

Universitäts- und Landesbibliothek Tirol

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

Goldstein, Bruno

Berlin, 1917

Zusammenfassung

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-

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