

## XXXI.

### Ueber eine eigenthümliche Erkrankung des Schädeldachs.

Von

**Dr. Th. Simon,**

zweitem Arzt der Irren-Anstalt Friedrichsberg zu Hamburg.

~~~~~  
(Hierzu Tafel X)

~~~~~  
Von den mannigfachen Veränderungen des Schädeldachs, die in Form von Hyperostosen und Atrophieen, Caries und Nekrosen auftreten, lässt sich eine gewisse Anzahl auf allgemeine Ursachen zurückführen. Es gibt angeborene Schädeldifformitäten; Erkrankungen jeder Art, die durch trauma bewirkt sind; ferner solche, die aus gewissen Krankheiten oder besonderen Körperzuständen herzuleiten sind: syphilitische Schädelerkrankungen, tuberculöse und puerperale Osteophyten, die rhachitische Craniotabes.

Scheidet man die auf solche Weise ihren Ursachen nach erkannten Veränderungen aus, so bleibt doch ein gutes Theil solcher übrig, die noch der weiteren Erklärung harren. Eine Anzahl derselben ist zusammengefasst unter dem Namen der Alters-Atrophie, nicht als ob diese Atrophie eine mehr oder weniger konstante Erscheinung der Alters-Involution wäre — man trifft sie bei Hunderten von alten Individuen kaum einmal — sondern weil die durch gewisse gemeinschaftliche Eigenschaften sich auszeichnenden Atrophieen auf dem Parietalbein grade bei älteren Leuten wiederholt beobachtet sind.

Die nachfolgende Beobachtung zeigt, dass auf dem Parietalbein älterer Individuen sich noch andere Veränderungen finden, die weder jenen allgemeinen Ursachen zugeschrieben werden können noch mit der „Alters-Atrophie“ zusammengehören, und daher für eine Erkrankung sui generis gehalten werden müssen, so lange es nicht gelingt, Uebergangsformen aufzufinden, die dieselbe mit andern bekannten Veränderungen in Zusammenhang bringen.

Am 22. Mai 1866 machte ich im Werk- und Armenhause\*) die Section eines 76jährigen Mannes Johann Peter Trollsen aus Hamburg, der seit etwa einem Jahre wegen Hülfslosigkeit in der Siechen-Abtheilung jener Anstalt aufgenommen war.

Er zeigte bei seiner Aufnahme eine Vertiefung auf dem rechten Scheitelbein, die er von einer zur Zeit des Hamburger Brandes (1842) erlittenen Verletzung herzuschreiben geneigt war.

Damals sei ihm beim Beladen eines Wagens ein Korb mit Porzellansachen auf den Kopf gestürzt, so dass er zu Boden gestürzt sei. Einige Zeit nachher habe er bemerkt, dass an jener Stelle der Schädel flacher sei als an der andern Seite und dies habe allmählich zugenommen.

Jenes trauma scheint aber nicht sehr bedeutend gewesen zu sein, denn nach den näheren Umständen befragt, gab er an, er sei nach wenig Minuten wieder aufgestanden und habe seine Beschäftigung fortgesetzt.

Da er nun bald darnach jene Vertiefung verspürt, so ist es höchst unwahrscheinlich, dass dieselbe mit der so wenig schweren Verletzung zusammenhängt, vielmehr hat ihn jener Zufall wohl nur zu einer genaueren Beobachtung seines Kopfes bewogen, als gesunde Leute seines Standes dies sonst zu thun pflegen.

An der Leiche zeigte die Vertiefung eine unregelmässig rhomboide Gestalt, mit einer grössten Länge von  $12\frac{1}{2}$ , einer grössten Breite von  $4\frac{1}{2}$  Centimeter.

Die vordere Spitze liegt über der Mitte des Augenbraunbogens, 6 Cm. von diesem entfernt, nach innen links reicht sie an die Pfeilnaht ungefähr in deren Mitte, nach aussen (rechts) liegt der äusserste Punkt etwa  $3\frac{1}{2}$  Cm. gerade oberhalb des Gehörganges, die hintere Spitze reicht etwas hinter die Gegend des tuber parietale hinaus und bleibt 7 Cm. von der Lambda-Naht, die sich aus dem Niveauunterschied zwischen Occipital- und Parietalbein erkennen lässt.

Die Haut, die diese Stelle bedeckt, ist überall vollkommen normal ohne alle Narben, spärlich mit weissen Haaren bedeckt.

Untersucht man die Vertiefung durch Druck mit dem Finger, so fühlt man, ungefähr in der Mitte, eine Parthie, über der man nicht die Empfindung hat, als ob man auf einen harten Körper (Knochen) stosse, sondern als ob man eine etwas elastische Masse drücke.

---

\*) Meinem verehrten Freunde, Dr. J. H. Nölting, Arzt des Werk- und Armenhauses, danke ich für die mir gebotene Gelegenheit, jenen Fall zu untersuchen, wie er mir auch das betreffende Präparat überliess.

Nach Abnahme der Schädeldecke zeigte sich der Grund der Vertiefung in der vordersten und hintersten Parthie aus Knochen bestehend, im übrigen Theil lag die dura mater direkt der Haut an, mit der sie fest verbunden war.

An der als besonders weich beschriebenen Stelle weichen die Fasern der innern Lage der dura auseinander, so dass in der Grösse eines Viergroschenstückes das Gehirn und die äussere Haut nur durch eine ganz dünne Lage — die Faserzüge der äussern Schicht der dura, von einander getrennt sind.

Die pia mater war wenig getrübt, das Gehirn selbst normal, bis auf etwas Altersschwund der Windungen.

Vom übrigen Sectionsbefund ist nur zu bemerken, dass Heerde käsiger Pneumonie beide Lungen durchsetzten.

So weit reichen meine an Ort und Stelle aufgenommenen Notizen. Am Tage nach jener Section zur Erfüllung meiner Militairpflicht einberufen, konnte ich das frische Objekt nicht weiter untersuchen, sondern musste dasselbe zum Maceriren fortgeben.

Das auf diese Weise gewonnene Präparat zeigt Folgendes:

Die Schädeldecke ist ziemlich tief abgesägt, indem die Sägefläche 3,2 Cm. unter der Spitze des Occiput und fast 11 Cm. unter der Vereinigung der Pfeil- und Kranznaht verläuft, seitlich ist ein Stück von der squama temporalis des Schläfenbeins mitgenommen.

Der Längsdurchmesser beträgt 18,4 Cm., der grosse Breitendurchmesser in der Gegend der tubera parietalia 14,7 Cm. Beim Beginn des Stirnbeins ist die Breite 11,6 Cm., die Verschmälerung erfolgt sehr allmählig.

Auf der Sägefläche beträgt die Dicke

des Stirnbeins . . . .	0,5—0,6 Cm.
in den seitlichen Parthien . . . .	0,25—0,4 -
des Hinterhauptbeins . . . .	0,6—0,7 -
des Parietalbeins . . . .	0,1—0,5 -

Der Schädel ist trotz dieser normalen Dickenverhältnisse relativ schwer, indem die diploë sehr vermindert ist. Stirn- und Hinterhauptbein besteht fast nur aus kompakter Knochensubstanz, im Seitenwandbein findet sich etwas mehr diploë, doch auch hier durch ziemlich breite Balkenzüge festeren Knochengewebes getrennt.

Von den Nähten ist die Lambda-Naht, so weit das Präparat reicht, gut erhalten, nur die Spitze ist verwachsen.

Die Sagittalnaht ist im vordersten Viertel vollständig verwachsen, in den mittleren 2 Vierteln zeigen sich noch Andeutungen derselben,

doch von vollständig verwachsenen Parthien unterbrochen, das hinterste Stück ist vollständig erhalten. Die Kranznaht ist in der linken Hälfte gut sichtbar. Nur die abschüssigen Parthien sind verwachsen; von der Mitte nach rechts findet sich nur oberhalb und unterhalb des Beginns der Schläfengrube ein zusammen 4 Cm. langes Stück.

Von der innern Glastafel ist wenig zu bemerken. Der sulcus des sinus longitudinalis ist kaum angedeutet, auf der linken Stirnbeinseite liegen 4 nicht sehr tiefe Gruben für Pacchionische Granulationen; die juga cerebraalia sind wenig ausgebildet, auch die sulci meningei flach.

Die hauptsächlichste Veränderung findet sich im rechten Scheitel- und der entsprechenden Hälfte des Stirnbeins.

Hier verläuft die schon oben beschriebene grosse Vertiefung, deren Boden einen grossen Knochendefect zeigt.

Die Vertiefung wurde als unregelmässig rhombisch verzeichnet, der Knochendefect selbst wäre längsoval (und zwar die Längsrichtung parallel der Pfeilnaht) zu nennen, wenn nicht die hintere Hälfte des unteren Kreisfragmentes durch eine einspringende Knochenlamelle verengt würde.

Die grösste Länge der Vertiefung (fast parallel der Pfeilnaht, wie der Gegend des tub. par. bis in die Mitte des Stirnbeins) beträgt . . . . . 11 Cm.

die grosse Breite (von dem Beginn der Sagittalis bis in die Kranznaht, am Beginn des pl. temp.) . . . . . 6,8 -

grösste Länge des Knochendefectes (ziemlich gleich auf Parietal- und Frontalbein sich vertheilend) . . . . . 5,6 -

grösste Breite (Gegend der Kranznaht) . . . . . 3,4 -

schmalste Mitte des Knochendefectes (in seinem hintersten Theil) . . . . . 1,8 -

Die Einsenkung entsteht dadurch, dass sich die äussere Glastafel gegen den Knochendefect hin von allen Seiten bedeutend verdünnt, mit ziemlich steilem Abfall besonders an der untern Kante, so dass der Knochendefect überall von einer papierdünnen Knochenplatte umgeben ist, die einzelne kleine zackige Ausbuchtungen zeigt.

Indem ich über die Dicke des Knochens eine Anzahl Messungen am Schlusse folgen lasse und im Uebrigen auf die Abbildung verweise, wende ich mich zu der eigenthümlichen Beschaffenheit der die Einsenkung umgebenden Ränder, wie sie am auffälligsten sich in der hinteren Hälfte des obern Randes zeigt.

Hier liegen, von der Kranznaht anfangend, an der Grenze der

Einsenkung etwa 10 rundliche Stellen, deren Durchmesser zwischen 0,6 und 0,1 Cm. schwankt, zumeist aber 0,3 bis 0,4 beträgt.

Diese Stellen sind etwas eingesunken und von einer grossen Anzahl kleiner Löcher durchsetzt, weswegen sie schon aus der Entfernung durch ihr mattes Aussehen von den glatten und darum mehr glänzenden Parthien sich abheben. Vor dem Defect ist der Rand überall von ähnlichen kleinen Löchern durchsetzt, von denen man, wenn man die eben geschilderte Anordnung beachtet hat, noch Andeutungen kreisförmiger Heerde erkennt.

Betrachtet man die Löcher innerhalb der heerdartigen Vertiefungen mit der Lupe, so sieht man, dass sie nur in der Minderzahl rund, meist unregelmässig, bald stark in die Länge gezogen, bald drei- und mehreckig sind.

Der untere (steile) Rand ist ebenfalls durchlöchert, doch sind die Löcher weniger zahlreich; eine gruppenweise Anordnung nicht nachweisbar.

Dagegen liegen noch 2 sehr deutliche Heerde von 0,4 und 0,5 Durchmesser in der Verlängerung des untern Randes nach hinten. Sie fallen bei näherer Besichtigung dadurch auf, dass sie in 2 Absätzen getheilt sind, indem zunächst ein ganz schmaler Ring von geringer Vertiefung sich findet und von diesem ab die eigentliche Einsenkung steil abfällt.

Die zwischen dem Rand und dem Defect liegende dünne Knochenplatte ist vorn fast ganz glatt, hinten sieht man kleine, 0,01 bis 0,02 Durchmesser haltende flache Vertiefungen, in denen man mittelst der Lupe ebenfalls ganz feine Löcher nachweisen kann.

Auf der Innenseite bietet die dünne Knochenlamelle durchaus nichts Auffälliges, 2 grosse sulci meningei treten gegen sie heran, ohne sich deutlich auf ihr zu verzweigen.

An der entsprechenden Stelle ist links der Knochen vollständig normal, nirgends sieht man eine Andeutung von Atrophie an der äussern Glastafel, auf der innern verläuft ein grosser sulcus meningeus mit seinen Zweigen bis an die Mittellinie.

Zur Vervollständigung dieser Beschreibung füge ich noch folgende Dicken Maasse von der betreffenden Stelle an:

Dicke des Knochens an dem Wall unterhalb des Defectes,  
dem hintern Ende des vollständigen Knochenschwundes ent-  
sprechend . . . . . 0,65 Cm.

Dicke des Knochens an derselben Stelle links . . . 0.7

Dieke des Knochens hinter der atrophischen Stelle ein wenig oberhalb der lin. semicircul. . . . .	0,55 Cm.
Dieselbe Stelle links . . . . .	0,55 -
Dieke der atrophischen Parthie in der Mitte zwischen Beginn der Atrophie: dem vollständigen Knochendefect . . .	0,2 -
Dieke des Knochens unmittelbar vor der atrophischen Stelle (auf dem Stirnbein) . . . . .	0,35 -
entsprechend links . . . . .	0,4 -
zwischen dieser Stelle und der Sägefläche beiderseits . . .	0,4 -
Dieke des Knochens oberhalb (nach innen) von der atrophischen Stelle (Gegend der Kranznaht) . . . . .	0,6 -
dieselbe Stelle links . . . . .	0,6 -

---

Es liegt hier also eine Vertiefung auf dem rechten Scheitelbein und der rechten Hälfte des Stirnbeins vor, bedingt durch einen Schwund der Knochensubstanz, der zu einem vollständigen Defect derselben in grosser Ausdehnung geführt hat.

Die an den Rändern beobachteten Heerde scheinen dafür zu sprechen, dass dieser Schwund bedingt ist durch das Auftreten kleiner rundlicher osteoporotischer Heerde, die entweder zur vollständigen Vernichtung der Knochensubstanz oder zu einer sehr bedeutenden Verdünnung derselben führen.

Es würde sich fragen, ob wir diesen Befund auf einen bekannten Prozess zurückführen können.

Dass wir es nicht mit einem angeborenen Knochendefect zu thun haben, ist wohl klar; auch abgesehen von der Anamnese, die ein allmähliches Zunehmen jenes Schwundes in den letzten 25 Jahren ergiebt, sprechen jene Heerde für einen spätern Ursprung.

Dagegen finden wir in der Anamnese den Hinweis auf ein trauma, das Niederfallen eines Korbes mit Porzellan auf den Kopf. Dass aber dies trauma kein bedeutendes gewesen, erhellt sowohl aus der schon erwähnten Angabe, dass Patient alsbald wieder aufgestanden sei und seine Arbeit fortgesetzt habe, als auch aus dem Fehlen irgend welcher Hautveränderung an der betreffenden Stelle. Es liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass eine so unbedeutende Verletzung einen Jahre andauernden und zu so hochgradigen Veränderungen des Knochengewebes führenden Prozess bewirkt habe.

Schliesst man aber trauma und angeborene Veränderung des Knochens aus, so bleiben, da eine auf den Knochen drückende Geschwulst

nicht vorhanden war, von Schädelkrankungen nur 2 Arten, die hierher zu ziehen sind: die syphilitische und die Alters-Atrophie.

Unlängbar kann aus dem Befunde als solchen eine vollständig abgelaufene syphilitische Knochen-Erkrankung nicht mit Gewissheit abgewiesen werden, wenn man auch zugeben wird, dass diese Form eine ganz ungewöhnliche sei. Allein die Abwesenheit irgend welcher syphilitischen Erkrankung anderer Organe, mit Einschluss der Haut, lassen die Annahme, es handle sich um Knochensyphilis, nicht zu. Es bliebe noch die senile Atrophie, an die man um so eher denken muss, als das Präparat von einem hochbetagten Mann her stammt.

Es ist schwer, eine Beschreibung des Prozesses, den man senile Atrophie nennt, zu geben. Seit Virchow dieselbe als einen eigenthümlichen Vorgang erkannt und Meier einige dahingehörige Notizen veröffentlicht hat, ist meines Wissens keine sich speziell mit der senilen Atrophie beschäftigende Arbeit erschienen.

Nach dem bis jetzt Bekannten kann man wohl am besten unter dem Namen der „senilen“ diejenigen Atrophien des Schädeldaches zusammenfassen, die:

- 1) auf dem Parietalbein und speziell in der Gegend der tubera ihren Sitz haben,
- 2) sich nach vorn nicht über die Kranznaht erstrecken,
- 3) symmetrisch zu beiden Seiten der Pfeilnaht liegen und
- 4) von einem Rande verdickter Knochensubstanz umgeben sind.

Keine dieser Eigenschaften ist aber ganz constant, insbesondere findet man häufig die Atrophie auf der einen Seite weit weniger ausgesprochen als auf der andern, doch ist es ungemein selten, dass auf der einen Seite eine jede Andeutung desselben Prozesses fehlt.

Noch seltener aber ist es, dass die senile Atrophie die Kranznaht überschreitend sich auf das Stirnbein ausdehnt und ich habe nur einen einzigen Fall aus dem Berliner anatomischen Museum durch die Güte des Herrn Professor Virchow gesehen, wo zwar nicht die Vertiefung aber das eigenthümliche Aussehen, das solche Stellen haben, wenn man sie gegen das Licht hält (gelblich-durchscheinend), sich auch in einer mässigen Ausdehnung im Stirnbein zeigte.

Wenn man aber auch die Ausnahmen für jede einzelne der Bedingungen, unter denen die senile Atrophie auftritt, anerkennt, so kann man doch nicht mehr von einer solchen reden, wenn wie hieß, alle 4 Punkte nicht zutreffen, indem die Erkrankung vollständig einseitig ist, die Hauptveränderung sich weit vor dem tuber parietale findet und

weit auf das os frontis hinübergreift und eine verdickte Knochenschicht als Rand sich nirgends findet.

Dazu kommt, dass jene kleinen Erkrankungsheerde, wie wir sie an unserm Präparat beschrieben, bei der senilen Atrophie meist vollkommen fehlen und selbst in den seltenen Fällen, wo sie sich finden, von jenem Präparat sich dadurch unterscheiden, dass die Heerde kleiner und die Osteoporose so viel feiner ist, dass man sie nur mittelst der Lupe erkennen kann.

Wir sind daher vorläufig ausser Stande, die Schädelveränderung, wie wir sie oben beschrieben, einer bestimmten Erkrankungsform anzureihen und halten sie, bis weitere Untersuchungen ein anderes erweisen, für eine Erkrankungsform eigener Art, bestehend in einer hochgradigen, bis zu ausgedehnter vollständiger Vernichtung des Knochengewebes führenden Atrophie, durch kleine Heerde von Osteoporose eingeleitet.



