Aus der Deutschen chirurgischen Klinik in Prag. (Vorstand:
Prof. Dr. Hermann Schloffer.)

Foramina parietalia permagna.

Von Dr. Robert Pamperl, Assistenten der Klinik.

(Mit 10 Abbildungen.)

Das Vorkommen großer Foramina parietalia ist seit langem bekannt. Aber obwohl die erste Beschreibung schon im Jahre 1772 von Lobstein veröffentlicht wurde, der nach 73 Jahren die zweite und bald darauf eine Reihe anderer folgten, sind heute erst 36 Fälle bekannt, von denen 31 nach Präparaten beschrieben und nur 5 am Lebenden beobachtet worden sind. Wenngleich, oder vielleicht gerade weil die Publikationen fast ausschließlich von Pathologen und Anatomen, die in den meisten Fällen kaum über die Herkunft, geschweige denn über den früheren Träger der von ihnen untersuchten Schädel orientiert waren, herrühren, ist die Frage der Entstehung dieser Knochenlücken noch ganz ungeklärt. Auch weisen die bisher gemachten Zusammenstellungen Lücken auf, wohl weil die einzelnen Fälle in schwer zugänglichen und über die ganze Erde zerstreuten Zeitschriften niedergelegt sind. Diese Gründe bewogen mich, die Kenntnis dieser seltenen Hemmungsbildung, die schon durch ihre chirurgische und forensische Bedeutung allgemeiner Beachtung wert ist, zu erweitern und durch Zusammenstellen aller erreichbaren Fälle aus der Literatur und durch Vergleichen derselben mit den von uns am Lebenden gemachten Beobachtungen zur Klärung des Zustandekommens übergroßer Foramina parietalia beizutragen.

Da unser Fall erst der fünfte ist, bei dem die Knochenlücken am Lebenden gefunden wurden und der einzige, von dem Röntgenbilder und genaue Befunde vorliegen, soll die Krankengeschichte ausführlich angeführt werden.

Am 20. IV. 1918 wurde der Klinik von auswärts die 20jährige ledige Arbeiterin A. H.¹⁾ mit der Diagnose: „Offene Fontanelle mit epileptischen Krämpfen, Kopfschmerzen und veitstanzartigen Zuckungen“ zugeschickt. Die Pat. selbst macht über ihr Leiden folgende Angaben: Der Vater, der ein starker Trinker war, ist verschollen. Die Mutter und eine Schwester sollen magenleidend sein. Zwei Geschwister starben im 1. Lebensjahr an einem Kopfleiden. Die Kranke selbst war immer schwächlich, konnte bis zum 4. Jahr nicht gehen und sich angeblich nicht einmal ohne Hilfe im Bett aufsetzen. Mit 13 Jahren Lungenentzündung. Vor 3 Jahren soll der ganze Kopf 3 Wochen lang stark geschwollen gewesen sein und die Pat. spürte in der Kopfhaut einige Knötchen. Solange sich die Pat. erinnern kann, leidet sie unausgesetzt an Kopfschmerzen. Ebenso sollen seit frühester Jugend als „Krämpfe“ bezeichnete Bewußtseinsstörungen, die vornehmlich im Frühjahr und Herbst 1—2mal wöchentlich auftraten, beobachtet worden sein. Zungenbiß, unwillkürlicher Urinabgang oder Erbrechen wurden nie wahrgenommen. Vor und nach den „Krämpfen“ waren die Kopfschmerzen besonders heftig. Sie verstärkten sich beim Liegen und beim Aufenthalt im Freien und waren vornehmlich im Scheitel und Hinterkopf lokalisiert. Fast jeden Morgen beim Aufstehen Schwindel von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer. Auch sonst häufig Schwindelanfälle, so daß die Pat. beim Gehen fällt. Weiters macht die Kranke Angaben über Schwellungen des Gesichts, die zur Zeit der Anfälle auftreten sollen. Außerdem wurden häufig Schüttelbewegungen des Kopfes im Sinne der Verneinung, die nach Angabe der Mutter seit frühester Jugend bestehen sollen, beobachtet.

Es ist gleich zu bemerken, daß während des Aufenthaltes der Pat. an der Klinik außer diesen Schüttelbewegungen niemals irgendwelche Anfälle von Bewußtseinsstörungen beobachtet wurden und daß ferner die heftigen Kopfschmerzen und die dadurch hervorgerufene Schlaflosigkeit einmal durch subkutane Injektion von 1 ccm Kochsalzlösung prompt bekämpft werden konnten. Dabei gibt die Mutter an, daß ihre Tochter außerordentlich wahrheitsliebend und überhaupt ein gutes und fleißiges Kind sei.

Die Untersuchung ergab: Mittelgroßes, zart gebautes, blasses Mädchen. Innere Organe o. B. Harn frei von Eiweiß und Zucker. Asymmetrie des Gesichts zuungunsten der linken Seite. Rechte Augenbraue reicht fast bis zur Mitte der Schläfe, außerordentlich schlechtes Gebiß, am behaarten Kopf einige Stellen, an denen das Haar teils kürzer, teils schütterer ist. Am Hinterkopfe, über der Lambdanaht beginnend, eine über fünfkronenstückgroße Delle, in derselben knapp rechts und links von der Mittellinie je eine annähernd hellerstückgroße, äußerst druckempfindliche Knochenlücke tastbar. Die Haut darüber ist unverändert und normal verschieblich.

1) Die Patientin wurde am 21. VI. 1918 im Verein deutscher Ärzte in Prag vorgestellt.

Das Röntgenbild zeigt bei fronto-okzipitaler Aufnahme 3 cm über der Lambdanaht zwei Defekte im Knochen, von denen der größere 10:8 mm messende, knapp rechts von der Mittellinie liegend, ungefähr Herzform zeigt, während der zweite, $\frac{1}{2}$ cm links von der Pfeilnaht befindlich, Dreieckform aufweist und 9:6 mm mißt. Diese Knochenlücken haben ziemlich scharf begrenzte Ränder und senden gegen die Sagittalnaht je einen feinen Fortsatz aus (Fig. 1). Auf der seitlichen Röntgenaufnahme ist die Abplattung am Hinterkopf deutlich sichtbar (Fig. 2).

Die Lumbalpunktion ergab (nach Kausch gemessen) 165 mm Druck; der Liquor, dessen spezifisches Gewicht 1008 und dessen Eiweiß-

Fig. 1.

gehalt 0,036 Proz. betrug, war klar, farblos, von alkalischer Reaktion und enthielt im äußerst geringen Sediment rote Blutkörperchen. Wassermann war bei zwei Untersuchungen negativ.

Die neurologische Untersuchung (Klinik Hofrat Pick) ergab keine groben Störungen. Es waren nämlich die Kornealreflexe ungestört, Gaumen- und Rachenreflexe erhalten, Gaumenhebung und Zäpfchenstand o. B., Sensibilität normal, kein hysterischer Ausdruck, psychisch nicht auffällig, kein Chvostek, kein Trousseau. Kein Händetremor, kein Intentionstremor, keine Ataxie. Knie- und A. S. R. normal, Babinski, Gordon und Oppenheim negativ. Bauchreflex deutlich. Quintus und Facialis o. B. Mit offenen Augen keine Gangstörung. Beim Gang vor-

wärts mit geschlossenen Augen Abweichung nach links, beim Gang rückwärts Abweichung nach rechts. Barany: rechte Hand Vorbeizeigen von unten kommend nach innen, von oben kommend nach außen. 4 Tage später ist der Zeigerversuch nach Barany auch mit der rechten Hand gänzlich ungestört.

Die Untersuchung des Labyrinths und der Ohren (Klinik Prof. Piffel) ergab normale Verhältnisse.

Der Augenbefund (Klinik Prof. Elschmig) lautete: „Linke Lidspalte eine Spur enger als die rechte; in den Endstellungen, beim Blick

Fig. 2.

nach links etwas stärkere, beim Blick nach rechts weniger starke, im ganzen geringfügige nystaktische Zuckungen. Keine Augenmuskellähmung. Konkmitierendes Konvergenzschielen, alternierend. Pupillenbewegung vollständig normal. Fundus bis auf angedeuteten Situs inversus und Conus nach unten bei hypermetropischem Astigmatismus normal.“

Es handelte sich also um ein 20jähriges Mädchen, welches wegen seit Kindheit bestehenden Kopfschmerzen, Bewußtseinsstörungen und Schüttelbewegungen des Kopfes der Klinik überwiesen wurde und bei welchem am Hinterkopfe unter der normalen

Haut eine fünfkronenstückgroße Delle und in derselben rechts und links von der Sagittal- und 3 cm über der Lambdanaht je eine ungefähr hellerstückgroße Knochenlücke gefunden wurde. Außer einer Asymmetrie des Gesichts, Strabismus, Verbreiterung der rechten Augenbraue, schlechtem Gebiß und teilweise fehlendem, teilweise sehr schwachem Haarwuchs, waren keine Degenerationszeichen zu finden. Der Liquordruck war etwas erhöht, Wassermann negativ. Wie die neurologische Untersuchung ergab, waren die Schüttelbewegungen des Kopfes und die anamnestic erhobenen (auf der Klinik nie beobachteten!) Anfälle von Bewußtseinsstörung wahrscheinlich epileptischer Natur. Die Kopfschmerzen können auf die angenommene Epilepsie oder auf Autosuggestion, durch das Bewußtsein einer Schädelveränderung gefördert, zurückgeführt werden. Die nervösen Erscheinungen stehen also höchstwahrscheinlich in keinem direkten Zusammenhang mit den Schädelrücken.

Es war anfangs schwer, den Fall richtig zu deuten. Eine Verletzung war der Anamnese und dem Befunde nach auszuschließen. Gegen Sarkom sprachen das Fehlen einer Geschwulst am Schädeldach und von Gehirnstörungen, gegen eine gummöse Erkrankung der Diploe die völlige Unveränderlichkeit trotz der langen Dauer des Leidens sowie der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Tuberkulose kam wegen Fehlens eines Abszesses oder auch nur der geringsten Veränderung der weichen Schädeldecken, sowie mangels einer tuberkulösen Erkrankung eines anderen Organes und wegen der symmetrischen Lage der Knochenlücken nicht in Frage. Für einen Sinus pericranii hätte wohl die Lage der Knochenlücken in der Nähe des Sinus longitudinalis und die Delle in der Umgebung derselben gesprochen, jedoch war das Kardinalsymptom des Sinus pericranii, das Auftreten einer Vorwölbung bei Tieflagerung des Kopfes oder Stauung der Halsgefäße nicht auslösbar. Ein Lückenschädel (Wieland) war schon wegen des Alters der Patientin auszuschließen.

Bei meinen Versuchen, den Krankheitsfall zu klären oder ähnliche Präparate aufzufinden, entdeckte Herr Prof. Ghon im Museum des Pathol.-anat. Instituts mehrere Schädeldächer, welche die gleichen Defekte aufwiesen wie der Kopf unserer Patientin und welche als große Foramina parietalia bezeichnet waren. Bei

diesen Präparaten war vermerkt, daß sie von Wrany (s. u.) publiziert worden waren. Die Defekte lagen in derselben Höhe über der Lambdanaht und ebenso weit rechts und links von der Mittellinie wie die Schädellücken in unserem Falle, auch war der Knochen in der Umgebung der Löcher ebenso abgeplattet, wie der Hinterkopf unserer Patientin. Das Bild war ein so gleiches, daß kein Zweifel bestehen konnte, daß es sich auch in unserem Falle um abnorm große Foramina parietalia handelt.

Die Literatur über diese seltene Hemmungsbildung ist naturgemäß nicht groß; die erste Beobachtung am Lebenden datiert, obwohl übergroße Foramina parietalia schon seit langem bekannt waren, erst aus dem Jahre 1892 (Greig). Da die bisher von Paterson, Maciesza und Derry verfaßten Statistiken recht lückenhaft sind, gebe ich nachstehend eine Zusammenstellung aller mir erreichbaren Fälle abnorm großer Foramina parietalia.

I. Nach Präparaten beschriebene Fälle: 1)

1. Lobstein, 1772, beide Foramina länglich und sehr groß (sonst nichts bekannt).
2. Arnold, 1845, beide Foramina besitzen einen Durchmesser von 0,4 cm (sonst nichts bekannt).
3. Turner, 1846, Edinburg. 25. Frischer Schädel. R. F. 2:1,5, l. F. 1,5:1. Mehrere Venen. Pfn. verwachsen. Mikrocephalus.
4. Humphry, 1858. Die beiden Foramina sind genug weit, um die Spitze eines Fingers aufzunehmen.
5. Wrany, 1866. Prag. Höheres Alter. Weiblich. Macerierter Schädel. r. F. klein, l. F. für einen Rabenkiel durchgängig. Pfn. verwachsen. Mikrocephalus (?).
6. Derselbe, 1866. Prag. 38. Wahrscheinlich männlich. Macerierter Schädel. R. F. 1,1:0,45, l. F. 0,6:0,2. Sulci arteriosi. Pfn. verwachsen. Dm. schräg. Keine Spalte zur Pfeilnaht.
7. Derselbe, 1866. Prag. Jugendliche. Wahrscheinlich männlich.

1) Die Daten werden, soweit sie überhaupt vorliegen, in nachstehender Reihenfolge gegeben: Fortlaufende Nummer, Autor, Jahr der Veröffentlichung, Fundort, Alter, Geschlecht, Präparat, ob frisch oder mazeriert, Größe des rechten (r. F.) und linken (l. F.), Foramens, in Zentimetern angegeben. Ob bestimmte Gebilde oder Sulci zu den Foramina hinziehen. Ob die Pfeilnaht (Pfn.) im Bereiche der Foramina verwachsen ist oder nicht. Größter Durchmesser (Dm.) steht auf die Pfeilnaht senkrecht oder schräg. Ob eine Spalte vom Foramen zur Pfeilnaht zieht, Schädelformation und klinische Besonderheiten.

Macerierter Schädel. R. F. 0,9:0,7, l. F. 0,75:0,55. Sulci arteriosi. Pfn. verwachsen. Dm. schräg. Spalte zur Pfn.

8. Derselbe, 1866. Prag. Jugendliche. Wahrscheinlich männlich. Macerierter Schädel. R. F. 2:2, l. F. 1,6:1,6. Sulci arteriosi. Pfn. verwachsen. Dm. senkrecht. Spalte zur Pfn.

9. Gruber, 1870. St. Petersburg. Mittleres Alter. Weiblich. Macerierter Schädel. R. F. 1:0,6, l. F. 1,3:0,5. Sulci arteriosi et venosi. Pfn. verwachsen. Dm. senkrecht.

10. Derselbe, 1870. St. Petersburg. Höheres Alter. Männlich. Macerierter Schädel. R. F. 0,47:0,35, l. F. normal. Sulci arteriosi, rechts auch venosi. Pfn. verwachsen. Dm. senkrecht. Kongenitaler Schrägschädel.

11. Simon, 1870. Hamburg. 60. Männlich. Frischer Schädel. R. F. 2:0,6, l. F. 2:0,8. Zu jedem Foramen zieht eine sehr große Vene. Pfn. verwachsen. Dm. schräg.

12. Wrany, 1870. Prag. 3. Macerierter Schädel. R. F. 2:1,3, l. F. 1:0,5. Sulci arteriosi. Dm. senkrecht. Spalte zur Pfn. Hydrocephalus.

13. Simon, 1872. Hamburg. 50. Männlich. Frischer Schädel. R. F. 1,75:1,25, l. F. 1,75:1,25. Sulci meningei (jedes Loch enthält eine Arterie und eine Vene). Pfn. verwachsen, Dm. schräg. Hydrocephalus (?). Incabein.

14., 15., 16. Broca, 1875. Von den 3 Fällen konnte ich nur in Erfahrung bringen, daß es sich in einem derselben um den mikrocephalen Schädel eines männlichen Negers handelte.

17. Gruber, 1876. St. Petersburg. 20. Männlich. Macerierter Schädel. R. F. 1:0,8, l. F. 0,075:0,1. Sulci meningei. Pfn. nicht verwachsen. Dm. senkrecht. Spalte zur Pfn. Schrägschädel.

18. Anutschin, 1880. Rußland. Jedes Foramen hat einen Dm. von 1 cm. Sulci arteriosi et venosi. Spalte zur Pfn.

19. Symmers, 1895. Aberdeen. 40. Männlich. Frischer Schädel. R. F. 1,5:1,4, l. F. 2,1:1,4. Venen. Pfn. verwachsen. Dm. senkrecht.

20. Paterson, 1890. Liverpool. Höheres Alter. Macerierter Schädel. R. F. 3:3,2, l. F. 4:3,2. Pfn. verwachsen. Dm. schräg. Mikrocephalus.

21. Derselbe, 1899. Liverpool. Höheres Alter. Macerierter Schädel. R. F. 1,7:0,85, l. F. 1,1:0,7. Sulci meningei. Pfn. verwachsen. Dm. senkrecht. Spalte zur Pfn. Mikrocephalus.

22. Derselbe, 1899. Liverpool. Höheres Alter. Macerierter Schädel. R. F. 1,6:3,7, l. F. 1,7:3,7. Sulci meningei. Pfn. verwachsen. Dm. senkrecht. Die Löcher sind durch eine Spalte miteinander verbunden. Mikrocephalus.

23. Paul-Boncour, 1902. 33. Macerierter Schädel. R. F. 1,3:0,5, l. F. 1,3:0,5. Pfn. verwachsen. Blinder idiotischer Epileptiker mit trigonocephalem Schädel.

24. Javris, 1906. Indien. Von dem Fall ist mir nur bekannt, daß es sich um eine Anomalie des linken Foramen parietale handelt.

25. Bialnicki, 1907. Rußland. Frischer Schädel. R. F. 1,1:0,75. l. F. 0,9:0,5. Sulci arteriosi et venosi. Spalte zur Pfn.
26. Maciesza, 1910. Plock (Polen). Mittleres Alter. Macerierter Schädel. R. F. 2,1:1,2, l. F. 1,5:0,9. Sulci arteriosi et venosi. Pfn. nicht verwachsen. Dm. schräg (45°). Incabein.
27. Derselbe, 1910. Plock. Mittleres Alter. Macerierter Schädel. R. F. 1,8:0,6, l. F. 1,7:0,7. Sulci arteriosi et venosi. Pfn. verwachsen. Dm. senkrecht. Foramen medial gezähnt. Incabein.
28. Plenk, 1910. Brünn. 25. Weiblich. Frischer und macerierter Schädel. R. F. 1,4:1, l. F. 1,4:1. Sulci arteriosi et venosi. Pfn. nicht verwachsen. Dm. senkrecht. Spalte zur Pfn.
29. Di Gaspero, 1911. Graz. 74. Weiblich. Macerierter Schädel. R. F. 2,1:1,6, l. F. 1,2:1. Sulci venosi. Dm. senkrecht.
30. Derselbe, 1911. Graz. 29. Männlich. Macerierter Schädel. R. F. 0,6:0,4, l. F. 0,3:0,25. Pfn. verwachsen. Dm. senkrecht. Spalte zur Pfn.
31. Derry, 1914. Oberägypten (Grab aus der römischen Epoche). 21. Weiblich. Macerierter Schädel. R. F. 2,6:2,4 (an der Stelle des linken Foramens ist der Knochen durchscheinend). Meningeale Gefäße. Pfn. nicht verwachsen. Dm. senkrecht.

II. Am lebenden beobachtete Foramina parietalia.

1. Greig, 1892. Indien und England. Ungefähr 25. Männlich. R. F. 3,6:2,7, l. F. 2,5:2,3.
2. Reitsema, 1902. Holland. Männlich. R. F. 2,4:2,7, l. F. 1,7:2. Epileptiker.
3. Di Gaspero, 1911. Graz. Männlich. Beide Foramina schlitzförmig. Epileptiker.
4. Hartmann, 1911. Steiermark. Alt. Männlich. L. F. Dm. 6 cm, rechts besteht kein Foramen parietale.
5. Pamperl, 1918. Hohenelbe (Böhmen). 20. Weiblich. R. F. 1:0,8, l. F. 0,9:0,6. Durch jedes Foramen ziehen eine Arterie und Venen. Pfn. verwachsen. Dm. senkrecht. Spalte zur Pfn. Epileptisch.

Anmerkung: Die Fälle Nr. 24 und 31 sind nicht sichergestellt. Von der Arbeit von Javris kenne ich nur den Titel, welcher lautet: Anomaly of left parietal foramen. Im Falle Derrys, der mir wohl den Eindruck eines Foramen parietale macht, soll die Schädellücke nach der Meinung des Autors durch Druck einer Dermoidcyste entstanden sein.

Mit gütiger Erlaubnis des Herrn Prof. Ghon, des Vorstandes des Prager Deutschen Patholog.-Anat. Instituts gebe ich die Abbildungen der vier von Wrany beschriebenen Schädeldächer mit großen Foramina parietalia, deren Veröffentlichung eigentlich erst zu regeren Nachforschungen auf diesem Gebiete Veranlassung gab, wieder (Fig. 3, 4, 5 und 6).

Die normalen kleinen Foramina parietalia wurden in ungefähr dreiviertel aller daraufhin untersuchten Schädel gefunden. So fand sie Broca, der behauptet, daß Foramina parietalia nur an Schädeln von Säugetieren vorkommen, unter 204 Schädeln in 66 Proz., Gruber unter 100 in 60 Proz. und Maciesza unter 150 in 75 Proz. Im Mittel sind diese Öffnungen 3—3,5 cm über der Lambdanaht gelegen und 0,5—10 mm von der Pfeilnaht entfernt. Bekanntlich treten in den meisten Fällen durch die Foramina

Fig. 3.
Wranys 1. Fall.

Emissarien aus, durch welche die Venen der Galea mit dem Sinus sagittalis superior in Verbindung treten, worauf übrigens schon ihr Sitz in der Nähe des Blutleiters hinweist. Hyrtl konnte durch Injektion der Arteria meningea media nachweisen, daß nicht nur zarte Ästchen derselben, die sogenannten Rami perforantes durch die zahlreichen Öffnungen in der Tabula interna und externa austreten und zur Galea ziehen, sondern daß auch einige die Foramina parietalia zum Durchtritt benutzen.

Andere Anatomen behaupten jedoch, daß auch stärkere Arte-

rien durch diese Öffnungen ziehen, entweder von außen nach innen oder umgekehrt, die dann eine Verbindung zwischen Art. mening. med. und occipitalis superficialis oder temporalis superficialis herstellen (Barkow, Mayer, Hildebrand u. a.). In Übereinstimmung mit diesen fanden sich fast in allen Fällen von übergroßen Foramina parietalia an der Innenseite des Schädeldaches Sulci arteriosi sive venosi, die zu den Löchern hinzogen, was jedoch noch nicht beweist, daß sie tatsächlich durch die Lücken aus dem Schädel

Fig. 4.
Wranys 2. Fall.

austraten. So fand Bialnicki, der einen Fall von übergroßen Foramina parietalia in frischem Zustande untersuchen konnte, dieselben von einer Membran vollständig verschlossen, obwohl an der Innenseite des Schädeldaches Sulci arteriosi et venosi zu den Foramina hinzogen. In den übrigen vier Fällen, welche frisch zur Untersuchung kamen, traten durch die Löcher dreimal Venen (Fälle von Turner, 1. Fall von Simon und Symmers) und einmal eine Arterie und eine Vene (2. Fall von Simon). Diese Membran, durch welche alle diese Beobachter die Knochenlücken ganz oder teil-

weise verschlossen fanden, wurde dadurch gebildet, daß Dura und Periost durch derbes Bindegewebe miteinander verschmolzen waren. Auch in unserem Falle zogen, wie bei der Operation beobachtet werden konnte, arterielle und venöse Gebilde durch die Schädel-lücken und die histologische Untersuchung der excidierten Membran-teile ergab, daß es sich um Duragewebe handelt. Bezüglich des Durchtretens von Gefäßen scheinen also keineswegs konstante Ver-hältnisse vorzuliegen, wobei zu bemerken ist, daß durch die nor-malen Foramina parietalia in der Regel venöse Gebilde ziehen.

Fig. 5.
Wrany's 3. Fall.

Über die Entstehung der abnorm weiten Foramina parietalia waren die Ansichten lange Zeit geteilt. Die von einzelnen (Turner, Wrany, Paul-Boncour u. a.) vertretene Meinung, daß die Aus-bildung dieser Schädel-lücken auf das Durchtreten von Gefäßen zurückzuführen sei, eine Vermutung, die schon mit Rücksicht auf die enorme Ausdehnung mancher Defekte unwahrscheinlich war, mußte fallen gelassen werden, weil einerseits Fälle bekannt wurden, bei denen überhaupt keine Gefäße durch die Lücken zogen, wäh-rend andererseits beobachtet wurde, daß zu kleinen Löchern viele

und große, zu großen Defekten nur einzelne kleine Sulci arteriosi sive venosi hinzogen.

Patersons Vorstellung, daß infolge Ungleichmäßigkeit im Wachstum von Schädel und Gehirn das letztere einen Druck auf die ossifizierenden Scheitelbeine ausübe, ist in dieser Fassung, obwohl sie der Wirklichkeit schon nahekommmt, nicht richtig. Es besitzen nämlich eine ganze Reihe der oben angeführten übergroßen Foramina parietalia ausgesprochene Trichterform,

Fig. 6.
Wrany's 4. Fall.

wobei die weite Mündung des Trichters nach außen, die enge nach innen gerichtet ist. Wenn nun wirklich der Druck des Gehirnes für die Entstehung der Knochenlücken verantwortlich gemacht werden soll, so müßte doch die weite Mündung der Trichter nach innen, also hirnwärts gerichtet sein, gleich wie wir bei Prozessen, welche den Knochen perforieren, den weiteren Defekt an der dem Druck am nächsten liegenden Stelle zu sehen gewohnt sind.

Die Frage der Entstehung dieser großen Schädellücken, die stets an jener Stelle gefunden werden, an der wir die normalen

Foramina parietalia zu sehen gewohnt sind, ist nur unter Berücksichtigung des Zustandekommens der letzteren zu lösen. Wie Toldt nachgewiesen hat, geht die Ossifikation des Scheitelbeines von zwei schon im Anfange des 4. Fötalmonates unterscheidbaren Ossifikationszentren aus, durch deren Verschmelzung später das Tuber parietale entsteht. Von diesen Herden schreitet die Verknöcherung in radialen Strahlen gegen die Peripherie hin fort. Infolge ungleichen Fortschreitens des Ossifikationsprozesses bleiben zwischen den einzelnen Knochenstrahlen sogenannte Randspalten bestehen (s. Fig. 7), von denen manche mit einer gewissen Regelmäßigkeit

Fig. 7.

Schädel eines $\frac{1}{2}$ Tag alten Kindes von 37,8 cm. Länge. (Deutsches Anatomisches Institut, Prag.)

vorkommen, wie z. B. jene, welche an den medialen Rändern der Scheitelbeine (Margo sagittalis), nahe dem hinteren Ende derselben liegen. Auf das Vorkommen solcher Randspalten haben schon vor Toldt Welcker, Maschka und Hofmann hingewiesen, von denen Welcker zuerst die Meinung aussprach, daß aus diesen Spalten die Foramina parietalia hervorgehen. Die Bildung derselben erfolgt nun in der Weise, daß einzelne Knochenstrahlen durch allmähliches Auseinanderweichen und durch ihre Wiedervereinigung an der Pfeilnaht eine Lücke freilassen und umgrenzen, oder daß, wie Hofmann annimmt, durch den Ausfall mehrerer kürzer

gebliebener Ossifikationsstrahlen eine Spalte zustandekommt (s. Fig. 8, 9 u. 10).

Daß auch die übergroßen Foramina parietalia auf dem Boden der Randspalten entstehen, geht aus ihrer Lage sowie aus dem Umstand hervor, daß ihr Längsdurchmesser fast immer senkrecht oder wenigstens spitzwinkelig, aber nie parallel zur Pfeilnaht verläuft, daß sie also im allgemeinen dem Verlaufe der Randspalten folgen. Unter den 20 Fällen, bei denen diesbezügliche Angaben vorliegen, steht die Längsachse der Knochenlücken 14 mal senkrecht

Fig. 8.

Entwicklung der Scheitellöcher am 8 monatlichen Kindesschädel. (Nach Welcker, Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschlichen Schädels.)

auf die Pfeilnaht, 5 mal bildet sie mit ihr einen spitzen und 1 mal einen Winkel von 45° . Als weiterer Beweis soll die Tatsache erwähnt werden, daß unter den 36 Fällen die Foramina 10 mal durch eine Spalte mit der Pfeilnaht in Verbindung standen, während in je einem Falle die Löcher untereinander kommunizierten bzw. medial gezähnt waren. Diese zur Pfeilnaht ziehenden Spalten sind unbedingt als Reste der fötalen Randspalten aufzufassen. Da der Verchluß dieser Spalten medial vom Foramen parietale, also nahe der Pfeilnaht, nach der Geburt erfolgen soll (Hofmann), deutet

das Vorhandensein einer Verbindung zwischen Schädellücken und Sagittalnaht auf Ossifikationsstörungen im späteren Leben hin.

Es ist nun auffallend, daß im Gegensatz zum Ausbleiben der Verknöcherung der peripheren Randspaltenabschnitte der zwischen den Foramina parietalia liegende Teil der Pfeilnaht, von dem die Obliteration dieser Naht gewöhnlich ausgehen soll, in einem großen Prozentsatz der Fälle verstrichen befunden wurde, obwohl es sich zum Teil um Leute in verhältnismäßig jungem Alter (20—30 Jahre) handelte. Unter den 31 nach Präparaten beschriebenen Fällen über großer Foramina parietalia finden sich 19mal Angaben über den

Fig. 9.

Schädel eines 16 Tage alten Kindes von 52 cm Länge. (Deutsches Anatomisches Institut, Prag.)

Zustand der Sagittalnaht im Bereiche der Knochenlücken, von denen 15 über eine Verwachsung der Naht und nur 4 von einem Offensein derselben berichten. Ich muß daher Simon beistimmen, der auf Grund einer Zusammenstellung von 800 Sektionsprotokollen die Tatsache hervorhob, „daß sich weitere Foramina parietalia viel häufiger neben verwachsener, als neben erhaltener Pfeilnaht finden“, im Gegensatz zu Gruber, der nach seiner Erfahrung Simons Annahme bestreitet.

Ist schon dieses Verhalten der Sagittalnaht bemerkenswert, so erregt eine weitere Beobachtung unser besonderes Interesse, weil sie uns einen Fingerzeig zur Erklärung des Zustandekommens der

großen Knochenlücken bietet. Bei der Durchsicht der verschiedenen Arbeiten, welche leider zum größten Teil recht unvollständig sind, finden sich nämlich eine Reihe von Angaben, die auf Schädelabnormitäten hinweisen und um so mehr ins Gewicht fallen, als unter den 5 am Lebenden beobachteten Fällen 3 Epileptiker vorkommen. Diese Unregelmäßigkeiten in der Schädelbildung sind in fast der Hälfte der Fälle notiert (41,9 Proz.), und zwar 6 Mikrocephalien, 2 Schrägschädel, 2 Hydrocephali (davon einer mit Incabein) und 2 Incabeine. Ein weiterer Fall betrifft einen blinden, idiotischen Epileptiker mit trigonocephalem Schädel. Ein gewisser Zusammen-

Fig. 10.

Schädel eines 41,2 cm langen Kindes. (Deutsches Anatomisches Institut, Prag.)

hang zwischen übergroßen Foramina parietalia und Veränderung des Schädels bzw. des Gehirns, welche erstere meist im Sinne einer Raumbeschränkung auftritt, ist also gegeben.

Die an dem Lebenden beobachtete Epilepsie ist sicher nicht auf die großen Schädellücken zurückzuführen, sondern sie ist wohl als Ausdruck der im mißgebildeten Schädel (als dessen äußeres sichtbares Zeichen die Foramina parietalia gelten können), pathologisch veränderten Druckverhältnisse aufzufassen. In gewisser Hinsicht deuten schon die von manchen beobachteten großen Venen, die durch die Lücken zogen und bei Druckzunahme im Schädelinnern einen Teil des Blutes nach außen leiten konnten, darauf hin.

Den besten Beweis für unsere Annahme, daß die bei Trägern über- großer Foramina parietalia wiederholt beobachtete Epilepsie durch abnorme Drucksteigerung im pathologisch veränderten Schädel hervorgerufen wird, bietet unsere Patientin, bei der nach Versagen der psychischen und medikamentösen Behandlung durch den Balkenstich allein die quälenden Kopfschmerzen und das absenzen- artige Kopfschütteln beseitigt wurden, ohne daß an den die Foramina verschließenden Gewebsteilen größere Eingriffe vorgenommen worden wären. Die Indikation zum Balkenstich war nach der durch Messung festgestellten Erhöhung des Liquordrucks auf 165 mm und unter Berücksichtigung einiger immerhin guter Erfolge, die wir und andere durch diesen Eingriff bei Epileptikern erzielt hatten, gegeben.

Die Operationsgeschichte ist kurz folgende: Am 24. VII. 1918 wurde von Prof. Schloffer in Lokalanästhesie die Operation in der Weise vorgenommen, daß durch einen Bogenschnitt am Hinterkopf, dessen Basis in der Höhe der Lambdanahtspitze lag, die Gegend der Foramina parietalia freigelegt wurde. Bei Zurückpräparieren des Weichteillappens bemerkt man, daß derselbe über den Lücken fester am Schädel angeheftet ist, als an den übrigen Stellen. Der Grund scheint in zwei Bindegewebssträngen zu liegen, die aus den Foramina austreten und in die Galea einstrahlen. Nach Durchtrennung dieser Stränge bluten die Schnittflächen am Knochen und am Weichteillappen arteriell und venös. Die Gefäße sind sehr zart. Die scheinbar stärkere Arterie hat rechts nur das Kaliber einer stärkeren Nähnadel. Die Lumina der Venen sind nicht zu sehen. Auf die Anwesenheit von Blutadern wird allein durch den Austritt dunklen Blutes geschlossen. Die Besichtigung der Lücken ergibt, daß sie deutlich eine nach außen offene Trichterform aufweisen und mit je einer derben Bindegewebsplatte, welche außen in das Periost und in die Galea übergeht, ausgefüllt sind. Die Fasern dieser Platte scheinen in der Richtung der Knochenlücken, also normal auf die Schädeloberfläche zu verlaufen. Aus beiden Schädelücken werden Teile der ausfüllenden Gewebsschichte, die den Eindruck einer derben Narbe macht, excidiert. Die darauf neuerlich auftretende arterielle und venöse Blutung steht bald auf Kompression.

Nach vorsichtigem Beiseiteschieben des Periostes auf der Knochenbrücke zwischen den beiden Schädelücken sieht man, daß die Pfeilnaht an dieser Stelle vollständig verstrichen ist. Es ist nicht einmal mehr eine Andeutung derselben vorhanden. Vom rechten Foramen zieht eine haarfeine Spalte zur Mittellinie des Schädels.

Balkenstich nach Eröffnung des Schädels mit dem Martellschen Instrumentarium, 2 cm hinter der Coronar- und 2 cm rechts von der Sagittalnaht. Es entleert sich nach Einführen einer starken Kanüle

6½ cm Liquor. Derselbe fließt nur im ersten Moment im Strahl aus, dann tropfenweise. Erweitern der Öffnung im Balken durch Vor- und Rückwärtsschieben der Kanülenspitze. Blutstillung, Hautnaht.

31. VII. Entfernung der Nähte, Heilung p. p. Die Pat. erklärt spontan, daß die vor der Operation so quälenden Kopfschmerzen vollständig verschwunden sind. Das Kopfschütteln wird nicht mehr beobachtet. — Die histologische Untersuchung (Deutsches Pathol.-Anat. Institut) der aus den Foramina excidierten Gewebsteile ergab den Befund von Dura mater.

2. VIII. Der Liquordruck, mit dem Instrument von Kausch gemessen, beträgt 140 mm.

Mit Rücksicht auf die kurze Beobachtungsdauer ist ein abschließendes Urteil derzeit noch nicht möglich. Es ist jedoch zu hoffen, daß die Besserung eine dauernde sein wird.

Wie bereits erwähnt, beobachtete man so häufig ein Zusammenreffen von übergroßen Foramina parietalia mit einem besonders frühzeitigen Verstreichen der Pfeilnaht und mit Veränderungen des Schädels, die manchmal im Sinne einer Raumbeschränkung oder Drucksteigerung in Erscheinung treten (welche Veränderungen am Lebenden durch gehäuftes Auftreten von Epilepsie gekennzeichnet sind), daß wir daraus auf einen ursächlichen Zusammenhang schließen müssen. Ob die Mikrocephalie durch eine primäre Erkrankung des Gehirns oder des Schädels hervorgerufen wird, wagen wir nicht zu entscheiden. Unter Berücksichtigung der in vielen Fällen notierten prämaturnen Synostose der Schädelknochen neigen wir aber der Ansicht zu, daß eine pathologische Veränderung der Knochen die Ursache der Hemmungsbildung sei. Vielleicht kann auch die anamnestisch erhobene späte Gehfähigkeit unserer Patientin in diesem Sinne verwertet werden.

Erbliche Belastung (Trunksucht des Vaters) als möglicher Grund der Schädelanomalie ist nur in unserem Falle erwähnt. In anderen Fällen fehlen leider diesbezügliche Angaben, doch können der blinde idiotische Epileptiker von Paul-Boncour und die beiden Hydrocephali von Wrany und Simon in dieser Richtung gedeutet werden. Von den 5 Fällen, bei denen übergroße Foramina parietalia am Lebenden festgestellt wurden, wären außer unserem Falle noch die zwei Epileptiker von Reitsema und Di Gaspero hier einzureihen.

Wir halten uns mithin zu der Annahme berechtigt, daß die übergroßen Foramina parietalia, die nur in wenigen Fällen als

einzigste Anomalie beobachtet werden, als Teilerscheinung einer vielleicht durch erbliche Belastung bedingten, durch Störungen in der Ossifikation verursachten Hemmungsbildung des knöchernen Schädels aufzufassen sind.

Von Vererbung könnte nur im Falle Symmers, bei dem der Vater des Mannes eine ähnliche Schädelabnormität gehabt haben soll, gesprochen werden. Die Mutter und Schwester unserer Patientin, die daraufhin untersucht wurden, zeigten außer auffallend großen Pacchionischen Gruben keine Defekte.

Inwieweit gewisse Menschenrassen oder Volksstämme häufiger als andere diese Schädelücken aufweisen, eine Vermutung, die Prof. Grosser schon anlässlich der Vorstellung unserer Patientin äußerte, und welche Wiedersheim bezüglich der Verdoppelung der Scheitelbeine hegt, ist aus der oben angeführten Zusammenstellung nicht mit Sicherheit zu entnehmen. Man könnte jedoch den Eindruck gewinnen, daß die slavischen Völker einen größeren Prozentsatz stellen als die anderen.

Daß übergroße Foramina parietalia auch vorkommen können, ohne irgendwelche Störungen zu verursachen, beweisen die Fälle von Greig und Hartmann. Ersterer betraf einen englischen Artilleristen, der trotz seiner großen Knochenlücken jahrelang den schweren Dienst in Indien versah, letzterer einen älteren Arzt, der niemals irgendwelche Hirnstörungen bzw. Erscheinungen, die auf intrakranielle Prozesse schließen lassen dürften, zeigte.

Literaturverzeichnis.

Ältere Literatur bei Gruber und Maciesza.

1. Derry, Parietal perforation accompanied with flattening of the skull in an ancient Egypt an. Journ. of Anat. and Phys., Vol. XLVIII, 1914, p. 293.
2. Di Gaspero, Zur Kenntnis der abnorm großen Foramina parietalia, Mitteilg. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark. 1911. S. 355.
3. Gruber, Über kongenital abnorm weite Foramina parietalia, Virchows Archiv. 50. Bd., 1870, S. 124.
4. —, Über einen neuen Fall eines kongenital abnorm weiten Foramen parietale etc. Virchows Arch. 1876. Bd. 68, S. 305.
5. Hartmann, zitiert bei Di Gaspero.
6. Hofmann, Zur Kenntnis der natürlichen Spalten und Ossifikationsdefekte am Schädel Neugeborener usw. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 1874. Bd. 123, S. 53.
7. Jarvis, Anomaly of left parietal foramen. Indian Lancet, Calcutta 1906.

8. Maciesza, Über zwei neue Fälle angeborener abnorm weiter Foramina parietalia. Virchows Arch. 1910. Bd. 200, S. 359.
 9. Maschka, Über diagnostische Irrtümer in der gerichtlichen Medizin. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 1863. Bd. 79, S. 13.
 10. Paterson and Lovegrove, Symmetrical perforations of the parietal bones etc. Journ. of Anat. and Phys. 1899, Vol. XXXIV, p. 228.
 11. Plenk, Zur Kenntnis der großen Foramina parietalia. Virchows Arch. 1910. Bd. 202, S. 318.
 12. Reitsema, Een geval van aangeboren, abnorm groote wandbeengaten, psych. en neurol. Bladen. 1902, S. 309; Rel. Jahresber. Neurol. u. Psych. 1903, S. 1197.
 13. Symmers, A skull with enormous parietal foramina. Journ. of Anat. and Phys. 1895. Vol. XXIX, p. 329.
 14. Wiedersheim, Der Bau des Menschen usw. 1908. S. 83.
-