

- Fig. 2. Nebenniere (11 jähriges Mädchen, ulzeröse Endokarditis): Teilweise Lipoidausschwemmung *La* Lipoidarme Anteile, *Lr* Lipoidreiche Anteile.
- Fig. 3. Epithelkörperchen (Kombinationsbild): *m* Mastzelle, *p* Palisadenzellen, *e* eosinophile Zellen, *h* Hauptzellen.
- Fig. 4. Ovarium: a) *I* interstitielle Drüse, *C* zystischer Follikel, *S* Stroma, *P* Primärfollikel, b) *L* Luteinzellen, *T* Thekaluteinzellen.
- Fig. 5. Hoden: *S* Sertolische Zellen, *Sg* Spermatogonien, *Sc* Spermatozyten, *Sp* Spermatozoen, *L* Zwischenzellen.
- Fig. 6. Hypophyse: *Ha* ungranulierte Hauptzellen, *Hb* granulierte Hauptzellen, *E* eosinophile Zellen, *B* basophile Zellen, *C* Kolloid.

L i t e r a t u r.

1. Ztbl. f. Allg. Path. u. path. Anat. XXIII, 5. — 2. Koelliker, Handb. d. Gewebelehre d. Menschen 1889. — 3. Kauffmann, Lehrb. d. spez. path. Anat. 1911. — 4. Aschoff, Lehrb. d. path. Anat. 1911. — 5. Biedl, Über innere Sekretion. 1910. — 6. Enzyklopädie der mikroskopischen Technik und Färbekunst 1903. — 7. Unna und Golodetz, Der Sauerstoff in der Färberei. Dermat. Stud. Bd. 22, 1912. — 8. Benda, Pathologische Anatomie der Hypophyse im Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems 1904. — 9. Neusser-Wiesel, Nebenniere 1909. — 10. Schmorl, Histologische Technik 1912. — 11. v. Haberer und Stoerk, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 72, S. 481, 1908. — 12. H. Albrecht und O. Weltmann, Über das Lipoid der Nebennierenrinde. Wien. klin. Wschr. Nr. 14, 1911.

XXIV.

Zur Kenntnis der „senilen“ grubigen Atrophie an der Außenfläche des Schädels.¹⁾

Von

H. Chiari

in Straßburg i. E.

(Hierzu 5 Textfiguren.)

Seit langem ist es bekannt, daß sich des öfteren bei alten Leuten eine eigenartige symmetrische Grubenbildung an der Außenfläche der Calvaria zwischen der Sutura sagittalis und den Lineae temporales findet. Es wird dieselbe gemeinhin als Ausdruck einer umschriebenen senilen Atrophie der Scheitelbeine angesehen, die gegenüber den sonstigen senilen Atrophievorgängen am Schädel, welche hauptsächlich die Gesichtsknochen betreffen, eine besondere Stellung einnimmt.

Zum erstenmal scheint diese Atrophie von Koehler 1768 beschrieben worden zu sein. Dieser ersten Beschreibung folgten dann zahlreiche andere und finden sich die meisten dieser Mitteilungen bis 1868 bei Sauvage 1869 zusammengetragen. Ich erwähne aus dieser Literatur, daß Lobstein 1834 wie schon vor ihm Ribes 1819 die symmetrische Atrophie der Scheitelbeine in Parallele stellte zu der senilen Atrophie der Schulterblätter und Darmbeine und ihre Entstehung durch Annäherung der beiden kompakten Lamellen infolge von Schwund der Diploë erklärte. Ihm folgte in dieser Erklärung der Genese Rokitsky, der einen Zusammenhang mit Syphilis für nicht unwahrscheinlich hielt, in der ersten Auflage seines Lehrbuches 1844, während

¹⁾ Besprochen im Unter-Elsässischen Ärzteverein in Straßburg i. E. 27. Juli 1912.

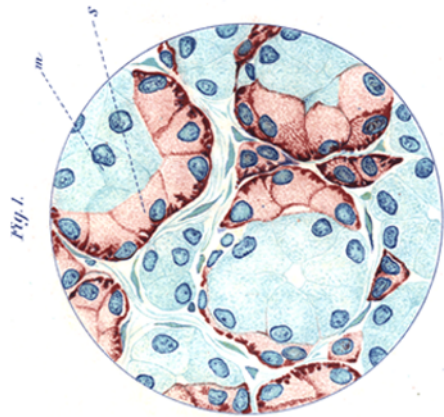


Fig. 1.

Gl. submaxillaris.

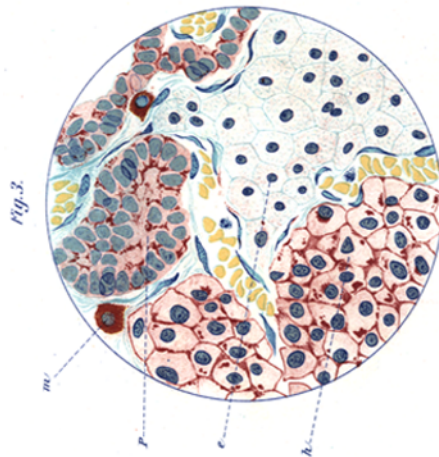


Fig. 3.

Epithelkörperchen.

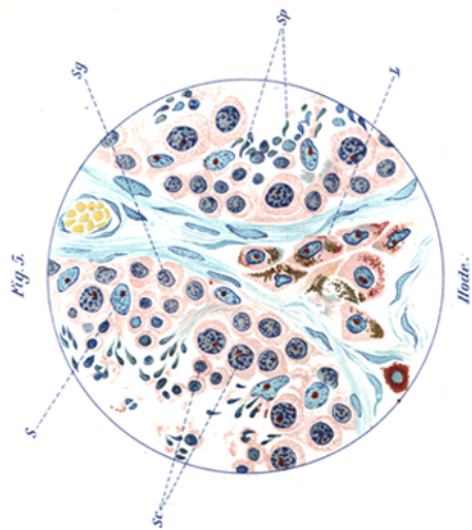


Fig. 5.

Hod.

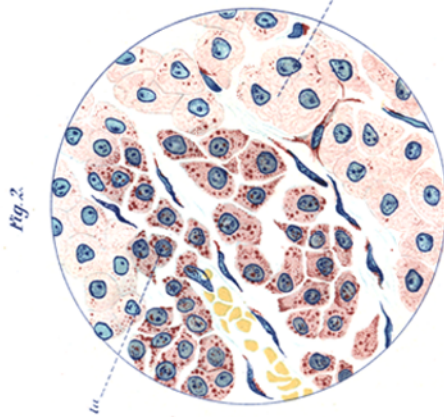


Fig. 2.

Nebenhöhle.

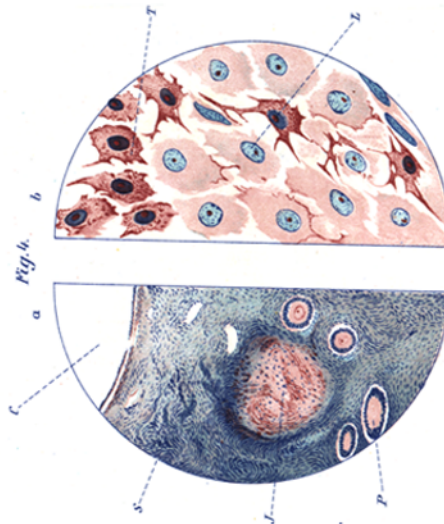


Fig. 4.

Ovarium.

Corpus luteum.

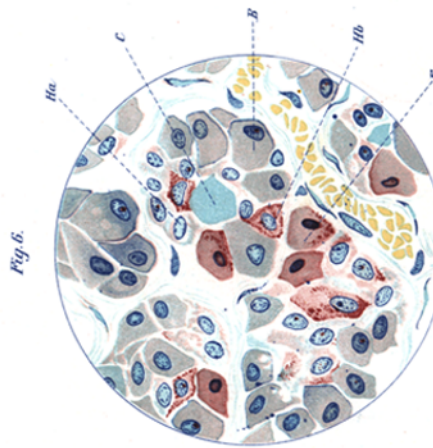


Fig. 6.

Hypophysis.

er in der dritten Auflage seines Lehrbuches 1856 sich Virchow anschloß, der 1854 durch mikroskopische Untersuchung festgestellt hatte, daß die Verdünnung der Scheitelbeine nicht durch ein Zusammensinken der beiden kompakten Lamellen, sondern durch einen von außen nach innen fortschreitenden Schwund der äußeren Kompakta und der vorher zumeist sich verdichtenden Diploë entstehe, so daß zuletzt nur mehr die innere Kompakta allein übrig bleibe, die selbst wieder durchbrochen werden könne. Bleibt die Sklerose der Diploë aus, so könne der Grund der grubigen Vertiefungen porös erscheinen. Virchow hob auch schon hervor, daß gleichzeitig an der inneren Fläche des Schädels sich häufig Hyperostose finde. Er verglich die symmetrische Atrophie der Scheitelbeine mit dem *Malum senile* der Gelenke. Sauvage selbst beschrieb 41 Fälle und machte als der erste darauf aufmerksam, daß sich die symmetrische Atrophie der Scheitelbeine relativ oft an Schädeln von Ägyptern finde. Er konnte sie darunter auch einmal bei einem 40 jährigen Manne, bei dem noch alle Nähte offen waren, konstatieren. Desperés (1870) sprach zuerst die Meinung aus, daß die grubige symmetrische Atrophie der Scheitelbeine Effekt einer Gleitdruckwirkung der Aponeurose der Musculi fronto-occipitales sei. Simon 1871 und Pincus 1871 dachten in ihren Fällen an einen Zusammenhang der symmetrischen Atrophie mit Favus. L. Meyer 1872 beschrieb eine beginnende symmetrische Atrophie der Scheitelbeine bei einem 44 jährigen Geisteskranken. Féré 1876 und 1881 referierte über eine Reihe von Schädeln mit dieser Atrophie bei alten Leuten und betonte die größere Häufigkeit derselben bei Weibern. Er schilderte auch das Vorkommen von Fraktur im Atrophiegebiete wie schon früher R. Maier 1854. Wieder über den Befund der Atrophie bei einem altägyptischen Schädel, und zwar von einem alten Individuum berichtete 1890 Eve. Humphry bezog 1890 in Widerrufung seiner früheren Ansicht 1858 von der kongenitalen Natur der symmetrischen Atrophie der Scheitelbeine dieselbe nunmehr wie Desperés auf den Druck der Aponeurose der Musculi fronto-occipitales und führte zur Unterstützung dieser Meinung an das gelegentliche Vorkommen von tiefen, allerdings zum Teil die Bedeutung von Einbiegungen besitzenden Depressionen an senilen Schädeln in der vordersten Partie der Fossae temporales, augenscheinlich hervorgerufen durch den Druck der vordersten dicken Partien der Musculi temporales. Rossbach 1890 führte bei einem 58 jährigen Weibe, bei der sich die Atrophie seit 34 Jahren unter steten Kopfschmerzen allmählich entwickelt hatte, dieselbe auf eine neurotische Atrophie zurück, und zwar wahrscheinlich aus Störung in den trophischen Nerven. Bloch 1897 teilte einen sehr interessanten Fall von einer 86 jährigen Frau (Melancholikerin) mit, deren Mutter die gleiche Atrophie gehabt hatte, so daß hier an eine familiäre Disposition zu dieser senilen Veränderung gedacht werden mußte. Hollander 1901 vermutete einen Zusammenhang zwischen Melancholie und der dabei durch trophische Einflüsse erzeugten symmetrischen Atrophie der Scheitelbeine. G. Schwalbe 1901 wies auch die relative Häufigkeit der symmetrischen Atrophie der Scheitelbeine bei altägyptischen Schädeln nach, und zwar auch an Schädeln von jüngeren Individuen, welche ohne Stirnnahtschädel zu sein, sämtliche Schädelnähte frei von jeder Synostose zeigten, nicht nur an der äußeren, sondern auch an der inneren Fläche. Es spricht also nach ihm diese Atrophie nicht sicher für hohes Alter. In dem gleichen Sinne äußerten sich Weber 1905 und Smith 1907, daß bei den altägyptischen Schädeln diese Atrophie häufig, und zwar auch an Schädeln jüngerer Leute vorkomme. Ersterer dachte dabei an ein *Senium praecox*, letzterer an den Einfluß des Tragens großer Perrücken. In statistischer Hinsicht ist es nicht uninteressant, daß Pichler 1911 unter 170 über 60 Jahre alten lebenden Personen in Klagenfurt zweimal eine symmetrische Muldenbildung an den Scheitelbeinen durch Abtasten klinisch feststellen konnte.

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, daß der reinsenile Charakter der symmetrischen Atrophie der Scheitelbeine doch nicht immer erweislich ist, wie man ursprünglich geglaubt hatte, sondern daß dieselbe, wenn auch gewiß seltener, so doch auch bei jüngeren Personen vorkommt (nach Smith allerdings nie unter 20 bis 25 Jahren). Wenn also auch das *Senium* bei dieser Atrophie die Hauptrolle zu spielen scheint und etwa auch an ein *Senium praecox* als disponierendes

Moment gedacht werden kann, so muß doch noch irgendeine andere eigentliche Ursache wirken. Entzündliche Prozesse sind gewiß auszuschließen, da man an dem Perioste niemals eine Veränderung findet, der Knochen vielmehr einen von außen nach innen fortschreitenden einfachen Schwund meist mit vorheriger Sklerose der Diploë zeigt. Auch die Annahme einer Innervationsstörung oder einer Zirkulationsstörung oder eines hereditären Momentes steht nach den gegenwärtigen Erfahrungen auf sehr schwachen Füßen. Bloß die Drucktheorie (Desperés, Humphry) erscheint bei objektiver Betrachtung der Verhältnisse plausibel. Denn durch das Gleiten der Aponeurosis epicranialis wäre die so auffällige symmetrische Lokalisation der Atrophie an den Scheitelbeinen zwischen der Sutura sagittalis und den Lineae temporales verständlich.

Bezüglich der Lokalisation der Grubenbildung erkannte schon Rokitan sky, daß gelegentlich außer an den Scheitelbeinen auch an der Squama occipitalis eine analoge solche Grubenbildung zu finden sei und hob Virchow die dabei vorkommende Verdünnung der vorderen unteren Winkel der Scheitelbeine hervor. In den neueren Lehrbüchern der pathologischen Anatomie ist, wenn auch als selten, die Ausbreitung der Atrophie auf das Stirnbein erwähnt. In dem Falle von Bloch war in die Grubenbildung auch die hintere Hälfte der Sagittalnaht einbezogen.

Ich möchte nun im folgenden einen Beitrag zur Lokalisation dieser eigenartigen Grubenbildung an der Außenfläche des Schädels liefern, nämlich zeigen, daß die Grubenbildung sich auch über die Lineae temporales nach außen und unten in die Plana temporalia ausbreiten und in letzteren auch selbständig auftreten kann. Es erscheint mir diese Tatsache für die Theorie der Entstehung der grubigen Atrophie durch Muskelzug und Druck von Bedeutung. Einen Hinweis auf die Ausbreitung der grubigen Atrophie auf die Plana temporalia fand ich in der Literatur nur bei Lepine 1870, der in der Diskussion über den Vortrag von Blanchard über die Lésion sénile du crâne bemerkte: Sur un des cas la dépression était transversale et dépassa l'insertion supérieure du muscle crotaphyte.

Den ersten einschlägigen Befund machte ich an dem Schädel eines 87jährigen Mannes, dessen Leiche am 26. März 1910 sezirt wurde. Die klinische Diagnose hatte auf Marasmus senilis gelaute.

Bei der Sektion fand sich außer Marasmus senilis universalis noch eine Cholelithiasis mit Cholezystitis, indem die Gallenblase, die zwei je 4 cm und fünf je $\frac{1}{2}$ cm große, harte, polyëdrische, konzentrisch geschichtete, schwarzbraune Gallensteine und stark trübe Galle enthielt, in ihrer Wand verdickt und in der Mukosa stellenweise nekrotisch erschien, weiter eine Hypertrophie der Prostata mit Vergrößerung derselben auf Hühnereigröße und trabekulärer Hypertrophie der Muskulatur der Harnblase und eine ganz umschriebene alte Schwielen in der linken Lungenspitze. Die Knochen des Skelettes waren im allgemeinen porös, aber doch noch ziemlich widerstandsfähig.

Beim Abziehen der mit spärlichem, weißgrauem Haar versehenen Kopfschwarte und Abnehmen der Kalvaria fiel sofort eine tiefe beiderseitige Grubenbildung an der Außenfläche der Parietalia zwischen der Sutura sagittalis und den Lineae temporales auf, so daß hier die Kalvaria durchscheinend war. Die Grubenbildung nahm rechts ein Gebiet von 5 cm Länge und 6 cm Breite, links ein solches von 9 cm Länge und 6 cm Breite ein. Sie reichte beiderseits in der Mitte bis an die

Lamina vitrea. Als ich dann das überall zarte Periost zu entfernen begann, fand ich, daß die Grubenbildung sich auf die Schuppe des Stirnbeins und die Schuppe des Hinterhauptbeins sowie in das linke und rechte Planum temporale fortsetzte. Da eine solche Ausbreitung der grubigen Atrophie einen anscheinend sehr seltenen Befund darstellte, wurde der ganze Schädel mazeriert und nun folgendes erhoben: Der Schädel (Mus. Praep. 6780) war von mittlerer Größe. Sein Horizontalumfang ¹⁾ betrug 53,5 cm, sein Sagittalumfang 38 cm, sein vertikaler Querumfang 32 cm, seine gerade Länge 18 cm, seine größte Länge 18 cm, seine größte Breite 15,5 cm, die ganze Höhe nach Virchow 13 cm, die Länge der Schädelbasis 9,5 cm, die Jochbreite 12,5 cm, die Gesichtshöhe 11 cm und der Profilwinkel 88°. Nach dem Längenbreitenindex von 86,1 war also der Schädel stark brachy-

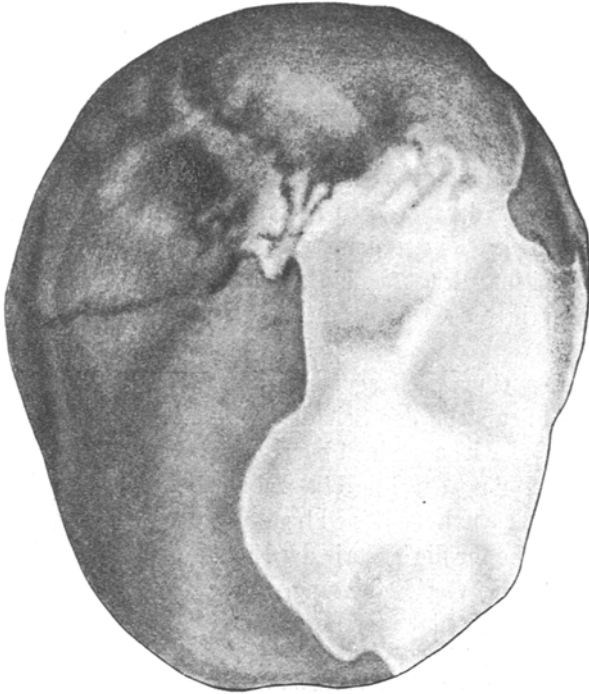


Fig. 1.

zephthal, nach dem Längenhöhenindex von 72,2 orthozephthal, nach dem Profilwinkel orthognath. Der Oberkiefer war im ganzen deutlich atrophisch. Sein Processus alveolaris trug noch den rechten und linken Eckzahn, den äußeren rechten Schneidezahn und Stumpfreste von den drei übrigen Schneidezähnen. Alle anderen Zähne waren seit langem defekt, und war der entsprechende Teil des Processus alveolaris geschwunden. Der Unterkiefer enthielt nur die zwei Eckzähne und kleine Stümpfe von den beiden linken Prämolaren. Die übrigen Zähne fehlten gänzlich und damit auch die entsprechenden Teile des Processus alveolaris. Von den Schädelnähten war nur sehr wenig erhalten, und zwar ein 1 cm langer Rest der Stirnnaht über der Nasenwurzel außen, das mittlere Drittel der rechten Hälfte der Kranznaht außen, das untere Drittel beider Schenkel der Lambdanaht außen, die hintere Hälfte der linken Sutura squamosa außen, die ganze rechte Sutura squamosa außen und die Sutura occipitomastoidea beiderseits außen ganz, innen nur in kleinen Abschnitten. Alle übrigen Nähte waren vollständig obliteriert. An der Innenfläche des Schädels war im Bereiche der Stirnbeinschuppe und der Parietalia sowie in der Gegend der Sulci transversii des Occiputs Osteophyt aufgelagert. Dasselbe war grobporig und enthielt den Vasa meningeae media entsprechende tiefe Furchen. An den durchscheinenden Stellen der Ossa parietalia war die Innenfläche frei von diesem Osteophyt, glatt und nicht vorgewölbt. Die Dicke des vorderen Teiles des Schädels betrug 5 mm, die des Occiputs 3 bis 4 mm. Die Innenfläche der Schädelbasis bot nichts Besonderes.

Bei der Betrachtung des Schädels von oben her (Textfig. 1) sah man jetzt, daß die Atrophie der Scheitelbeine nicht wirklich symmetrisch war, indem rechts die Atrophie nur die hintere Hälfte des über der Linea temporalis gelegenen Abschnittes des rechten Scheitelbeins betraf und die vordere Hälfte dieses Abschnittes frei von Atrophie war, während links der ganze über der Linea temporalis gelegene Abschnitt des Scheitelbeins Sitz der Atrophie war. Die Sutura sagittalis war

¹⁾ Alle Maße wurden nach der Frankfurter Verständigung (1882) gemessen.

dabei mit ihrer hinteren Hälfte in das Gebiet der Atrophie einbezogen. Weiter zeigte sich bei der Betrachtung des Schädels von vorne (Textfig. 2), von den Seiten (Textfig. 3 und 4) und von hinten (Textfig. 5), daß vom linken Scheitelbeine die grubige Atrophie auf die linke Hälfte der Stirnbeinschuppe übergriff, am linken Scheitelbeine über die Linea temporalis auf das Planum temporale sinistrum bis in die Gegend der vorderen Hälfte der Sutura squamosa sinistra und auf den obersten Teil der vorderen Partie der Squama temporalis sinistra sich fortsetzte, am rechten Scheitelbeine auf die hintere Hälfte des Planum temporale dextrum bis zur hinteren Hälfte der Sutura squamosa sinistra und von da auch etwas auf die Squama temporalis sinistra in Form eines zungenförmigen Fortsatzes übergriff und von dem hinteren Rande beider Scheitelbeine über die Sutura lambdoidea auf die Squama occipitis, rechts mehr als links, zu verfolgen war.

Alle diese Teile der Schädeloberfläche mit grubiger Atrophie hoben sich (ähnlich wie das schon R. Maier 1854 angeführt hatte) durch ihre weiße Farbe und leicht rauhe Beschaffenheit von der gelblichen und glatten, wie polierten übrigen Schädeloberfläche ab. Die Außenfläche der grubig vertieften Stellen des Schädels waren zumeist nur mit feinsten Poren versehen, nur im hintersten Teile des rechten Parietale trat eine 4 qcm und eine 1 qcm große gröber poröse Partie hervor. Senkrechte Durchschnitte durch die grubigen Vertiefungen zeigten, daß in ihrem Bereiche der Substanzverlust immer nur die Lamina compacta externa und die nach Freilegung verdichtete Diploë betraf, niemals aber die Lamina compacta interna. Hyperostose am Rande der grubigen Vertiefungen an der Außenfläche des Schädels waren nirgends zu finden.



Fig. 2.

Dieser Schädel war darnach ausgezeichnet durch eine viel weiter ausgebreitete grubige Atrophie, als, soviel ich aus der Literatur ansehen konnte, bisher beschrieben worden ist. Die grubige Atrophie hatte nicht bloß die Parietalia, die Schuppe des Stirnbeins und Occiputs sowie den vorderen unteren Winkel des linken Parietale, sondern auch die beiden Plana temporalia betroffen, und war beiderseits die Linea temporalis in die Atrophie einbezogen worden.

Im Besitze dieses Schädels prüfte ich hierauf das ganze im Laufe der Zeit angesammelte, ziemlich große, einschlägige Schädelmaterial des hiesigen pathologisch-anatomischen Museums darauf, ob diese weite Ausdehnung der grubigen Atrophie auch sonst noch an anderen Schädeln mit „seniler“ Atrophie der Scheitelbeine zu finden sei. Das Museum enthält vier Krania und zwölf Kalvariae mit der „symmetrischen“ Atrophie der Scheitelbeine. Unter den Krania ist eines (Nr. 3553),

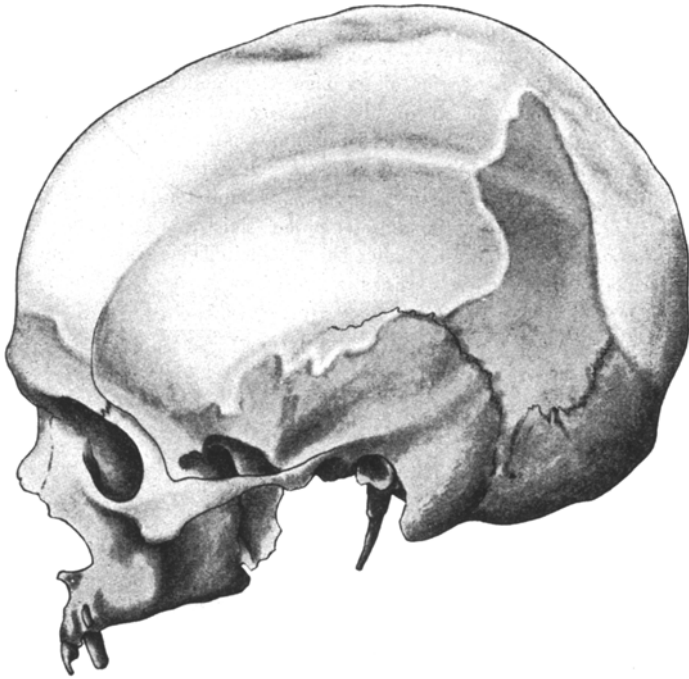


Fig. 3.

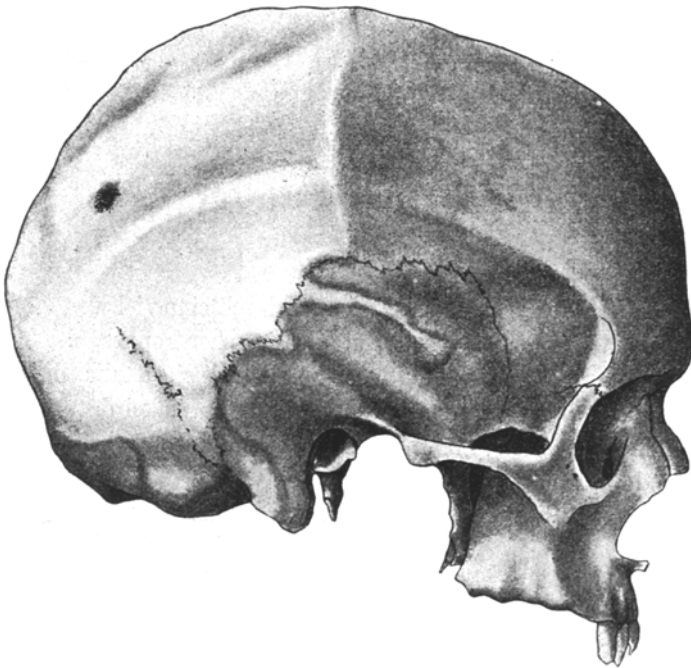


Fig. 4.

welches im Vergleiche mit dem soeben beschriebenen Kraniaum besonderes Interesse besitzt, in dem es auch neben der „symmetrischen“ grubigen Atrophie der Scheitelbeine und einer Atrophiegrube an der Hinterhauptsschuppe deutliche grubige Atrophie in beiden Plana temporalia erkennen läßt. Über diesen Schädel sind leider keine weiteren Daten vorhanden.

Er gehörte einem weiblichen Individuum an mit starker seniler Atrophie des Gesichtsskelettes, von welcher letzterem der Unterkiefer fehlt und der Oberkiefer mehrfache durch Abbruch entstandene Defekte seines ganz atrophischen zahnlosen Processus alveolaris erfahren hat. Sein Horizontalumfang mißt 47 cm, sein Sagittalumfang 32 cm, sein vertikaler Querumfang 30 cm, seine gerade Länge 16 cm, seine größte Länge 16 cm, seine größte Breite 12,5 cm, die ganze Höhe nach Virchow 12 cm, die Länge der Schädelbasis 9 cm, die Jochbreite 12,8 cm; der Längenbreitenindex ist 82,1, der Längenhöhenindex 71,4. Der Schädel ist also mesozephal und orthozephal. Von den Nähten ist nur beiderseits die Sutura squamosa außen erhalten. Alle übrigen Nähte sind vollständig obliteriert.

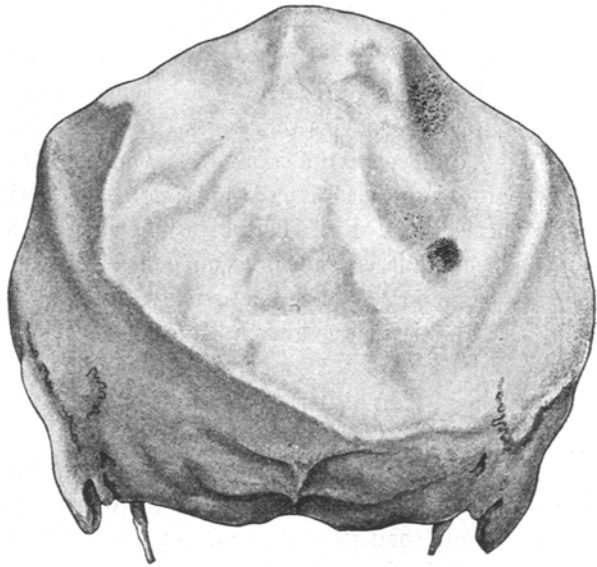


Fig. 5.

An der Außenfläche des Schädels finden sich 1. zwei fast symmetrische Gruben an den beiden Scheitelbeinen, die nach außen von den wegen der Gruben stark vorspringenden, aber nicht hyperostotischen und auch nicht atrophischen Lineae temporales begrenzt werden. Rechts ist die Grube 6 cm lang und 4 cm breit, links 4,5 cm lang und 3,5 cm breit. Die inneren Ränder der beiden Gruben stehen 4,5 cm voneinander ab. Die rechte Grube ist 1 cm, die linke 9 mm tief und restiert in den beiden Gruben nur eine 1 mm dicke Lamina compacta interna, die rechts an einer $\frac{1}{4}$ qcm großen Stelle perforiert ist. 2. Eine Grube in der Squama occipitalis. Dieselbe entspricht genau der Mitte der sonstigen Protuberantia occipitalis externa, d. h. ersetzt dieselbe. Sie ist kreisrund mit einem Durchmesser von 3,5 cm. Auch ihren Grund bildet nur die Lamina compacta interna. 3. Im Planum temporale dextrum et sinistrum eine stark entwickelte grubige Atrophie an den beiden Scheitelbeinen in Form von schräg von oben hinten nach unten vorne verlaufenden zueinander parallelen unregelmäßigen Furchen, die sich auch noch etwas auf die Schuppen der Schläfenbeine hinunter erstrecken. Die Außenfläche des Schädels ist dabei überall gleichmäßig gelblich in der Farbe und glatt, zumeist wie Elfenbein glänzend.

An der Innenfläche des Schädeldaches ist auch hier eine diffuse Hyperostose eingetreten, die den Schädel auf 7 bis 10 mm verdickt hat. In dieser hyperostotischen Knochensubstanz an der Innenfläche des Schädels, die nur die Gegend des Zentrums der Atrophiegruben der Scheitelbeine freiläßt, haben sich für die Verzweigungen der Arteriae meningeae mediae tiefe Furchen gebildet.

Durchschnitte durch die Atrophiestellen des Schädeldaches zeigten wieder, daß die grubige Atrophie durch Schwund der Lamina compacta externa und der Diploë entstanden war, während

die Lamina compacta interna erhalten geblieben war. Hyperostose an der Außenfläche des Schädeldaches in der Umgebung der grubigen Atrophie war nicht zu finden. Die Ränder der grubigen Vertiefungen traten eben nur wegen der Grubenbildung stärker hervor.

Dieser Schädel zeigte also so wie der erstbeschriebene die Lokalisation der grubigen Atrophie außer an den Scheitelbeinen und am Occiput in den Plana temporalia in ausgesprochener Weise. Augenscheinlich hatte der Prozeß der Atrophie hier bereits seit längerer Zeit stillgestanden, da die Oberfläche der grubigen Vertiefungen durchwegs ganz glatt war und in der Farbe von der Umgebung sich nicht unterschied, während im erstbeschriebenen Falle die Atrophie wahrscheinlich noch in Progredienz gewesen war.

An den drei weiteren Krania mit „symmetrischer“ Atrophie der Ossa parietalia ist die Atrophie in den Plana temporalia nur in geringem Grade ausgebildet, aber doch wahrnehmbar. Eines derselben läßt auch noch eine grubige Atrophie in der Squama occipitalis erkennen. Von den zwölf Kalvarien zeigen sechs unterhalb der Lineae temporales auch eine seichte, grubige Atrophie an den Scheitelbeinen.

Aus dem hier vorgeführten Material geht hervor, daß die gleiche Grubenbildung, wie sie als „senile“, „symmetrische“ Atrophie der Scheitelbeine in der Literatur geführt wird, auch in weiterer Ausdehnung an der Außenfläche des Schädels vorkommen kann, daß sie nicht bloß, wie schon bekannt, auf die Stirnbein- und Hinterhauptsschuppe sich fortsetzen und die vorderen unteren Winkel der Scheitelbeine betreffen kann, sondern auch, und zwar nicht einmal so selten, sich auf die Plana temporalia erstrecken kann.

Diese an und für sich interessante Tatsache hat sicherlich auch Wichtigkeit für die Frage der Ätiologie dieser eigentümlichen Atrophie. Sie spricht nämlich für die Bedeutung der Muskelwirkung, welche in verschiedener Weise zu denken wäre, nämlich einerseits als Zug- und Gleitwirkung der Galea aponeurotica und andererseits als direkte Zug- und Druckwirkung der einzelnen sich kontrahierenden Muskeln, der Musculi frontales und occipitales und temporales. Freilich ist noch weiter zu untersuchen, warum nur in einzelnen Fällen die supponierte Muskelwirkung eine solche grubige Atrophie erzeugt. Es kann dies in einer besonderen senilen, eventuell auch präsenilen und vielleicht temporären geringeren Widerstandsfähigkeit der Knochen oder in einer besonderen Wirkungsweise resp. Intensität der Muskelaktion liegen. Diesbezüglich müssen noch weitere Untersuchungen ausgeführt werden und muß noch die grubige Atrophie anderer Knochen, so der Schulterblätter und Darmbeine, studiert werden.

L i t e r a t u r.

- Bloch, Familiendisposition bei symmetrischer Atrophie des Schädeldaches. Prag. med. Wschr. 1897. — Eve, Bones of ancient Egyptians showing periostitis associated with osteoarthritis and symmetrical senile atrophy of the skull. Transact. of the path. Soc. of London 1890, 41. Vol. — Féré, Atrophie senile symétrique des pariétaux. Bull. de la soc. anat. de Paris 1876. — Fracture du crâne et atrophie senile symétrique des pariétaux. Ibidem 1881. — Hollander, Symmetrical atrophy of the parietal bones in melancholic states of mind. Journ. of ment. sc. 1901, 47. Vol. — Humphry, The human skeleton. 1858. Senile hypertrophy and senile atrophy of the skull. Med. chir. Transact. 1890, 73. Vol. — Koehler, Beschreibung

der physiologischen und pathologischen Präparate, welche in der Sammlung des Herrn H. Coder enthalten sind. Leipzig 1786. — Lobstein, Lehrb. d. path. Anat. 1834, Bd. 1, S. 57. — R. Maier, Beiträge zur pathologischen Anatomie einer Form der Schädelatrophie. Virch. Arch. 1854, Bd. 7. — L. Meyer, Über die Bedeutung der Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen im Rückenmark und Gehirn. Arch. f. Psych. 1872, Bd. 3. — Pichler, Verein der Ärzte Kärntens (6. März 1911 und 3. April 1911). Ärztl. Standesztg. 1911. — Pineus, Bemerkung zu der Arbeit von Simon: Schädelatrophie nach Favus. Zfbl. f. d. med. Wiss. 1871. — Ribes, Observations sur plusieurs alterations, qu'éprouve le tissu des os par le progrès de l'âge et par suite des plusieurs maladies. Bull. de la fac. de méd. de Paris 1819. — Rossbach, Neurotische symmetrische Atrophie des Schädeldaches. D. Arch. f. klin. Med. 1890, Bd. 46. — Rokitsky, Lehrb. d. path. Anat., 1. Aufl. 1844, 3. Aufl. 1856. — Sauvage, Recherches sur l'état sénile du crâne. Thèse de Paris 1869. — G. Schwalbe, Der Neanderthalschädel. Bonn. Jahrb. 1901. — Simon, Schädelatrophie nach Favus. Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1871, Bd. 2. — Elliot Smith, The causation of the symmetrical thinning of the parietal bones in ancient aegyptians. Journ. of Anat. and Phys. 1907, Vol. 41. — Virchow, Über die Involutionkrankheit (Malum senile) der platten Knochen namentlich des Schädels. Verh. d. physik. med. Ges. zu Würzburg 1854 Bd. 4 und Gesammelte Abh. z. wissenschaftl. Med. 1856. — Weber, A note on senile symmetrical atrophy of the skull. Brit. med. Journ. 1905 I.

XXV.

Über die Bedeutung des Fibrins im Gallenstein.

(Aus dem Roten-Kreuz-Hospital zu Yamada Jse [Japan].)

Von

Dr. med. Haruzo Kuru,

Chef der chirurgischen und gynäkologischen Abteilung des Hospitals.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Daß die Entstehung der Gallensteine bzw. aller Konkreme im menschlichen Körper durch mechanische oder chemische Vorgänge allein nicht erklärt werden kann, darüber besteht wohl Einigkeit. Wir nehmen jetzt an, daß die chronische Entzündung der Gallengänge, der sogenannte steinbildende Katarrh oder die Angiocholitis desquamativa bei der Bildung der Gallensteine eine große Rolle spielt. Wie es schon von N a u n y n nachgewiesen wurde, kommt es selbst dann nicht zur Steinbildung, wenn die Galle selbst bis zur breiigen Konsistenz eingedickt wird. Ein größerer Kalkgehalt der Nahrung bringt auch keinen vermehrten Kalkgehalt der Galle hervor, ebensowenig kommt es durch reichliche Fett-nahrung zu einem hohen Cholestearingehalt. Man mußte also zur Erklärung eine abnorme Schleimsekretion der Gallenblasenschleimhaut mit Desquamation des Epithels, wodurch Kalk und Cholestearin in enormer Menge in die Galle gelangte, heranziehen. Weiter wurde eine abnorme Zersetzung der Galle, durch welche das in der Galle normalerweise gelöste Gallenpigment und Kalksalz in unlöslicher Form ausfallen, angenommen.

Nach der Angabe N a u n y n s bildet sich zuerst eine klumpige oder tropfige Myelinmasse aus den desquamierten, fettig degenerierten Schleimhautepithelien, woraus dann durch Auskristallisation des Cholestearins ein Konkrement gebildet wird. Oder es kommt als erste Steinanlage ein Sediment von flockigen, krümeligen braunen Klumpen in Betracht, welches sich fast regelmäßig in der menschlichen Galle findet. Die Masse besteht aus Cholestearin, Bilirubinkalk, Fett, gallensauren Alkali, Eiweiß und Schleim. Aus diesen Anlagen entwickeln sich die eigent-