universität innsbruck
Universitäts- und Landesbibliothek Tirol

Universitäts- und Landesbibliothek Tirol

Zur Entstehung der Gefässgeräusche, insbesondere derjenigen des Schädels (kranielle Geräusche)

Goldstein, Bruno

Berlin, 1917

Einführung

urn:nbn:at:at-ubi:2-1079

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Fälle von Anämie mit Kopfgeräuschen.

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

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

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

Blutuntersuchung: Hgl. 20 pCt., 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 kranielle 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-