

## **Universitäts- und Landesbibliothek Tirol**

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

**Goldstein, Bruno**

**Berlin, 1917**

Fälle von Anämie mit Kopfgeräuschen

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 pechscharf, enthält sehr viel Blut. Kein Blutbrechen.

Blutuntersuchung: Hgl. 20 pCt., Erythroz. 875000. Leukoz. 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., Erythroz. 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., Erythroz. 4900000. Geräusche am Herzen, den Karotiden und dem Schädel verschwunden. An den Extremitäten Druckgeräusche.

15. 7. Hgl. 59 pCt., Erythroz. 4300000. 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 blasse Patientin, Venenstauungen an Brust und Bauch. An der Herzspitze und dem linken Herzohr 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.; Erythroz. 2700000, Leukozyt. 10000; 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.; Erythroz. 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.; Erythroz.? 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. Schwere 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 granulierten 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.; Mononukl. 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.; Mononukl. 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, subkterisch. 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 blossem 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.; Erythrozyt. 730000, Leukozyt. 3800; davon: polymorphkernige neutrophile 52 pCt.; Lymphozyt. 28 pCt.; Mononukl. und Uebergangszellen 10 pCt.; Myelozyt. 10 pCt.; starke Poikilo- und Anisozytose. Unter 100 Leukozyt. 4 Normoblasten, 1 Megaloblast, 10 punktierte Erythrozyt., 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.; Erythrozyt. 860000, Leukozyt. 7500; davon: polymorphk. neutrophile 72 pCt.; Lymphozyt. 21 pCt.; mononukl. und Uebergangszellen 1 pCt.; Eos. L. 5 pCt.; Mastzellen 1 pCt.; auf 100 Leukozyt. 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- gruben 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.; Erythrozyt. 1500000, Leukozyt. 9700; davon polymorphk. neutrophile 65 pCt.; Lymphozyt. 30 pCt.; auf 100 Leukozyt. 1 Normoblast; einige punktierte Erythrozyt. 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 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.; Erythroz. 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 Übung, 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 Geräusche<sup>1)</sup> 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 erhielt<sup>1)</sup>.

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. Aehnlich 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 730000 und 2160000. Nur in Fall 1 übersteigt die Erythroz.-Zahl den von Köster angegebenen Grenzwert von 2500000 um fast 400000. 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 30pCt. Hgl. und 2160000 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 33pCt., 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 10:10pCt. 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 Prädilektionspunkte 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 palpierete 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 Uding 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 palpirt 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 flüssigkeitdurchströmten 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

andere kalibrierte 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 vermisches 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 Verengung 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 subkutane<sup>1)</sup> 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 vermisches 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 Umlaufzeit 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 haben<sup>1)</sup>. 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.