

Universitäts- und Landesbibliothek Tirol

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

Goldstein, Bruno

Berlin, 1917

Fälle von Aorteninsuffizienz mit und ohne Kopfgeräusche

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. 50pCt.; Erythroz. 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. Dumpfer 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. 3410000; Leukoz. 9800. Noch in Behandlung.

18. A. L., 65jährig. Heizer. Aug. 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. Aug. 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. 3330000. Im Ausstrich sind die Erythroz. meist gut gefärbt, keine Normoblasten, Leukoz. o. B. Noch in Behandlung.

20. W. U., 55jährig. Arbeiter. Aug. 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 herzdiastolisches, 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 Geräuschecharakter 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 schlaife 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 arteriosklerosen 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 Gefässerschlagung 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. 72 pCt. 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 hehend, 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 Welle 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 ebensoviele 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 gravide 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 Lüthje [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 Geräusentstehung 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 Gesamtblutlaufes zu beziehen.

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