

## **Universitäts- und Landesbibliothek Tirol**

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

**Goldstein, Bruno**

**Berlin, 1917**

Fälle von Anämie und Chlorose ohne Kopfgeräusche

## Fälle von Anämie und Chlorose ohne Kopfgeräusche.

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

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

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

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

20. 12. Zunehmende Kachexie.

29. 2. Stark zunehmende Kachexie.

20. 3. Tumor apfelgross.

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

4. 5. Leichter Ikterus.

17. 5. Ikterus stärker.

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

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

18. 6. Exitus letalis.

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

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

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

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

26. 5. Nach Probefrühstück Magenausheberung, freie Salzsäure negativ, Gesamtazidität 15, Blut makroskopisch  $\pm$ .

31. 5. Keine kraniellen Geräusche.

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

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

26. 6. Blutdruck 55 : 95.

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

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

20. 7. Exitus letalis.

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

13. A. H., Näherin, 63jährig. Aufgen. 20. 6. 1916. Ulcus ventriculi (Karzinom?).

Anamnese: Stets gesund. Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren seltenes, unmotiviertes Erbrechen nach dem Essen. Vor 10 Tagen massenhaftes Blutbrechen, danach schwarzer Stuhl bis heute. Bei Nahrungsenthaltung kein Brechen mehr. Niemals Schmerzen, zeitweise ein dumpfer Druck in der Magengegend. In den letzten zwei Jahren erhebliche Abmagerung.

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

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

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

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

4. 7. Im Stuhl kein Blut mehr.

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

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

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

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

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

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

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

Ebenso wenig verwunderlich ist die Abwesenheit der kraniellen Geräusche in dem Falle von Chlorose. Köster gibt an, dass es ihm nur in einem einzigen Falle gelungen sei, sie bei dieser Erkrankung zu konstatieren, und meint, das komme daher, dass die Chlorotischen wegen ihrer Beschwerden den Arzt aufsuchen, wenn die Hgl.-Menge noch relativ wenig abgesunken sei; und — möchte ich hinzufügen — dass bei Chlorotischen überhaupt die Hgl.-Menge höchst selten unter 40pCt. (den Grenzwert) herabgeht, während die Erythrozytenzahl sich sogar normal verhält oder nur wenig unter die Norm sinkt<sup>1)</sup>. Daraus erhellt, dass es zu einer beträchtlichen Verminderung des Viskositätswertes, der, wie wir sahen, unmittelbar und durch Beschleunigung der Strömung des Blutes auf die Entstehung der Geräusche wirkt, gar nicht kommen kann. Welche Gründe in Köster's Fall 65 die Entstehung der Geräusche veranlasst haben, kann ich, da nur ein Auszug aus der Krankengeschichte vorliegt, nicht entscheiden. Bei der hohen Prozentzahl der Lymphozyten (40pCt.!) wäre es immerhin denkbar, dass die Erkrankung durch (eine forme fruste des) Basedow kompliziert war — ein Faktor, auf den noch später die Rede kommen wird. Anders liegen die Dinge bei den Fällen 11 und 12. In beiden bestand eine hochgradige Anämie, bei der sowohl das Hgl. als auch die Zahl der roten Blutkörperchen (in Fall 12 wenigstens am 11. 7.) sich in den Grenzen hielt, bei denen sonst Geräusche auftraten. Trotzdem fehlten sie. In Fall 11 waren solche zwar hörbar; aber im Verhältnis zu der äusserst schweren Anämie in Ausbreitung und Stärke so

---

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

---

1) Bei einer späteren Untersuchung wurden übrigens Normoblasten gefunden.

sein könnten, und zwar nicht etwa vom Herzen fortgeleitet, sondern gleichfalls als autochthone Arteriengeräusche. In Betracht kommen konnten nur diejenigen Fälle von Herzkrankheiten, bei denen die systolische Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutes aus dem Herzen erheblich gesteigert ist. Dies ist in höherem Masse bekanntlich nur bei der Aorteninsuffizienz der Fall<sup>1)</sup>. 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.