

Universitäts- und Landesbibliothek Tirol

Zur Entstehung der Gefäßgeräusche, insbesondere derjenigen des Schädels (kraniale Geräusche)

Goldstein, Bruno

Berlin, 1917

Aus der I. inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses am Friedrichshain zu Berlin
(Chefarzt: Prof. Dr. Stadelmann).

Zur Entstehung der Gefäßgeräusche, insbesondere derjenigen des Schädels. (Kranielle Geräusche.)

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

vorgelegt von

Bruno Goldstein,
approbierter Arzt zu Berlin.

Mit 1 Kurve im Text.

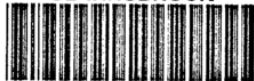
105719.

Tag der Promotion: 4. Oktober 1916.

Berlin 1917.

Druck von L. Schumacher, N. 4.

UB INNSBRUCK



+C176017500

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der
Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. Stadelmann.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Czerny.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heffter.

Dem Andenken meiner Mutter.

Im Jahre 1914 veröffentlichte H. Köster (12) die Ergebnisse seiner mehr als zweijährigen Beobachtungen von „kraniellen Geräuschen“ im 5. und 6. Heft des 80. Bandes der Zeitschrift für klinische Medizin.

Ausgehend von dem seltenen Befunde von Schädelgeräuschen bei intrakraniellen Erkrankungen, besonders Aneurysmen, auskultierte er durch Zufall „den Schädel eines Falles von Ulcus ventriculi mit bedeutender Anämie und hörte in diesem Falle, der keinerlei Anzeichen eines Gehirnleidens bot, ein deutliches pulsierendes Schädelgeräusch“. Diese Tatsache bewog Köster, in allen ähnlichen Fällen nach Schädelgeräuschen zu fahnden und, da nach seiner Beobachtung diese Geräusche relativ häufig anzutreffen waren, im letzten Beobachtungsjahr die Auskultation des Schädels grundsätzlich bei jedem Patienten vorzunehmen. Das Ergebnis war, dass er bei einer grossen Anzahl von Patienten kraniale Geräusche fand, bei denen ein Gehirnleiden auszuschliessen war, und somit eine andere Ursache für das Entstehen dieser Geräusche wirksam sein musste. Und zwar fand er „1912 Schädelgeräusche in zehn Fällen von Ulcus ventriculi, in vier einer perniziösen Anämie, in drei von nicht intrakraniellen Tumorbildungen, und im letztverflossenen Jahre (d. h. 1913) mit dessen konsequent durchgeführter Auskultation in 15 Fällen von Ulcus ventriculi, in vier einer perniziösen Anämie, in einem Morbus Banti, in fünf von nicht intrakraniellen Tumorbildungen und ausserdem in vereinzelten Fällen von Anämie, Chlorose, Morbus Addisonii, Aneurysmen der Halsgefässe und Herzfehlern.“ Die von Köster angeführte Literatur (Oppenheim, Bruns, Redlich) bezieht sich vorwiegend auf die bei intrakraniellen Erkrankungen wahrgenommenen Schädelgeräusche, während er über das Vorkommen derselben bei Anämie nur sehr spärliche kurze Angaben fand. So gibt Oppenheim (18) an, „dass er in vereinzelten Fällen ein Geräusch bei Anämie und vasomotorischen Störungen gefunden hat“. Von Gowers [nach Oppenheim (19)] sind solche bei Morbus Basedowii und bei Kompression des Nervus sympathicus durch Tumoren

beobachtet worden — im wesentlichen gilt aber die Aufmerksamkeit der Beobachter und dementsprechend auch die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen dem Vorkommen von Schädelgeräuschen bei Erkrankungen der Schädelhöhle selbst.

Was zunächst den Befund von Schädelgeräuschen bei nachgewiesenen Erkrankungen im Schädelinnern betrifft, so konnte ihn Köster in einer Anzahl von Fällen erheben, wo die Autopsie weder einen Tumor noch ein Aneurysma ergab, und wo infolgedessen notgedrungen Veränderungen der Gefässe anderer Art — die auch in der Hälfte der Fälle gefunden wurden, — als Ursache für das Auftreten der Geräusche angenommen werden mussten. Für entscheidend bei dieser Gruppe von Fällen hält er — allgemein gesagt — Zirkulationsstörungen in Gefässen der Schädelhöhle: durch Druck bei Tumoren, durch Verschluss der Gefässe bei Thrombosen oder durch Veränderung der Gefässwand bei Arteriosklerose. Der letzte Fall soll nach Köster allerdings selten sein, da er bei hunderten von Fällen mit arteriosklerotischen Veränderungen der Schädelgefässe nur dreimal Geräusche finden konnte.

Köster zieht aus diesen Beobachtungen den Schluss, dass das Vorkommen von Schädelgeräuschen von geringem Wert für die Diagnose eines intrakraniellen Aneurysmas sei und nur den Schluss zulasse, dass überhaupt Zirkulationsstörungen irgend welcher Art im Schädelinnern vorlägen. Ebenso bestreitet er die lokaldiagnostische Bedeutung des Phänomens, da nach seiner Beobachtung das Geräusch häufig gerade auf der gesunden Seite am lautesten war.

Bei den im Auszug mitgeteilten Krankengeschichten dieser Gruppe handelte es sich in zwei Fällen um Hirntumor, in einem um einen Tumor der Dura mater, in drei Fällen um Thrombosen einer Hirnarterie.

Am Herzen konnte er nur in einem einzigen von diesen Fällen stärkere systolische Geräusche hören, in den übrigen waren sie schwach oder fehlten völlig. Auf das Verhalten der Halsgefässe wurde nicht regelmässig geachtet, doch liegt nach Köster kein Grund zu der Annahme vor, dass stärkere Halsgeräusche vorhanden waren. Demnach schliesst er eine Fortleitung der Geräusche vom Herzen aus und meint, es dürften kaum Zweifel bestehen, dass sie autochthon innerhalb des Schädels entstanden seien.

Noch geringer über den diagnostischen Wert der Schädelgeräusche für die Feststellung eines intrakraniellen Leidens lassen Köster seine Beobachtungen in 54 Fällen denken, bei denen eine intrakranielle Erkrankung sicher auszuschliessen, hingegen eine Anämie schweren Grades vorhanden war.

Die Schädelgeräusche in diesen Fällen unterschieden sich im allgemeinen qualitativ nicht von denjenigen, welche er bei intrakraniellen Erkrankungen hörte. Gewöhnlich waren sie als weiches, dem Puls isochrones Sausen hörbar, in einzelnen Fällen vernahm man ein kontinuier-

liches Sausen, mit dem Puls entsprechender rhythmischer Verstärkung. Durch Lageänderungen wurden sie nicht beeinflusst, ebenso wenig durch Drehungen des Kopfes. Sie variierten in der Stärke bedeutend und waren in einzelnen Fällen so leise, dass sehr genau auskultiert werden musste, bis man sie erfasste. In einigen Fällen traten die Geräusche zeitweilig auf, um ohne erkennbare Ursache vorübergehend zu verschwinden und abermals zu erscheinen. Die Zeitdauer, innerhalb der sie hörbar waren, schwankte von 9 Tagen bis zu Monaten. Auch die Ausbreitung über den Schädel war sehr verschieden: meist wurden sie über dem ganzen Schädel gehört, in einzelnen Fällen sogar über den Weichteilen des Gesichtes, in anderen wieder nur an begrenzten Stellen, besonders in der Schläfengegend und oberhalb der Ohren. Auch einseitiges Vorkommen oder einseitige Verstärkung des Geräusches wurde beobachtet; meist variierte die Stärke des Geräusches je nach der Besserung oder Verschlechterung der Anämie. Verschieden war auch die subjektive Wahrnehmung der Geräusche durch die Patienten. Während einzelne deutliche Gehörsempfindungen hatten (Sausen, Schnurren, Pulsationen), vernahmen andere nichts. Die Geräusche waren jedenfalls nie so stark, dass sie eine Belästigung für den Patienten darstellten, wurden auch nie spontan angegeben. Die Sektionsbefunde waren in einer Anzahl von Fällen Arteriosklerose verschiedenen Grades, die meist nur die Aorta betraf, Degeneration, Dilatation und Hypertrophie des Herzens, in einem Falle (Morbus Banti) Thrombose der Venae mesenteric. et lienalis et portae. In einer grossen Anzahl von Fällen wurden Herz und Gefässe normal befunden.

Als Ursache für das Auftreten der Geräusche in diesen Fällen sieht Köster bei Abwesenheit intrakranieller Erkrankungen und arteriosklerotischer Veränderungen die allen gemeinsame Anämie an.¹⁾ Der Verfasser wurde in seiner Annahme bestärkt durch die häufige Beobachtung, dass die Geräusche während einer Blutung oder bei zunehmender Anämie entstanden, um nach Aufhören der Blutung und mit zunehmender Besserung des Zustandes wieder zu verschwinden. Den sicheren Beweis sah Köster in der fast bei allen Fällen vorgenommenen Blutuntersuchung, die durchweg das Bestehen einer hochgradigen Anämie anzeigte. Als oberste Grenzwerte gibt er an: 2 500 000 rote Blutkörperchen, 40pCt. Hämoglobin nach Tallqvist; doch kamen in einer kleinen Anzahl von Fällen Ueberschreitungen der angegebenen Werte vor. Nach Köster ist das Verhalten des Hämoglobins wesentlicher als das der roten Blutkörperchen, da in einer Anzahl von Fällen das Geräusch fehlte, wo die Erythrozytenzahl sich unterhalb der von ihm gefundenen Grenze hielt, der Hämoglobinwert aber verhältnismässig hoch war, und da in einem Teil dieser Fälle das

1) Die Geräusche beruhten sicher auf pathologischen Ursachen, da Säuglinge, an deren Schädel bei offener Fontanelle das „Hirnblasen“ eine physiologische Erscheinung darstellt, nicht zur Untersuchung kamen.

Geräusch erst dann auftrat, als auch das Hämoglobin unter den Grenzwert gesunken war. Allerdings wurden von ihm auch hier Ausnahmen gefunden. Die Stärke und Verbreitung der Geräusche entsprach im allgemeinen dem Grade der vorhandenen Anämie. Die weissen Blutkörperchen fand Köster für die Entstehung der Geräusche belanglos. Auch der Blutdruck, der allerdings nicht in allen Fällen gemessen wurde, schien ihm ohne Bedeutung. Der höchste von ihm beobachtete Blutdruck betrug 195 mm Hg. (Der niedrigste ist nicht angegeben.); in diesem Falle waren die Geräusche nur schwach. Ebenso wenig räumt Köster der Viskosität des Blutes einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung der Geräusche ein. Direkte Viskositätsbestimmungen hat er nicht ausgeführt, sie nur nach der Holmgren'schen (11) Formel: $\frac{\text{Polymorphkernige}}{\text{Lymphozyten}}$ berechnet.

Was den Ort der Entstehung der kraniellen Geräusche anlangt, so bestreitet Köster für den weitaus grössten Teil seiner Fälle die Fortleitung von den Halsgefässen. Einmal fanden sich kranielle Geräusche in Fällen, wo solche der Halsgefässe fehlten. In anderen Fällen waren sie erheblich lauter als die über den Karotiden gehörten. Und schliesslich hat Köster nur in verschwindend wenigen Fällen von Herzfehlern, wo laute Karotidengeräusche vorhanden waren, Schädelgeräusche zu hören bekommen. Abgesehen von einigen wenigen Fällen, wo Köster eine Fortleitung von den Halsgefässen nicht mit Sicherheit ausschliessen kann, nimmt er an, dass die Geräusche innerhalb des Schädels entstehen, und zwar wahrscheinlich in den grossen Gefässen bei ihrem Eintritt in den Schädel.

Welche Momente sonst — ausser der Blutveränderung — für die Entstehung der Geräusche wirksam sind, lässt sich nach Köster „nicht einmal hypothetisch bestimmen“. Den Grund dafür, warum so selten bei der Chlorose, die doch in allen Fällen eine Verminderung des Hämoglobins aufweist, Schädelgeräusche vorkommen, sieht er darin, dass Chlorotische wegen ihrer Beschwerden den Arzt schon zu einer Zeit aufsuchen, wo die Hämoglobinabnahme noch relativ gering ist.

Schliesslich führt die Arbeit noch eine kleine Gruppe von Fällen auf, wo weder ein intrakranielles Leiden, noch eine hochgradige Anämie vorhanden waren, und trotzdem ein Schädelgeräusch gehört wurde. Unter diesen Fällen ist einer mit Chlorose, zwei mit Morbus Basedow, zwei mit organischem Herzleiden, einer mit organischem Herzleiden und Aneurysma der Aa. anonyma und Carotis. Bis auf den Aneurysmafall, wo die Sektion sehr dünnwandige Arterien der Hirnbasis ergab, und einen der Fälle von Morbus Basedow, wo das Schädelgeräusch viel lauter war als das in den Halsgefässen, entscheidet sich Köster bei dieser Gruppe für Fortleitung der Geräusche von den Halsgefässen. Auf Grund seiner Untersuchungen gibt er am Schlusse folgende Zusammenfassung:

• 1. In relativ seltenen Fällen kann man bei einem intrakraniellen Leiden ein Schädelgeräusch hören.

2. Dasselbe hat solchenfalls weder eine allgemein- noch lokal-diagnostische Bedeutung, da es bei den verschiedenartigsten Prozessen innerhalb des Schädels unabhängig von deren Lokalisation auftreten kann.

3. Weit häufiger sind bei Erwachsenen Schädelgeräusche bei anämischen Zuständen.

4. Bei solchen treten die Geräusche gewöhnlich auf, wenn die Zahl der roten Blutkörperchen geringer als 2 500 000 und die Hämoglobinmenge bis 40 pCt. gesunken ist.

5. Die Hämoglobinmenge scheint grössere Bedeutung für das Auftreten eines Schädelgeräusches als die Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen zu haben.

6. Die anämischen Schädelgeräusche sind oft am stärksten in den Schläfen- und Ohrgegenden. Manchmal hört man sie ausschliesslich hier.

7. Dieselben entstehen innerhalb des Schädels, am wahrscheinlichsten in der Karotis.

8. In einzelnen Fällen, in denen weder eine hochgradige Anämie noch eine intrakranielle Läsion vorhanden ist, kann man Geräusche zu hören bekommen, die von den Halsgefässen fortgeleitet sind.

9. Ein intrakranielles Leiden als Ursache eines Schädelgeräusches darf man erst annehmen, wenn man das Vorhandensein einer gleichzeitigen Anämie ausgeschlossen hat.

10. In prognostischer Hinsicht deutet die Gegenwart eines Schädelgeräusches das Vorhandensein einer ernsten Anämie an, das Verschwinden desselben zeigt mit ziemlicher Sicherheit, dass eine Besserung eingetreten ist.

Für die Technik der Untersuchung hält sich Köster zunächst an Oppenheim's Vorschrift, dass man lange und genau auskultieren müsse. Ferner soll man den Patienten den Atem anhalten lassen, seinen Kopf gut fixieren und das Stethoskop fest an den Kopf drücken, um störende, sonst leicht entstehende Nebengeräusche zu vermeiden.

Auf Anregung meines Chefs, Herrn Prof. Stadelmann, prüfte ich die von Köster berichteten Erscheinungen an dem Material der ersten inneren Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain nach, wobei ich zunächst gleichfalls die Untersuchungen grundsätzlich auf das ganze Material ausdehnte (etwa 1 Monat lang), später nur noch diejenigen Fälle auf Schädelgeräusche auskultierte, bei denen erfahrungsgemäss oder auf Grund theoretischer Erwägungen ein positives Resultat zu erwarten war. Meine gesamten Beobachtungen erstrecken sich auf einen Zeitraum von etwa 3 Monaten.

Was die Technik der Untersuchung anlangt, so hielt ich mich im allgemeinen an die von Köster angegebenen Richtlinien. Vor allem wurde jeder Patient sehr sorgfältig auskultiert, d. h. wo es der Zustand des Patienten erlaubte, der ganze Schädel im Sitzen und Liegen. Da mir von vornherein die intrakranielle Entstehung der Geräusche aus

später zu besprechenden Gründen unwahrscheinlich erschien, dehnte ich die Untersuchungen in jedem Falle, wo es möglich war, auf den Gesichtsschädel und die Extremitätenarterien aus. Ferner setzte ich das Stethoskop bei fixiertem Kopfe fest auf, prüfte aber auch, wie sich die Geräusche unter Wegfall des Stethoskopdruckes verhielten; weil ich nicht dem Irrtum unterliegen wollte, die Geräusche, die durch Druck des Stethoskopes auf eine Arterie entstehen, als spontan entstandene aufzufassen. Schon Weber fand [nach Sahli (21)] bei seinen grundlegenden Untersuchungen über die Entstehung von Geräuschen, dass, wenn eine Röhre, durch welche Flüssigkeit strömt, durch Kompression verengt wird, bei einem gewissen Grade der Kompression ein Geräusch entsteht. Sahli erklärt daher: „Um pathologische Geräusche und Töne über den Arterien zu konstatieren, muss deshalb vermieden werden, mit dem Stethoskop zu drücken.“ Und Niemeyer (17) geht sogar so weit zu behaupten, „die Gefässgeräusche sind sämtlich Stenosengeräusche“. Es wurde ausserdem darauf geachtet, dass die Patienten während der Untersuchung den Atem anhielten und auch kleine Respirationsbewegungen unterdrückten. Ausserdem gebrauchte ich die Vorsichtsmassregel, dort, wo ich ein Kopfgeräusch hörte, eine grössere Anzahl von Pulsationen zu zählen, und das Resultat durch gleichzeitige Zählung des Radialpulses von einer anderen Person kontrollieren zu lassen. Selbstverständlich wurde jeder Patient so häufig wie möglich untersucht, und bei jeder Veränderung wurden die entsprechenden Nebenuntersuchungen ausgeführt.

Es wurde bei allen Patienten ein genauer Blutstatus aufgenommen, und zwar wurde das Hämoglobin mit dem Sahli'schen Apparat bestimmt, die Blutkörperchen wurden in der Thoma-Zeiss'schen Kammer gezählt. Ausserdem wurde in jedem Falle das Verhalten der roten und weissen Blutkörperchen in gefärbtem Präparate untersucht und eine Differentialzählung der Leukozyten vorgenommen. Die Blutdruckmessungen, die ich ebenfalls grundsätzlich gemacht habe, wurden mit dem Riva-Rocci'schen Apparat und Recklinghausen'scher Manschette nach der auskultatorischen Methode durchgeführt. Es wurde stets Maximal- und Minimaldruck bestimmt. Viskositätsbestimmungen waren leider nicht durchführbar, da eine Reparatur des beschädigten Apparates wegen der im Kriege fehlenden Stoffe nicht möglich war. Ich habe mich daher auf die in der Literatur niedergelegten gesicherten Resultate gestützt, indem ich besonders Naegeli's Werk (16) über Blutkrankheiten und Blutdiagnostik zu Rate zog.

Ueber die Untersuchungsergebnisse bei sicheren oder angenommenen Erkrankungen des Schädellinneren kann ich mich kurz fassen: Mein Material bei dieser Gruppe bestand hauptsächlich aus Apoplexien, denen pathologisch-anatomisch teils Blutung in die Hirnsubstanz, teils Thrombose der Hirnarterien mit Erweichungsherden zugrunde lag. Ich habe bei diesen Fällen durchweg nichts von kraniellen Geräuschen hören können; ebensowenig bei einem Falle von einseitiger kompletter Augenmuskel-

lähmung, bei dem wir trotz Fehlens einer Stauungspapille bei negativer W. R. einen Tumor der Hirnbasis (Dura mater?) vermuteten. Bei dem auch von Köster erwähnten seltenen Vorkommen von Kopfgeräuschen bei intrakraniellen Erkrankungen kann dieses Resultat nicht Wunder nehmen, zumal wenn man bedenkt, dass die Benommenheit und Unruhe der Apoplektischen die Untersuchung ausserordentlich erschwerte. Wegen der durchweg negativen Resultate versage ich mir die Wiedergabe der für diese Gruppe in Betracht kommenden Krankengeschichten und lasse gleich die Krankengeschichten derjenigen Fälle von Anämie folgen, bei denen ich die Anwesenheit von Kopfgeräuschen feststellen konnte.

Fälle von Anämie mit Kopfgeräuschen.

1. B. H., Arbeiterin, 30 Jahr alt. Aufgen. 2. 5. 1916. Ulcus ventriculi.

Anamnese: Keine ernsteren Krankheiten überstanden, begann 1911 zu kränkeln, ohne bestimmte Beschwerden. 2 normale Partus. 1913 doppelseitige Tubenunterbindung wegen eines Lungenleidens. In letzter Zeit hat Patientin in der optischen Industrie gearbeitet. Vor 4 Tagen trat plötzlich unterwegs Schwindel und Schwäche auf, so dass sie nach Hause gebracht wurde. Keine Schmerzen. Will immer blass ausgesehen haben.

Status: Wachsartige Blässe, leicht ödematöse Beschaffenheit der Haut, Verschärfung des Atemgeräusches über beiden Spitzen. Ueber dem linken Herzen ein systolisches Geräusch; das nach der Basis zu lauter wird und auch in den Karotiden hörbar ist. Keine Verbreiterung, kein Nonnensausen. Stuhlgang pechschwarz, enthält sehr viel Blut. Kein Blutbrechen.

Blutuntersuchung: Hgl. 20 pCt., Erythro. 875 000. Leuko. 9800; davon Polymorphk. neutrophile 65 pCt., Lymphoz. 19 pCt., Mononukl. und Uebergangszellen 15 pCt., Eos. L. 1 pCt. Sehr viel Pessarformen der roten Blutkörperchen, keine Poikilo- und Anisozytose. Unter 100 Leukozyten 1 Normoblast, keine punktierten Erythrozyten, keine Polychromasie.

31. 5. Im Blutbefund keine Veränderung der angegebenen Verhältnisse. Dem Puls isochrone kraniale Geräusche, am lautesten über dem Warzenfortsatz, leise an den Schläfen, ganz leise über dem medialen Teil des oberen Orbitalrandes. Ausserdem sehr deutlich über den Mundwinkeln und der A. max. ext. An den Extremitätenarterien treten nur auf Druck Geräusche auf, und zwar bis zur A. dors. ped. Laute Geräusche über Karotiden und Jugulum, kein Nonnensausen. Blutdruck: 60/110.

29. 6. Seit drei Wochen Stuhl blutfrei, seit 14 Tagen Eisenarsenkur; Hgl. 33 pCt., Erythro. 2 870 000; man hört nur über dem linken Warzenfortsatz ein ganz leises pulsierendes Geräusch, wenn man das Stethoskop fest aufsetzt, sonst keine Geräusche.

7. 7. Hgl. 59 pCt., Erythro. 4 900 000. Geräusche am Herzen, den Karotiden und dem Schädel verschwunden. An den Extremitäten Druckgeräusche.

15. 7. Hgl. 59 pCt., Erythro. 4 300 000. Blutdruck: 70/115. Keine Geräusche. Noch in Behandlung.

2. O. G., Ehefrau, 38jährig, aufgen. 1. 6. 1916. Gest. 5. 6. Ulcus ventriculi.

Anamnese: Seit 20 Jahren magenleidend. Wiederholt Blutbrechen, in letzter Zeit viel Schmerzen, kein Blutbrechen, normal gefärbter Stuhl.

Status: Magere, äusserst blass Patientin, Venenstauungen an Brust und Bauch. An der Herzspitze und dem linken Herzhorn erster Ton unrein. Keine Verbreiterung. Puls klein. Keine Geräusche über den Karotiden und dem Schädel. An den Extremitäten nur Druckgeräusche. Im Stuhlgang kein okkultes Blut.

Blutuntersuchung: Hgl. 47 pCt.; Erythro. 2 700 000, Leukozyt. 10 000; davon Polymorphk. neutrophile 82 pCt.; Lymphoz. 9 pCt.; Mononukl. u. Uebergangs-

zellen 8 pCt.; eos. L. 1 pCt. Keine Abnormitäten der roten Blutkörperchen, keine Normoblasten.

3. 6. Abends massenhaftes Blutbrechen. Abgang von sehr grossen Mengen Blut per rectum.

4. 6. Ueber dem ganzen Schädel pulsierende Geräusche hörbar; Untersuchung der übrigen Arterien wegen des sehr schlechten Zustandes unterlassen.

5. 6. Exitus letalis.

Sektion: Ulcus ventriculi, Arrosion der A. lienalis; tödliche Verblutung; frische Thrombose der A. lienalis. Ausgedehnte infarktähnliche hämorrhagische Herde der Milz bei weicher Pulpa. Ueber 5 Markstück-grosses Ulcus pepticum des Magens mit Freilegung des Pankreas, ausgedehnte Blutung in Magen und Darm. Herz und Gefässe o. B.

3. I. S., Näherin, 37jährig. Aufgen. 8. 6. 1916, gest. 2. 7. Colitis ulcerosa.

Anamnese: Keine früheren Krankheiten, seit einem Jahr vor der Defäkation Blutentleerungen, die allmählich 6—7mal am Tage und sehr reichlich erfolgten; dabei Schmerzen im ganzen Leib. Starke Abmagerung.

Status: Sehr anämische Patientin; normale Herzgrenzen, reine Töne; keine Karotidengeräusche, kein Nonnensausen. Ueber den Warzenfortsätzen ein pulsierendes Geräusch, wenn das Stethoskop fest aufgesetzt wird und zum Teil die Weichteile unterhalb des Proc. mast. berührt. Extremitätenarterien o. B.

13. 6. Pat. entleert täglich per rectum grosse Mengen von Blut mit Eiter gemischt.

16. 6. Blutuntersuchung: Hgl. 30 pCt.; Erythro. 2160000; Leukoz. 14000; davon polymorphk. neutrophile 81 pCt.; Lymphoz. 12 pCt.; Mononukl. und Uebergangszellen 6 pCt.; Eos. L. 1 pCt.

Mässige Aniso- und Poikilozytose: unter 100 L. 1 Normoblast. Man hört über beiden Karotiden ein herzsystolisches Geräusch, rechts lauter als links, bei gerade gerichtetem Kopf. Am Schädel ist ein Geräusch nur über dem rechten Warzenfortsatz hörbar, und zwar nur dann, wenn nach einigen tiefen Atemzügen in Expiration angehalten und das Stethoskop fest aufgesetzt wird. Dieses Geräusch wird allmählich schwächer und verschwindet. Ueber dem Schädeldach, ungefähr im Bereich der Scheitelbeine, ist mit dem Stethoskop und dem blossen Ohr ein dumpfes, leises Hämmern hörbar, dessen Frequenz der des Radialpulses entspricht. Die hämmernden Töne sind ganz rein.

19. 6. Blutdruck: 50/115. Das hämmernde Geräusch ist heute nicht hörbar; über den Warzenfortsätzen hört man das Geräusch wieder nur, wenn man das Stethoskop zugleich fest auf die Weichteile aufsetzt, und zwar um so lauter, je mehr von den Weichteilen mitgefasst wird.

28. 6. Pat. verliert täglich grosse Mengen Blut und Eiter per rectum. Starker Verfall; Hgl. 23 pCt.; Erythro.? Blutdruck: 50/105. Ueber den Warzenfortsätzen sind leise blasende Geräusche zu hören, und zwar jetzt auch dann, wenn das Stethoskop nur den Knochen berührt. Ueber den Schläfen nichts hörbar. Dagegen deutliche Geräusche über den Aa. labiales. An den Arterien der Extremitäten nur Druckgeräusche.

2. 7. Exitus letalis.

Sektion: Ulzeröse Kolitis. Leichte chronische Nephritis. Schwerer ulzerös-hämorrhagischer Dickdarmkatarrh (Strickleiterform); Herz: offenes For. ov.; parenchymatöse Degeneration, leichte Fibrose der Mitrals.

4. M. K., Ehefrau, 22jährig. Aufgen.: 13. 6. 1916, gest. 14. 6. Perniziöse Anämie.

Anamnese (der chir. Abteilung vom 30. 5.): Früher stets gesund; vor 2 Tagen heftige Unterleibsblutung mit Abgang von Stücken. Da rechts vom Uterus ein apfelgrosser Tumor gefühlt wurde, und der Muttermund leicht erweitert war, wurde wegen Verdachtes auf Extrauterin gravidität auf der chirurgischen Abteilung laparotomiert.

Es fand sich ein Kystom, das extirpiert wurde. Nach der Wundheilung auf die innere Abteilung verlegt. Die ganze Zeit bestand Fieber bis 39,0°.

Status; Völlig benommene delirierende Patientin. Starke Abmagerung, höchste Blässe. Dyspnoe. Herz um einen Querfinger nach links verbreitert. Lautes, blasendes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen und den Karotiden. Ueber dem ganzen Schädel ein lautes, blasendes, dem Puls isochrones Geräusch, am lautesten über den Schläfen, Warzenfortsätzen und den Aa. labiales und max. ext. Ueber den Extremitätenarterien bis zur Kubitalis und Poplitea bei ganz schwachem Druck ein lautes Geräusch. Blutdruck 70/130; im Urin massenhaft Eiweiss, hyaline und granulierte Zylinder, vereinzelte Erythrozyten. Abgang von grossen ammoniakalisch stinkenden Eitermengen per rectum.

Augen: Déviation conjuguée nach rechts, im linken Hintergrund eine grosse Blutung.

Blutuntersuchung: Hgl. 15 pCt.; Erythrozyten 1240000, Leukozyten 10500; davon polymorphk. neutrophile 69 pCt.; Lymphozyten 16 pCt.; Mononukle. und Uebergangszellen 2 pCt.; Mastzellen 1 pCt. Sehr viel Normoblasten. Keine Megaloblasten, viel Mikrozyten.

14. 6. Exitus letalis.

Sektion: Essentielle Anämie; fettige Herzdegeneration und -dilatation; schwere Enteritis, Gehirn o. B. Status: nach Laparotomie.

5. F. Q., Ehefrau, 31jährig. Aufgen. 25. 5. 1916. Perniziöse Anämie.

Anamnese: Früher gesund, seit 2 Jahren Gewichtszunahme ohne erkennbaren Grund. Seit April 1916 zunehmende Blässe, Schwäche und Atemnot.

Status: Wachsbleiche Haut, blasse Schleimhäute. Dyspnoe. Motorische Unruhe. Starker Druckschmerz des Sternums und der Tibien. Lautes, blasendes, systolisches Geräusch über dem linken Herzen. Keine Verbreiterung. Keine Blutungen im Augenhintergrund.

Blutuntersuchung: Hgl. 23 pCt., Erythrozyten 991000, Leukozyten 3100; davon polymorphk. neutrophile 68 pCt.; Lymphozyten 20 pCt.; Mononukle. und Uebergangszellen 8 pCt.; Eos. L. 4 pCt. Keine kernhaltigen roten Blutkörperchen. Geringe Poikilozytose.

31. 5. Blutdruck 50/100; laute pulsierende Geräusche von blasendem Charakter über dem Schädel; am lautesten über den Warzenfortsätzen, etwas schwächer an den Schläfen, ganz schwach über dem medialen Teil des oberen Orbitalrandes. Ausserdem laut über den Aa. labiales und max. ext. Beim Nachlassen des Druckes mit dem Stethoskop werden die Geräusche schwächer, verschwinden aber nicht ganz. Ueber den Aa. subclavia, brachialis, cubitalis, femoralis, ohne jeden Druck ein herzsystolisches Geräusch. Ueber den Aa. poplitea und radialis nur auf Druck. Laute Geräusche über den Karotiden und dem Jugulum, kein Nonnensausen.

20. 6. Beiderseits Augenhintergrundsblutungen. Hgl. 23 pCt.; Erythrozyten?, keine Aenderung der Geräusche.

5. 7. Zunahme der Blutungen im Augenhintergrund.

8. 7. Hgl. 30 pCt.; Erythrozyten 850000; über den Warzenfortsätzen und den Aa. labiales ist das Geräusch deutlich, etwas leiser, sonst nirgends hörbar.

15. 7. Geräusche nur an den Warzenfortsätzen und den Aa. labiales hörbar, sehr leise; links lauter als rechts. Blutdruck 48/98; nach subkutaner Injektion von 1 ccm 1 prom. Adrenalinlösung Erhöhung des Maximaldruckes auf 105, Sinken des Minimaldruckes bis unter 45; das Geräusch über dem rechten Warzenfortsatz ist deutlich lauter geworden.

17. 7. Hgl. 32 pCt.; Erythrozyten 1320000; Leukozyten 4700; keine Aenderung der Geräusche. Noch in Behandlung.

6. M. A., Ehefrau, 38jährig. Aufgen. 4. 7. 1916. Perniziöse Anämie.

Anamnese: Früher gesund, vor mehreren Jahren wegen Sterilität vaginale Operation; seit Ostern 1915 zunehmende Blässe und Schwäche; im Herbst mit Arsen-

injektionen behandelt, wurde wieder arbeitsfähig. Ostern 1916 abermals sich steigernde Schwäche und Blässe, Ohnmachten.

Status: Strohgelb, subikterisch. Ueber dem linken Herzen ein leises systolisches Geräusch; keine Verbreiterung; Blutdruck 45/105; über dem ganzen Schädel ein ziemlich lautes, hohes, singendes Geräusch mit sausendem Beiklang. Das Gleiche über den Weichteilen des Gesichtes (Wangen, Nasenspitze), mit Stethoskop und blossen Ohr hörbar. Ueber den Karotiden ein herzsystolisches blasendes, nicht musikalisches Geräusch. An den Extremitätenarterien nur Druckgeräusche. Milz 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel, Leber perkutorisch leicht vergrössert. Im Augenhintergrund beiderseits Blutungen. Im Urin Spuren von Eiweiss, kein mikrosk. Befund.

Blutuntersuchung: Hgl. 24 pCt.; Erythroz. 730000, Leukoz. 3800; davon: polymorphkernige neutrophile 52 pCt.; Lymphoz. 28 pCt.; Mononukl. und Uebergangszellen 10 pCt.; Myelozyt. 10 pCt.; starke Poikilo- und Anisozytose. Unter 100 Leukoz. 4 Normoblasten, 1 Megaloblast, 10 punktierte Erythroz., starke Polychromasie.

6. 7. Ueber den unteren Hals- und oberen Brustwirbeln ein sausendes, dem Puls isochrones Geräusch. Kopfgeräusche unverändert. Verspürt im Kopf ein kontinuierliches Sausen. Noch in Behandlung.

7. Landsturmann N. O., Bildhauer, 46jährig, aufgen. 19. 6. 1916. Perniziöse Anämie.

Anamnese: Vor 12 Jahren an Appendizitis operiert; Mitte Mai Abmagerung, Schwäche, Appetitlosigkeit.

Status: Wachsgelbe Farbe. Ueber dem linken Herzen leises systolisches Geräusch. Keine Verbreiterung. Ueber den Karotiden ein leises, dumpfes herzsystolisches Geräusch. Etwa 2 Oktaven höheres, pulsierendes Geräusch über dem ganzen Schädel (nach dem Scheitel abnehmend) und über den Aa. labiales. Vom Patienten als Klopfen empfunden. Ueber den Extremitäten Druckgeräusche. Blutdruck 55/120.

Blutuntersuchung: Hgl. 20 pCt.; Erythroz. 860000, Leukoz. 7500; davon: polymorphk. neutrophile 72 pCt.; Lymphozyt. 21 pCt.; mononukl. und Uebergangszellen 1 pCt.; Eos. L. 5 pCt.; Mastzellen 1 pCt.; auf 100 Leukoz. 2 Normoblasten; starke Poikilo- und Anisozytose, fast ausschliesslich Pessar-Formen. — Noch in Behandlung.

8. M. K., Arbeiterin, 54jährig. Aufgen. 8. 7. 1916. Carcinoma ventriculi.

Anamnese: Seit 4—6 Wochen Schwäche und Schmerzen in der Brust, Magen-grube und in den Waden. Sausen im Kopf und in den Ohren. Seit mehreren Jahren blass.

Status: Fahle Hautfarbe, Blässe der Schleimhäute; Schilddrüse leicht vergrössert; geringe Verbreiterung des Herzens nach links; lautes systolisches Geräusch über allen Ostien. Blutdruck 55/95; lautes, blasendes, herzsystolisches Geräusch über den Karotiden, am ganzen Schädel und über den Gesichtsarterien. An den Extremitätenarterien nur Druckgeräusche. Die Schädelgeräusche sind deutlich höher im Klang als die an den Karotiden hörbaren; auch über den oberen Brustwirbeln ist ein in der Tonhöhe dem Karotidengeräusch entsprechendes Geräusch hörbar.

Blutuntersuchung: Hgl. 15 pCt.; Erythroz. 1500000, Leukoz. 9700; davon polymorphk. neutrophile 65 pCt.; Lymphoz. 30 pCt.; auf 100 Leukoz. 1 Normoblast; einige punktierte Erythroz. Magen dilatiert. Am Pylorus ein apfelgrosser Tumor, keine freie Salzsäure; Milchsäure +; lange Bakterien. — Noch in Behandlung.

9. M. S., Wirtschafterin, 66jährig. Aufgen. 3. 7. 1916. Perniziöse Anämie.

Anamnese: Seit vielen Jahren Magenbluten; seit $\frac{1}{2}$ Jahr Mattigkeit und Appetitlosigkeit, Erbrechen; in den letzten Wochen Atemnot, Schwindel, Sausen im Kopf.

Status: Wachsgelbe Hautfarbe, Abmagerung. Dyspnoe; über dem ein wenig nach rechts verbreiterten Herzen überall systolische Geräusche. Puls irregulär, celer.

— Blutdruck: 55/117. Ueber dem ganzen Kopf und Gesichtsschädel ein lautes pulsierendes Geräusch, am lautesten über den Aa. labiales. Dasselbe hört man schwächer auch über der oberen Brustwirbelsäule. Deutliche Karotidengeräusche; an den Extremitätenarterien nur Druckgeräusche.

Blutuntersuchung: Hgl. 20p Ct.; Erythrozyten 1900000, Leukoz. 1300, davon: polymorphk. neutrophile 81 pCt.; Lymphoz. 6 pCt.; Eos. L. und Mastzellen 3pCt.; Myeloz. 1pCt. Unter 100 Leukoz. 1 Normoblast. Aniso- und Poikilocytose; viel Pessarformen.

Blutungen im Augenhintergrund beiderseits. Im Urin Spuren von Eiweiss, einzelne hyaline und granulirte Zylinder. — Noch in Behandlung.

10. E. D., Stickerin, 28jährig. Aufgen. 18. 7. 1916. Ulcus ventriculi.

Anamnese: Vor 6 Jahren Abort, vor 4 Jahren Magengeschwür; durch mehrwöchige Kur so weit gebessert, dass Patientin keine Beschwerden hatte. In letzter Zeit Druck in der Magengegend; seit dem 14. 7. täglich häufiges massenhaftes Blutbrechen; das letzte Mal vor 4 Stunden.

Status: Gut genährt, durchsichtig blass. Kurz nach der Aufnahme Blutbrechen. Herz nicht erweitert. Lautes systolisches Geräusch, am lautesten über der Spitze, desgl. über der r. A. carotis. Ueber dem Schädel ein leises, pulsierendes, dem Herzstoss isochrones Geräusch, das sicher nur an den Warzenfortsätzen, Schläfen und Aa. labiales wahrnehmbar ist. — Blutdruck: ? zu 135. Minimaldruck nicht sicher zu bestimmen, da an der Art. cubitalis auch ohne Druck mit jeder Herzsystole ein Ton gehört wird. (Scheint bei 40—50 zu liegen.) Ueber der A. femoralis nur ein Druckgeräusch.

Blutuntersuchung: Hgl. 32pCt.; Erythrozyten 1270000, Leukoz. 5000; davon: polymorphk. neutrophile 75pCt.; Lymphozyten 14pCt.; mononukl. und Uebergangszellen 11pCt., keine Aniso- und Poikilocytose. Unter 100 weissen Blutkörperchen 2 kernhaltige rote. Noch in Behandlung.

Vergleicht man die Resultate der Untersuchungen bei den angeführten Fällen mit denen, welche Köster bei seinem Material erhalten hat, so ergibt sich eine weitgehende Uebereinstimmung der Befunde. Es dürfte tatsächlich nicht zu bestreiten sein, dass bei einer grossen Zahl von anämischen Zuständen Geräusche am Schädel gefunden werden, die nach ihrer Beschaffenheit innerhalb von Arterien entstehen. Wenn sie bis jetzt so selten gefunden wurden, so liegt es offenbar daran, dass man zu selten nach ihnen gesucht hat, oder, wo man sie suchte, zu wenig Geduld aufgewendet hat, sie zu finden. Denn wenn es auch manchmal, selbst bei völlig fehlender Uebung, ohne weiteres gelingt, sie zu hören, so erfordern doch viele Fälle, wie ja Köster gleichfalls betont, ein sehr häufiges und sehr genaues Auskultieren des ganzen Schädels. Die Art der Geräusche¹⁾ habe ich ebenfalls so gefunden, wie sie Köster beschreibt:

1) Ob die Geräusche einen deutlich feststellbaren Unterschied gegen diejenigen bei intrakraniellen Erkrankungen darbieten, kann ich auf Grund meines Materials, in dem letztere Fälle mit positivem Befund fehlten, natürlich nicht sagen. Doch scheint nach allem, was in der einschlägigen Literatur (Oppenheim und andere) darüber angegeben ist, tatsächlich eine so weitgehende Uebereinstimmung zu herrschen, dass Köster wohl Recht hat, wenn er meint, man könne Schädelgeräusche bei Anämien von solchen bei intrakraniellen Erkrankungen durch die Art des Geräusches nicht unterscheiden.

meist war ein weiches pulsierendes Sausen hörbar, das dem Herzspitzenstoss, Karotis- und Radialpuls isochron war. In einem Falle (Fall 6) handelte es sich um ein ausgesprochen musikalisches Geräusch, das ausserdem einen sausenden Beiklang erhielt¹⁾.

Einen Einfluss von Lageveränderungen auf die Geräusche — sei es auch nur durch Verstärkung oder Abschwächung — konnte auch ich nicht feststellen: weder solche des ganzen Körpers (Sitzen, Liegen, Stehen), noch Drehungen des Kopfes nach der einen oder der anderen Seite. Dagegen hatte ich Gelegenheit, in Fall 3 deutlich den Einfluss tiefer Respiration auf das Auftreten der Geräusche zu konstatieren, ein Befund, den Köster gleichfalls erheben konnte (Fall 70: Vitium cordis mit Aneurysma der Aa. anonyma und carotis, der jedoch ohne Anämie verlief). Die Stärke der Schädelgeräusche habe ich ebenfalls ausserordentlich verschieden gefunden. Wie schon erwähnt, war das Geräusch in einzelnen Fällen so leise, dass es nur bei grösster Aufmerksamkeit und Ausschluss auch der geringsten Störung im Untersuchungsraum gelang, es zu hören, während es bei anderen (z. B. Fall 6) keine Schwierigkeiten bot, es mit dem blossen Ohr aufzufassen, wenn man sich dem Schädel bis auf einige Zentimeter näherte. Tatsächlich schien dabei der Grad der Anämie eine bedeutende Rolle zu spielen, und ich konnte die Erfahrung Köster's bestätigen; dass bei Besserung der Anämie das Geräusch leiser wurde, um allmählich völlig zu verschwinden. Besonders instruktiv ist in dieser Hinsicht der Fall 1 eines Ulcus ventriculi, wo im Anfang bei 20pCt. Hgl. und 875000 Erythroz. recht laute Geräusche vorhanden waren, während man sie später bei 33pCt. Hgl. und 2870000 Erythroz. nur noch sehr leise hörte, und sie bei 59pCt. Hgl. und 4900000 Erythroz. auch bei genauestem Auskultieren nicht mehr zu Gehör zu bringen waren. Ähnlich liegt Fall 5. Das Umgekehrte war bei Fall 2 zutreffend: Bei 47pCt. Hgl., 2770000 Erythroz. kein Geräusch hörbar. Nach einer sehr starken Magenblutung, nach der leider eine Blutbestimmung nicht mehr gemacht wurde, hörte man Geräusche über dem ganzen Schädel. Bei Fall 3 verstärkte sich das Geräusch gleichfalls, entsprechend der Zunahme der Anämie. Die stärksten Geräusche fand ich in Fall 4, wo ein sehr geringer Hgl.-Befund (nur 15pCt.) vorhanden war, und die Zahl der roten Blutkörperchen 1240000 betrug. Diese Tatsache stimmt gleichzeitig mit der Beobachtung Köster's überein, dass die Abnahme des Hgl.-Gehaltes wesentlicher für die Entstehung und Stärke des Geräusches sei, als die Zahl der roten Blutkörperchen. In Fall 5 wenigstens, wo am 8. 7. die Zahl der roten Blutkörperchen nur 850000 betrug, die Hgl.-Menge jedoch 30pCt., sind die Geräusche leiser geworden, als sie zu einer Zeit waren, wo mehr Erythroz. (991000) vorhanden waren, Hgl. aber nur zu 23pCt.

1) Eine Abweichung davon bildet nur Fall 3, wo einen Tag lang über dem Schädeldach ein Hämmern hörbar war, ähnlich den reinen Herztönen. Dieses Phänomen habe ich späterhin nicht mehr konstatieren können.

Die Grenzwerte für die roten Blutkörperchen und den Hgl.-Gehalt entsprechen bei unseren Fällen ungefähr dem, was Köster dafür angibt, und zwar halten sich die Werte für die Erythroz. zwischen 730 000 und 2 160 000. Nur in Fall 1 übersteigt die Erythroz.-Zahl den von Köster angegebenen Grenzwert von 2 500 000 um fast 400 000. Doch möchte ich gerade in diesem Falle glauben, dass das Geräusch durch Druck mit dem Stethoskop erzeugt war, wofür mir, abgesehen von der ausdrücklichen Notiz, dass das Geräusch nur bei festem Aufsetzen des Stethoskops hörbar ist, das ganz isolierte Vorkommen am linken Warzenfortsatz zu sprechen scheint (ich komme auf diesen Punkt noch später zurück). Ganz ähnlich liegt der Fall 3, wo am 16. 6. bei 30 pCt. Hgl. und 2 160 000 Erythroz. (eine Zahl, die sich allerdings noch, wenn auch ziemlich nahe, unter dem Grenzwert hält) das Geräusch gleichfalls nur bei Druck, an ganz isolierter Stelle — über dem rechten Warzenfortsatz — und nur nach tiefer Inspiration hörbar ist.

Der höchste von mir gefundene Hgl.-Wert liegt bei 33 pCt., also etwas tiefer als der von Köster angegebene. Das liegt vielleicht sehr einfach an der Tatsache, dass mein Material viel geringer ist (nur 10 Fälle) als das Köster's, und sich unter diesen zufällig kein positiver Fall mit höherem Hgl.-Wert fand, kann aber auch seinen Grund in der Verschiedenheit der angewandten Methoden haben. Während Köster die Tallqvist'sche Skala benutzte, die gerade für niedrige Hgl.-Werte ziemlich ungenaue Resultate gibt und an sich nur Schätzungen von 10:10 pCt. gestattet, habe ich das Hgl. mit dem Sahli'schen Apparat ermittelt, und zwar, um keine zu grossen Abweichungen zu Köster zu finden, un-reduzierte Werte notiert.

Ein plötzliches Verschwinden der Geräusche ohne erkennbare Ursache habe ich nur ein einziges Mal beobachtet, in dem schon erwähnten Fall 3. Dort handelte es sich allerdings auch nicht um Geräusche, sondern um Töne, deren Auftreten mir ebenso unerklärlich war wie ihr plötzliches Verschwinden. Besonders merkwürdig ist dieser Fall noch dadurch, dass nach dem Verschwinden der klopfenden Töne die über den Warzenfortsätzen hörbaren Geräusche, die man vorher als durch Druck des Stethoskopes erzeugte Stenosengeräusche auffassen durfte, allmählich stärker wurden und ohne Anwendung von Druck zu Gehör kamen. Gleichzeitig ist dies auch der einzige Fall, wo ein Geräusch (wenn man von einem solchen sprechen darf) nur ganz kurze Zeit bestand. Abgesehen von den Fällen, wo die Patienten kurz nach der Einlieferung starben, hatte ich Gelegenheit, die Geräusche längere Zeit hindurch zu beobachten, d. h. eben so lange, bis das Hgl. und die roten Blutkörperchen die schon angegebenen Grenzwerte überschritten hatten. Wo dies bis heute nicht der Fall ist, sind die Geräusche noch hörbar. Rein einseitiges Vorkommen bzw. stärkeres Auftreten der Geräusche auf einer Kopfseite habe ich in den Fällen 1, 3 und 5 beobachten können. In den Fällen 1 und 3 habe

ich allerdings guten Grund, artefizielle Entstehung der Geräusche durch Druck anzunehmen, wie die Notizen in den betreffenden Krankengeschichten zeigen. Jedoch ist dadurch noch nicht die Eigenart des Befundes erklärt. Möglich ist es, dass Differenzen im Lumen der Gefässe beider Kopfhälften der Erscheinung zugrunde liegen; doch fehlen die autoptischen Beweise für eine solche Annahme. An eine verschiedene Leitfähigkeit der Knochen beider Seiten zu denken liegt kein Grund vor, da Köster in keinem Falle mit dem Weber'schen Versuch Abweichungen von der Norm fand. Angaben über irgendwelche subjektiven Gehörsempfindungen im Kopfe erhielt ich auf Befragen in den Fällen 5 bis 9; meist waren die Geräusche unbestimmter Natur und die Patienten gaben an, das Gefühl von Sausen im Kopf und besonders in den Ohren zu haben. Nur in Fall 7 waren die Angaben präzise: dieser Patient behauptete ein fortgesetztes Hämmern im Kopfe zu verspüren und war imstande, die Schläge zu zählen. Durch gleichzeitige Palpation des Radialpulses stellte ich fest, dass sie genau den Pulsschlägen isochron waren. Die Ausbreitung der Geräusche über den Schädel entsprach im allgemeinen völlig dem, was Köster darüber angibt. Sie waren in einzelnen Fällen über dem ganzen Schädel hörbar, unter Umständen einschliesslich aller Weichteile des Gesichtes; in anderen auf einige wenige Stellen des Kopfes beschränkt; und zwar entsprach die Ausbreitung tatsächlich im grossen und ganzen dem Grade der Anämie. Die Prädisloktionspunkte bei begrenztem Auftreten der Geräusche entsprachen in unseren Fällen nicht ganz genau dem, was Köster fand. Ich habe die Geräusche öfters nur über dem Warzenfortsatz gehört als über und vor dem Ohr. Allerdings waren sie auch da meistens stärker als an den übrigen Stellen des Kopfes.

Hier muss ich jedoch eine meines Erachtens sehr wesentliche Erweiterung gegenüber den Köster'schen Feststellungen machen: in allen Fällen, wo ich Geräusche über dem knöchernen Schädel fand, habe ich ganz gleichartige Geräusche auch über den Mundwinkeln und der Mitte des horizontalen Unterkieferastes hören können. Meistens konnte ich die dort verlaufenden Aa. labialis und max. ext. deutlich mit dem Finger palpieren. Manchmal hörte man die Geräusche ausschliesslich, wenn man das Stethoskop direkt auf die palpierende Arterie setzte, immer an dieser Stelle am deutlichsten. Häufig übertrafen die dort gehörten Geräusche diejenigen, welche man über dem knöchernen Schädel hörte, an Stärke beträchtlich. Die Auskultation der A. max. ext. war in einer Anzahl von Fällen erschwert durch starke Muskelgeräusche des Masseter. Ueber der A. labialis ergaben sich nie Schwierigkeiten der Auskultation. Dieses Verhalten war ganz rein nur in denjenigen Fällen zu konstatieren, wo die übrigen Weichteile des Gesichtes frei von Geräuschen gefunden wurden. Aber auch dort, wo man das Geräusch über allen Weichteilen hörte, war über den Aa. labialis und max. ext. eine erhebliche Verstärkung unverkennbar. Danach kann für mich kein Zweifel darüber bestehen, dass die

Geräusche, die im Gesicht hörbar sind, nicht vom knöchernen Schädel fortgeleitet werden, sondern autochthon in den erwähnten Gesichtsarterien entstehen.

Besonders interessant erscheint mir noch das Verhalten der übrigen peripheren Arterien, vor allem der grossen Extremitätenarterien. Während diese in den meisten Fällen nur Druckgeräusche hören liessen, die nach Niemeyer (17), Sahli (21), Romberg (20), Landois (13) u. a. natürlich als künstlich erzeugte Stenosengeräusche aufgefasst werden müssen, sich also so verhielten, wie beim gesunden Menschen, machen Fall 4 und 5 bemerkenswerte Ausnahmen. In beiden Fällen ergeben die Notizen ausdrücklich, dass ohne jeden Druck mit dem Stethoskop, bzw. schon bei dem allergeringsten, ein Geräusch zu hören war, das bei leichter Steigerung des Druckes sehr laut wurde. In Fall 4 waren die Geräusche an den unteren Extremitäten bis zur A. poplitea, bei Fall 5 nur an der A. femoralis hörbar. Bei beiden tönten an den oberen Extremitäten die Arterien bis zur Ellenbeuge. Die Geräusche waren ganz ähnlich denjenigen, welche man am Schädel hörte, nur vielleicht ein wenig rauher. Abweichendes Verhalten zeigt der Fall 10, wo über den Extremitätenarterien kein Geräusch, sondern ein Ton gehört wurde. Nicht unerwähnt lassen möchte ich die Geräusche, die ich in einer Anzahl von Fällen Gelegenheit hatte, über der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule zu hören, und die meist am deutlichsten über dem Processus spinosus des 7. Brustwirbels waren. In einem Falle hörte man sie in allmählich abnehmender Stärke bis zum unteren Ende der Brustwirbelsäule, häufig waren auch neben der Wirbelsäule die Geräusche vernehmlich.

Die wenigen Sektionen ergaben ausser Herzdegeneration und -dilatation im Fall 3 ein offenes Foramen ovale und leichte Fibrose der Mitralis — also so gut wie negative Befunde. Die Gefässe wurden makroskopisch intakt befunden, mikroskopische Untersuchungen fehlen.

Fragt man nun, wo diese Kopfgeräusche entstehen, so lässt sich die Frage auf Grund der angegebenen erweiterten Befunde unschwer erklären. Zunächst ist Köster völlig beizupflichten, wenn er die Annahme einer Fortleitung von den Halsgefässen bestreitet. Schon die schlechte Leitungsfähigkeit elastischer Röhren für den Schall [Sahli (21)] macht eine Fortleitung nicht sehr wahrscheinlich. Sodann, wenn normalerweise in der Karotis autochthon herzsystolische Geräusche entstehen können, worüber wohl heute kein Zweifel mehr besteht [Sahli (21), Romberg (20) u. a.], so ist an sich nicht einzusehen, warum dasselbe unter günstigen Umständen nicht auch in weiter vom Herzen entfernten Arterien der Fall sein soll. Besonders sprechen gegen die Annahme der Fortleitung die von uns gemachten Beobachtungen, dass in zwei Fällen Geräusche (keine Druckgeräusche!) sogar in den Arterien der Kniekehlen vorhanden waren, für welche die Behauptung einer Fortleitung zweifellos sehr kühn wäre. Sodann widerlegt sich, wie Köster hervorhebt, diese Meinung auch durch

die Tatsache, dass bei vorhandenen Kopfgeräuschen die Karotidengeräusche fehlen können oder schwächer sind. Ich selbst verfüge nur über einen Fall dieser Art (Fall 10), wo das Karotidengeräusch links fehlte, die Kopfgeräusche aber auf beiden Seiten gleich stark waren. Fall 3 scheint mir nicht beweisend dafür zu sein: Dort fehlten die Karotidengeräusche solange, als die Kopfgeräusche nur durch Druck zu erzeugen waren, traten aber späterhin auf und blieben bestehen, als spontane kraniale Geräusche manifest würden. Eindeutig erscheint der Köster'sche Fall 19, wo bei fehlenden Geräuschen an Herz und Karotiden die Schädelgeräusche überall hörbar waren, also artefizielle Entstehung durch Druck des Stethoskopes ausgeschlossen werden kann. Die von Köster des weiteren angegebenen Kriterien, dass Drehungen des Kopfes, die auf Karotisgeräusche grossen Einfluss haben, solchen bei den Kopfgeräuschen nicht zeigen; dass ferner bei einer grossen Anzahl von Herzfehlern, wo laute Karotisgeräusche vorhanden sind, Kopfgeräusche fehlen (beides kann ich aus unseren Beobachtungen bestätigen), lassen an eine Fortleitung nicht recht denken. Ich kann eine Beobachtung anfügen, die mir am schlagendsten den Einwand der Fortleitung zu entkräften scheint: in den Fällen 7 und 8 waren die Kopfgeräusche wesentlich höher als die Karotisgeräusche; in Fall 7 ist die Tonhöhe des Kopfgeräusches sogar um ca. 2 Oktaven höher angegeben. Und in Fall 6, wo ein musikalisches Kopfgeräusch hörbar war, bei dem man genau die Tonhöhe hätte bestimmen können, war der Unterschied in der Art und Höhe des Klanges so eklatant, dass eine Identifizierung des Karotis- und Kopfgeräusches selbst völlig unmusikalischen Ohren ein Unding sein musste.

So weit stimme ich mit Köster völlig überein. Seiner Annahme jedoch, „dass man den Entstehungsort in den grossen Gefässen bei ihrem Eintritt in den Schädel zu suchen hat“, muss ich widersprechen. Diese Erklärung mag vielleicht für das Hirnblasen der Kinder plausibel sein, wo die durch das Wachstum sehr wechselnde Weite des Canalis caroticus und Foramen spinosum Veranlassung zur Bildung von Stenosengeräuschen in der Carotis int. bzw. Art. meningea media geben soll. [Nach Jurasz zitiert bei Eichhorst (6)]. Ich selbst habe keine Gelegenheit gehabt, diese Geräusche bei Kindern zu studieren, kann mir also ein eigenes Urteil über die Berechtigung dieser Hypothese nicht bilden. Für den Erwachsenen aber muss ich die Annahme der Entstehung der Schädelgeräusche in der Carotis int. entschieden verneinen. Schon rein theoretisch ist garnicht einzusehen, warum beim Erwachsenen, wo ein erhebliches Missverhältnis zwischen Canalis caroticus und Art. carotis int. sicherlich sehr selten vorkommt, gerade diese Arterie für das Auftreten von Gefässgeräuschen eine Sonderstellung einnehmen soll, zumal Köster in seinen Fällen stets die Abwesenheit besonderer zur Geräuschbildung prädisponierender Veränderungen an den Gefässen der Schädelhöhle auf dem Sektionstisch vermisst hat. Sodann widerlegt sich aber die Annahme

restlos durch die zweifelsfreie Feststellung von gleichartigen, manchmal sogar bedeutend lauterem Geräuschen über den Gesichtsarterien, die ihren Ursprung von der Carotis ext. nehmen. Es kann für mich keinem Zweifel unterliegen, dass diese Geräusche, die wir regelmässig an den Weichteilen des Gesichtes finden konnten, ihren Ursprung von der A. max ext. und deren Fortsetzung, der A. labialis hatten. Denn der Einwand, den man erheben könnte, dass die unter den Weichteilen liegenden Kiefer und Zähne die Fortleitung vom Kopfschädel besorgten, würde nicht das in einzelnen Fällen ausschliessliche Vorkommen an der Mitte des Unterkiefers und am Mundwinkel, also dem anatomischen Ort dieser Gefässe erklären; und er fällt auch durch die direkte Beobachtung in sich zusammen, dass das Geräusch am Mundwinkel bei geöffnetem Munde hörbar blieb, wo die vom Stethoskop berührten Weichteile sicherlich keinen Kontakt mit den Kiefern hatten. Vor allem war, wie schon früher erwähnt, das Geräusch am lautesten, wenn man das Stethoskop auf diejenige Stelle aufsetzte, wo vorher der Finger die Arterie palpiert hatte, manchmal ausschliesslich an dieser Stelle hörbar. Demnach dürfte es sicher sein, dass die Kopfgeräusche nicht innerhalb des Schädels in der Arteria carotis int. entstehen, sondern in den äusseren Arterien des Kopf- und Gesichtsschädels. Diese Erklärung lässt sich auch viel ungezwungener mit der von Köster „oft gemachten Beobachtung“ in Einklang bringen, „dass das kraniale Geräusch am stärksten oder ausschliesslich in den Schläfen- oder Ohrgehenden zu hören ist.“ Man braucht sich nur daran zu erinnern, dass dort die Hauptstämme der beiden grossen oberflächlichen Arterien des knöchernen Schädels, die A. temp. superf. und die A. auric. poster. verlaufen. (Für den Warzenfortsatz kommt wohl noch die unterhalb desselben verlaufende A. occip. mit ihren häufigen Verlaufsanomalien in Betracht.) Bei einer Patientin, die an Schrumpfniere litt, gelang es mir, an den Warzenfortsätzen über der deutlich palpablen und anscheinend erweiterten Art. auric. poster. und über den Aa. labiales ein Druckgeräusch zu erzielen. Eine Anämie lag nicht vor. Der Blutdruck betrug 140:230. Es bedurfte eines starken Druckes, um das Geräusch zu erzeugen, das sich in seinem Klangcharakter einem Ton stark näherte. Wenn es in anderen Fällen nicht möglich war, dieses Phänomen hervorzurufen, so liegt dies daran, dass unter normalen Verhältnissen über so kleinen Arterien wie denen der Schädeloberfläche auch Kompressionsgeräusche nicht zu erzeugen sind [Hoffmann (10)]; meines Erachtens deshalb, weil, abgesehen von der zu geringen Geschwindigkeit der Strömung (s. später) bei der Enge und Weichheit der Arterien der Druck nicht so dosiert werden kann, dass nur eine Stenose entsteht, sondern in jedem Falle das Gefäss durch den Druck völlig verschlossen wird. In dem angeführten Falle aber war der Blutdruck so sehr gesteigert, dass es schon eines recht bedeutenden Druckes bedurfte, um auch nur an der A. femoralis ein Stenosegeräusch zu veranlassen. Dieser hohe Blutdruck machte

sich naturgemäss auch in den kleineren Arterien noch so weit bemerkbar, dass man es in der Hand hatte, das Gefäss durch den Stethoskopdruck nur zu verengen, nicht aber völlig zu verschliessen. Gleichzeitig ist es klar, warum schwache Geräusche des Schädels am Hinterkopf so selten hörbar werden: dort hat sich nämlich die A. occip. bereits in eine grosse Anzahl von kleinen Rami occipitales aufgesplittert, die für die Erzeugung von Geräuschen ungeeignet sind. Den letzten Zweifel an der Erklärung beseitigt wohl die Beobachtung, die wir machen konnten, dass zugleich mit Kopfgeräuschen Spontangeräusche auch über entfernten Extremitätenarterien auftraten (bis zur Art. popl.). Danach wäre der Analogieschluss, dass in den doch viel näher am Herzen gelegenen äusseren Schädelarterien gleichfalls Geräusche entstehen, nicht zu gewagt, zumal wenn man bedenkt, dass ihre grössere Herznähe sie trotz ihres geringeren Kalibers zur Erzeugung von Geräuschen geeigneter macht, als die weiteren aber herzfernen Extremitätenarterien. Ich will damit die Entstehung von Geräuschen im Innern des Schädels nicht leugnen. Für sie spricht die Beobachtung, dass in einzelnen Fällen Geräusche auch über dem medialen Teil des oberen Orbitalrandes zu hören waren, über der Art. supraorbitalis, also einem Abkömmling der A. carotis int. Aber ich bezweifle, dass, wenn man ausschliesslich diese Entstehung annimmt, sie bei normal dickem Schädel, den man doch zunächst voraussetzen darf, ohne weiteres überall wahrzunehmen wären. Dagegen spricht jedenfalls die von Romberg u. a. beobachtete und auch von Köster hervorgehobene Tatsache, dass bei Aneurysmen der Hirnarterien oder sonstigen Prozessen, die innerhalb des Schädels eine Arterienkompression verursachen, so selten Geräusche gehört werden. Dass in einer grösseren Anzahl von Fällen das Geräusch über dem ganzen knöchernen Schädel hörbar war, erklärt sich ohne Schwierigkeit aus der Schalleitung des Knochens, wenn man bedenkt, dass dieses Verhalten, wie auch Köster betont, besonders bei starken Geräuschen beobachtet wird. Wo das Geräusch entsteht, das ich in einzelnen Fällen über den unteren Hals- und oberen Brustwirbeln gehört habe, wage ich nicht sicher zu entscheiden. Die Ausbreitung über die Grenzen der Wirbelsäule hinaus sowie die Tatsache, dass es sich in einem Falle bis zum Ende der Brustwirbelsäule verfolgen liess, scheinen zunächst am meisten für eine Entstehung in der Aorta descendens zu sprechen. Auffällig bleibt alsdann die Tatsache, dass es in den anderen Fällen ausschliesslich oder mindestens am lautesten über den oberen Wirbeln hörbar war, wo sich die Aorta noch nicht an die Wirbelsäule anlegt. Offenbar muss man also auch an eine — in einzelnen Fällen vielleicht ausschliessliche — Entstehung in den Aa. vertebrales denken; die, neben der Brustwirbelsäule hörbaren Geräusche könnte man dann vom Herzen oder von der Aorta fortgeleitet denken, aber auch eine Entstehung in den Aa. intercostales annehmen.

Als praktische Konsequenz ergibt sich, dass die diagnostische Bedeutung des kraniellen Geräusches für das Vorhandensein von intrakraniellen Erkrankungen doch nicht so gering sein dürfte, wie Köster annimmt. Gewiss wird man seiner Anregung folgen und eine Anämie ausschliessen müssen, bevor man die Diagnose auf einen in der Schädelhöhle sich abspielenden Prozess stellt. Doch auch das dürfte nicht genügen. Denn, wie ich später zeigen werde, gibt es noch eine Reihe anderer Erkrankungen, bei denen kraniale Geräusche vorkommen, und die ohne Anämie verlaufen können. Das sicherste Kriterium für die Entscheidung, ob ein Schädelgeräusch extra- oder intrakraniell entstanden ist, dürfte meines Erachtens die Frage sein, ob über den Gesichtsarterien, d. h. also den Art. max. ext. und labialis, ein Spontangeräusch vorhanden ist oder nicht. Hört man es, so liegt kein Grund vor, den Entstehungsort der Geräusche innerhalb des Schädels zu suchen. Denn dann tönen offenbar alle Kopfarterien aus einer allgemeinen Ursache. Findet man es nicht, so wird man Veranlassung haben, an einen intrakraniellen Prozess zu denken, selbstverständlich unter gebührender Berücksichtigung anderer Verdachtsmomente.

Schwieriger als die Erklärung, wo die kraniellen Geräusche entstehen, ist die Entscheidung der Frage, welche Ursachen für ihr Auftreten vorliegen. Ohne Zweifel hat Köster Recht, wenn er in der allen diesen Fällen gemeinsamen Anämie die Grundlage für die Entstehung der kraniellen Geräusche sieht. Aber es ist doch ohne weiteres klar, dass damit nur der mittelbare Grund getroffen wird, und es schliesst sich naturgemäss die weitere Fragestellung an:

Welche Veränderungen des Gesamtorganismus oder des Blutes oder des Zirkulationsapparates werden durch eine hochgradige Anämie hervorgerufen, die geeignet sind, Gefässgeräusche zu erzeugen?

Wenn ich mich in folgendem bemühen will, diese Frage zu beantworten, so sei mir zunächst gestattet, kurz auf die experimentellen Untersuchungen Th. Weber's [zit. nach Sahli (21)] über die Entstehung von Geräuschen in flüssigkeitsdurchströmten Röhren einzugehen. Weber stellte auf Grund seiner Untersuchungen folgende Leitsätze auf:

1. Wenn in einer Röhre Flüssigkeit strömt, so hört man bei der Auskultation der Röhre nichts, wenn die Strömungsgeschwindigkeit der Flüssigkeit einen (nach der Beschaffenheit der Röhre verschiedenen) gewissen Grad nicht überschreitet. Im Augenblick, wo die Strömungsgeschwindigkeit diesen Punkt überschreitet, wird an der Röhre ein Geräusch hörbar, das so lange anhält, wie die Flüssigkeit mit der nötigen Schnelligkeit strömt.

2. Dasselbe tritt ein, wenn — eine gewisse, nicht zu geringe Strömungsschnelligkeit vorausgesetzt — an irgend einer Stelle eine Verengerung oder Erweiterung des Rohres statt hat. In diesem Falle treten durch Druck- bzw. Saugwirkung der Flüssigkeit beim Uebergang in den

anders kalibrierten Teil der Röhre transversale Schwingungen ihrer Wand auf, die ihrerseits die Geräusche erzeugen. (Der gleiche physikalische Entstehungsmodus liegt auch den Geräuschen durch Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit zugrunde, wo sich der zentrale Stromfaden an den ruhenden Wandschichten, d. h. quasi an unendlich vielen mikroskopisch kleinen Stenosen, reibt.)

3. Geräusche entstehen leichter, wenn die Wandungen der Röhren dünn, als wenn sie dick sind.

4. Rauigkeiten auf der inneren Oberfläche der Röhren bewirken durch die Vermehrung der Friktion, dass Geräusche leichter und schon bei einer geringeren Geschwindigkeit der strömenden Flüssigkeit zustande kommen. Es ist eine viel grössere Strömungsgeschwindigkeit notwendig, damit Geräusche in gläsernen oder messingenen Röhren hervorgebracht werden, als um Geräusche in biegsamen und ausdehnbaren Röhren (Kautschukröhren, Därmen, Venen) zu erzeugen.

6. Quecksilber bringt leichter Geräusche hervor als Wasser, Wasser leichter als Milch, Milch leichter als mit Wasser vermischtes Blut, vollkommene und schwere Flüssigkeiten leichter als zähe und leichte.

7. Bisweilen sind die Schwingungen der Röhren so stark, dass sie nicht nur durch das Ohr, sondern auch mit den Fingern wahrgenommen werden können, und ein ähnliches Gefühl erregen, wie Sand, der über die Finger läuft.

8. Bei einem gewissen Grade der Stromgeschwindigkeit und Verengerung des Rohres wird bisweilen ein feiner singender Ton gehört (musikalische Geräusche).

9. Eine vermehrte oder verminderte Spannung der Wand (durch vermehrten Druck der Flüssigkeit) hat wenig Einfluss auf das Geräusch, solange die Strömungsgeschwindigkeit gleich bleibt.

10. Wird eine Röhre, durch welche Flüssigkeit strömt, durch Kompression allmählich verengt, so entsteht bei einem gewissen Grade der Kompression ein Geräusch; dasselbe wächst bei immer zunehmender Kompression, erreicht ein Maximum, nimmt wieder ab und hört endlich auf.

Da die normale Strömungsgeschwindigkeit des Blutes nicht ausreicht, um Geräusche zu erzeugen, so sind diese unter normalen Verhältnissen weder über dem Herzen noch über den Gefässen hörbar. Sahli (21) bezeichnet es geradezu als auffallend, dass beim gesunden Menschen für gewöhnlich Geräusche über dem Herzen fehlen, das doch durch seine unregelmässig geformte und kalibrierte Innenfläche dazu prädisponiert scheint. Er erklärt dieses Fehlen unter Bezugnahme auf die Weber'schen Versuche eben damit, dass die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes unter normalen Verhältnissen zur Erzeugung von Geräuschen nicht gross genug ist. Andererseits geht aus den Weber'schen Versuchen unzweideutig hervor, dass die Beschleunigung des Blutstromes unter sonst gleichen Be-

dingungen Geräusche hervorzurufen geeignet ist, so dass Sahli sogar die akzidentellen Herzgeräusche in jedem Falle als „Geschwindigkeitsgeräusche“ aufgefasst wissen will.

„Die Annahme, dass die gesteigerte Strömungsgeschwindigkeit . . . entscheidend ist“, erklärt derselbe Autor, „passt aber auch speziell auf diejenigen pathologischen Zustände, bei welchen akzidentelle Geräusche besonders häufig vorkommen. Dahin gehören: Fieber, allgemeine Schwäche und Anämie.“

Liegt nun bei der Anämie wirklich eine Beschleunigung der Blutströmung vor?

Bevor ich auf die Beantwortung dieser Frage eingehe, wird es gut sein, eine Einschränkung zu machen. Wenn ich von der Beschleunigung der Blutströmung spreche, so meine ich ausschliesslich die systolische Beschleunigung, ohne aus ihr einen Schluss auf die Geschwindigkeit des gesamten Umlaufes zu ziehen (ich komme darauf später noch zurück).

Ich glaube nun, dass man für Patienten mit Anämie bestimmt eine Beschleunigung des Blutstromes behaupten kann. Rein physiologisch ist diese Annahme, wie auch Sahli (21) betont, sehr begreiflich aus dem Bestreben des Körpers, den Hgl.-Defekt zu kompensieren, indem durch vermehrte Geschwindigkeit der Blutströmung jeder Erythrozyt öfter als normal Sauerstoff aufnimmt und wieder abgibt.

Die Auffassung ermangelt aber auch nicht exakter Beweise. Cohnheim [Allg. Pathologie I, zit. nach Sahli (21)] hat durch Beobachtung des Mesenteriums künstlich hydrämisch gemachter Tiere nachgewiesen, dass das hydrämische Blut rascher fliesst als das normale. Diese hydrämische Blutbeschaffenheit ist zweifellos in den meisten Fällen von Anämie, sowohl der perniziösen wie der posthämorrhagischen, vorhanden [Sahli (21)]; doch gibt es sicherlich auch Anämien, besonders kachektische, wo keine Hydrämie zu bestehen braucht und doch eine Beschleunigung des Blutstromes vorhanden ist. Der scheinbare Widerspruch, der darin liegt, klärt sich auf, wenn man bedenkt, dass es sicher nicht die Hydrämie als solche ist, welche die Steigerung der Blutgeschwindigkeit hervorruft, sondern die durch sie bedingte Viskositätsabnahme [Sahli (21)]. Diese Tatsache ist physikalisch leicht verständlich, wenn man berücksichtigt, dass bei geringerer Viskosität die Reibungswiderstände zwischen den zentralen (bewegten) und peripheren (ruhenden) Stromschichten sich verringern. Wie schon erwähnt, hatte ich leider bei unseren Fällen keine Gelegenheit, direkte Viskositätsbestimmungen vorzunehmen. Aus Nägeli's (16) umfangreichen Untersuchungen in dieser Richtung geht jedoch unzweifelhaft hervor, dass bei Anämien die Viskosität — mehr minder nach dem Grade der Anämie — herabgesetzt ist. Nach Nägeli ist der Viskositätswert des Blutes in der Hauptsache abhängig von der Zahl und dem Volumen der roten Blutkörperchen und vom Hämoglobin. Die anderen Faktoren: Viskosität des Plasmas (bei

Hydrämie verringert!), Leukozytenzahl (falls nicht ausgesprochene Leukämie vorliegt), spielen daneben eine untergeordnete Rolle. Neben diesen wichtigen Faktoren muss natürlich der von Köster erwähnte Holmgren'sche (11) Quotient $\frac{\text{Polymorphkernige}}{\text{Lymphozyten}}$, der vielleicht für sonst normales Blut eine gewisse Bedeutung hat, völlig zurücktreten, wo eine ausgesprochene Anämie vorliegt, und es ist nicht verwunderlich, dass Köster's Berechnungen auf diesem Wege keine verwertbaren Resultate ergaben. Eine Durchsicht der von mir mitgeteilten Krankengeschichten zeigt gleichfalls die Unhaltbarkeit der Methode.

Jedenfalls geht aus Sahli's Feststellungen mit Deutlichkeit hervor, dass bei Anämien, noch dazu bei so schweren, wie sie ausnahmslos zur Beobachtung kamen (man denke an die oberen Grenzwerte!), tatsächlich eine Viskositätsabnahme vorliegt, und damit ein wichtiger Grund für die Vergrösserung der Strömungsgeschwindigkeit gegeben ist. Einen weiteren experimentellen Beweis für die Abhängigkeit der Blutgeschwindigkeit vom Viskositätsgrad finde ich in den bei Landois-Rosemann (13) zitierten Untersuchungen von Hürthle, Du Bois-Reymond u. a., wonach es eines $4\frac{1}{2}$ fachen Druckes bedarf, um die gleiche Menge Blut (statt Wasser) durch eine Röhre zu treiben, ein Verhalten, das offenbar nur auf den Viskositätsunterschied beider Flüssigkeiten zurückgeführt werden kann. Daraus geht hervor, dass bei Abnehmen der Viskosität eine erhebliche Beschleunigung des Blutstromes resultiert, die sich selbst dann noch bemerkbar machen wird, wenn die Herzkraft etwas vermindert sein sollte.

Da die Blutgeschwindigkeit um so grösser ist, „je geringer die Widerstände sind, welche sich der Strombewegung entgegenstellen“ [Landois (13)], so ist es nach Sahli (21) „wahrscheinlich, dass bei niedrigem arteriellen Drucke, d. h. bei geringen Widerständen gegen die Systole . . . die Ausströmungsgeschwindigkeit auch ohne Veränderung der Frequenz . . . wesentlich beschleunigt werden kann.“

An sich ist eine gewisse Erschlaffung der Gefässe und damit eine Herabsetzung des Widerstandes bei Anämie leicht denkbar, da die Gefässwand infolge der anämischen Blutbeschaffenheit unzureichend ernährt wird. Die fehlenden Befunde bei der Sektion sprechen durchaus nicht gegen diese Ansicht, denn es ist sehr wohl möglich, dass derartige Elastizitätsänderungen der Wand kaum mikroskopisch greifbare anatomische Veränderungen machen. In allen Fällen handelt es sich ja, wie das Verschwinden der Geräusche und Steigen des Blutdruckes bei günstigem Ausgange zeigt, keineswegs um irreparable Schädigungen, sondern nur um vorübergehende Beeinträchtigungen der Elastizität der Arterien. Vielleicht kommt für die Entspannung der Arterien auch die Verminderung der Gesamtblutmenge, die bei perniziöser Anämie und — wenigstens

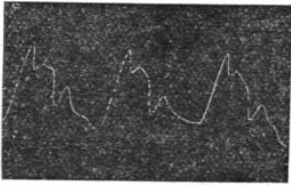
vorübergehend — bei posthämorrhagischen Anämien vorhanden ist, [Naegeli (16)] mit in Betracht. Ohne Einfluss ist dieser Faktor sicherlich bei den Kachexie-Anämien, wo von einer Verminderung der Blutmenge keine Rede sein kann.

Der objektive Masstab zur Beurteilung des Widerstandes im Kreislauf ist die Höhe des Blutdruckes. Ich habe den Blutdruck in keinem Falle die obere Grenze der Norm überschreiten sehen. Der höchste Blutdruck betrug 130 mm Hg, dagegen hielt er sich häufig recht tief, bis 95 mm. Köster fand im ganzen dasselbe Verhalten: nur wenige Fälle wiesen einen gesteigerten Blutdruck auf. Er betont aber besonders, dass bei dem höchsten von ihm gefundenen Blutdruckwert (195 mm) die Geräusche nur schwach zu hören waren. Offenbar liessen die hohen Widerstände im Gefässsystem, die sich in diesem Druck manifestieren, nur eine mässige Beschleunigung des Blutstromes zu und waren der Entstehung von Gefässgeräuschen durchaus nicht günstig. Gerade diesen Fall (Köster's Fall 48) möchte ich überhaupt aus der Reihe der reinen Anämien ausgeschieden sehen, da er mir nach dem Herzbefunde (diastolisches Geräusch!) durch eine Aorteninsuffizienz kompliziert zu sein scheint; ein Punkt, von dem später noch zu sprechen sein wird.

Von grösserer Bedeutung als der maximale Blutdruck scheint mir jedoch die Blutdruckamplitude = systolischer Druckzuwachs zu sein, insofern sie mit einem Pulsus celer zusammentrifft. Sahli (21) gibt an, dass „unter allen Umständen, wo der Puls den Charakter der Zelerität hat, auch Arterien, die in der Norm tonlos sind, einen systolischen Ton geben können.“ Nach Brösamlen (2) ist zwar die „Pulsamplitude der uns zugänglichen Arterien nicht ohne weiteres geeignet, eine zuverlässige Grundlage für die Bemessung der Systolengrösse zu geben.“ Diese ist jedoch, wenn auch ein wesentlicher Faktor [Sahli (21)], doch sicher nicht der einzige, der die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes bestimmt. Man wird also in der Regel nicht fehl gehen, wenn man die grosse Blutdruckamplitude im Verein mit einer gewissen Zelerität des Pulses als Wahrscheinlichkeitsbeweis für eine beschleunigte systolische Blutströmung ansieht, zumal wenn noch andere gewichtige Gründe, wie die vorher angeführten, dafür sprechen. Wenn man die von mir mitgeteilten Krankengeschichten darauf prüft, so findet sich fast durchweg eine abnorm grosse Blutdruckamplitude. Als besonders charakteristisch führe ich an Fall 3 50:115, Fall 6 45:105, Fall 7 55:120, Fall 9 55:117 und Fall 10 40?:135.

In der Tat fiel mir bei den meisten Patienten während der Palpation des Radialpulses eine gewisse Zelerität desselben auf, und zwar zu einer Zeit, wo ich an dieses Moment für die Erklärung der Geräusche noch nicht dachte, also sicherlich ganz unvoreingenommen untersuchte.

Die Karotiskurve, die Herr Prof. Boruttau die Güte hatte, bei Fall 6 anzufertigen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank aus-



sprechen möchte, zeigt nach seiner Erklärung deutlich das Vorhandensein eines Pulsus celer: tiefe Inzisierung des absteigenden Schenkels vor der hohen Rückstoss-Elevation. Gleichzeitig ist sie ein Beweis für die geringe Spannung des Arterienrohres [Hoffmann (10)]. Nach Landois (13) ist die Rückstoss-Elevation „bei

einer kurzen energischen Systole des Herzens relativ am grössten“, also unter Umständen, die dem Blute eine erhöhte Geschwindigkeit verleihen.

Einen experimentellen Beweis am Patienten für den Einfluss des Pulsus celer et magnus auf die Gefässgeräusche erhielt ich in Fall 5. Zu einer Zeit, wo die Geräusche recht leise waren, injizierte ich der Patientin 1 mg Adrenalin subkutan, in der falschen Voraussetzung, den Tonus der Arterien zu steigern und durch diese Widerstandserhöhung vielleicht die Geräusche zum Verschwinden zu bringen. Offenbar reichte aber diese subkutane¹⁾ Injektion nicht aus, um die Gefässe zu beeinflussen, sondern beschränkte ihre Wirksamkeit auf das Herz [Meyer und Gottlieb (14)], in der Art, dass die Blutdruckamplitude durch Steigen des maximalen und Sinken des minimalen Druckes noch wuchs. Gleichzeitig bemerkte ich eine deutliche Verstärkung des vorher sehr leisen Geräusches am rechten Warzenfortsatz. Da eine Aenderung der Frequenz nicht stattfand, finde ich für diese Tatsache nur die Erklärung, dass das durch die Adrenalinwirkung angeregte Herz sich während der Diastole ausgiebiger erweiterte und, dass die systolische Kontraktion des Ventrikels unter der gleichen Wirkung rascher erfolgte. Das vergrösserte Schlagvolumen und die kürzere und energischere Kammerkontraktion mussten notwendig eine Beschleunigung des Blutstromes während der Systole hervorgerufen und dadurch die bestehenden Geräusche verstärkt haben.

Eine Bestätigung des Zusammenhanges zwischen Gefässgeräuschen und dem geschilderten Verhalten des Blutdruckes finde ich in einer Arbeit von Dehio (5), der darauf hinweist, dass bei tönender Kruralarterie die Druckminima durchweg, und zwar manchmal recht tief, unter der Norm gefunden werden, während die Maxima nur in der Hälfte der Fälle erhöht waren. In jedem Falle aber war die Druckamplitude grösser als gewöhnlich. Das pulsatorische Tönen der Kruralarterie sei demnach in erster Linie bedingt durch einen abnormen Tiefstand des Blutdruckminimums, in zweiter Linie durch die Grösse des pulsatorischen Druckzuwachses.

Meines Erachtens kommt dem niedrigen Minimaldruck nicht die Bedeutung zu, die Dehio ihm zuschreibt, da die pulsatorischen Geräusche

1) Eine — immerhin nicht ganz indifferente — intravenöse Adrenalininjektion ohne Indikation zu machen, hielt ich mich nicht für berechtigt.

— wenigstens bei den Anämien — ausnahmslos herzsystolisch, also arteriendiastolisch sind. Das Hauptgewicht dürfte demnach auf die grosse Druckamplitude zu legen sein.

Haben wir vorhin der verringerten Viskosität als einer der Gründe für die Beschleunigung des Blutstromes gedacht, so ist ihr, wie ich glaube, auch ein direkter Einfluss auf die Entstehung der Geräusche nicht abzusprechen. Nach den Weber'schen Untersuchungen bringt Wasser leichter als Milch, Milch leichter als mit Wasser vermischtes Blut, Geräusche hervor. Am leichtesten also diejenigen Flüssigkeiten, die in der Viskositätsreihe am tiefsten stehen. Weber gibt selbst an, dass „zähe“ Flüssigkeiten zur Erzeugung von Geräuschen wenig geeignet sind. (Dies ist natürlich *ceteris paribus* zu verstehen, d. h. bei gleicher Strömungsgeschwindigkeit.) Die Tatsache wird verständlich, wenn man daran denkt, dass Gefässwand und Flüssigkeit als Ganzes schwingen, wenn auch die Entstehung der Geräusche in die Gefässwand zu verlegen ist [Sahli (21)]. Man wird sich dann leicht vorstellen können, dass eine stark visköse Flüssigkeit, deren Moleküle nur schwer gegeneinander verschieblich sind, quasi als Schwingungsdämpfer auf die Gefässwand wirkt.

Vielleicht sprechen auch die Uebergänge von weiteren in engere Strombezirke, bei denen es sozusagen zu Stenosegeräuschen kommt, eine gewisse Rolle bei der Geräuschbildung. Dieser Modus kommt namentlich für den von Köster bezeichneten Prädilektionspunkt vor und über dem Ohr in Betracht, wo die Aufsplitterung der Arteria temp. superf. in ihre Endäste stattfindet. Doch dürfte dieser Faktor nicht hoch zu veranschlagen sein.

Rauhigkeiten an der Innenfläche der Arterien, also endarteriitische Prozesse auf arteriosklerotischer oderluetischer Basis, kommen wohl kaum in Betracht, sind auch bei der Sektion weder von Köster noch von uns beobachtet worden. Die Wahrscheinlichkeit für derartige arteriosklerotische Veränderungen ist ja, wie auch Köster hervorhebt, bei dem Alter der Patienten recht gering, und für Lues lagen — wenigstens in unseren Fällen — niemals Verdachtsgründe vor.

Ohne Einfluss ist sicher die in den einzelnen Fällen verschiedene Pulsfrequenz, von der „die Umlaufszeit in hohem Grade unabhängig ist“ [Hering, nach Landois (13)].

Welche besonderen physikalischen Verhältnisse im Fall 6 das Zustandekommen des musikalischen Geräusches bewirkt haben, vermag ich nicht zu erklären. Nach Weber ist dafür „ein gewisser Grad der Verengerung“ des Gefässrohres erforderlich. Ich kann nicht einmal vermutungsweise angeben, wo in diesem Falle Anlass zur Bildung einer oder mehrerer Stenosen der Gefässe gegeben war. Eine Verengerung durch Kompression mit dem Stethoskop ist sicher auszuschliessen, da das Geräusch mit dem blossen Ohr auf Distanz hörbar war.

Dass in einer Anzahl von Köster's Fällen bei vorhandenen Kopfgeräuschen Karotidengeräusche fehlten oder schwächer waren als die ersteren, erklärt sich meines Erachtens ohne weiteres aus der Weber'schen Feststellung, dass in dünnwandigen Röhren Geräusche leichter entstehen als in dickwandigen. Die Karotiden besitzen aber zweifellos im Verhältnis zu den Kopfgefässen eine erhebliche Wanddicke. Dazu kommt, dass in fast sämtlichen Fällen Köster's, wo dieses Verhalten zur Beobachtung kam, die Patienten sich in vorgerücktem Lebensalter befanden. Die bei einigen sicher, bei anderen vermutungsweise vorhandene Arteriosklerose mag ihrerseits eine gewisse Wandverdickung noch begünstigt und dadurch die Schwingungsfähigkeit der Gefässwände beeinträchtigt haben¹⁾. Dass die dünnwandige Beschaffenheit der Arterien einen grossen Einfluss auf die Entstehung der Geräusche ausübt, geht aus Köster's Fall 70 hervor, wo bei rechtsseitigem Aneurysma der Aa. anonyma und carotis Geräusche am ganzen Schädel gehört wurden. Die Sektion ergab eine auffällige Verdünnung sämtlicher Schädelarterien.

Sehr merkwürdig erscheint es, dass in unseren sämtlichen Fällen und in einem Teil der Fälle Köster's Nonnengeräusche fehlten und nicht einmal durch tiefe Inspiration hervorgerufen wurden, die doch in Fall 3 — offenbar durch Steigerung der Blutgeschwindigkeit [Landois (13)] — die Arteriengeräusche zum Vorschein brachte bzw. verstärkte. Diese auffällige Tatsache lässt sich vielleicht folgendermassen erklären: die grosse Geschwindigkeit des Blutstromes während der Systole beweist noch nicht, dass der Gesamtblutumlauf beschleunigt ist. Durch die Elastizitätseinbusse der Gefässe nämlich geht ein Teil derjenigen Kräfte verloren, welche die Blutsäule während der Diastole in den Gefässen vorwärts bewegen. Es findet also wahrscheinlich während der Diastole eine ausserordentlich langsame Blutströmung statt. Da nun durch den starken Widerstand des Kapillarsystems die rhythmische Strömung erlischt, und sich in den Venen in eine kontinuierliche umwandelt [Hermann (9)], so ist es leicht denkbar, dass aus den beiden Faktoren der arteriellen Strömung: schnelle Strömung in der Systole, langsame in der Diastole, eine normalschnelle oder sogar verlangsamte Strömung in den Venen resultiert, die zur Erzeugung eines Geräusches trotz der anämischen Blutbeschaffenheit nicht ausreicht. Eine Bestätigung dieser rein theoretischen Erwägung könnte bei der Unmöglichkeit der direkten Geschwindigkeitsmessung des Blutes beim Menschen natürlich nur der Tierversuch geben.

Bei drei Fällen von Anämie und einem Fall von Chlorose waren Kopfgeräusche nicht festzustellen. Ich gebe zunächst die Krankengeschichten dieser Patienten wieder.

1) Möglicherweise begünstigt die schallverstärkende Knochenunterlage, die den Karotiden fehlt, die Geräuschbildung bzw. -Verstärkung in den Kopfgefässen.

Fälle von Anämie und Chlorose ohne Kopfgeräusche.

Fall 11. H. R., Ehefrau, 42jährig, Aufgen. 26. 11. 1915, gest. 18. 6. 1916. Carcinoma ventriculi.

Anamnese: Keine früheren Krankheiten; seit $\frac{3}{4}$ Jahren Schmerzen in der Magengegend nach dem Essen, viel Durchfälle. Nach der Mahlzeit Erbrechen von saurem Inhalt, kein Blutbrechen. Seit der Erkrankung etwa 50 Pfd. Gewichtsverlust, Schwäche und Blässe.

Status: Sehr blasse, kachektisch aussehende Patientin in elendem Kräfte- und Ernährungszustand. Puls weich. Systolisches Geräusch über allen Herzostien. Keine Verbreiterung. In der Nabelgegend ein etwa pflaumengrosser, anscheinend dem Magen angehörender, derber, verschieblicher Tumor ohne besondere Druckempfindlichkeit.

1. 12. Im Stuhlgang dauernd Blut, viel Erbrechen. Freie Salzsäure 20, Gesamtazidität 60. Milchsäure negativ, Sang. negativ.

20. 12. Zunehmende Kachexie.

29. 2. Stark zunehmende Kachexie.

20. 3. Tumor apfelgross.

22. 4. Tumor fast faustgross, massenhaftes Erbrechen, sehr starke Kachexie.

4. 5. Leichter Ikterus.

17. 5. Ikterus stärker.

17. 6. Starker Ikterus, Oedeme des ganzen Körpers, enorme Schwäche und Kachexie. Puls fadenförmig. Blutdruck max. 90, palpatorisch; auskultatorische Bestimmung des Minimaldruckes nicht möglich, da über der Art. cubitalis auch bei angestrengtestem Horchen keine Töne während der Messung vernehmbar werden.

Blutuntersuchung; Hgl. 24pCt., Erythro. 1440000; Leukoz. 7900, davon: polymorphk. neutrophile 74pCt., Lymphoz. 20pCt.; übrige Formen 6pCt.; mässige Aniso- und Poikilozytose. Keine kernhaltigen Erythro., keine Polychromasie. Herzgrenzen normal. An der Spitze leises, systolisches Geräusch. Keine Karotiden-geräusche. Bei genauester Auskultation ist über dem rechten Warzenfortsatz ein sehr leises, dem Puls isochrones, blasendes Geräusch hörbar, besonders, wenn man nach tiefer Inspiration den Atem anhalten lässt. An den Extremitätenarterien auch bei Druck kein Geräusch.

18. 6. Exitus letalis.

Sektion: Karzinom des Pylorus mit Metastasen, Atrophie des Herzens. — Pfenniggrosses Ulcus pepticum der kleinen Kurvatur. Ulzeriertes Karzinom des Pylorus, 3 Finger breit. Zahlreiche Drüsenmetastasen. Verschluss des Ductus choledochus durch Karzinomdrüsen. Ikterus der Leber und der Nieren. Leichte chronische interstitielle Nephritis. Braune Atrophie des Herzens.

Fall 12. J. P., Ehefrau, 48jährig. Aufgen. 23. 5. 1916, gest. 20. 7. Carcinoma ventriculi.

Anamnese: Früher gesund, seit einigen Monaten Schmerzen in der linken Brustseite und Magengegend, die in letzter Zeit äusserst heftig wurden. Zeitweise Auftreibung der Magengegend. Stuhl obstipiert, schwarz. Seit 2 Tagen fast unstillbares Erbrechen ohne Blut. Gewichtsabnahme seit fast 2 Jahren.

Status: Sehr anämisch, mager. Haut faltig und trocken, Herz nicht verbreitert, Töne rein, äusserst leise. Puls sehr klein. Epigastrium sehr druckschmerzhaft, kein Palpationsbefund.

26. 5. Nach Probefrühstück Magenausheberung, freie Salzsäure negativ, Gesamtazidität 15, Blut makroskopisch +.

31. 5. Keine kraniellen Geräusche.

15. 6. Leber einen Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel, weich, kleinhöckerig(?)

24. 6. Lebertrand 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, derb. In der vorderen Axillarlinie ein fast pflaumengrosser harter Knoten; noch blässereres kachektisches Aussehen. Dauernd sehr matte Herzaktion, die sich durch Exzitationen sehr wenig bessert.

26. 6. Blutdruck 55 : 95.

Blutuntersuchung: Hgl. 38pCt., Erythro. 2360000, Leuko. 5500; davon polymorphk. neutrophile 74pCt., Lymphoz. 19pCt.; Mononukleäre und Uebergangszellen 4pCt., eosin. Leuko. 2pCt., Mastzellen 1pCt. Keine erhebliche Aniso- und Poikilozytose. In sehr vielen Gesichtsfeldern (auf etwa 2—300 Leuko.) ein einziger Normoblast. Ueber dem nicht dilatierten Herzen deutliches systolisches Geräusch. Keine Karotidengeräusche, keine kranialen Geräusche. Im Urin etwas Eiweiss, keine Zylinder.

11. 7. Hgl. 40pCt.; Erythro. 1470000; Horztöne rein, keine kranialen Geräusche. Oedeme des ganzen Körpers; sehr kleiner Puls.

20. 7. Exitus letalis.

Sektion: Kardia-Karzinom mit Lebermetastasen, Degeneration der parenchymatösen Organe. Herz atrophisch; Sklerose der Mitral- und Aortenklappen; sklerotische Flecke in den Koronararterien. Subepikardiale Blutungen. Leichte Sklerose der Bauchaorta, mittlere der Halsgefässe. Parenchymatöse Nephritis. Apfelformiges ulzeriertes Karzinom der kleinen Kurvatur. Multiple bis kindskopfgrosse Karzinomknoten der Leber. Ikterus des restierenden Lebergewebes.

13. A.H., Näherin, 63jährig. Aufgen. 20.6.1916. Ulcus ventriculi (Karzinom?).

Anamnese: Stets gesund. Seit 1½ Jahren seltenes, unmotiviertes Erbrechen nach dem Essen. Vor 10 Tagen massenhaftes Blutbrechen, danach schwarzer Stuhl bis heute. Bei Nahrungsenthaltung kein Brechen mehr. Niemals Schmerzen, zeitweise ein dumpfer Druck in der Magengegend. In den letzten zwei Jahren erhebliche Abmagerung.

Status: Sehr blass, reduzierter Ernährungszustand. Herztöne rein, Grenzen normal. Keine Karotidengeräusche, keine kranialen Geräusche. Untere Magengrenze tiefstehend. In der Pylorusgegend eine unbestimmte Resistenz, Fäzes schwarz, Sang. stark positiv.

23. 6. Dauernd viel Blut im Stuhl. Mageninhalt nach Probefrühstück: Freie Salzsäure 10, Gesamtazidität 70; Sang. negativ, Milchsäure negativ.

28. 6. An der hinteren Rektalwand eine kirschgrosse derbe Drüse. Im Douglas mehrere kleinere Knoten(?); Blutdruck 75 : 110.

30. 6. Blutuntersuchung: Hgl. 56pCt.; Erythro. 3920000; Leuko. 2000; davon: polymorphk. neutrophile 40pCt.; Lymphoz. 40pCt.; übrige Zellformen 20pCt.; rote Blutkörperchen blass. Keine Aniso- und Poikilozytose; keine kernhaltigen Erythro., keine kranialen Geräusche.

4. 7. Im Stuhl kein Blut mehr.

15. 7. Nach Einatmen von Amylnitrit (wobei keine Gesichtsrötung auftritt!) keine kranialen Geräusche hörbar. Sieht blässer aus, als dem Blutbefund entspricht. Noch in Behandlung.

14. M. B., Arbeiterin. 18jährig. Aufgen. 11. 7. 1916. Chlorose.

Anamnese: Mit 12 Jahren Lungenentzündung. Seit längerer Zeit allgemeine Mattigkeit und Schwäche. Am 7. 7. angeblich Schüttelfrost und Husten.

Status: Kleine blasse Patientin. Starke, rechtskonvexe Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule; rechte Herzgrenze 2 Querfinger rechts vom Sternum; systolisches Geräusch an der Pulmonalis; sichtbare Herzaktion. Puls klein, unregelmässig. Blutdruck 65 : 90.

Blutuntersuchung: Hgl. 50pCt.; Erythro. 4910000; Leuko. 8000; rote Blutkörperchen blass, keine Normoblasten; keine Geräusche über den Karotiden und am Schädel, kein Nonnensausen. Noch in Behandlung.

Aus welchen Gründen fehlte nun bei diesen Fällen von Anämie das Kopfgeräusch?

Bei Fall 13 dürfte die Begründung nicht schwer fallen. Die Werte sowohl für das Hgl. als auch für die roten Blutkörperchen halten sich beträchtlich oberhalb der Grenzwerte, die für das Zustandekommen des Geräusches von Köster und auch von uns gefunden worden sind. Offensichtlich genügte weder die Viskositätserniedrigung, noch die systolische Blutbeschleunigung bei den vorhandenen Werten, um die Gefässgeräusche hervorzubringen. Bei dieser Patienten versuchte ich, künstlich Geräusche zu erzeugen, indem ich Amylnitrit einatmen liess. Ich ging dabei von der Erwägung aus, dass ich eine weitere Beschleunigung in der Strömung des doch immerhin — wenn auch nicht hochgradig — anämischen Blutes veranlassen könnte, wenn ich durch Erschlaffung der Gefässe die peripheren Widerstände verringerte. Der Versuch gelang nicht. Ob das Amylnitrit nicht recht wirkte (es trat keine merkliche Gesichtsrötung auf), oder ob der Fall ungeeignet war, indem sich Hgl. und Erythrozyt. zu weit oberhalb der Grenzwerte hielten, möchte ich nicht entscheiden. Vielleicht ist beiden Faktoren Schuld zu geben.

Ebenso wenig verwunderlich ist die Abwesenheit der kraniellen Geräusche in dem Falle von Chlorose. Köster gibt an, dass es ihm nur in einem einzigen Falle gelungen sei, sie bei dieser Erkrankung zu konstatieren, und meint, das komme daher, dass die Chlorotischen wegen ihrer Beschwerden den Arzt aufsuchen, wenn die Hgl.-Menge noch relativ wenig abgesunken sei; und — möchte ich hinzufügen — dass bei Chlorotischen überhaupt die Hgl.-Menge höchst selten unter 40pCt. (den Grenzwert) herabgeht, während die Erythrozytenzahl sich sogar normal verhält oder nur wenig unter die Norm sinkt¹⁾. Daraus erhellt, dass es zu einer beträchtlichen Verminderung des Viskositätswertes, der, wie wir sahen, unmittelbar und durch Beschleunigung der Strömung des Blutes auf die Entstehung der Geräusche wirkt, gar nicht kommen kann. Welche Gründe in Köster's Fall 65 die Entstehung der Geräusche veranlasst haben, kann ich, da nur ein Auszug aus der Krankengeschichte vorliegt, nicht entscheiden. Bei der hohen Prozentzahl der Lymphozyten (40pCt.!) wäre es immerhin denkbar, dass die Erkrankung durch (eine forme fruste des) Basedow kompliziert war — ein Faktor, auf den noch später die Rede kommen wird. Anders liegen die Dinge bei den Fällen 11 und 12. In beiden bestand eine hochgradige Anämie, bei der sowohl das Hgl. als auch die Zahl der roten Blutkörperchen (in Fall 12 wenigstens am 11. 7.) sich in den Grenzen hielt, bei denen sonst Geräusche auftraten. Trotzdem fehlten sie. In Fall 11 waren solche zwar hörbar; aber im Verhältnis zu der äusserst schweren Anämie in Ausbreitung und Stärke so

1) Die seltenen Fälle mit starker Erythrozytenverarmung können wohl praktisch vernachlässigt werden.

geringfügig, dass man fast von einem negativen Befunde sprechen kann. In Fall 12 war trotz häufiger und sorgfältigster Auskultation niemals auch nur das geringste Geräusch wahrnehmbar.

Da in beiden Fällen die Viskosität sicherlich entsprechend der Hgl.- und Erythrozyten-Verarmung herabgesetzt war (Megalozyten waren nicht vorhanden), so bleibt nur die Annahme, dass irgend welche Umstände eine ausreichende Beschleunigung des Blutstromes verhindert haben. Gründe für diese Vermutung sind ohne Zweifel vorhanden.

Zunächst handelte es sich in beiden Fällen um Patientinnen in vorgerückterem Alter, von denen eine sicher eine Arteriosklerose hatte, wie die Sektion bewies, während es von der anderen nicht mit Bestimmtheit behauptet werden kann, da bei der Sektion auf diese Gefässveränderungen nicht geachtet wurde. Wenn auch nach Weber dem Druck als solchen kein Einfluss auf die Entstehung der Geräusche eingeräumt werden kann, solange die Strömungsgeschwindigkeit gleichbleibt, so ist eben doch die Arteriosklerose unzweifelhaft ein Faktor, der die Widerstände im Kreislauf erhöht und dadurch die Blutgeschwindigkeit herabsetzt. Andererseits bewirkt natürlich die Starrheit der Gefässwände, wie schon erwähnt, dass ihre Schwingungsfähigkeit vermindert wird, was ja auch aus der Abnahme der Elastizitätselevationen im Sphygmogramm von arteriosklerotischen Patienten deutlich hervorgeht. In derselben Richtung wirkt natürlich die in beiden Fällen vorhandene chronische Nephritis.

Ein anderes, meines Erachtens sehr wesentliches Moment ist die geringe Herzkraft. Wenn auch der Sektionsbefund nicht ohne weiteres einen Schluss auf die Funktionsleistungen des Herzens zulässt, so stellt doch die braune Atrophie, die in Fall 11 gefunden wurde, eine sehr ernste Schädigung des Herzmuskels dar. Der sichere Beweis für die geringe funktionelle Kraft des Herzens ist aber in beiden Fällen durch die Beobachtung *intra vitam* gegeben: die Krankengeschichte verzeichnet bei beiden einen äusserst schwachen Puls und Entwicklung von Oedemen des ganzen Körpers. Dass ein derartig geschwächtes Herz nicht die Kraft aufbringt, ein grosses Schlagvolumen mit der genügenden Raschheit auszuwerfen, dass somit das Blut ziemlich träge zirkuliert, liegt auf der Hand. Ihren sichtbaren Ausdruck finden diese Verhältnisse in der Beschaffenheit des Pulses und des Blutdruckes: kleiner träger Puls bei kleiner Blutdruckamplitude. Also gerade das entgegengesetzte Verhalten wie bei den Anämien mit Geräuschen. In Fall 11 war die Strömungsgeschwindigkeit offenbar so gering, dass es nicht einmal zu Stenosegeräuschen in der A. cubitalis kam.

Ich glaube, dass noch ein dritter Grund vorhanden ist, der an verlangsamte (oder mindestens nicht beschleunigte) Blutströmung denken lässt. In einer experimentellen Studie über den Gesamtstoffwechsel bei schweren chronischen Anämien gibt Grafe (8) an, dass normale oder übernormale Kalorienproduktion stattfindet, sobald Zeichen einer lebhaften

Blutregeneration gefunden werden. Fälle von aplastischer Anämie hat Grafe zu seinem eigenen Bedauern nicht untersuchen können. Es lässt sich aber folgerichtig sehr wohl denken, dass bei diesen die Kalorienproduktion unter der Grenze des normalen liegt. Als Masstab für die Regenerationsbestrebungen des Knochenmarks kann das Auftreten von kernhaltigen roten Blutkörperchen im kreisenden Blut angenommen werden. Wenn ich die mitgeteilten Krankengeschichten daraufhin prüfe, so ergibt sich, dass bei denjenigen Fällen von Anämie, die Geräusche aufwiesen, fast ausnahmslos Normoblasten, und zwar zum Teil recht reichlich, gefunden wurden. Ihr Fehlen wurde nur in Fall 5 beobachtet¹⁾, der überhaupt ein atypisches Blutbild bot. Fall 2 muss aus der Beurteilung ausscheiden, da die Blutuntersuchung zu einer Zeit stattfand, wo Geräusche noch nicht vorhanden waren. Im Gegensatz zu diesen Fällen waren in Fall 11 und 12 die Regenerationsbestrebungen des Knochenmarkes recht gering: In Fall 11 wurden überhaupt keine Normoblasten gefunden, in Fall 12 konnte nach langem Suchen ein einziger entdeckt werden (auf 2—300 weisse Blutkörperchen). Setzt man diesen Faktor als Masstab für die Beurteilung des Stoffwechsels, so ist anzunehmen, dass in Fall 11 und 12 (im Gegensatz zu den Fällen 1—10) die gesamten Kompensationsbestrebungen des Körpers, insbesondere zum Ausgleich des Defektes an Hämoglobin sehr gering waren, was ja bei der chronischen Intoxikation mit den Stoffwechselprodukten des malignen Tumors nicht verwunderlich erscheint, dass also auch die Geschwindigkeit des Blutumlaufes keine Steigerung erfuhr.

Alle drei Ursachen zusammen: Arteriosklerose bzw. chronische Nephritis, geschwächte Herzkraft, mangelhafte Kompensationsbestrebungen des Körpers, dürften also eine Vermehrung der Blutgeschwindigkeit und damit das Auftreten von Geräuschen verhindert haben.

Ob der in Fall 11 und 12 erfolgte Austritt von Gallenfarbstoff in das Blut ein hemmendes Moment gewesen ist, sei es durch Veränderungen der Viskosität oder auf dem Umweg der Beeinflussung des Herzens und der Gefässe, lässt sich wohl kaum entscheiden.

Wenn die erhöhte Blutgeschwindigkeit und die Erschlaffung der Gefässe die wesentlichsten Momente für die Entstehung der Kopfgeräusche darstellen, so müssten diese unter Umständen auch bei hohem Fieber hörbar sein. Tatsächlich gelang es mir in einem Falle von Pneumonie mit Fieber zwischen 39 und 40° solche über den Aa. temp. zu hören, aber immer nur mehrere Sekunden hinter einander. In anderen Fällen habe ich sie überhaupt nicht konstatieren können, offenbar, weil das wichtige Adjuvans der Viskositätserniedrigung fehlte.

Eine einfache Ueberlegung führte mich zu der Ueberzeugung, dass auch in gewissen Fällen von Herzerkrankungen kraniale Geräusche hörbar

1) Bei einer späteren Untersuchung wurden übrigens Normoblasten gefunden.

sein könnten, und zwar nicht etwa vom Herzen fortgeleitet, sondern gleichfalls als autochthone Arteriengeräusche. In Betracht kommen konnten nur diejenigen Fälle von Herzkrankheiten, bei denen die systolische Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutes aus dem Herzen erheblich gesteigert ist. Dies ist in höherem Masse bekanntlich nur bei der Aorteninsuffizienz der Fall¹⁾. Arterientöne bei der Aorteninsuffizienz, besonders über der A. cruralis sind ja schon seit langem bekannt und von Forschern, wie Traube, Duroziez, Friedreich, Gerhardt u. a. eingehend studiert worden. Die Vermutung, dass also auch über den Arterien des Kopfes akustische Phänomene auftreten können, lag daher sehr nahe. Eine Erklärung für den Unterschied im Klangcharakter — bei den Anämien Geräusche, bei der Aorteninsuffizienz Töne — will ich später zu liefern bemüht sein. Ich gebe zunächst die Krankengeschichten dieser Fälle wieder, ohne Rücksicht darauf, ob Geräusche vorhanden waren oder nicht.

Fälle von Aorteninsuffizienz mit und ohne Kopfgeräusche.

15. H. S., 19 J., Gasthofdiener, aufgenommen 27. 3. 16. Aorten- und Mitral-Insuffizienz. Vor der Aufnahme Gelenkrheumatismus. Zur Zeit (Mitte Juli) bestehen keine Gelenkerscheinungen mehr, doch ist noch immer ein mässiger Grad von Endokarditis vorhanden.

Temperatur: Subfebril, blasses Aussehen.

Blutuntersuchung: Hgl. 50 pCt.; Erythro. 3370000; ausgesprochener Pulsus celer, stark hüpfend; Herz nach rechts um 2, nach links um 1 Querfinger verbreitert. Ueber dem ganzen Herzen ein systolisches, an der Aorta ausserdem ein giessendes diastolisches Geräusch. Ueber den Karotiden ein systolisches und diastolisches Geräusch. An den Warzenfortsätzen, Schläfen und Mundwinkeln (an allen diesen Punkten sind die in Betracht kommenden Arterien deutlich zu palpieren) ein pulsierendes Geräusch, wenn man das Stethoskop gerade auf die Arterie aufsetzt. Bei völligem Nachlassen des Stethoskopdruckes erscheint ein unreiner leiser Ton; an den oberen Extremitäten bis zur Kubitalis ist bei jeder Herzsystole ein Ton hörbar, an der Femoralis nur ein Druckgeräusch. Blutdruck ? : 110. Minimaldruck nicht sicher bestimmbar, da auch ohne Manschettendruck ein Ton gehört wird. Anscheinend liegt er um 40 (palpatorisch). Noch in Behandlung.

16. A. K., 42jährig. Invalide. Aufgen. 5. 6. 1916. Mitral- und Aorteninsuffizienz.

28. 7. Status: Normale Temperatur, keine Anämie. Sehr dyspnoisch. Hebende Herzaktion. Herzgrenzen: oben 2. Interkostalraum, nach links und rechts um fast drei Querfinger verbreitert. Lautes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, leiseres diastolisches über der Aorta. Leises herzsystolisches Karotidengeräusch. Pulsus tardus. Blutdruck 55 : 115. Keine Kopfgeräusche, keine Spontantöne über den Extremitätenarterien. Ueber der Femoralis kaum ein Druckgeräusch zu erzielen. Noch in Behandlung.

17. J. R., 22jährig. Friseur. Aufgen. 24. 6. 1916. Aorteninsuffizienz.

15. 7. Status: Mager, leicht anämisch; sehr ausgesprochener Pulsus celer. Herz 2 Querfinger nach links verbreitert. Dämpfer erster Ton, lautes diastolisches Geräusch an der Aorta. Systolisches und diastolisches Geräusch über den Karotiden.

1) Bei allen andern Herzkrankheiten: Mitralinsuffizienz, Mitralinsuffizienz und -stenose, Myodegeneratio cordis, Endocarditis, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, habe ich Geräusche am Schädel nicht gehört. Ich kann mir daher die Wiedergabe der Krankengeschichte versagen.

Herzsystolischer unreiner Ton über dem ganzen Schädel mit Ausnahme der Scheitelgegend, am lautesten dort, wo die Arterien fühlbar sind, sowie an den Mundwinkeln. An den Extremitätenarterien bis zur Poplitea und Kubitalis ohne Druck ein Ton. Minimaldruck daher auskultatorisch nicht bestimmbar. Maximaldruck 145. Hgl. 68 pCt., Erythroz. 3410 000; Leukoz. 9800. Noch in Behandlung.

18. A. L., 65jährig. Heizer. Aufgen. 21. 3. 1916. Aorteninsuffizienz, Arteriosklerose, Nephritis.

15. 7. Herz stark nach links verbreitert, diastolisches Geräusch an der Aorta. Schläfenarterien sehr stark geschlängelt. Radialarterien hart. Puls nicht celer.

Blutdruck: 50 : 150. Ueber Karotiden, am Schädel, an den Extremitätenarterien keine Geräusche oder Töne hörbar. Noch in Behandlung.

Den folgenden Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Chefarztes der II. Inneren Abteilung, Herrn Prof. Magnus-Levy. Ich möchte nicht verfehlen, ihm an dieser Stelle meinen besten Dank dafür auszusprechen.

19. F. G., 25jährig. Schuhmacher. Aufgen. 7. 7. 1916. Aorteninsuffizienz.

16. 7. Zurzeit bestehen (wohl von endokarditischen Prozessen) Fiebertemperaturen.

Blasser, magerer Patient, sehr starker Pulsus celer, Kapillarpuls. Herz 2 Querfinger nach links verbreitert. Lautes giessendes diastolisches Geräusch, am lautesten über der Aorta. Lautes systolisches und diastolisches Geräusch über den Karotiden. Pulsierende systolische Geräusche an den Schläfen, Warzenfortsätzen, Aa. max. extern. und labiales. An den Extremitätenarterien bis zur Kubitalis und Poplitea laute, pulsierende Töne. Minimaldruck daher nicht bestimmbar. Maximaldruck 130.

Blutuntersuchung: Hgl. 62 pCt.; Erythroz. 3330 000. Im Ausstrich sind die Erythroz. meist gut gefärbt, keine Normoblasten, Leukoz. o. B. Noch in Behandlung.

20. W. U., 55jährig. Arbeiter. Aufgen. 14. 7. 1916. Aorteninsuffizienz, Arteriosklerose, Nephritis.

16. 7. Keine Anämie, Dyspnoe. Oedeme der unteren Extremitäten. Stark geschlängelte und verhärtete Arterien. Kaum Andeutung von Pulsus celer.

Blutdruck: 35 : 125.

Herz: 2 Querfinger nach links verbreitert, lautes, diastolisches Geräusch am ganzen Herzen, ganz schwaches herzdiaistolisches, noch schwächeres herzsystolisches Geräusch an den Karotiden. An den Extremitätenarterien keine Spontangeräusche oder -töne. An den Aa. femorales nur bei sehr starkem Druck ein Geräusch hörbar. Keine Kopfgeräusche. Noch in Behandlung.

In der Hälfte der Fälle (15—17—19) von Aorteninsuffizienz waren also am Kopf Geräusche, oder, um mich genauer auszudrücken, Schallerscheinungen vorhanden, die etwa in der Mitte zwischen Tönen und Geräuschen stehen. Wollte ich einen Vergleich gebrauchen, so würde ich sagen, sie ähnelten im Klang entweder einem unreinen Herzton oder einem Herzton, bei dem gleichzeitig ein blasendes Geräusch hörbar ist.

An sich ist diese Beobachtung nichts Neues. Sahli (21) gibt an, dass bei der Aorteninsuffizienz selbst sehr kleine Arterien bis zum Kaliber der Radialis tönen können, und Eichhorst (6) nennt unter diesen Arterien sogar die A. temp. Wenn man bedenkt, dass es bei dieser Erkrankung sogar zum Tönen in den Arterien der Hohlhand und in der A. dors. ped. kommen kann [Eichhorst (6); ich selbst habe derart ex-

zessive Fälle nicht beobachten können], so erscheint dies in den Kopfarterien um so weniger merkwürdig, weil wegen ihrer grösseren Herznähe in ihnen höhere Druck- und Geschwindigkeitswerte vorhanden sein müssen.

Aus den Krankengeschichten geht hervor, dass sich die Kopfgeräusche bei Aorteninsuffizienz in ihrem Klangcharakter von denen bei Anämien unterscheiden. Wenn man nämlich den Druck des Stethoskopes aufhob, so erschien an Stelle des Geräusches, das man am Anfang hörte, ein — allerdings meist unreiner — Ton. Bei den Anämien dagegen blieb der Geräuschcharakter auch dann erhalten, wenn man — wie bei Fall 6 — mit dem blossen Ohre auskultierte, also die Möglichkeit jeder Stenoseerzeugung durch Druck ausgeschlossen war. Die Geräusche, die man hört, sind also ebenso wie das Duroziez'sche Doppelgeräusch als künstliche Stenosengeräusche aufzufassen. Spontan entsteht über den Kopfarterien wie auch über den peripheren Arterien sonst ein Ton.

Worauf beruht nun diese Verschiedenheit?

Nimmt man einen reinen Fall von kompensierter Aorteninsuffizienz an, der durch keine andere Erkrankung, vor allem nicht durch eine Anämie kompliziert ist, so ist es klar, dass zunächst ein wesentlicher Grund entfällt, der zur Entstehung von Geräuschen führt: die Viskositätsabnahme. Es bleibt somit als Ursache allein die systolische Geschwindigkeitsbeschleunigung des Blutstromes, die hier, soll es zu akustischen Erscheinungen an den Gefässen kommen, um so höher werden muss, weil eben das Blut normal ist und damit das Unterstützende der Viskositätsabnahme fortfällt, und weil man es ferner mit normalem, oft sogar gesteigertem Blutdruck zu tun hat. Ein solches Verhalten des Blutdruckes nun ist nur bei Gefässen möglich, die eine normale Elastizität haben, bei denen ständig eine gute Kontraktion der Wand um die Blutsäule vorhanden ist. Diese normale Wandspannung der Arterien erscheint mir als die wesentlichste Bedingung zum Zustandekommen der Töne. Wenn man die Arterienwand mit einer Darmsaite vergleicht, bei der dem Blut die Rolle des streichenden Bogens zukommt (Weber), so wird man ihr verschiedenes Verhalten bei erschlaffter und gespannter Wand leicht verstehen; die gespannte Saite gibt einen Ton, die erschlaffte ein Geräusch.

Es kommt wohl noch etwas anderes hinzu, was gleichfalls vom Kontraktionszustand der Gefässe abhängig ist. Bei der Anämie strömt schon bei der Systole des Herzens eine beträchtliche Blutmenge durch die erschlafften kleinen Arterien und Kapillaren peripherwärts nach dem Venensystem ab, so dass der Druckanstieg im Arteriensystem nicht ebenso rasch erfolgt, wie es der Blutgeschwindigkeit entsprechen würde. Bei der Aorteninsuffizienz dagegen erfolgt der Druckanstieg in den Arterien äusserst rapid; denn das in den Gefässen befindliche Blut, das während der Diastole bestrebt ist, durch die schlussunfähigen Aortenklappen zurückzuströmen, setet der während der Systole ausgeworfenen Blutmenge

einen erheblichen Widerstand in der Vorwärtsbewegung entgegen. Das in die Gefässe mit grosser Schnelligkeit einströmende Blut muss sich infolgedessen nach dem Orte des geringeren Widerstandes, also seitwärts, ausbreiten, bis der durch den Gegendruck verursachte Widerstand überwunden ist. Bei dieser seitlichen Ausbreitung des Blutes werden die Gefässe rasch gedehnt und geben einen Ton. Das Zusammenprallen des systolischen Blutstromes mit dem diastolischen Regurgitationsstrom, das nach Sahli (21) von einigen für das Auftreten des systolischen Herzgeräusches verantwortlich gemacht wird, kann, wenn überhaupt, wohl nur in unmittelbarer Herznähe wirksam sein. Vielleicht ist also der Entstehungsmechanismus der Schallerscheinungen an den Arterien bei der Aorteninsuffizienz ein anderer wie bei den Anämien: bei den Anämien die hohe Geschwindigkeit des Blutstromes, der während des Vorbeiströmens die schlaaffe Gefässwand zu Schwingungen erregt, die sich als Geräusch kundgeben. Bei der Aorteninsuffizienz der schnelle Druckzuwachs im arteriellen System, der die gut elastischen Gefässwände brüsk und ausgiebig dehnt und dadurch einen Ton hervorruft. Diese Entstehungsart von Gefässtönen ist ja für die normalen Karotistöne schon seit langem angenommen worden [Eichhorst(6), Landois(13), Sahli(21)].

Dass in den von mir berichteten Fällen keine reinen Töne auftraten, sondern diese sich mehr minder dem Geräuschcharakter näherten, auch wenn man einen Druck ausschloss, wird dadurch begreiflich, dass bei allen drei Fällen komplizierende Nebenerscheinungen vorhanden waren. Stets lag eine, wenn auch geringe, Anämie vor, bei zweien der Fälle auch Fieber — Ursachen, welche die an sich schon gesteigerte Blutgeschwindigkeit natürlich noch vergrössern und (die Anämie!) ausserdem eine Viskositätserniedrigung bewirken. Dadurch kann es neben der Tonerzeugung leicht zur Geräuschbildung kommen. Die leichte Anämie allein für die Entstehung der Arterienphänomene verantwortlich zu machen, halte ich für unmöglich, sobald man an den abweichenden Schallcharakter denkt und sich erinnert, wie niedrig die Grenzwerte für das Hämoglobin und die Erythrozyten liegen, die den mit Kopfgeräuschen einhergehenden Anämien eignen. (40 pCt. Hgl., 2500000 Eryth. nach Köster, bei unseren Fällen sogar noch tiefer.) An den Extremitätenarterien kommen diese Faktoren der Blutstrombeschleunigung nicht mehr zur Geltung, da in ihnen bei dem langen Weg, den sie vom Herzen ab zu durchlaufen haben, infolge der zahlreichen Widerstände die Geschwindigkeit schon zu stark abgesunken ist. Als normale Erscheinung beobachtet man jedoch die systolische Geräuscherzeugung bei der Aorteninsuffizienz meistens in den Karotiden, wo die Blutströmung bei der ausserordentlichen Herznähe an Schnelligkeit noch wenig eingebüsst hat. Nach dieser Erklärung erscheint es allerdings merkwürdig, dass bei Fall 10, einer schweren Anämie ohne organisches Herzleiden, Töne über den Extremitätenarterien hörbar waren. Ich bin nicht in der Lage, dafür eine befriedigende Erklärung

zu geben, da die Annahme besonderer Widerstände in den Kapillaren oder Venen mangels jeglicher ätiologischen Momente dafür wohl gezwungen wäre.

In der Hälfte der Fälle von Aorteninsuffizienz fehlten die Kopftöne oder -geräusche. Dass dies keine Zufallserscheinung und das Auftreten der Kopftöne bei der Aorteninsuffizienz daher sozusagen ein Kuriosum darstellt, geht aus der Beobachtung hervor, dass in den gleichen Fällen auch die Töne über den Extremitätenarterien fehlten und Karotidengeräusche garnicht vorhanden oder nur schwach angedeutet waren, während diese regelmässig in denjenigen Fällen vorhanden waren, wo man auch Kopftöne hörte. Dieser Parallelismus beweist wohl sicher, dass ihre Entstehung auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen ist, dass man also bei Kopfgeräuschen oder -tönen nicht an besondere prädisponierende Momente in den Arterien des Schädels zu denken braucht.

Warum in den Fällen 16, 18 und 20 akustische Gefässphänomene fehlten, darüber gibt, glaube ich, folgende Tabelle leicht Aufschluss:

Nr.	Kopf- töne	Ext. Art. Töne	Kar.-G.	Blutdruck	Puls	Arterio- sklerose	Neph- chron.	Fieber	Anämie
15	+	+	+	40 (?) : 110	stark celer	—	—	+	+
16	—	—	+ leise	55/115	tardus	—	—	—	—
17	+	+	+	(?) 145	stark celer	—	—	—	+ leicht
18	—	—	—	50/145	nicht celer	+	+	—	—
19	+	+	+ laut	(?)/130	stark celer	—	—	+	+ leicht
20	—	—	+ leise	35/125	wenig celer	+	+	—	—

Aus der Tabelle geht zunächst mit Deutlichkeit hervor, dass die Gefässtöne mit ausgeprägtem und sehr starkem Pulsus celer einhergehen, während ihre Abwesenheit bei fehlendem oder nur schwach angedeutetem Pulsus celer zu konstatieren war. In Fall 16 konnte man sogar eher von einem Pulsus tardus reden, wenn man nur den Druckanstieg in der Arterie berücksichtigte; der Druckabfall erfolgte natürlich rasch. Der Pulsus magnus war im Ganzen gut erhalten und unterschied sich ausser in dem schon erwähnten Fall 16 mit relativ kleiner Amplitude nicht beträchtlich von dem Blutdruck der übrigen Fälle, selbst wenn man deren Minima recht tief annimmt. Wie sich aber aus den vorhergehenden Ausführungen ergibt, ist das Zustandekommen der Gefässtöne geknüpft an den Pulsus magnus et celer, d. h. an einen plötzlichen, grossen Druckzuwachs im arteriellen System. Die langsam gedehnte Arterienwand gibt, selbst wenn der Grad der Dehnung sehr beträchtlich wird, keinen Ton, wovon man sich an einer gespannten Darmsaite leicht überzeugen kann.

Die Gründe, die in den verschiedenen Fällen das Zustandekommen des Pulsus celer verhindert haben, sind verschieden: in Fall 18 und 20 lag chronische Nephritis und hochgradige Arteriosklerose vor. Es ist erklärlich, dass ein Herz, das dauernd gegen so enorme Widerstände arbeiten muss, keine kurzen energischen Kontraktionen mehr zustande

bringt, und dass somit der arterielle Blutdruck nur langsam ansteigen kann. Die Arteriosclerose ist aber auch an sich ein Grund, um das Tönen der Arterien zu verhindern. Denn da nach Weber die Töne in den Gefässwänden ihre Entstehung haben, so sind zu ihrem Zustandekommen, wie bereits erwähnt, gut schwingungsfähige, in der Elastizität nicht geschädigte Arterien nötig, während die arteriosklerotischen Gefässe ja gerade durch Starre und Unnachgiebigkeit ihrer Wände charakterisiert sind.

Andere Verhältnisse liegen in Fall 16 vor. Hier war die Aorteninsuffizienz kompliziert durch eine Mitralinsuffizienz, und ausserdem bestand eine bedeutende Dekompensation des Vitium. Dass eine gleichzeitig bestehende Schlussunfähigkeit der Mitralklappen nicht notwendig das Verschwinden der Geräusche im Gefolge haben muss, zeigt Fall 15. Es ist aber leicht einzusehen, dass sie dazu führen kann. Denn wenn bei der Systole ein Teil des Blutes aus dem Ventrikel, anstatt in die Aorta, in den Vorhof gepresst wird, so kann nicht die genügende Menge von Blut in die Aorta gelangen, um in den Arterien des Körperkreislaufes eine beträchtliche Drucksteigerung zu machen. Wieviel von dem Blut in den Vorhof regurgitiert, wird einerseits von dem Grade der Insuffizienz der Mitralklappen abhängen, über den sich klinisch kaum ein sicheres Bild gewinnen lässt, andererseits von der Geschwindigkeit, mit der sich der Ventrikel kontrahiert. Bei Kompensationsstörungen ist aber sowohl die Kraft, als auch die davon abhängige Geschwindigkeit der Kammerkontraktion vermindert. Es kommt zur unvollständigen und langsamen Entleerung des Blutes aus dem Ventrikel, d. h. zum trägen und relativ geringen Druckanstieg in dem arteriellen System. Dass diese Verhältnisse der Entstehung von Gefässtönen nicht förderlich sind, liegt nach den für sie geltenden Voraussetzungen auf der Hand.

Die Erklärungen, die ich für das Zustandekommen der Gefässgeräusche und -töne bei Anämie und Aorteninsuffizienz zu geben versucht habe, lassen sich ohne weiteres auch auf diejenigen Geräusche und Töne an Arterien anwenden, die sonst bei normalen und pathologischen Zuständen zur Beobachtung kommen.

Bekannt sind die pulsierenden Geräusche über der Basedowstruma. Schon normaler Weise zeichnet sich die Struma durch ausserordentliche Weite ihrer Arterien aus [Ewald (7), Bollinger (1)], und diese ist in der bei Basedow so häufigen Struma vasculosa noch erheblich vermehrt [Bollinger (1)]. Da die Strömungsgeschwindigkeit im direkten Verhältnis zum Lumen der Gefässe zunimmt, so muss die Blutströmung in den Strumagefässen beschleunigt sein, die bei der grossen Herznähe einen recht erheblichen Grad erreichen muss. Doch würde diese Tatsache wohl noch nicht hinreichen, um Geräusche in der Struma zu erzeugen, da es sicherlich auch Gefässkröpfe gibt, bei denen solche nicht zur Beobachtung kommen. Das eine unterstützende Moment dürfte in der Veränderung der Gefässwände (vielleicht auf dem Umweg über den Sympathikus)

zu suchen sein, die sich ja auch durch ausserordentliche Brüchigkeit derselben dokumentiert. Für eine derartige Auffassung spricht sehr die so häufig zu beobachtende auffällige Gesichtsrötung, die ja offenbar durch Gefässerschaffung bedingt ist. Vor allem aber gibt wohl der bei Basedow ungemein oft vorhandene Pulsus celer den Ausschlag für die Entstehung der Kropfgeräusche. Dass dabei auch Töne in den übrigen Arterien des Körpers, und zwar in den verschiedensten Regionen, auftreten können, hebt Gerhardt [nach Möbius (15)] hervor, der geradezu angibt, dass der Zustand der Gefässe oft sehr an die Insuffizienz der Aortenklappen erinnere. Köster berichtet von 2 Basedowkranken, bei denen er Kopfgeräusche beobachtet hat [auch von Oppenheim (19) erwähnt]. Ich selbst hatte gleichfalls Gelegenheit, einen typischen Fall von Basedow zu untersuchen, und stellte die Anwesenheit von lauten Kopfgeräuschen fest.

Fall 21. K. U., Näherin. 15jährig. Aufgen. 2. 9. 1916. Morbus Basedowii.

Anamnese: Früher gesund. Seit 1½ Jahren Anschwellung des Halses, Schreckhaftigkeit, Erregbarkeit. In den letzten Wochen Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Schweisse, Mattigkeit, Durchfälle, Gewichtsabnahme. Amenorrhoe seit einigen Monaten.

Status: Kleine schwächliche Patientin. Keine erhebliche Anämie. (Hgl. 72pCt. nach Autenrieth). Diffuse Vergrösserung beider Schilddrüsenlappen, rechts stärker als links. Systolisches Geräusch über der Struma. Exophthalmus, Stellwag'sches Symptom positiv. Graefe und Möbius negativ. Tremor der Hände. Puls 130, etwas celer. Blutdruck 55/155. Herzaktion hebed, Spitzenstoss ein wenig nach links verlagert; dumpfer erster Ton an der Spitze, laute systolische Geräusche über der Basis, die sich bis zum oberen Ende des Manubrium sterni fortsetzen.

Systolisches Geräusch über den Karotiden, Gesichtsarterien und fast über dem ganzen Schädel, mit Ausnahme der Scheitelgegend, am lautesten über den palpablen Arterien. Ein Uebergang in Töne beim Nachlassen des Stethoskopdrucks ist nicht zu konstatieren. Ueber den Aa. fem. und popl. ohne Druck, über den Aa. cubit. schoe beim leisesten Druck dem Puls isochrone Töne. Sphygmogramm: die dikrote Welln liegt sehr tief, fast auf der Horizontalen. Noch in Behandlung.

Für die Erklärung der von Gowers beobachteten und bei Oppenheim (19) zitierten Fälle von Kopfgeräuschen bei Kompression des N. symp. durch Tumoren war mir leider die Originalarbeit, in der die Fälle beschrieben sind, nicht zugänglich, und ich kann daher nicht wissen, welche Gründe bei der Entstehung der Geräusche sonst noch mitgewirkt haben mögen. Dass aber als wichtiges Moment die durch Sympathikus-schädigung hervorgerufene Erschlaffung der Kopfgefässe anzusprechen ist, ist mir um so wahrscheinlicher, als es mit der Beobachtung Oppenheim's (18) übereinstimmt, der Kopfgeräusche auch bei vasomotorischen Störungen gefunden hat. Dass bei Köster's Fall 60, Morbus Addisonii, Anomalien in der Gefässinnervation durch Störung des Adrenalinstoffwechsels für die Entstehung der Geräusche in Betracht kamen, möchte ich nicht glauben, da die vorhandene Anämie völlig ausreicht, um ihr Auftreten zu erklären.

Von den Uteringeräuschen gibt Landois (13) an, dass sie hinsichtlich der Art ihrer Entstehung nicht genauer bekannt sind. Niemeyer (17)

erklärt sie als Summation multipler „Geräuschchen“, herrührend von ebensovielen mikroskopischen Stenosen beim Uebergang der relativ engen Arterien in die relativ weiten Venen. Abgesehen davon, dass von einem so hochgradigen Missverhältnis zwischen Arterien und Venen im graviden Uterus nirgendwo sonst Erwähnung getan wird, erscheint es doch sehr zweifelhaft, ob es bei der geringen Stromgeschwindigkeit im Kapillarsystem dort überhaupt noch zur Entstehung von Geräuschen kommen kann, die, selbst bei Summation sehr zahlreicher, durch die Bauchdecken hindurch gehört werden können. Bumm (3) erwähnt, dass es (nämlich das Uteringeräusch) „am besten an den Seitenkanten des Uterus, wo die grossen Gefässe liegen, wahrgenommen“ wird, also dort, wo wegen der Weite der Gefässe die Strömungsgeschwindigkeit am grössten ist. Diese ist beim graviden Uterus aus physiologischen Gründen leicht zu verstehen. Sie findet aber auch in dem anatomischen Verhalten der Plazenta ihre physikalische Begründung. Es besteht nämlich im graviden Uterus gar kein eigentliches Kapillarsystem, sondern die kleinsten Arterien ergiessen ihr Blut in die intervillösen Räume, von denen wiederum die kleinsten Venen ihren Ursprung nehmen, so dass nach Bumm (3) der gravis Uterus geradezu ein „kavernöses Aussehen“ gewinnt. Dieses System weitmaschiger Räume stellt naturgemäss einen so geringen Widerstand dar, dass die Blutgeschwindigkeit ganz erheblich vermehrt sein muss. Vielleicht spielt auch die von Bumm erwähnte starke Schlingelung der Gefässe eine gewisse Rolle bei der Geräuschenentstehung. Dass Niemeyer's (17) Erklärung unrichtig ist, geht auch aus der Beobachtung von ganz gleichen Geräuschen bei Geschwülsten des Uterus hervor, „die mit einer besonders starken Entwicklung und Erweiterung der Gefässe verbunden sind“ [Bumm (3)], wo sicherlich keine relative Verengung der Arterien oder Erweiterung der Venen vorhanden ist.

Wenn man als die wesentlichste Ursache für die Entstehung von Gefässgeräuschen die Blutgeschwindigkeit ansieht, so dürfte es leicht verständlich sein, warum akzidentelle Geräusche des Herzens mit Vorliebe und viel leichter als an der Aorta über der Art. pulm. beobachtet werden, eine Tatsache, die Luthje [nach Sahli (21)] für einen Teil der Fälle durch „relative Pulmonalstenose“ erklärt wissen will. Nach Landois (13) strömt in den Lungenkapillaren das Blut schneller als in denen des grossen Kreislaufs, und Stewart fand sogar [nach Landois (13)] „für den kleinen Kreislauf etwa $\frac{1}{5}$ der gesamten Kreislaufzeit“. Wenn schon diese unter normalen Verhältnissen sehr rasche Blutströmung in der A. pulm. ausreichen würde, um zu erklären, wieso bereits nach geringer Vermehrung der Blutgeschwindigkeit unter Umständen akzidentelle Geräusche an der Pulmonalis auftreten, so kommen noch zwei begünstigende Umstände hinzu. Erstens die geringere Wanddicke der Pulmonalis im Vergleich zur Aorta, da nach Weber in dünnwandigen Röhren leichter Geräusche auftreten als in dickwandigen,

zweitens die grosse Dehnbarkeit der Lungengefässe. Landois (13) schreibt: „Die Gefässe des kleinen Kreislaufs sind sehr dehnbar und mit geringem Tonus ausgestattet“, und nach Meyer und Gottlieb (14) besitzen die Lungengefässe „einen hohen Grad von Unempfindlichkeit, auch gegen die stärksten gefässerweiternden oder -verengenden Gifte“. Wenn also bereits unter normalen Verhältnissen zwei Faktoren, deren Wichtigkeit für die Geräuschenstehung wir bei den Anämien kennen gelernt haben, bei der Pulmonalis vorhanden sind: grosse Geschwindigkeit der Blutströmung und Nachgiebigkeit der Gefässwände, so kann es nicht Wunder nehmen, dass es schon bei geringen Anlässen, wie leichter Anämie, Körperanstrengungen und dergl., zu Geräuschen kommt.

Zusammenfassung.

1. Bei anämischen Zuständen treten häufig Schädelgeräusche auf, wenn die Anämie einen gewissen Grad erreicht hat. Die oberen Grenzwerte für die Erythrozyten liegen um 2 500 000, für das Hämoglobin bei 35–40 (unkorrigierte Prozent nach Sahli). Die Abnahme der Hämoglobinmenge scheint wesentlicher für das Auftreten der Schädelgeräusche zu sein, als die Verminderung der Erythrozytenzahl.

2. Die Geräusche sind am lautesten oder ausschliesslich in den Schläfengegenden und an den Warzenfortsätzen, d. h. dem Gebiet der A. temp. sup. und A. auric. post. bzw. occipit. zu hören. Ausserdem hört man sie immer über den Arterien des Gesichtes (A. max. ext. und lab.), bisweilen auch über den Extremitätenarterien.

3. Ihr Entstehungsort sind die genannten äusseren Arterien des Kopfes.

4. Die Ursachen für die Entstehung der Geräusche sind: Beschleunigung der systolischen Blutströmung, Erschlaffung der Gefässwände, Viskositätsabnahme des Blutes. Neben diesen Gründen spielen Gefässverzweigungen (als relative Stenosen) und Rauigkeiten der Gefässintima keine Rolle.

5. Durch die Geschwindigkeit der systolischen Blutströmung und die Erschlaffung der Gefässwände kommt es meist zur Ausbildung eines Pulsus celer. Durch künstliche Vergrösserung der Blutdruckamplitude lassen sich die Geräusche verstärken.

6. Wenn bei vorhandenen Kopfgeräuschen Karotisgeräusche fehlen oder sehr schwach sind, so ist dafür die dickere Wand der Halsgefässe verantwortlich zu machen.

7. Das Fehlen der Nonnengeräusche bei vorhandenen Schädelgeräuschen ist wahrscheinlich auf eine zu geringe Geschwindigkeit des Gesamtblutumlaufes zu beziehen.

8. Das Auftreten von Kopfgeräuschen bei Anämien wird verhindert durch gleichzeitig vorhandene Arteriosklerose, chronische Nephritis, Herz-

muskelschwäche. Unter diesen Umständen kommt es auch nicht zur Ausbildung eines Pulsus celer.

9. Bei Fieber kann es, wenn auch selten, durch Beschleunigung des Blutstromes und Erschlaffung der Gefäße zur Entstehung von Kopfgeräuschen kommen.

10. Bei der Aorteninsuffizienz sind gleichfalls Kopfgeräusche hörbar, die als Stenosengeräusche infolge des Druckes mit dem Stethoskop aufzufassen sind. Spontan entstehen Töne. Ihre Entstehung ist weniger von der hohen Strömungsgeschwindigkeit, als von dem raschen und hohen Anstieg des Blutdruckes abhängig. Sie weisen weitgehenden Parallelismus mit den Arterientönen an den Extremitäten und den Karotiden-geräuschen auf.

11. Sie fehlen, wenn die Aorteninsuffizienz dekompensiert oder durch Mitralinsuffizienz, Arteriosklerose und chronische Nephritis kompliziert ist.

12. Ein Teil der Gründe, die für die Entstehung von Kopfgeräuschen und -tönen bei Anämie bzw. Aorteninsuffizienz massgebend sind, verursachen solche auch bei Basedow und Schädigung des N. sympathicus. Das Gleiche gilt für die über der Struma bei Basedow hörbaren Geräusche.

13. Die Uteringeräusche sind gleichfalls als Geschwindigkeitsgeräusche aufzufassen.

14. Die leichte Entstehung von akzidentellen Geräuschen über der A. pulmonalis ist bedingt durch die physiologisch grössere Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im Lungenkreislauf und durch die relative Dünne und Nachgiebigkeit der Wand der A. pulmonalis.

Am Schlusse ist es mir ein Bedürfnis, meinem sehr verehrten Chef, Herrn Professor Stadelmann, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die wertvolle Unterstützung bei ihrer Abfassung und die Nachprüfung meiner Untersuchungsbefunde meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Bollinger, Pathologische Anatomie. 2. Aufl. — 2) Brösamlen, Die Bedeutung der Pulsuntersuchung für die Bemessung des Herzschlagvolumens. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 119. H. 4—6. — 3) Bumm, Grundriss zum Studium der Geburtshilfe. 8. Aufl. — 4) Bunge, Physiologie des Menschen. 1901. — 5) Dehio, Ueber das pulsatorische Tönen der Arterien. Ref. n. der Petersburger med. Wochenschr. im Zentralbl. f. innere Med. 1914. — 6) Eichhorst, Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. 2. Aufl. — 7) Ewald, Erkrankungen der Schilddrüse. Nothnagel's spez. Path. u. Ther. 1896. — 8) Grafe, Zur Kenntnis des Gesamtstoffwechsels bei schweren chronischen Anämien des Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 118. H. 2. — 9) Hermann, Lehrbuch der Physiologie. 1910. — 10) Hoffmann, Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des

Herzens und der Gefäße. 1911. — 11) Holmgren, Ueber den Einfluss der weissen Blutkörperchen auf die Viskosität des Blutes. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 5. — 12) Köster, Kranielle Geräusche. Zeitschr. f. klin. Med. 1914. Bd. 80. H. 5 u. 6. — 13) Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie. 12. Aufl. — 14) Meyer u. Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. 1910. — 15) Möbius, Die Basedow'sche Krankheit. Nothnagel's spez. Path. u. Thër. 1896. — 16) Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1912. — 17) Niemeyer, Perkussion und Auskultation. 1871. — 18) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. — 19) Derselbe, Die Geschwülste des Gehirns. 1902. (Zit. bei Köster [12]). — 20) Romberg, Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 2. Aufl. — 21) Sahli, Klinische Untersuchungsmethoden. 6. Aufl.

Lebenslauf.

Ich, Bruno Goldstein, jüdischer Religion, bin geboren am 22. 1. 1891 zu Beuthen (Oberschlesien) als Sohn des Kaufmanns Louis Goldstein und seiner verstorbenen Ehefrau Ernestine, geb. Kuhn. Nachdem ich von 1897—99 die Elementarschule meiner Heimatstadt besucht hatte, trat ich Ostern 1900 in das dortige Königliche Humanistische Gymnasium ein, das ich Ostern 1909 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Darauf studierte ich Medizin an den Universitäten Freiburg i. B., Breslau, Berlin und München und besuchte die Vorlesungen, Kliniken und Uebungskurse folgender Herren Professoren und Dozenten in

Freiburg i. B.: Himstedt, Keibel, Kiliani, Oltmanns;

Breslau: Alzheimer, Buchner, Fraenkel, Hannes, Hasse, Hürthle, Klaatsch, Küstner, Küttner, Pfeiffer, Pohl, Stumpf;

Berlin: Bartels, Hertwig, Jacobsohn, Piper, Rubner, Waldeyer, Weber;

München: v. Angerer, v. Bauer, Borst, Döderlein, Gebele, v. Gruber, Gudden, Heine, v. Hess, Hörmann, Jodlbauer, May, v. Müller, Neubauer, Neumayer, v. Pfaundler, Posselt, Richter, v. Romberg, Schmincke, v. Tappeiner.

Allen meinen verehrten Lehrern bin ich zu bestem Dank verpflichtet.

Im Sommersemester 1911 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Berlin, im Sommersemester 1914 die ärztliche Staatsprüfung in München, beide mit dem Prädikat gut.

Am 8. August 1914 erhielt ich mit Rücksicht auf den Kriegszustand die Approbation als Arzt und wurde am gleichen Tage an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses der Jüdischen Gemeinde zu Berlin (Chefarzt Prof. Israel) als Assistenzarzt angestellt, nachdem ich am 1. August ebenda als Medizinalpraktikant eingetreten war. Im Februar 1916 trat ich als Assistenzarzt in die I. innere Abteilung des Städtischen Krankenhauses am Friedrichshain zu Berlin (Chefarzt Prof. Stadelmann) ein.

Im Jahre 1915 verheiratete ich mich mit der Kandidatin der Medizin Fräulein Käte Ruhemann, Tochter des prakt. Arztes Herrn Sanitätsrat Dr. Wolf Ruhemann zu Berlin.
