fibrinös-eitrige Perikarditis. Im Herzbeutel zottige Fibrinmassen und große Blutkoagula. Das Perikard mit Fibrinzotten bedeckt. Links vorn oben, unter dem Herzrohr, ein kleinfingerdickes Blutkoagulum, das aus der basalen Ventrikelwand kommt. Der Eingang zur Aorta ist durch einen walnußgroßen Pfropf verstopft, der sich nach Eröffnung der Aorta als thromboendokarditische Auflagerung an der Ventrikelseite der linken vorderen Aortentasche erweist. Die Herzsruptur ist zweifellos durch die Myomalacie des Herzmuskels bedingt. Wir haben uns nun zu fragen, woher sie stammte. Aus der Autopsie ergibt sich, daß eine alte maligne Thromboendokarditis bestand, die zu Metastasierungen und allgemeiner Sepsis führte. Nun hatte sie ja mit 18 Jahren eine schwere Angina durchgemacht, von der nicht vermerkt ist, ob sie während des Dienstes als Krankenschwester erworben wurde. Möglicherweise ist es im Verlauf der damaligen Erkrankung zu einer Affektion der Aortenklappen gekommen, die jahrelang latent blieb, später aufflackerte. Schon während des Erholungsurlaubs im Anschluß an die Operation kam es zu Erscheinungen, die als Beginn der späteren Erkrankung gedeutet werden mußten. Nimmt man diesen Entwicklungsgang an, so käme man zu der Folgerung, daß der durch die Herztamponade bewirkte Tod letzten Endes mit der vor 4 Jahren erfolgten Infektion im Zusammenhang steht. Andererseits ist es wohl möglich, daß vom entzündeten Wurmfortsatz aus sich metastatisch Krankheitserreger an der Aortenklappe abgelagert haben, und es später zur chronischen Septicämie kam.

Auch *Hart* teilt eine ähnliche Krankengeschichte mit. Ein 36jähriger Briefträger, der im Juli wegen Herzleiden behandelt wurde, suchte am 1. Oktober erneut das Krankenhaus auf. Es handelte sich um eine maligne Endokarditis, die anscheinend in kurzer Zeit zu hochgradiger Aortenstenose führte. Die Herzschwäche nahm dauernd zu und am 5. X. starb er. Die Sektion zeigte maligne Efflorescenzen, die auf die Pars membranacea übergriffen und das linke Endokardialblatt zerstörten und dem unter hohem Druck stehenden Blut des linken Ventrikels einen Weg eröffneten, der teils in den rechten Vorhof, teils in die Perikardialhöhle führte und so den Tod durch Tamponade verursachte.

Ganz einwandfrei liegt die Sachlage in dem von *v. Marenholtz* berichteten Fall. Eine Frau wurde wegen Sepsis ins Krankenhaus eingeliefert, wo sie am 5. Tage starb. Es handelte sich um einen kriminellen Abort im 3. Monat. Im Uterus fanden sich Placentarreste. Der Uterus ist am Scheitel mit schmierigen Faserstoffbelegen bedeckt. Dem entspricht im Innern eine zerfetzte, nur pergamentdünne, schmierig belegte Partie. Im linken Parametrium ein kirschgroßer mit Eiter gefüllter Absceß, in den Gefäßen kleine bröcklige Thromben. Der Herzbeutel ist prall mit 200 cem, größtenteils geronnenem, blaurotem Blut gefüllt. Im oberen Abschnitt der linken Herzmuskulatur befindet sich eine talergroße, gelbbraunlich verfärbte brüchige Stelle. Etwa in der Mitte des myomalacischen Herdes ist eine kirsch kerngroße Öffnung, die in die linke Herzkammer führt. In der Herzkammer etwas locker geronnenes Blut. Das Foramen ovale ist durchgängig. In einem Ast der linken Kranzarterie befand sich ein locker der Wand anhaftendes Gerinnsel. Nach dem Aussehen der befallenen Herzfleischpartie muß die Embolie mindestens einen Tag vor erfolgtem Durchbruch entstanden sein. Selbstverständlich ist die Tamponade durch die vom Uterus ausgehende Infektion bedingt. Abgesehen von der strafrechtlichen Verfolgung des Abtreibers liegt auch eine zivilrechtliche Haftung vor, da es durch den Eingriff, der zur Verletzung und Infektion des Uterus führte, zur Herztamponade gekommen ist.

Bei plötzlichen Todesfällen, auch im frühesten Kindesalter, sind Spontanrupturen in den Kreis der Überlegung zu ziehen, wenn auch ihr Vorkommen sehr selten ist. Unergiebig ist der von *Chopf* mitgeteilte Fall, wo ein 10jähriges Mädchen wegen eines seit Jahresfrist bestehenden Atmungshindernisses in Behandlung stand, für die keine Ursache gefunden werden konnte. Das Kind starb unerwartet, und es fand sich ein 1,2 cm langer Riß in der Vorderwand des rechten Ventrikels, ohne daß das Myokard mikroskopisch sich irgendwie verändert gefunden hätte. Wenn dem so wäre, dann widerspräche der Befund allen bisher erhobenen, da man nie einen gesunden Herzmuskel rupturiert fand. Da man in diesem Alter sklerotische Veränderungen ausschließen kann, so wird es sich wohl um eine exogene Noxe gehandelt haben, die den Herzmuskel schwächte, und die man bei der mikroskopischen Untersuchung übersah.

Klarer ist die Sachlage in der von *Schaps* erwähnten Krankengeschichte. Ein 14 Tage altes Mädchen bekommt einen Ausschlag am ganzen Körper, nach 7 Wochen eine Anschwellung am linken Unterarm und im Alter von 3 Monaten Schniefen. 3 Tage vor der Aufnahme Ohrenlaufen. Es wurde Lues congenita festgestellt. 4 Tage danach Temperaturanstieg auf 40,1°, am nächsten Tage Abfall und nachmittags 1/2 Stunde nach der Nahrungsaufnahme Exitus. Die Autopsie ergab, abgesehen von dem Befunde der kongenitalen Lues, Staphylokokkensepsis. Ein Absceß von 1/2 cm Länge durchsetzte die ganze linke Herzwand. In der Mitte der linken Herzkante eine Perforation von 3 mm Durchmesser. Herzbeutel prall mit Blut gefüllt.

In diesem Falle war man gänzlich ahnungslos von dem Ereignis überrascht worden und hatte die Diagnose natürlich nicht gestellt, sondern geglaubt, daß die Schwester einen Fehler bei der Fütterung des Säuglings gemacht hätte. Erst die Autopsie klärte die Todesursache, wodurch die Schwester rehabilitiert wurde.

Wichtig ist es also in allen Fällen von Herztamponade, wo die Spontanruptur durch Abscesse der Herzmuskulatur bedingt ist, genau den Ausgangspunkt der Infektion zu erforschen. Es ist wohl möglich, daß da, wo sich nachweisen läßt, daß äußere Verletzungen oder Infektionen etwa im Beruf erfolgten, die Frage der Entschädigungspflicht akut wird. Es braucht nicht noch einmal darauf hingewiesen zu werden, daß natürlich durch anamnestiche Erhebungen alle anderen Entstehungsmechanismen auszuschließen sind.

Daß luisehe Veränderungen der Aorta mit ihren Folgeerscheinungen zur Tamponade führen können, soll die Krankengeschichte des 67jährigen Patienten, der sich mit 23 Jahren infizierte, zeigen (*Koch*). Er hatte die erste spezifische Kur mit 59 Jahren gemacht. 8 Jahre später stellten sich Beschwerden in der Herzgegend und Atemnot beim Treppensteigen ein, die seine Krankenhausaufnahme erforderlich machten. Röntgenologisch wurde ein Aortenaneurysma und eine Verbreiterung des linken Ventrikels gefunden. Klinisch fand sich über allen Ostien ein systolisches Geräusch, aber regelmäßige Herzaktion. Die Leber war leicht druckempfindlich und handbreit unter dem Rippenbogen fühlbar. Nach Salvarsanspritzen blieb er ohne Anfall. 12 Tage nach der Aufnahme fällt er morgens angekleidet tot um. Es fanden sich autoptisch schwere Veränderungen an der Aortenwand, die auch das Abgangsgebiet der Coronararterien umfaßten. Aneurysma an der vorderen Wand der aufsteigenden Aorta. An einer besonders gedehnten und verdünnten Wandstelle des Aneurysma zwischen der Vene cava sup. bzw. dem rechten Herzohr und Aorta befand sich eine sehr feine haardünne Perforation, von wo aus wahrscheinlich das allmähliche Aufpumpen des Herzbeutels erfolgte. Hier hatte also die 40 Jahre zurückliegende luisehe Infektion mit ihren Folgeerscheinungen Veränderungen am Gefäßapparat erzeugt, die die Ruptur begünstigten und zur Tamponade führten.

Das den Tod am meisten beschleunigende Moment ist jedenfalls der durch den Bluterguß ausgeübte Druck auf das Herz, der das weitere Funktionieren desselben behindert. Deshalb hat man versucht, diesen Druck zu beseitigen. Nach den Angaben von *Gager* punktierte man bei einem 57jährigen Manne den Herzbeutelerguß und sah, daß der Druck aufhörte, nachdem man 500 ccm des Extravasates abgelassen hatte. Daß aber diese Punktionen nicht ungefährlich sind und nur in den Fällen, wo eine sichere Indikation besteht, vorgenommen werden dürfen, lehren die von *Fahr* mitgeteilten Krankengeschichten.

Ein 62jähriger Mann mit Aortitis luica und Aorteninsuffizienz litt an schwerer Cyanose, Dyspnoe und starken Ödemen. Da die subjektiven Beschwerden sehr groß und die Herzmittel erfolglos waren, bittet er um Herzbeutelpunktion. Dabei kollabierte er und starb. Im stark ausgedehnten Herzbeutel fand sich 1000 ccm einer hämorrhagisch-serösen Flüssigkeit mit 2 großen Blutgerinnseln. Die Blutung war offenbar aus der in den rechten Ventrikel führenden Stichverletzung in den schon durch Transsudate ausgedehnten Herzbeutel erfolgt. Im anderen Falle litt eine 66jährige Frau seit 3 Jahren an Kurzatmigkeit und Brustschmerzen. Bald nach der Krankenhausaufnahme starker Anfall mit Atemnot und Verschwinden des Pulses, weswegen sie 2mal hintereinander je 1 ccm Suprarenin in das Herz bekam. Statt Besserung trat der Tod ein. Es fanden sich 300 ccm Blut und Gerinnsel im Herzbeutel, die zur Tamponade geführt hatten. Wollte man nicht annehmen, daß etwa schon mit Eintritt der Atemnot die Blutung begonnen hatte, so müßte man zu dem Schluß kommen, daß auch hier die Punktion die Blutung verursacht hatte. Es besteht ein Mißverhältnis zwischen der Geringfügigkeit der durch die Punktion gegebenen Verletzung und der Schwere der sich anschließenden Folgen. *Fahr* meint, daß besonders gelagerte Verhältnisse, nämlich eine infolge der Stauung mächtige Vis a tergo hinter dem austretenden Blut, an dem tödlichen Ausgang schuld seien. Jedenfalls muß man wohl in den Fällen schwerer Stauung Vorsicht bei einer Punktion walten lassen. Die Möglichkeit, daß Gefäße bei einem derartigen Eingriff angestochen werden, muß immer im Auge behalten werden, da schon eine geringe Menge Blut im Herzbeutel zur Tamponade genügt. Es wird auch notwendig sein, bei Menschen mit nicht mehr allzu elastischem und widerstandsfähigem Gefäßsystem in der Medikation vorsichtig zu sein und diejenigen Mittel zu vermeiden, die durch plötzliche Änderung der Druckverhältnisse

eine Ruptur herbeiführen können. Das Nichtbeachten derartiger Momente könnte evtl. als Kunstfehler aufgefaßt werden und somit zur Entschädigung der Geschädigten führen. Wird das blutdrucksteigernde Mittel in einem Falle gegeben, wo alles getan werden muß, um die Herzaktion anzuregen, dann ist die Erwägung, ob dadurch auch eine Ruptur erfolgen kann, von minderer Bedeutung.

Während bei den spontanen Rupturen das Trauma keine oder nur eine geringe Rolle spielte und deshalb versicherungsrechtlich nicht allzu große Bedeutung hatte, ist die Lage in den Fällen, wo es infolge eines Traumas zur Tamponade kommt, ganz anders. Sobald der unmittelbare Zusammenhang festgestellt ist, und frühere Herzkrankheiten auch durch mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen werden können, wird man eine Entschädigungspflicht zuerkennen müssen. Nun ist ja, wie schon früher betont wurde, zum Zustandekommen der Herz- oder Aortenrupturen eine große Gewalt nötig, da der gesunde Herzmuskel viel verträgt. Sind aber die Gewalteinwirkungen, die den Körper treffen, so groß, so bleibt es zumeist nicht bei isolierten Herzverletzungen, sondern es kommt auch zu Zerreißen und Zerstörungen anderer Organe, so daß die Todesursache nicht allein die Herztamponade, sondern auch die Läsion der anderen Organe sein wird.

Die Gewalteinwirkungen, die den Thorax treffen, sind mannigfaltig. Im groben können wir unterscheiden zwischen solchen, die mit Durchbohrung der äußeren Teile des Thorax einhergehen, wie Stich-, Stoß- und Schußverletzungen, und solchen, die denen die äußere Verletzung nur eine nebensächliche Rolle spielt (Fall aus großer Höhe, Quetschung, Prellung und Schlag). Bei den Stich-, Stoß- und Schußverletzungen muß die äußere Öffnung des Perikards so klein sein, oder so schnell verkleben, daß kein Blut ausfließt, denn sonst käme es nicht zur Tamponade. Daß dies nur in sehr wenigen Fällen möglich ist, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Nach *Richter* waren nur in 2 von 29 Fällen die Pleurasäcke leer, sonst wurden in diesen wie im Herzbeutel große Mengen flüssigen und geronnenen Blutes gefunden. Nur wenn das kleine dreieckige von Pleura frei gelassene Feld an der Vorderseite des Herzbeutels vom Stich getroffen wird, kommuniziert der Herzbeutel direkt mit der Körperoberfläche, so daß es leichter zur Tamponade kommt.

Ewald berichtet von einem 33jährigen Manne, der in selbstmörderischer Absicht durch einen Pistolenschuß an der Schläfe und in der Herzgegend sich verletzt hatte. Bei der Aufnahme in der Klinik war er bei klarem Bewußtsein. 20 Tage nach der Schußverletzung wurde er bei dem Versuch, das Bett zu verlassen, ohnmächtig und erbrach. 4 Tage darauf nach einer Unterredung mit seiner Mutter und erregter Aussprache plötzliche Atemnot und Tod. Der Obduktionsbefund ergab: Hämoperikard, Hämoperikard, Hämoperikard und Pneumothorax. Infolge einer leichten Infektionsperikarditis und Organisation des Blutgerinnsels unter Bildung reich vascularisierter Pseudomembranen, die bei jeder gesteigerten Herztätigkeit infolge körperlicher oder psychischer Aufregung ein- und durchrissen. Durch die Schußverletzung waren Herz, Herzbeutel und Lungen betroffen, doch heilten die Wunden aus. Im Verlauf des Heilprozesses kam es aber dann zur Ruptur der im Organisationsgewebe befindlichen Blutgefäße und von ihnen aus zur Herztamponade.

Eine ähnliche Entwicklung beobachtete *Rose* bei dem 32jährigen Manne, der nach einer Schußverletzung in der Gegend der linken Brustwarze noch 11 Tage lebte. In der Bauchhöhle war der Wundverlauf günstig, da sich die Kugel abgekapselt hatte. Dagegen entwickelte sich eine eitrig-hämorrhagische Herz- und Brustfellentzündung, woran er starb. Die Sektion ergab einen prall gefüllten Herzbeutel und Substanzverlust an der Herzspitze.

Zuweilen bleiben derartige Herzverletzungen lange Zeit unbekannt und werden erst zufällig bei der Sektion entdeckt. *Giercke* berichtete von einem Soldaten, der nach den klinischen Angaben im November 1916 durch Gewehrgranate am Rumpf und linken Bein verletzt wurde. Während des 2 Monate langen Krankenhauses hatte er dauernd Fieber, das auf die starke Eiterung, besonders der Oberschenkelwunde, bezogen wurde. Ende November war eine ausgedehnte Operation der linken Hüftgegend vorgenommen worden, die er gut überstand. Anfang Januar 1917 hatte er sich so weit erholt, daß sein Abtransport in die Heimat beabsichtigt war. Am Abend trat plötzlich unter Erstickungserscheinungen unerwartet der Tod ein. In dem Krankenblatt sind vorher Erscheinungen von seiten des Herzens nie erwähnt worden. Bei der Eröffnung des Herzbeutels quillt sehr viel rötliche Flüssigkeit heraus und im tiefen Teil des Herzbeutels liegt ein 1½ faustgroßes Cruorgerinnsel. In der linken Kammer fand sich ein Granatsplitter, der folgende Bahn durchlaufen hatte: 10. linke Rippe—Milz—Zwerchfell—Herzbeutel—linke Kammerwand—Mitrals—Aortenklappe. Wahrscheinlich ist der Splitter erst während der Sektion aus seinem Bett im Sinus des hinteren Aortenzipfels herausgefallen. Der Tod erfolgte durch Blutung in den Herzbeutel infolge Ruptur eines Herzaneurysmas, dessen Wand vom Epikard gebildet war. An der Eintrittsstelle in den Ventrikel bestand eine kugelige Vorwölbung der Herz wandung, die sich in den narbig begrenzten, fistelähnlichen Wandschußkanal fortsetzte. An der Kuppe des Aneurysmas fand sich eine winzige Perforation, aus der es etwa 2 Monate nach der Verwundung geblutet hatte. Auffallend war, daß er keine Herzbeschwerden gehabt hatte, trotzdem infolge größerer anderweitiger Verwundung und langdauernden Fiebers und mehrfacher operativer Eingriffe große Anforderungen an das Organ gestellt wurden. Das Spiel der Klappen war weder durch die Verletzung noch durch den hinter der Aortenklappe gelagerten Fremdkörper gehindert. Vielleicht war eine gewisse Kompensation dadurch erzielt, daß das durch das Aortenklappenloch in den linken Ventrikel strömende Blut durch die Perforation der Mitrals durch Rückströmen in den anpassungsfähigen Vorhof reguliert wurde. Beide Fehler wirkten hauptsächlich auf den linken Ventrikel, so daß das sich ausstülpende und später perforierte Aneurysma als der Ausdruck einer Überanstrengung des linken Kammerherzens angesehen werden mußte.

Obwohl nach den Beobachtungen *Nehrkorns* eine in das Herz eingedrungene Nadel keinen Schaden anrichtete, nach geraumer Zeit spontan weiterwanderte und 3 Wochen danach aus dem linken untersten Zwischenrippenraum operativ entfernt werden konnte, sind doch Fälle in der Literatur beschrieben, wo so kleine Verletzungen zur Herztamponade geführt haben. Das Tragische daran ist, daß sie gar nicht bemerkt und beachtet wurden. *Rose* teilt den plötzlichen Tod eines gesunden Mannes mit, der 3 Tage vorher über Schmerzen in der Herzgegend geklagt hatte. Bei der Sektion fand man einen prall mit Blut gefüllten Herzbeutel. Aus der rechten Herzkammer guckte eine feine Nähnadel, um diese herum hatte sich durch Erweichung der Herzmuskulatur ein Kanal gebildet. In der Haut über der Herzgegend fand man eine Einstichnarbe. Der Patient hatte nicht beachtet, daß bei seiner regen Beschäftigung am Ladentisch eine feine Nähnadel, die er sich in die Chemisette gesteckt hatte, fortgekommen war. Auch *Döring* berichtet von einem ähnlichen Falle. Ein 45 Jahre alter Mann klagte 4 Wochen vor seinem Tode über Herzbeschwerden, die eine Behandlung nötig machten. Er ist dann plötzlich auf der Straße tot umgefallen. Die Leichendiagnose lautete: Durchspießung der Herzspitze durch eine Nähnadel, wahrscheinlich infolge Hochdrängung des Zwerchfelles durch massige Füllung des Magens. Großer Bluterguß im Herzbeutel. Ältere zum Teil organisierte Fibrinauflagerungen und kleine

Stichwunde an der Vorderwand des linken Ventrikels, dementsprechend ein kleines Loch an der Innenseite des Herzbeutels sowie dem anliegenden Lungenrand und Rippenfell. Seit wann sich die Nadel im Herzen befand, war nicht zu klären, doch spricht manches dafür, daß sie längere Zeit dort lag. Die Perforation ist aus 2 Gründen erfolgt: 1. durch die Lage der Nadel hatte die physiologische Herzbewegung allein einen gewissen Einfluß; 2. wirkte als unterstützendes Moment die beträchtliche Magenfüllung mit Hochtreibung des Zwerchfelles mit.

Derartige Fälle werden in versicherungsrechtlicher Beziehung dann von Bedeutung, wenn es im Beruf zu solchen Unfällen kommt. Werden derartige Manipulationen in selbstmörderischer Absicht unternommen, so ist selbstverständlich eine Entschädigungspflicht auszuschließen. Daß erst sehr viel später lebensbedrohende Zustände sich nach derartigen Verletzungen einstellen können, dafür bringt *Fischer* ein Beispiel. Eine 55 Jahre alte Frau klagte Oktober 1907 über eine Anschwellung des Leibes, die nach 3 Wochen zurückging. Mitte März 1908 wiederholte sich die Anschwellung und sie mußte Mitte April ins Hospital überführt werden, weil sich eine Atemnot, die sich mehr und mehr steigerte, eingestellt hatte. Die 6 Tage nach der Aufnahme vorgenommene Ascitespunktion brachte keine Erleichterung und nachts trat der Tod ein. Es fand sich ein Exsudat in den Pleurahöhlen, der Herzbeutel war prall mit einer dunkelroten Flüssigkeit gefüllt. Weder am Herzen noch an den Gefäßen war ein Defekt festzustellen, doch die Spitze des rechten Herzhohrs schien verdächtig. Die histologische Untersuchung ergab, daß die Coronararterie vollständig durchschnitten war, woraus die Blutung stammte. Nachträglich wurde nun festgestellt, daß ihr im Oktober 1907 von ihrem Manne mehrere Stiche mit einem spitzen Messer in Brust und Bauch beigebracht waren. Da die im Anschluß an die Stiche entstandene Blutung nicht durch Tamponade zum Tode führte, kann sie nicht hochgradig gewesen sein. Wahrscheinlich ist die Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel allmählich erfolgt. Die Blutung stand, als die Herzkraft sank, und sie setzte von neuem ein, wenn die Herzkraft sich besserte.

Die traumatischen Herzrupturen als Folgen stumpfer Gewalteinwirkung auf den Brustkorb werden nach *Schiitt* in Platz- und Zerreißungsrupturen eingeteilt. Für unsere Zwecke ist es richtiger, sie nach anderen Gesichtspunkten zu ordnen, und zwar je nachdem den Verletzten die Schuld selbst trifft, oder andere dafür verantwortlich zu machen sind. So stürzte ein 12jähriges Mädchen (*Ebbinghaus*) aus Unvorsichtigkeit vom 5. Stockwerk herab, blieb bewußtlos liegen und kam später zu sich. Der Arzt konstatierte Fraktur des Beckens und des linken Ellenbogens. In der Herzgegend fand sich eine leichte Sugillation der Haut. Die Herzdämpfung war nicht vergrößert und die Töne ziemlich rein. In den nächsten Tagen besserte sich ihr Zustand, aber am Morgen des 9. Tages stellte sich erschwerte Atmung und wenige Minuten später der Tod ein. Die Sektion ergab: Hämoperikard und Rupturstelle im Sulcus interventricularis. Die Ruptur war anfangs unvollkommen und erst nach 9 Tagen komplett. *Robertson* berichtet von einem 49 Jahre alten Mann, der aus einem anfahrenen Zuge steigen wollte und dabei mit der linken Schulter zu Boden fiel. Als er gefragt wurde, ob er beschädigt sei, verneinte er es und ging 1—300 Yard zu seiner Arbeitsstätte, wo er $\frac{3}{4}$ Stunden später starb. Das Perikard war stark gedehnt und mit Blut gefüllt. Der Riß befand sich vorn am linken Ventrikel.

Während in den eben beschriebenen Fällen die Schuld bei den Betroffenen liegt und sie in versicherungsrechtlicher Beziehung ohne Bedeutung sind, ist die Rechtslage in den jetzt mitzuteilenden Krankengeschichten anders, da es sich nicht um eigene Schuld handelt. Nach *Lochte* flog einem Arbeiter ein Stück Holz

von einer Maschine gegen die Brust, so daß er zusammenstürzte und 11 Stunden später starb. Neben mehreren Rippenbrüchen und Hämoperikard fand sich eine stecknadelkopfgroße Platzruptur am freien Rand des rechten Herzohres, die gerade für eine Borste durchgängig war. Es handelt sich also um einen Betriebsunfall. Ähnliches berichtet *Urbach*: Ein 22jähriger Arbeiter wird von einer Krankurbel in der Herzgegend getroffen. Es findet sich ein Hämoperikard, das durch den Einriß der linken Herzkammer vorn an der Aorta entstanden ist. Auch bei dem 59jährigen Mann, der nach *Draeck* 2mal mit dem Brustkorb zwischen Bagger und Kahn eingeklemmt wurde, handelte es sich um einen Betriebsunfall. Er fühlte sich danach nicht mehr arbeitsfähig und klagte über Brustschmerzen. Er starb 9 Monate später plötzlich, nachdem er 8 Tage vorher eine plötzliche Herzschwäche bekommen hatte. Die Wand der linken Herzkammer an der Spitze war infolge Nekrose zerrissen. Hämoperikard. Durch den Unfall war es hier also zu einer Herzmuskelerkrankung gekommen, die erst $\frac{3}{4}$ Jahre später durch Tampnade zum Exitus führte. *Rowland Kemp* schildert in einer Krankengeschichte, wie ein 46jähriger Mann, der an Kopf und Brust von einem Schwungrad getroffen wurde, sofort tot umsank. Es fanden sich große Abschürfungen über dem Sternum, rechten Jochbein und Kinn. Blutextravasat in die subcutane Brusthaut und unter dem Pectoralis major. Fraktur des Sternum. Lungen tief kongestioniert. Das Perikard war durch Blut stark erweitert, das aus einem transversalen Riß der Aorta über der Aortenklappe stammte.

Dreimal kam es zur Tamponade infolge Hufschlages eines Pferdes. Bei dem 20 Jahre alten Husar, der 20 Minuten nach einem Hufschlag gegen die Brust starb, waren äußerlich nur geringe aus unwesentlichen Hautabschürfungen und Blutunterlaufungen bestehende Verletzungen zu sehen. Der Herzbeutel war prall mit 300 ccm Blut gefüllt. Das Herz zeigte keine Spuren einer myodegenerativen Veränderung, war fest kontrahiert und hatte 2 komplette Rupturen in der Wandung des rechten Ventrikels und im Ventrikelseptum. Sie waren durch hydraulische Wirkung entstanden und als Platzrupturen anzusehen (*Neue*). *Terrillons* 21 Jahre alter Mann, der vom Pferde gegen die Brust gestoßen war, erhob sich noch, machte einige Schritte und fiel dann tot hin. Äußere Verletzungen waren auch hier nicht zu konstatieren, doch bestand eine Fraktur des Sternum. Das Perikard war durch Serum und koaguliertes Blut gedehnt. Die Ruptur befand sich im rechten Ventrikel. Im Gegensatz zu diesen beiden lebte *Geills* 17jähriger Patient, der einen Hufschlag in die rechte Brustseite bekommen hatte, noch 10 Stunden. Auch hier fand man im Herzbeutel große Mengen flüssigen und koagulierten Blutes. Die Ruptur lag an der Hinterfläche des Herzens an der Einmündung der Vena cava asc. In allen 3 Fällen handelte es sich um junge gesunde Individuen, bei denen merkwürdigerweise die äußeren Verletzungen gering waren und im Gegensatz standen zu der schweren Herzruptur, die aber nie den Herzbeutel sprengte. Selbstverständlich wären diese Unfälle und ihre Folgen entschädigungspflichtig. Ähnlich ist die Ätiologie bei *Gibbons* 30 Jahre alten Kuli, der nach einem Schlag mit dem Bambusstock über die Brust hinfiel, erbrach und 3 Stunden später starb. Das gedehnte Perikard enthielt 14 Unzen Blut. Das kontrahierte Herz zeigte an der Spitze eine schmale, unregelmäßige Ruptur, die mit dem rechten Ventrikel kommunizierte. Es fanden sich keine Zeichen von degenerativer Veränderung am Herzmuskel.

Obwohl es bei Verkehrsunfällen im allgemeinen zu Verletzungen mehrerer Organe kommt, finden sich in der Literatur auch Fälle beschrieben, wo als alleinige Todesursache Herztamponade in Betracht kommt. Ein 28jähriger Mann erlitt nach *Newton* auf dem Fahrrad einen heftigen Zusammenstoß und dabei einen Stoß gegen die Brust. Er griff sofort nach der linken Seite, stöhnend und vor

Schmerzen sich windend. 5 Minuten später kollabierte er, war pulslos, aber nicht ohne Besinnung. Mit einem Wagen wurde er ins Hospital gebracht, wo der Tod $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Unfall eintrat. Die Autopsie ergab: In dem gespannten und intakten Perikard befindet sich eine Menge geronnenen Blutes. An der Spitze des rechten Ventrikels ein Querriß. *Urbach* berichtet von einer 27 jährigen Frau, die von einem Wagen niedergestoßen wurde und sich die 3. und 4. Rippe gebrochen hatte. Die linke Lunge war gequetscht. Hämoperikard. Die linke Kammer an der Herzspitze quer perforiert. Auch in dem von *Saphier* mitgeteilten Fall ist als alleinige Todesursache die Herztamponade anzusehen. Ein 4jähriger Junge, der vom Motorrad überfahren worden war, starb kurz nach der Einlieferung ins Hospital. Es fanden sich nur leichte Hautdefekte, keine äußere Verletzung. Im Becken 150 ccm Blut. Der Herzbeutel ist extrem gedehnt und mit 300 ccm frischen Blutklumpen und flüssigem Blut gefüllt. Keine akute Entzündung. Mediastinale, peritoneale und retroperitoneale Lymphknoten etwas größer als der Durchschnitt. Das Herz hatte an der Vorderfläche des linken Ventrikels eine ausgedehnte Ruptur, die am linken Rand verlief und im unteren Drittel der Hinterfläche nahe dem Zwischenkammerseptum endete. Am Becken verschiedene Frakturen mit ausgedehnter Blutung in die Fascie, Muskel und retroperitoneale Haut. Da sich histologisch kein Zeichen von Degeneration oder Entzündung am Herzen zeigte, ist die plausibelste Erklärung die, daß die Ruptur vom Trauma abhängig ist, dessen größte Gewalt gegen das rechte Becken gerichtet war. Einen eigenartigen Unglücksfall erwähnt *Geill*. Eine 50 kg schwere Marmorplatte fiel auf die Brust eines 9jährigen Mädchens, das nach einigen Minuten unter Krämpfen starb. Aus dem rechten Herzhohr hatte sich durch einen $1\frac{1}{2}$ cm langen Einriß 100 g Blut in den Herzbeutel entleert.

Zusammenfassend ist zu sagen: In all den Fällen von Tamponade, die durch ein Trauma zustande gekommen waren, war genau darauf zu achten, ob es sich um herzgesunde Individuen handelte. Konnte das anamnestisch festgestellt werden, so sollte auch die mikroskopische Untersuchung der Rupturstelle etwaige degenerative Prozesse ausschließen. Erst danach kann man mit großer Wahrscheinlichkeit sagen, ob Unfall und Herztamponade in ursächlichem Zusammenhang steht. Komplizierter in versicherungsrechtlicher Beziehung sind die Fälle, in denen es sich um Individuen handelt, bei denen anamnestisch, makroskopisch oder mikroskopisch ein krankhafter Prozeß an der Rupturstelle festgestellt werden kann, der unabhängig vom Trauma schon vorher bestand. Eine generelle Entscheidung wird man nicht treffen können. Man wird sagen, daß dem Trauma dann ein wesentlicher Anteil an dem Zustandekommen der Tamponade zuzusprechen ist, wenn es schwer war und wenn es sich um eine Arbeitsleistung handelte, die über das gewöhnliche Maß hinausging.

Die Herztamponade ist in mannigfacher Weise in gerichtsärztlicher Beziehung wichtig. Wir haben ja bei der Mitteilung von einschlägigen Krankengeschichten schon früher gesehen, wie plötzlich und unvorbereitet der Tod eintritt, wie Menschen scheinbar aus voller Gesundheit heraus tot umsinken. Derartige Todesfälle lassen selbstverständlich den Verdacht aufkommen, daß irgendwelche kriminellen Eingriffe eine Rolle gespielt haben können. Stirbt jemand, während er sich in seinem Familien- oder Bekanntenkreis befand, so wird der hinzugerufene Arzt ja zumeist Tod an Herzschwäche od. dgl. bescheinigen und von einer Sektion absehen. Anders liegt jedoch der Fall, wenn der Tote auf der Straße oder in einem fremden Hause aufgefunden wird. Ja, er kompliziert sich, wenn das Individuum beim Hinstürzen sich Verletzungen zugezogen hat, die

an einen gewaltsamen Tod denken lassen. Hier wird einzig und allein die Sektion Aufklärungen bringen können. *Ondendal* teilt einen Fall mit, wo eine unbekannte chinesische Frau halb bewußtlos auf dem Wege gefunden wurde und auf dem Transport ins Krankenhaus starb. Die Sektion ergab Hämoperikard durch eine Myocarditis tuberculosa.

Bei den sog. spontanen Herzrupturen sind nur zuweilen vorher Herzsymptome vorhanden, relativ häufig finden sich gastrointestinale Symptome. Am bedeutungsvollsten schien *Krumbhaar* und *Crowell* das sehr frühe Auftreten von Diarrhöe und Vomitus zu sein. *Ramond*, *Baudouin* und *Fouché* betonen, daß in ihrem Falle die Kolikschmerzen dem Verdauungstractus zugeschrieben wurden und eine Vergiftung vermuten ließen, bis die Autopsie Herzruptur ergab. Auch *Clarence de la Chapelle* berichtet von einer angeblichen Ptomainvergiftung, die sich bei der Sektion als Tamponade infolge Thrombose der Coronararterie entpuppte. Wenn man daraufhin die Krankengeschichten der veröffentlichten Fälle durchsieht, so findet man mehrere derartiger Beschreibungen, die an Vergiftungen denken lassen. *Hampeln* betont, daß differentialdiagnostisch bei den unter abdominalen Erscheinungen verlaufenden Rupturen akute Erkrankungen der Abdominalorgane in Betracht kamen, besonders Gallensteine, Nierenkoliken, hochsitzende Incarcerationen und Pankreasinfarkte. *Parsons* berichtet von einem Patienten, der 3 Monate nach angeblichen Magenbeschwerden von neuem deswegen einen Arzt aufsuchte und kurz nach der Untersuchung plötzlich starb. Man dachte an Ulcerationen, bis die Sektion eine Herzruptur aufzeigte. Auch *Murphy* und *Hodge* berichten von Personen, die wegen unbestimmter Schmerzen im Magen den Arzt aufsuchten, wo dann später die Sektion dasselbe Ergebnis hatte. *Senierre* und *Piédelièvre*s Patient, ein 52 Jahre alter Mann, litt 5 Tage lang an Schmerzen im Epigastrium, arbeitete noch einen Tag und starb plötzlich. Zuweilen findet man die Angaben, daß die Erkrankten spontan erbrachen (*Lowe* und *Reznikoff*) oder, daß sie bei dem Versuch Nahrung zu sich zu nehmen, erbrachen (*Edlefsen*). In diesen Fällen wird der Verdacht, daß es sich um Vergiftungen handelt, noch größer sein. Nach *Krumbhaar* und *Crowell* trat in 14 Fällen der Tod beim Essen ein. Er hat dann eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bolustod, weil auch dieser nicht sofort erkannt wird und mit Vergiftungen verwechselt wird. Bei plötzlichen Todesfällen wird man also in der Diagnosenstellung vorsichtig sein müssen; man wird an Hertzamponade denken und eine Sektion verlangen, wenn der Sachverhalt nicht ganz klar ist.

Daß aber die Autopsie zuweilen auch dann Überraschungen in gerichtsärztlicher Beziehung bringen kann, wenn die Diagnose angeblich sicher war, zeigte der schon oben beschriebene Fall der Frau, die wegen Herzkrankheit lange Zeit behandelt wurde, und bei der sich autoptisch eine Stichverletzung des Herzens fand, die ihr $\frac{3}{4}$ Jahre vorher von ihrem Manne beigebracht worden war. Nach diesem Befund konnte erst das gerichtliche Verfahren gegen den Ehemann eröffnet werden. Im allgemeinen jedoch sind die Verletzungen, die durch spitze Waffen am Thorax erzeugt werden, derartige, daß nicht erst durch die Sektion die Sachlage geklärt zu werden braucht. Hinzu kommt, daß es bei Läsion des Herzbeutels nur in wenigen Fällen eine Tamponade gibt, sondern daß das Blut in den Thorax sich ergießt. Nur in einigen wenigen Fällen verursachten Nadeln, die wie die nachträgliche Feststellung ergab, durch eigenes Verschulden in der Herzgegend sich einbohrten, ohne daß es die Betroffenen merkten, den Tod durch Verblutung in den Herzbeutel. Bei *Dörings* 45jährigen Patienten mußte dikutiert werden, ob ein Selbstmordversuch vorlag. Er befand sich in rumänischer Gefangenschaft, war wegen unglücklicher häuslicher Verhältnisse in bedrückter Stimmung und betete viel. Möglicherweise haben aber auch die Herzbeschwerden

zu gewissen Angstzuständen Anlaß gegeben. *Döring* neigt zu der Ansicht, daß der Patient sich versehentlich gegen eine am Tisch steckende Nähnadel kräftig angelehnt hat, so daß sie in den Körper eindrang. Dafür spricht auch, daß die Nadelspitze in der Nähe der Einstichöffnung lag.

Den Gerichtsarzt interessiert hauptsächlich noch die Dauer der nach der Verletzung, die zur Tamponade führt, vorhandenen Aktions- und Lebensfähigkeit. Zur Beurteilung dieser Frage müssen wir noch einmal auf die früher schon besprochenen Arbeiten von *Placzek* u. a. zurückkommen. *Placzek* hatte ja auf Grund seiner Tierversuche die Ansicht vertreten, daß die experimentell erzeugte Tamponade nie den plötzlichen Eintritt des Todes bewirkt, sondern erst längere Zeit später durch Beeinflussung des Depressors auf das Vasomotorenzentrum und Steigerung des Druckes im Herzbeutel und dementsprechender Erschwerung bzw. Hemmung der Diastole. Er betont dann, daß die Vorgänge bei der experimentellen Tamponade das längere Überleben und die Möglichkeit zur Vornahme von Handlungen verständlich machen, wenn auch der Analogieschluß vom Tier auf den Menschen nicht ohne weiteres statthaft sei. Demgegenüber wird hervorgehoben, daß seine Versuche nicht maßgebend seien, da er sensible Reize setze. Was nun eigentlich den Tod verursacht, kann man generell nicht sagen. Die Blutung allein ist es nicht, denn die Menge ist im allgemeinen so minimal und würde bei freiem Ausfließen gar keine erheblichen Symptome verursachen. Von einer gleichzeitigen Hirnanämie kann man aus denselben Gründen nicht sprechen. Die meisten Autoren nehmen an, daß es durch den Blutausfluß zu einer mechanischen Behinderung der Herz pulsation kommt, so daß die Diastole nicht mehr ermöglicht wird. Aus der Tatsache, daß selbst größere Ergüsse im Herzbeutel keine Tamponade verursachen, hat man geschlossen, daß dazu eine schnelle Füllung nötig ist, da bei langsamen Einfließen der Herzbeutel sich den Verhältnissen anpaßt. Diese Feststellung kompliziert die Fragestellung weiter. Wir wissen ja eigentlich nie genau, wann es zur Tamponade kommt. Wir konstatieren sie erst post mortem, autopsisch. Die Symptome, die als Rupturerscheinungen aufgefaßt werden, ausstrahlende Schmerzen in der Brust und im linken Arm, sind ja, wie *Krumbhaar* und *Crowell* betonen, meist auch bei Coronarerkrankungen vorhanden und können bei den spontanen Rupturen als solche gedeutet werden. Außerdem zeigen gerade die Sektionen deutlich, daß zuweilen die Rupturen nicht sofort ganz erfolgen, sondern daß der Herzmuskel etappenweise rupturiert. Die Angaben über den Eintritt des Todes sind ganz widersprechend. In den meisten Fällen findet sich vermerkt, Patient fiel plötzlich bewußtlos um und war tot. Auch *Krumbhaar* und *Crowell* betonen, daß zwar nur gesehen wird, wie die Personen tot umfallen, daß jedoch das sorgfältige Studium der Sektionen ergebe, daß manche längere Zeit nach der Ruptur gelebt haben müssen, als sie es für möglich hielten. Von ihren 400 Fällen trat der plötzliche Tod in 72% der Fälle ein. Weniger als 10 Minuten haben 7% gelebt, zwischen 10—20 Minuten 2%, 20 Minuten bis 1 Stunde 0,8%, 1—12 Stunden 8,5%, 12—48 Stunden 4,2%, 2—8 Tage 3,3%, 8 Tage 1,5%. Bei dieser Zusammenstellung ist zu bemerken, daß Verfasser die Rupturen berücksichtigt und nicht von den Tamponaden spricht. Der Zeitpunkt verschiebt sich natürlich, da mit der Ruptur noch nicht die Tamponade gegeben ist. *Unzum* und *Hagen* wenden sich energisch gegen die Autoren, die meinen, daß Menschen noch längere Zeit nach einer Ruptur leben können, und meinen, daß die ersten Symptome dann nicht von der Ruptur, sondern von einer Coronararthrombose herühren. Wenn aber die Ruptur erfolge, dann trete der Tod in wenigen Minuten ein. Wenn wir alle die Fälle, die in der Literatur verzeichnet sind, kritisch betrachten, so müssen auch wir feststellen, daß in den weitaus meisten Fällen der Tod, zumal bei den Spontanrupturen, plötzlich eintrat. Zuweilen fanden sich

zwar Angaben darüber, daß die Patienten vorher heftige Schmerzen in der Brust gehabt hatten oder aber Beschwerden, die auf den gastrointestinalen Tractus sich erstreckten, wie Übelkeit, Aufstoßen und Erbrechen. In derartigen Fällen fanden sich dann auch Erkrankungen der Gefäße arteriosklerotischer Art oder myomalacische Veränderungen der Herzmuskulatur. Bei den traumatischen Rupturen, zumal solchen, die mit großer Gewalt erfolgten und ein gesundes Herz trafen, trat der Tod schnell ein, ohne daß die davon Betroffenen irgendwelche Handlungen haben vornehmen können. Nach *Thoma* und *Pfeiffer* kann bei weitklaffenden Vorhofwunden durch diastolisches Ansaugen des systolisch austretenden Blutes eine Zeitlang ein erträglicher Zustand bestehen, und *Thoma* sah bei breiter, traumatischer Ruptur des rechten Vorhofes noch 20 Minuten vergehen, bis die Herz-erlahmung durch die Tamponade eintrat. In den Fällen jedoch, in denen der Tod nicht so plötzlich eintrat, herrschten bestimmte Verhältnisse, die wir näher betrachten wollen. Bei dem Arbeiter, der, wie wir oben erwähnten, nach dem Kanten von schweren Blöcken heftige Schmerzen in der Brust bekam, fand sich ein 2 cm langer, schräg gestellter Einriß, der durch Intima und Media reichend ein Aneurysma dissecans hervorgerufen hatte. Das Blut hatte sich durch die Ruptur der Media und Adventitia dicht über dem Herzohr in den Herzbeutel ergossen. Daß der Tod erst 4 Tage nach dem Unfall eintrat, lag daran, daß es nicht sofort zur Tamponade gekommen war, sondern zu einer allmählichen Zerreißung der Aortenwandung, die mit den obenerwähnten Schmerzen verbunden war. Allmählich wühlte sich das Blut weiter und weiter und führte zu der im Krankenblatt vermerkten Herzdämpfung, die ein objektives Zeichen für die langsame Füllung des Herzbeutels war. Auch bei dem 12jährigen Mädchen, das erst 7 Tage nach dem Sturz aus dem 5. Stockwerk gestorben war, wurde festgestellt, daß die Ruptur anfangs unvollkommen war. Sicher spielt auch die Größe oder Kleinheit der Ruptur eine Rolle. Wenn *Lochtes* Patient, dem ein Stück Holz gegen die Brust flog, erst nach 11 Stunden starb, so mag es daran liegen, daß die Platzruptur des rechten Herzohres für eine Borste durchgängig war. Auch *Hodge* hebt hervor, daß die verhältnismäßig lange Lebensdauer bei seiner Patientin, die kurz vor einer Operation Erbrechen und präkordiale Angst bekam, 5 Minuten später bewußtlos wurde und nach 10 Minuten starb, nur durch die Kleinheit der Ruptur bedingt war.

Ferner sind die Verhältnisse des Perikards zu berücksichtigen. Sind nämlich Verwachsungen vorhanden, so wird das Blut in die einzelnen Räume, die durch die Verwachsungen gebildet sind, ausfließen und sich nur allmählich überallhin ausbreiten, so daß die Tamponade später eintritt. Zuweilen wird eine Blutung zum Stillstand kommen und erst durch eine erneute kräftige Herzaktion von neuem beginnen. Der Herzbeutel wird sich dann den Verhältnissen anpassen und sich ausdehnen. Wahrscheinlich werden derartige Mechanismen auch in den 3 Fällen in Betracht kommen, die wir in der Literatur fanden und bei denen sich eine Erklärung für das Überleben nach dem Unfall nicht vermerkt findet. Einmal handelte es sich um einen Mann, der aus dem Zuge fiel, noch 300 Yard zu seiner Arbeitsstätte ging, wo er $\frac{3}{4}$ Stunden später starb. Im 2. Falle erlitt ein 21 jähriger Mann einen heftigen Radzusammenstoß, blieb bei Bewußtsein und starb $1\frac{1}{2}$ Stunden danach. Schließlich wurde von einem Manne berichtet, der von einem Pferd gegen die Brust gestoßen noch einige Schritte machte und dann tot hinfiel. Obwohl aus den Sektionsprotokollen nicht zu ersehen ist, ob die Rupturen zuerst unvollkommen waren, ist dieses anzunehmen.

Zusammenfassend ist zu sagen: Wenn eine Tamponade vorhanden ist, d. h. ein Zustand, bei dem das Herz in seiner Aktion behindert ist, dann kann von einer Handlungsfähigkeit nicht mehr die Rede sein. Es ist auch nicht wahrscheinlich,

daß Personen mit ausgebildeter Tamponade kombinierte Handlungen, wie Angriff eines Gegners oder Beseitigung der Waffe bei Selbstmord, vornehmen können. Es ist aber zu betonen, daß die Diagnose klinisch schwer zu stellen ist, und daß die Symptome, die dafür in Anspruch genommen werden, bei sehr vielen anderen Herzerkrankungen vorkommen können. Daher werden verschiedene Handlungen, die nachweislich begangen wurden, bei beginnender Tamponade, solange das Herz noch funktionierte, ausgeführt worden sein. Die Operationsmöglichkeit besteht nur, solange eine gewisse Aktion möglich ist. Doch haben Tierversuche gezeigt, daß selbst nach Herzstillstand infolge Tamponade durch Punktion das Herz wieder zum Schlagen angeregt werden konnte.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Aschoff, L.*, Path. Anat. **2**, 50 (1925). — ² *Babington*, A cyst, connected with the heart, opening into the pericardium and causing death. Trans. Soc. Lond. **55**, 114. — ³ *Beadless, C. F.*, Rupture of the heart in the insane. Trans. path. Soc. Lond. **44**, 18—23. — ⁴ *Beadless, C. F.*, Spontaneous rupture of the heart in the insane. Trans. path. Soc. Lond. **46** (1895). — ⁵ *Birnie, A. G.*, Case of spontaneous Rupture of heart. J. amer. med. Assoc. **1922**, 1088. — ⁶ *Böttger, H.*, Über die spontanen Rupturen des Herzens. Arch. Heilk. **1863**, 503—512. — ⁷ *Brack, E.*, Herz- und Aortenbefund bei plötzlichem Tod und ihre Bedeutung für das Zustandekommen solchen Todes. Zbl. inn. Med. **50**, 792. — ⁸ *Brugsch, Th.*, Lehrbuch der Herz- und Gefäßerkrankungen. **1929**, 482. — ⁹ *Brussalis*, Ein Fall von Zerreißung der Aorta. Ärtzl. Sachverst.ztg **1899**, 253. — ¹⁰ *Buckley, R.*, Spontaneous rupture of the heart. Amer. J. Path. **4**, 250 (1924). — ¹¹ *Clarence de la Chapelle*, Spontaneous rupture of the heart. Amer. Heart J. **1926**, 315—348. — ¹² *Cnopf*, Spontane Ruptur des Herzens. Festschrift des Nürnberger ärztlichen Vereins. Ref. Wien. klin. Wschr. **1903**, 322. — ¹³ *Coste, F.*, Rupture du cœur. Bull. Soc. Anat. Paris **1923**, H. 6, 487. — ¹⁴ *Davis, F. W.*, Rupture of the right ventricle. Trans. path. Soc. Lond. **1860**, 676. — ¹⁵ *Döring, H.*, Magenfüllung und plötzlicher Tod. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **58**, 4 u. 7 (1919). — ¹⁶ *Draeck, L.*, Über die spontane Ruptur des Herzens. Inaug.-Diss. Gießen 1919. — ¹⁷ *Drüner*, Mittelrheinische Chirurgenvereinigung 12. VII. 1924 Marburg. Ref. Zbl. Chir. **1924**, Nr 41, 2265. — ¹⁸ *Ebbinghaus, H.*, Ein Beitrag zur Lehre von den traumatischen Erkrankungen des Herzens. Dtsch. Z. Chir. **66**, 176—203 (1903). — ¹⁹ *Edeljsen, G.*, Panums letzte Krankheit. (Ein Fall von Herzruptur.) Zbl. klin. Med. **1886**, Nr 38, 657—661. — ²⁰ *Eichler, P.*, Herzruptur nach Bergbahnfahrt. Klin. Wschr. **1927**, 1519. — ²¹ *Ercklentz, W.*, Beiträge zur Frage der traumatischen Herzerkrankungen. Z. klin. Med. **44**, 413—440 (1902). — ²² *Ewald, C.*, Streifschuß des Herzens mit tödlichem Ausgang nach 4 Wochen. Zbl. Chir. **24**, 328—331 (1897). — ²³ *Fahr, Th.*, Über Punktionen mit tödlichem Ausgang. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 1550. — ²⁴ *Fischer, B.*, Chronische Herztamponade durch Stichverletzung der Coronararterie. Frankf. Z. Path. **4**, 124—146 (1910). — ²⁵ *Fischer, Th.*, Case of rupture of the right ventricle of the heart from a blow in the Epigastric-region. Lancet **1898 I**, 434. — ²⁶ *Gager, L. T.*, Conduction changes accompanying pericardial effusion. Arch. int. Med. **1924**. Ref. Zbl. inn. Med. **1924**, Nr 33, 676. — ²⁷ *Geill, Chr.*, Die Ruptur innerer Organe durch stumpfe Gewalt. Vjschr. gerichtl. Med. **19**, 39—61 (1910). — ²⁸ *Gibbons, I. B.*, N. Y. State J. Med. **1898**, 103—104. — ²⁹ *Giercke, H. W.*, Die Kriegsverletzungen des Herzens. Veröff. Kriegs- u. Konstit.path. **1920**, H. 5, 39. — ³⁰ *Goodall, I. Strickland and H. B. Weir*, Brit. med. J. **1927**, 834—835. — ³¹ *Hammer, K.*, Ein Beitrag zur spontanen Herzruptur infolge Sepsis. Zbl. Herzkrkh. **14**, 29—36 (1922). — ³² *Hampeln, P.*, Über

Herz- und Aortenruptur. St. Petersburg. med. Wschr. **1898**, Nr 48, 419—422. —
³³ *Hart, C.*, Ein seltener Fall von spontaner Herzruptur. Virchows Arch. **180**,
 273—280 (1905). — ³⁴ *Hodge, L.*, Spontaneous rupture of the right ventricle of
 the heart. Brit. med. J. **1927**, 1096—1097. — ³⁵ *Hughes, D.*, Case of rupture of
 the heart. Lancet **2**, 41 (1872). — ³⁶ *James, I. A.*, Ruptured heart. Brit. med. J.
1922, Nr 3203, 798. — ³⁷ *Koch, W.*, Thoraxschnitte von Erkrankungen der Brust-
 organe. Berlin 1924. S. 331. — ³⁸ *Krumbhaar and C. Crowell*, Spontaneous rupture
 of the heart. Amer. J. med. Sci. **1925**, 828. — ³⁹ *Lagan, McF.*, A case of abscess
 of the heart causing death through coronary haemorrhage. Lancet **1928**, 279. —
⁴⁰ *Lenierre, A.*, and *R. Piédelière*, Spontaneous rupture of the heart. J. amer. med.
 Assoc. **1922**, 467. — ⁴¹ *Ley, L. R.*, A case of spontaneous rupture of the heart.
 Lancet **101**, 953 (1923). — ⁴² *Lowe, I.*, Case of rupture of the heart. Lancet **187**,
 524. — ⁴³ *Luft, S.*, Zur Kasuistik der traumatischen Ruptur des Herzens. Inaug.-
 Diss. Gießen 1903. — ⁴⁴ *v. Marenholtz*, Über Herzbeutel tamponade. Ärztl. Sach-
 verst. ztg **33**, 280—281 (1927). — ⁴⁵ *Merkel, H.*, Handbuch der ärztlichen Er-
 fahrungen im Weltkrieg. **7**, 467—469 (1921). — ⁴⁶ *Meyer, G.*, Zur Kenntnis der
 spontanen Herzruptur. Arch. klin. Med. **43**, 397—408 (1888). — ⁴⁷ *Mönkeberg*,
 Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-
 Lubarsch. **2**, 566—573 (1924). — ⁴⁸ *Murphy, G. B.*, Rupture of the left cardiac
 ventricle. Canad. med. Assoc. J. **1919**, 1019—1021. — ⁴⁹ *Nehrkorn*, Herzdurch-
 wanderung einer Nadel. Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Chirurgen.
 Zbl. Chir. **56**, 544 (1929). — ⁵⁰ *Neue, H.*, Über Herzrupturen. Inaug.-Diss. Berlin
 1910. — ⁵¹ *Newton, R. C.*, Traumatic rupture of the heart with a case. Med.
 Rec. **1899**, 106, 694, 864. — ⁵² *Nobiling, A.*, Einige Fälle von traumatischer Ruptur
 und vollständiger oder partieller Abreißung des Herzens. Friedreichs Bl. gerichtl.
 Med. **47**, 93—102 (1896). — ⁵³ *Nuzum and Hagen*, Spontaneous rupture of the
 heart. Amer. J. med. Sci. **1926**, 185—194. — ⁵⁴ *Ondendal, A. I. F.*, Over een geval
 van Tuberculose der Hartspeer met spontane Hartscheur. Nederl. Tijdschr.
 Geneesk. **1923 I**, 2087—2094. — ⁵⁵ *Parsons, A. R.*, Royal Acad. of Med. in Ireland.
 Lancet **1913 II**, 1620—1621. — ⁵⁶ *Petersen, M. C.*, Spontaneous rupture of the
 heart with congenital solitary kidney. J. amer. med. Assoc. **89**, Nr 21 (1927). Ref.
 Zbl. Path. **42**, 262 (1928). — ⁵⁷ *Pfeiffer, H.*, Kasuistisches zur Tamponade des
 Herzbeutels nach Ruptur von Aortenaneurysmen. Vjschr. gerichtl. Med. **29**,
 39—43 (1905). — ⁵⁸ *Placzek*, Experimentelle Herzverletzung und Hämatoperikard.
 Vjschr. gerichtl. Med. **23**, 252—267 (1902). — ⁵⁹ *Quain*, Fatty degeneration of
 the heart. Death by rupture of the left ventricle. Trans. path. Soc. Lond. **40**, 80
 (1853). — ⁶⁰ *Quain*, Rupture of the left ventricle of the heart. Trans. path. Soc.
 Lond. **12**, 72—73 (1861). — ⁶¹ *Quain*, Rupture of the left ventricle of the heart.
 Fatty degeneration. Trans. path. Soc. Lond. **40**, 154. — ⁶² *Quain*, Diseases of the
 muscular walls of the heart. Lancet **1872**, 460. — ⁶³ *Ramond, L. Baudouin, E.*
 et *Fouché*, Spontaneous rupture of the heart. Ref. J. amer. med. Assoc. **1922**, 467.
 — ⁶⁴ *Ramond, L.*, et *Baudouin*, Spontaneous slow rupture of heart. Ref. J. amer.
 med. Assoc. **1922**, 1495. — ⁶⁵ *Reissinger, H.*, Versuche über Herztamponade.
 Z. Biol. **85**, 482—498 (1927). — ⁶⁶ *Reznikoff, P.*, The auscultatory sign in a case
 of spontaneous rupturing heart. J. amer. med. Assoc. **1922**, 1296. — ⁶⁷ *Richter, M.*,
 Über den Eintritt des Todes nach Stichverletzungen des Herzens. Vjschr. gerichtl.
 Med. **12**, 16—46 (1869). — ⁶⁸ *Richter, M.*, Zur Kenntnis der Herzbeutel tamponade.
 Vjschr. gerichtl. Med. **24**, 108—113 (1902). — ⁶⁹ *Robertson, C.*, J. amer. med. Assoc.
1897, 508. — ⁷⁰ *Robin*, Les ruptures du cœur. Progrès méd. **1885**, Nr 51. Ref.
 Zbl. klin. Med. **1886**. — ⁷¹ *Rolleston, H. D.*, Spontan. rupture of inn. and middle
 coats of aorta, leakage into perikardium. Trans. path. Soc. Lond. **17**, 37—38
 (1893). — ⁷² *Romeick, F.*, Über spontane Rupturen des Herzens. Inaug.-Diss.

Leipzig 1907. — ⁷³ *Rose, E.*, Herztamponade. *Z. Chir.* **20**, 329—410 (1884). — ⁷⁴ *Rowland Kemp, P.*, and *Ch. B. Edin*, A case of traumatic rupture of the Aorta. *Lancet* **101**, 953 (1923). — ⁷⁵ *Saphir, O.*, Rupture of the heart by indirect trauma in a four year old boy. *Amer. J. med. Sci.* **173**, 3, 353—357 (1927). — ⁷⁶ *Schaps, L.*, Ein Fall von spontaner Herzruptur bei einem Säugling. *Arch. Kinderheilk.* **40**, 126—131 (1905). — ⁷⁷ *Schütt, W.*, Über einen Fall von traumatischer Herzruptur. *Zbl. Path.* **31**, 169 (1920). — ⁷⁸ *Siciliano, L.*, Ein Fall von Herzruptur. *Riv. crit. Clin. med.* **1915**, Nr 14. *Ref. Zbl. inn. Med.* **1915**, Nr 40, 648—649. — ⁷⁹ *Skeen, J.*, and *Dow Rutherford*, Spontaneous rupture of the heart. *Brit. med. J.* **1925**, 262 bis 263. — ⁸⁰ *Stott, I. R.*, and *R. Blair*, Spontaneous rupture of the heart. *Brit. med. J.* **1927**, 876. — ⁸¹ *Terrillon, M.*, *Amer. J. med. Sci.* **1879**, 566—567. — ⁸² *Thomas, C. I.*, and *S. R. Tattersall*, Two cases of spontaneous rupture of the heart. *Brit. med. J.* **1927**, 1096. — ⁸³ *Urbach, I.*, Die Verletzungen des Herzens durch stumpfe Gewalt. *Beitr. gerichtl. Med.* **4**, 104—296 (1922). — ⁸⁴ *Watson, G. S.*, Rupture of the heart. *Lancet* **1872 II**, 659.
