XXV.

Aus der chirurgischen Klinik zu Kiel (Prof. Helferich).

Über Stauungsblutungen durch Rumpfcompression
(traumatische Stauungsblutungen).

Von

Dr. Paul Sick,

Oberarzt der chirurg. Universitäts-Klinik u. Privatdozent in Kiel.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die monographische Bearbeitung der traumatischen Stauungsblutungen auf Grund von 5 neuen Fällen aus der klg. Charité, mit Verwertung der bisherigen Veröffentlichungen durch R. Milner¹⁾, wird das bemerkenswerte Bild dieser eigenartigen Verletzungen von neuem in den Vordergrund stellen, insbesondere deshalb, weil Milner, von der bisherigen Erklärung unbefriedigt, einen neuen Erklärungsversuch beibringt. Einen Fall, für den dieser Erklärungsversuch nicht wohl gelten kann, und der sich an eine ganze Reihe der schon bekannten dadurch anschließt, möchte ich aus der hiesigen Klinik als den 32. anführen. Die photographische Aufnahme kurz nach der Verletzung und 8 Tage später ist wohl noch instruktiv genug, ob schon die erste Aufnahme bei ungünstiger künstlicher Beleuchtung hat stattfinden müssen. Es schien nicht ratsam, bis zum Morgen zu warten, da das Gesamtbefinden des Kleinen in den ersten Stunden die Prognose fast absolut ungünstig erscheinen ließ. Man bekommt auf dem Bilde daher nur den Eindruck der starken Schwellung des Kopfes (der Hals ist leider verdeckt) und wird besonders auf der Wiedergabe im Holzschnitt kaum die punktförmigen und z. T. auch mehr flächenhaften Hämorrhagien erkennen. Immerhin ist das Bild eine mehr der Wirklichkeit entsprechende Ergänzung zu den farbigen Illustrationen von Braun und Wieneke¹⁾, bei denen gerade die Hämorrhagien gegenüber den sonstigen Veränderungen zu sehr betont sein dürften, und entspricht ganz den Aufnahmen von Perthes 3. Fall, Tafel V und VI im 55. Band dieser Zeitschrift (1900).

1) Die sogen. Stauungsblutungen infolge Überdrucks im Rumpf und dessen verschiedene Ursachen. Diese Zeitschrift, Bd. 76. S. 85—147. Am Schluß von M.s Arbeit vollständiges Literaturverzeichnis.

Fig. 1.

Fig. 2.

Der 5jährige Otto B. wurde am 21. August 1903 abends in tief bewußtlosem Zustand in die Klinik gebracht. Der Vater gab an, daß sich der Kleine wahrscheinlich hinten auf einen im Schritt gefahrenen Lastwagen gesetzt habe, um ein Stück mitzufahren. Dabei müssen seine Kleider vom Hinterrade erfaßt worden sein und er wurde zwischen Rad und Feder hineingezogen, so zwar, daß der Kopf und die unteren Partien von der Beckengegend ab frei gewesen seien, während die Feder, welche bei solchen Wagen beiderseits über jeder Achse ziemlich dicht am Rade und parallel mit dessen Ebene angebracht zu sein pflegt, hauptsächlich die Brust, weniger den (nachgiebigeren) Bauch des Knaben gequetscht hätte. Der Kopf sah dabei wesentlich nach oben, die Beine nach unten. Wie groß der Abstand zwischen Rad und Feder war, ließ sich nicht genau feststellen; der Vater, der zur Unfallstelle schnell gerufen wurde, schätzte den Zwischenraum auf reichlich handbreit (höchstens 10 cm). Die Befreiung des Kindes gelang erst, als man das Rad entfernte, so daß die Einklemmung, wieder nach Schätzung des Vaters, etwa $\frac{1}{4}$ Stunde gedauert hat. Frühere Augenzeugen als der Vater erklärten, daß das Kind nicht geschrien habe, sondern wohl gleich bewußtlos gewesen ist.

Als der Junge etwa $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Befreiung vom Rade in der Klinik von mir untersucht wurde, war nicht nur das Bewußtsein, sondern auch die Reflextätigkeit erloschen, die Pupille des rechten Auges, welches halb offen stand (vergl. Abbildung), war weit, ebenso die linke, die wegen der starken Lidschwellung nur unvollständig sichtbar zu machen war. Der Puls war an den Radiales nicht fühlbar, am Herzen konnte man 150—160

Schläge schätzen. Die Haut fühlte sich kühl an, auch im Gesicht; die Temperatur betrug im Anus 36,0. Die Atmung war sehr oberflächlich, stertorös, in den ersten Stunden deutliches Cheyne-Stokessches Phänomen, das erst nach 4—5 Stunden einem regelmäßigen Typus wich. Erbrechen trat nicht auf.

Der Thorax zeigte etwa in Höhe der Brustwarzen breite oberflächliche Schürfungen, die sich — hauptsächlich auf dem Rücken zu erkennen — etwas schräg von der rechten Schultergegend abwärts gegen die linke untere Brustseite erstreckten, so daß der Thorax mehr in diagonalen Richtung und am stärksten in der Herzgegend gepreßt worden sein mußte, während die rechte Seite bis zur Schulter frei blieb. Weniger deutlich war eine Quetschung der Haut in der Becken- und Lendengegend in bezug auf ihre Richtung zu erkennen; hier waren auch Schnürrinnen von den in der Radspeiche eingeklemmten und herangezogenen Kleidern. Der Junge hatte ein loses offenes Hemd und Hosen mit angeknöpfter Weste angehabt, keinen Kragen. — Knochen- und stärkere Weichteilverletzungen waren nicht zu finden, auch keine Besonderheit bei der Untersuchung des Brustkorbs und des Leibes auf Dämpfungen. Das sehr leise und unregelmäßige Atemgeräusch bot keinen Anhalt.

Die charakteristischen Veränderungen begannen am Hals ziemlich genau der Thoraxapertur entsprechend. Hals und Kopf waren unförmlich geschwollen, besonders ersterer wie eine weiche teigige Masse anzufühlen, ohne daß man Emphysemknistern bemerkt hätte. Während der Hals wenig Verfärbung und wenig etwa stecknadelkopfgroße Hämorrhagien in der Haut zeigte, war das gedunsene Gesicht im ganzen cyanotisch blaurot bis blauschwarz gefärbt. Dabei war doch eine gewisse Fahlheit der Hautfarbe, dem schweren Gesamtzustand des Kindes entsprechend, unverkennbar, und von ihr hoben sich die punkt- bis linsengroßen Hämorrhagien in der Haut recht deutlich ab. Sie waren dichtgedrängt, hier und da zu größeren — wie Masernflecken — vereinigt, so daß sie auch in der photographischen Platte deutlich geworden sind. Am größten waren die Sugillationen in den Lidern, besonders links. Etwas spärlicher, übrigens auch ganz deutlich, verbreiteten sie sich über die behaarte Kopfhaut bis zur Scheitelhöhe. Vor Nase und Mundöffnung angetrocknetes Blut; Petechien finden sich auch in der Schleimhaut beider Höhlen, wenn schon vereinzelter, als in der äußeren Haut.

Auffallend war die Haltung des Kopfes nach rückwärts fixiert wie bei Meningitis; diese Kopfhaltung mit der Schwere der Benommenheit zusammen veranlasste mich auch anfangs zur Annahme von Blutungen in Gehirn bzw. Oblongata, um so mehr, als in den ersten Stunden der Beobachtung Atmung und Herzschlag noch schlechter wurden. Eine mechanische Behinderung der Atmung bestand aber nicht, so daß wir uns auf Einwickeln des Kindes in heiße Tücher und $\frac{1}{2}$ stündige Kampherinjektionen beschränkten. Eine Kochsalzinfusion wagte ich dem schwer verletzten Circulationssystem, insbesondere dem Herzen, nicht zuzumuten, um so weniger, als der Blutverlust nicht sehr erheblich sein konnte.¹⁾

1) Für später — bei etwas besserem Puls — wäre vielleicht Kochsalz ganz gut, das nicht nur gefäßfüllend wirkt, sondern gewiß auch durch den Anstoß

In den ersten zwei Stunden nahm die Anschwellung und die Cyanose des Gesichts noch etwas zu. In der Nacht aber trat allmählich leichtere, regelmäßigere Atmung und Besserung ein, so daß der Kleine, der in der 2. Hälfte der Nacht etwas schlief, wider Erwarten am anderen Morgen bei Bewußtsein war. Der Puls war noch sehr klein, 140—130, aber regelmäßig. Gegen Abend, 24 Stunden nach der Verletzung, nimmt und behält er etwas flüssige Nahrung. Die Temperatur ist 38,1; in den folgenden Tagen war sie normal, ebenso wurde der Puls rasch regelrecht. Geräusche am Herzen waren nicht zu hören, auch auf der Lunge nichts Besonderes.

Die Anschwellung des Kopfes und Halses ging im Laufe von 4 Tagen, ganz allmählich und vollständig zurück, die Petechien sind noch deutlich, blassen aber schon ab; die Haut nimmt gleichzeitig gesunde Farbe an. Auch die vorerwähnte Kopfhaltung verschwindet mit der starken Halsschwellung, sie war anscheinend nur durch die stärkere Weichteilschwellung — Blutstase, Ödem und Hämorrhagien — der Vorderseite bedingt.

Zum Sprechen ist der Kleine während der ganzen Zeit kaum zu bringen, er antwortet aber vom 2. Tage an richtig mit ja und nein, ißt (gefüttert) regelmäßig; am 24. August kam auf Klystier auch Stuhl von normaler Beschaffenheit. Die Mutter gibt an, daß er auch sonst „ziemlich verschlossen“ sei; sie fand ihn bei der Entlassung nicht mehr verändert.

Am 31. August 1903 wird der Junge geheilt — man könnte auch sagen ein völlig anderer Junge, vgl. Fig. 2 — entlassen.

Blutextravasate sind nur an den Conjunctiven noch nachweisbar, wo sie sich übrigens erst vom 2. Tag an bemerkbar gemacht hatten. Eine Untersuchung des Augeninnern, welche am 4. oder 5. Tage vorgenommen wurde, ergab normale Verhältnisse; auch war in der ganzen Zeit keine Protrusio bemerkt worden.

Bei der Nachuntersuchung Mitte März 1905 stellt sich heraus, daß der Junge sich normal weiter entwickelt hat. Die Untersuchung der inneren Organe und der Augen zeitigt völlig normale Verhältnisse.

Das geschilderte Krankheitsbild bietet alle wünschenswerten Züge der Stauungsblutungen, wie sie auch sonst beschrieben sind, nur daß es qualitativ sicherlich zu den schwersten gehört, die beobachtet wurden, ohne daß die Verunglückten tot auf dem Platze geblieben oder an Folgezuständen gestorben sind.

Gegen die Ausführungen Milners gehalten, scheint es mir darum von Bedeutung, weil es die Fälle um einen vermehrt, deren Entstehung gewiß nicht durch allmähliche Zusammenpressung unter hervorragender Beteiligung von Abwehrbewegungen zu erklären ist. Zwar steckte das Kind auch längere Zeit, 10—15 Minuten, in der lebensgefährlichen Klemme, aber Gegenversuche fielen bei dem Kleinen weg. Ich lege dabei weniger Wert darauf,

zu vitaler Resorption, zum Stoffwechselumsatz, seine besondere Bedeutung haben dürfte.

daß die Zeugen des Unfalls keinen Schrei hörten¹⁾ und mitteilten, daß das Kind gleich ohnmächtig gewesen sei, als darauf, daß die Zusammenpressung aus der Gesamtheit der klinischen Symptome als eine außerordentlich schwere anzusehen ist. Es kann wohl als ausgeschlossen gelten, daß hierbei noch Abwehrbewegungen möglich waren. Diesen bestimmten Eindruck bekommen wir aber nicht nur bei der Betrachtung unseres, sondern auch einer ganzen Reihe von anderen Fällen, die entweder schwache Kinder oder nachweisbar sehr schwere Pressungen oder nur sekundenlange Compressionsdauer betrafen, z. B. der 2. Fall Willers und Brauns und die Spinnmaschinenfälle von Perthes. Die Fälle von Milner lassen ja tatsächlich eher eine derartige Erklärung zu, obschon sich auch hiergegen Bedenken allgemeiner Art erheben. Es wäre, bestünde die Erklärung M.s zu Recht, auffallend, wenn wir nicht Stauungsblutungen sehr häufig beobachten würden, da solche äußerste Körperanstrengungen, wie sie M. voraussetzt, außerordentlich oft von Arbeitern bei schwerster Arbeit, bei versuchtem Vermeiden von Unfällen — Anstemmen gegen Lasten, die weit über das Leistungsvermögen eines einzelnen hinausgehen u. a. — geleistet werden. Die vereinzelt Fälle, in denen Blutungen in irgend erheblichem, auch nur an unsere Verletzung erinnerndem Grade, z. B. bei Epileptischen, berichtet sind, lassen sich unschwer durch angeborene Neigung zu Blutungen, leichte Grade von Hämophilie, erklären.²⁾

Ferner ist eine Erfahrung, die gewiß viele bestätigen, daß bei wirklich schwerer Thoraxcompression, z. B. schon beim Ringen, wenn der Besiegte auf dem Rücken liegt, dem reflektorischen Glottisschluß äußerst bald die Expiration folgt und der Thorax sich auf seinen Mindestumfang zurückzieht, vollends in Fällen, die eine noch stärkere Compression herbeiführen. Hier möchte ich möglichste Expiration fast reflektorisch nennen, soweit sie nicht gleich erzwungen wird.

1) Milner schließt daraus vielleicht reflektorischen Glottisverschluss! Übrigens zeugt auch wohl sein Fall 3 gegen ihn: Pat. konnte nicht schreien — weil sein Thorax gleich maximal zusammengepreßt war; er winkte nur mit dem freien Arm. Er fühlte (sehr bald!), wie sein Hemdkragen zu eng wurde; verlor auf kurze Zeit die Besinnung; erwachte gleich nach seiner Befreiung (1—3 Min.) Auch der von M. erwähnte Fall S. 124/5 kann als experimentelle Herstellung seiner These aufgefaßt werden: Das mehrfache mittelstarke Zusammenpressen ersetzt hier mehrfache Abwehrbewegungen: Blutungen treten aber nicht auf.

2) Vielleicht kommt auch etwas Bier-Stauung durch sehr engen Kragen, wie im Falle von Hofmann wahrscheinlich, hinzu. Eine ähnliche mechanische Steigerung der Stauungsblutungen ist zwar möglich, aber nicht wohl zu erweisen.

Die „Abwehrbewegungen“ werden dann sicher nicht mehr mit irgend erheblicher Kraft ausgeführt, ja nicht einmal, nachdem der Thorax schon einmal zusammengepreßt ist, ausgeführt werden können.

Damit fällt für mich auch die Wahrscheinlichkeit, daß in den Fällen, in denen sich kräftige Menschen der Pressung eine Zeit lang erwehrt haben konnten, dieses aktive Moment eine irgend erhebliche Rolle spielt.

Die Erklärung muß aber auch für Verletzte genügen, bei denen, wie schon gesagt, die Dinge ungünstiger liegen: um dieses seltene Bild, das jedem als einheitlich in die Augen fällt, auch einheitlich zu deuten.

Zunächst kann vielleicht vorausgeschickt werden, daß die Pressung des Leibes nur in sehr engen, individuell natürlich etwas verschiedenen Grenzen zu dem Symptomencomplex führt; eine Annahme, die naheliegt und die relative Seltenheit des Resultats erklärt, ohne daß sie durch zahlenmäßige Daten, sei es aus den klinischen Erfahrungen, oder gar durch Experiment, das wie bekannt bei den klappenhaltigeren Tieren nicht gelingen kann¹⁾, zu belegen ist.

Was nun die Druckstauung bis zum Auftreten von multiplen Hämorrhagien in Haut und tieferen Weichteilen des klappenlosen Kopf- und Halsgebiets betrifft, so ging es mir ähnlich wie Milner, daß mir die Erklärung der Stauung des Venenstroms im Gebiet der oberen Hohlvene und selbst die energische Rückschleuderung des Venenbluts durch den Gewaltakt auch nicht genügte. Die Rückschleuderung ist doch nur in den selteneren Fällen heranzuziehen, in denen tatsächlich eine sehr plötzliche und nicht länger dauernde Einwirkung erfolgte. Ferner kann ich mir schwer vorstellen, daß die Stauung des Venengebiets allein (oder wesentlich) eine so kolossale Volumvermehrung zustande bringt, wie sie z. B. Perthes in einer Zunahme des Halsumfangs von 8 1/2 cm gemessen hat.

Hier scheint mir, daß bisher dem Herzen selbst und dem arteriellen System zu wenig Beteiligung an dem Symptomencomplex zuerkannt wurde.

1) Würden reichliche Venenklappen der Halsvenen bei Tieren im Gegensatz zum Menschen das Bild nicht größtenteils verhindern, wäre z. B. die direkte Beobachtung eines gepreßten Tieres mit und ohne CHCl_3 vor der Röntgenröhre zum mindesten für die Herzverhältnisse lehrreich. In geringen Grenzen läßt sich der Versuch übrigens gewiß auch beim Kinde wagen. Ich erfuhr später mündlich von Dr. von Criegern, vergl. S. 601, daß er ähnliche Experimente auch schon ausgeführt hat.

Es wird zwar schwer zu erweisen sein, wieviel, zumal in den recht verschieden lang und verschiedenartig einwirkenden Druckfällen, auch der Umstand mitspricht, daß aus der zusammengepreßten Lunge Blut in den rechten Ventrikel zurückgeschleudert wird, der übrigens, wie von Criegern festgestellt hat, bei Thoraxcompression akut dilatiert werden kann: anfänglichen Glottisverschluß und Zwerchfellfeststand vorausgesetzt, also bei Anwendung des Valsalvaschen Versuchs, tritt im Röntgenbild eine starke Dilatation des rechten Vorhofs, dann auch — undeutlicher in den relativ leichten Stauungsfällen nach Valsalva — eine Erweiterung des rechten Ventrikels ein. v. Criegern betont, gewiß mit Recht, und hat auch entsprechende Versuche gemacht, daß nur ganz gesunde, zumal jugendliche Herzen derartige Versuche prompt ausführen und aushalten. Bei nicht intaktem Herzen führen solche aktiven oder passiven Compressionen — Abwehrbewegungen oder Stöße gegen die Brust — in der Regel zu bleibenden schweren Herzstörungen; vgl. von Criegern, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 13, 1. S. 28 ff. 1904). Schon hier kann ich hinzufügen, daß bei tiefer, abdominal einsetzender Compression der rechte Vorhof durch die untere Hohlvene mit einer Masse Blut versorgt werden muß.

Sicherer als das Auspressen der durch Klappenventile abgeschlossenen Pulmonalarterie tritt aber eine starke Füllung des linken Vorhofs und Ventrikels durch die das ausgepreßte arterielle Blut führenden Lungenvenen ein.

Bei dieser Sachlage haben wir also wahrscheinlich eine abnorm große Blutmenge im rechten Herzen, das durch die Gewalteinwirkung nach oben geschleudert werden könnte, jedenfalls aber eine sehr vermehrte Blutmenge im linken Ventrikel, die bei der nächsten (vielleicht besonders stürmischen) Systole von der arteriellen Seite her dem Venenblut entgegengesandt wird. Ist die Compression tiefer erfolgt, d. h. im Abdomen, so wird eine ähnliche Vermehrung des arteriellen Blutstroms nach den oberen Regionen durch Compression der absteigenden Aorta (abgesehen von der wohl auch bedeutsamen Compression der Cava inferior) erfolgen müssen: fast die gesamte Blutmenge stürzt in die Carotis (und Subclavia).

Dieser Mechanismus setzt allerdings voraus, daß die Compression nicht eine streng momentane ist, was ja auch in keiner der Krankengeschichten gesagt wird; es sind immerhin zwei oder mehrere Herzschläge während der Zeit möglich, oder wir dürfen vielleicht sagen,

zum Zustandekommen der Stauungsblutungen nötig, ebenso wie ein gewisser enger Spielraum¹⁾ in der Stärke der Pressung.

In den Fällen, in welchen die Compression keine so gewaltige und so rasch vorübergehende war, ist allerdings auch eine andere Erklärung noch naheliegend und erscheint mir genügend: nämlich ein Vorgang, der dem „atypischen Erhängen“ und der zu fest angelegten Bier-Stauung analog ist, auf welche letztere Prof. Braun in Göttingen kürzlich wieder als Parallele hinwies (d. Z. Bd. 74. S. 417. — Neuerdings kann man nicht nur bei der Stauung, sondern auch bei sehr starker Heizung nach Bier solche Blutextravasate in der Haut beobachten). Nicht folgen kann ich hierbei allerdings der Milnerschen Deutung, der beim Erhängen mit anfänglicher alleiniger Abschnürung der Venen durch „fehlerhaft“ liegenden Strick auch eine Rückschleuderung des Blutes — doch in den Venen! — annehmen zu müssen glaubte, um die hier häufigen²⁾ Blutungen zu erklären; sondern es wäre wohl jedenfalls der Blutaustritt bei abgeschlossenem Venensystem und weiter zuführender arterieller Versorgung an der Grenze beider Systeme zu erwarten: Die Blutung erfolgt dann voraussichtlich etwas jenseits der natürlichen Grenze, mehr im Gebiet der kleinsten schon auf das Maximum gestauten und darum durchlässigen Venen³⁾, wie Aschoff in dem einen Braunschen Fall mikroskopisch nachwies. Höchstens könnten die agonalen Convulsionen des Erhängten eine stürmische Schlußtätigkeit des linken Ventrikels und dadurch Beförderung der Ekchymosen veranlassen doch sind mir darüber Beobachtungen nicht bekannt.

Gegen einfache, aber erhebliche „Stauung nach Bier“, wenn ich so mich ausdrücken darf, in der zumeist getroffenen Brust- oder der Unterleibsgegend und die Erklärung der traumatischen Stauungsblutungen auf diese Weise spricht allerdings gewichtig die so häufig

1) Allerdings auch im Hinblick auf die Gefahr der Rupturen innerer Organe deren besserer Schutz (Milner) durch die reflektorische pralle Füllung des Rumpfes, Glottisverschluß und Spannung der Bauchpresse, wohl kaum zu beweisen ist, mindestens ebensogut kann man für das Gegenteil eintreten. Doch muß ich mir das Eingehen auf jede Einzelheit versagen.

2) Noch häufiger sind beim Erdrosseln Ekchymosen. Es ist denkbar, daß hierbei Knieen auf der Brust, dem Leib eine Rolle spielt, ähnlich der Rumpfcompression!

3) Die Stase dürfte dann gewiß, wie Milner hervorhebt, eine Zeit lang anhalten, und während in der ersten Zeit, während der Compression, direkt Blutaustritt (per rhexin) erfolgte, rührt die z. B. von mir beobachtete spätere Volumvermehrung der Teile von Stauungsödem her, es tritt wesentlich nur noch Serum (per diapedesin) aus.

beobachtete Plötzlichkeit des Phänomens, die Kürze der Einwirkung. Es wird sich deshalb empfehlen, die von mir ausgeführte erhebliche aktive und passive Beteiligung des Herzens und des arteriellen Zustroms als wichtiges Moment für die Deutung der Stauungsblutung heranzuziehen, während reflektorische oder bewußte Anstrengungen, wenn überhaupt, so doch nur eine untergeordnete Rolle spielen dürften.

Als Schlußsätze wären zu formulieren: Die Stauungsblutungen nach Rumpffcompression oder traumatische Stauungsblutungen sind im wesentlichen durch passive Vorgänge zu erklären. Die schwere Compression selbst, die sich nur in einem kleinen Spielraum bewegen darf, bringt die Blutungen durch Venenstauung und Rückschleuderung des Blutes in den Venen oberhalb des comprimierten Gebiets hauptsächlich in den klappenlosen Halsvenen hervor (Perthes, Braun); dazu summiert sich aber noch die passiv vermehrte Füllung des Herzens und die Beteiligung der vergrößerten arteriellen Blutwelle als wesentliches Moment. Alle diese Faktoren kommen in sehr kurzer Zeit zur Geltung, auch wenn die Befreiung des Rumpfes von der Einklemmung nicht sofort erfolgt.

In der letzteren Gruppe der Fälle wäre allerdings auch die Erklärung einer hochgradigen venösen Stauung unter Erhaltung des arteriellen Zustroms zum wenigsten als Beihilfe für die Symptome der Druckstauung nicht von der Hand zu weisen.

XXVI.

Aus dem Hafenkrankenhause zu Hamburg.
(Oberarzt: Dr. C. Lauenstein.)

Schuß durch die linke Herzkammer. Herznaht. Tod durch
Peritonitis.

Von
Dr. R. Rothfuchs,
Sekundararzt.

Da die Casuistik der Schußverletzungen des Herzens sehr klein ist, ist es wünschenswert, daß jeder Fall, der zur Operation kommt, veröffentlicht wird. Ich möchte daher über einen Herzschuß berichten, den zu operieren ich Anfang März Gelegenheit hatte.

Ein 25jähriger, ehemaliger österreichischer Husarenoffizier hatte sich am 3. März nachts gegen 1 $\frac{1}{4}$ Uhr in selbstmörderischer Absicht eine